

UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU

Bartosz Cybułka

„Ocena zmian endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego wśród
chorych poddanych zabiegowi resekcijnemu żołądka z powodu schorzeń
nienowotworowych”

Rozprawa doktorska wykonana w Klinice Chirurgii Ogólnej,
Endokrynologicznej i Onkologii Gastroenterologicznej UM w Poznaniu i
Oddziale Chirurgicznym z Pododdziałem Gastroenterologicznym SPZOZ w Grodzisku Wlkp.
pod kierunkiem Prof. dr. hab. n. med. Tomasza Banasiewicza.

POZNAŃ 2019

Ogromne podziękowania za możliwość naukowego rozwoju oraz bezcenne wsparcie merytoryczne na wyboistej ścieżce naukowych działań dla promotora prof. dr hab. Tomasza Banasiewicza, bez którego ta, jak również inne prace nigdy by nie powstały ...

Szczególne podziękowanie dla ukochanej żony Pauliny i syna Stasia za nieustającą cierpliwość, wyrozumiałość oraz inspirację w trudnych chwilach ...

Dla najbliższej rodziny Babci, Mamy, brata Mariusza za nieustanne trzymanie kciuków oraz dopingowanie w czasie wielu lat medycznej edukacji ...

Dla wszystkich kolegów z Oddziału Chirurgii w Grodzisku Wlkp. z wszelką pomoc i wspólne działania na piekielnie trudnym froncie chirurgii ...

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW	6
I WSTĘP	8
I 1. Wprowadzenie do anatomii oraz chirurgii żołądka	8
I 2. Anatomia endoskopowa górnego odcinka przewodu pokarmowego po zabiegach resekcyjnych	12
I 3. Powikłania po zabiegach resekcyjnych żołądka	24
I 3.1. Wczesne powikłania pooperacyjne resekcji żołądka	24
I 3.1.2. Niedrożność lub zamknięcie pętli doprowadzającej zespolenia	25
I 3.1.3. Dysfunkcyjna pętla odprowadzająca	25
I 3.2. Odległe następstwa resekcji żołądka	27
I 3.2.1. Zmiany endoskopowe w żołądku resekowanym	27
I 3.2.2. Ocena miejsca zespolenia	29
I 3.3. Zespół poposiłkowy jako przykład następstw czynnościowych resekcji żołądka	29
I 3.4. Metaboliczne następstwa resekcji żołądka	30
I 3.4.1. Niedokrwistość	30
I 3.4.2. Upośledzenie wchłanianie jonów wapniowych w dwunastnicy	30
I 3.4.3. Niedobory witaminowe	31
I 3.4.4. Niedobory mikroelementowe	31
I 3.5. Morfologiczne następstwa resekcji żołądka	31
I 3.5.1. Zespół pętli doprowadzającej, zespół pętli wstępującej (ang. afferent loop syndrome)	31
I 3.5.2. Zespół pętli Roux	32
I 3.5.3. Żółciowe zapalenie błony śluzowej żołądka	32
I 3.5.4 Refluksowe zapalenie przełyku	34
I 3.5.5 Kamica żółciowa pęcherzyka oraz dróg żółciowych	34
I 3.5.6 Zespół Bouvereta	34
I 3.5.7 Nawrót owrzodzenia w zespoleniu	34
I 3.5.8 Rak w kikucie żołądka	35
I 4. Rak żołądka	35
I 4.1. Epidemiologia raka żołądka	35
I 5. Rak w kikucie żołądka po resekcji	55
CELE PRACY	57
III. MATERIAŁ I METODA	58
III 1. Rodzaj badania	58

III 2. Dobór grupy badanej	59
III 3. Sposób kwalifikacji chorych do badania	59
III 4. Badanie endoskopowe	61
III 4.1. Stosowany badaniu schemat gastrokopii	62
III 5. Pobieranie wycinków do badania histopatologicznego	64
III 6. Analiza histopatologiczna.....	64
III 7. Analiza statystyczna	65
III 8. Dokumentacja fotograficzna.....	66
IV. WYNIKI.....	67
IV I. Analiza Wyników	67
IV 3. Stan po resekcji żołądka oceniany w trybie ostrym.....	71
IV 4. Przebyta resekcja żołądka w badaniu kontrolnym.....	73
IV 5. Porównanie oceny żołądka resekowanego w trybie planowym oraz pilnym	75
IV 6. Resekcja częściowa z zespoleniem koniec do końca oraz koniec do boku	76
IV 7. Zmiany endoskopowe w grupie kontrolnej bez resekcji żołądka	77
IV 8. Grupa kontrola diagnozowana w trybie planowym oraz ostrym.....	79
IV 9. Rozpoznanie raka żołądka	83
IV 10. Resekcja żołądka oceniana w sposób retrospektywny oraz prospektywny	84
IV 11. Analiza statystyczna dotycząca grupy z żołądkiem resekowanym.....	87
V. DYSKUSJA.....	89
V 1. Ocena histopatologiczna błony śluzowej żołądka operowanego.....	90
V 2. Problematyka przemiany nowotworowej w kikucie żołądka	93
V 3. Nadal niekorzystne rokowania w raku żołądka resekowanego.....	95
V 4. Odległe następstwa chirurgicznego leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy	96
V 6. Owrzodzenie w żołądku resekowanym.....	98
V 7. Badanie endoskopowe wykonywane w trybie planowym, ostrym oraz kontrolnym.....	99
V 8. Nadzór nad chorymi po częściowej resekcji żołądka. Zalecany optymalny czas przeprowadzania endoskopowych badań kontrolnych.....	100
V 9. Końcowe konkluzje dyskusji	104
VI WNIOSKI.....	107
VI 1.	107
VI 2.	107
VI 3.	107
VI 4.	107
VII. PIŚMIENNICTWO.....	109
WYKAZ TABEL.....	119
WYKAZ RYSUNKÓW	120
WYKAZ WYKRESÓW.....	121

WYKAZ FOTOGRAFII	122
VIII. ZAŁĄCZNIKI	123
VIII 1. Atlas endoskopowych rozpoznań dotyczących górnego odcinka przewodu pokarmowego po gastrektomii częściowej oraz grupy kontrolnej bez interwencji resekcyjnej żołądka	123
VIII 2. Informacja dla pacjenta	124
III 3. Formularz świadomej zgody na przeprowadzenie badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia)	125
VIII 4. Poradnik dla pacjenta po gastrektomii	126
IX. STRESZCZENIE	128
ABSTRACT	133

WYKAZ SKRÓTÓW

AEG - (ang. adenocarcinoma of the esophagogastric junction) - rak połączenia przełykowo - żołądkowego

AJCC - (ang. American Joint Committee on Cancer) - Amerykańskie Towarzystwo do Walki z Rakiem

B II - zespolenie żołądkowo - jelitowe koniec do boku sposobem Billroth II

COX 2 - cyklooksygenaza typu 2

EBV - (ang. Epstein-Barr Virus) - wirus Ebsteina-Barra

EGC - (ang. early gastric cancer) - rak wczesny żołądka

EGD - ezofagogastroduodenoskopia

EMR - (ang. endoscopic mucosal resection) - endoskopowa mukozektomia

ESD - (ang. endoscopic submucosal dissection) - endoskopowa dysekcja podśluzówkowa

ESGE - (ang. European Society of Gastrointestinal Endoscopy) - Europejskie Towarzystwo Endoskopii Gastroenterologicznej

FAP - (ang. familial adenomatous polyposis) - rodzinna polipowatość gruczołakowata

GCIS - (ang. gastric carcinoma of the intact stomach) - rak w nienaruszonym żołądku

GCS - (ang. gastric stump carcinoma) - rak w kikucie żołądka

GERD - (ang. gastroesophageal reflux disease) - choroba refluksowa przełyku

GLP - glukagonopodobny peptyd jelitowy

HER2 - (ang. human epidermal growth factor receptor type 2) - ludzki receptor naskórkowego czynnika wzrostu typu 2

HGD - (ang. high grade dysplasia) - dysplazja dużego stopnia

Il 1 - interleukina 1

Il 10 - Interleukina 10

IPP - inhibitory pompy protonowej

JSGCS - (ang. Japanese Society of Gastrointestinal Cancer Screening) - Japońskie Towarzystwo Badań Przesiewowych Nowotworów Przewodu Pokarmowego

KT - komputerowa tomografia

LES - (ang. lower esophageal sphincter) - dolny zwieracz przełyku

LGD - (ang. low grade dysplasia) - dysplazja małego stopnia

MMP – metaloproteinaza

NBI – (ang. narrow band imaging) – obrazowanie w wykorzystaniu wąskiej wiązki światła

NCGC - (ang. non cardia gastric cancer) - rak żołądka zlokalizowany poza wpustem

OTC - (ang. over the counter) - leki dostępne bez recepty

PEG – przezskórna endoskopowa gastrostomia

PG I - pepsynogen typu I

PG II - pepsynogen typu II

POEM - (ang. peroral endoscopic myotomy) - przezustna endoskopowa miotomia

PP - polipeptyd trzustkowy

PYY - peptyd YY

TNF - (ang. tumor necrosis factor) - czynnik martwicy nowotworu

UICC - (Union Internationale Contre le Cancer) - Międzynarodowa Unia do Spraw Nowotworów

USG - ultrasonografia

VEGF - (ang. vascular endothelial growth factor) - czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego

VIP - wazoaktywny peptyd jelitowy

WHO - (World Health Organization) - Światowa Organizacja Zdrowia

I WSTĘP

I 1. Wprowadzenie do anatomii oraz chirurgii żołądka

16 listopada roku 1880 w Chełmnie doszło do wydarzenia, które już na zawsze odmieniło losy chirurgii oraz pacjentów operowanych z powodu schorzeń żołądka.

Znakomity polski chirurg Ludwik Rydygier (1850 - 1920) dokonał po raz pierwszy na świecie resekcji odźwiernika z powodu wrzodu. Mimo, że od tamtego historycznego wydarzenia minęło ponad 130 lat, nadal w codziennej praktyce chirurgicznej spotykamy niewielki odsetek chorych ze zmienioną konfiguracją przewodu pokarmowego po zabiegu operacyjnym.

Żołądek stanowi pole operacyjne wielu działań chirurgicznych. Zabiegi resekcyjne żołądka oraz odtwórcze przewodu pokarmowego w licznych przypadkach stanowią fundament działań chirurgicznych oraz leczenie z wyboru wielu schorzeń nowotworowych jak i nienowotworowych. Interwencja chirurgiczna na stałe zmienia warunki panujące w szczytkowym narządzie oraz innych regionach przewodu pokarmowego.

Szczelność oraz ciągłość przewodu pokarmowego zapewnia prawidłowe przyjmowanie pokarmów i funkcjonowanie organizmu. Okaleczenie, jakim jest usunięcie części lub całości żołądka w wielu przypadkach jest postępowaniem ratującym życie ciężko chorym pacjentom. Jest leczeniem z wyboru w przypadku zaawansowanych powikłań choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy objawiających się krwawieniem do przewodu pokarmowego, perforacją ściany z rozlanym zapaleniem otrzewnej, pozapalnym zwężeniem i malformacją odźwiernika oraz opuszki dwunastnicy. Resekcja na długo pozostanie fundamentem leczenia choroby nowotworowej tego narządu.

Bardzo ważna jest świadomość nieodwracalnych zmian zachodzących w przewodzie pokarmowym po resekcji. Procedura chirurgiczna, jaką jest gastrektomia z towarzyszącą rekonstrukcją przewodu pokarmowego powoduje odległe następstwa anatomiczne zmieniające morfologię. Resekcja żołądka powoduje trwałe następstwa metaboliczne, histopatologiczne, endoskopowe, czynnościowe.

Niezmiernie ważna jest rola resekcji w zwiększonym ryzyku transformacji nowotworowej w pozostawionym kikutcie narządu. Ryzyko transformacji nowotworowej jest podwyższone u pacjentów po usunięciu żołądka w porównaniu do populacji z zachowanym narządem.

Odpowiedni nadzór nad chorymi umożliwia wczesne wykrycie ognisk nieprawidłowej, nowotworowej proliferacji komórkowej ściany żołądka i daje szansę na całkowite wyleczenie przy wykorzystaniu technik mniej inwazyjnych niż okaleczający zabieg usunięcia części lub

całości narządu. Działania chirurgiczne w obrębie żołądka obejmują zarówno procedury małoinwazyjne jak i rozległe zabiegi resekcyjne (gastrektomia całkowita, gastrektomia subtotalna, hemigastrektomia).

Procedury małoinwazyjne to: endoskopowa mukozektomia (EMR - endoscopic mucosal resection), endoskopowa dysekcja podśluzówkowa (ESD - endoscopic submucosal dissection) [1,2,3,4,5]. Procedury małoinwazyjne endoskopowe zarezerwowane są dla raków wczesnych żołądka, ograniczonych do błony śluzowej (T1a), o wysokim stopniu zróżnicowania (G1), o rozmiarze poniżej 20 mm, bez owrzodzeń na powierzchni. Według kryteriów japońskich opracowanych przez National Cancer Center Hospital Tokio z 2010 roku, możliwe jest wykonywanie zabiegów endoskopowych takich jak dysekcja podśluzówkowa w przypadku raka żołądka ograniczonego do błony śluzowej, dobrze zróżnicowanego niezależnie od rozmiarów.

W przypadku obecności owrzodzeń na powierzchni dysekcja podśluzówkowa zarezerwowana jest dla zmian o rozmiarze poniżej 30 mm.

Dla pozostałych, bardziej zaawansowanych zmian nowotworowych, leczeniem z wyboru jest resekcja narządu z marginesem proksymalnym wynoszącym minimum 5 cm dla raków dobrze zróżnicowanych i 8 cm dla raków o niskim stopniu zróżnicowania. Wstępne leczenie chirurgiczne jest jednym z etapów terapii systemowej raka żołądka. Dodatkowe protokoły leczenia obejmują chemioterapię oraz radioterapię. Leczenie systemowe jest agresywną formą terapii, niezmiernie obciążającą dla chorego.

Znajomość prawidłowej budowy jak i stosunków anatomicznych żołądka umożliwia, w sposób optymalny, rozpoznawanie różnorodnych zmian patologicznych. Zabieg operacyjny narusza integralność prawidłowej struktury narządu. Powoduje zmiany w budowie ocenianej od strony światła przewodu pokarmowego jak również od strony jamy brzusznej w trakcie eksploracji jamy otrzewnej podczas laparotomii.

Żołądek jest częścią górnego odcinka przewodu pokarmowego położonego pomiędzy przełykiem i dwunastnicą. Stanowi miejsce wstępnego rozdrabniania, trawienia pokarmów, przygotowania miazgi pokarmowej do dalszej obróbki mechanicznej i biochemicznej. Od strony światła żołądek pokrywa warstwa błony śluzowej tworzącej fałdy żołądkowe (rugae). Mikroskopowo błonę śluzową pokrywa nabłonek walcowaty. W obrębie żołądka wyróżniamy grupy wyspecjalizowanych, niewystępujących nigdzie indziej komórek. Komórki główne produkują pepsynogen. Komórki okładzinowe produkują kwas solny utrzymujący kwaśne pH żołądkowe w granicach 1 – 2 oraz czynnik wiążący witaminę B12 tzw. czynnik wewnętrzny Castle'a. Mechanizm ochronny stanowi warstwa śluzu utworzona głównie

z mukopolisacharydów i glikoprotein. Komórki G produkują i wydzielają gastrynę, która wykazuje działanie endokrynne. Aktywacja komórek G odbywa się w sposób bezpośredni przy udziale acetylocholin i pośredni przez histaminę. Gastryna intensywnie stymuluje komórki okładzinowe do wytwarzania kwasu solnego.

Przywspółczulnie żołądek jest unerwiony przez włókna nerwu błędnego, współczulnie przez włókna splotu trzewnego. Nerw błędny tworzy pień przedni i tylny. Przedni pień oddaje gałąź żołądkową przednią zaopatrującą przednią ścianę żołądka i gałąź wątrobową zaopatrującą proksymalny odcinek dwunastnicy. Z kolei tylna ściana żołądka otrzymuje unerwienie przywspółczulne od gałęzi żołądkowej pnia tylnego nerwu błędnego.

W obrębie żołądka w obrazie endoskopowym wyróżniamy:

- wpust,
- sklepienie lub dno żołądka (łac. fornix, fundus),
- trzon,
- część przedodźwiernikową (łac. antrum).

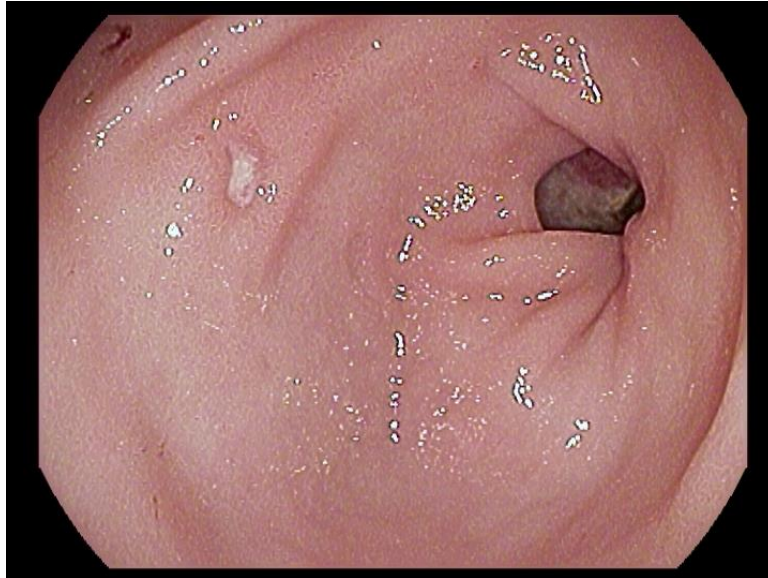
Anatomiczną granicę pomiędzy trzonem i antrum stanowi kąt żołądka (zagięcie kątowe - incisura angularis).

W obrębie trzonu wyróżniamy krzywiznę większą oraz mniejszą żołądka stanowiące ważny punkt orientacyjny w czasie badania endoskopowego.

Anatomiczną oraz czynnościową barierę żołądka i dwunastnicy stanowi odźwiernik (pylorus).

W odróżnieniu od dolnego zwieracza przełyku (LES) zwieracz odźwiernika pozostaje drożny w spoczynku. Zamyka się w trakcie przemieszczania treści pokarmowej do opuszki dwunastnicy. Częstotliwość propulsywnej fali perystaltycznej w obrębie żołądka wynosi około 3/minutę.

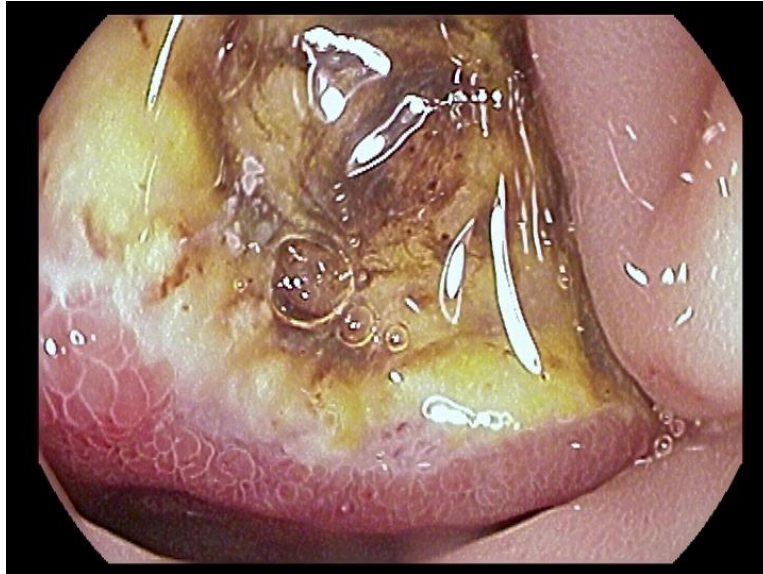
W przypadku zwężenia odźwiernika lub patologicznej masy uciskającej z zewnątrz, uniemożliwiającej dotarcie do opuszki dwunastnicy możliwa jest tylko ocena obrazu przez odźwiernik tzw. transpyloric view (fot. nr 1, nr 2, nr 3).



Fot. 1 Tranpyloric view. Na dalszym palaniu widoczne owrzodzenie w dwunastnicy. Aparat w antrum żołądka.



Fot. 2 Opuszka dwunastnicy z owrzodzeniem.



Fot. 3 Morfologia owrzodzenia w zbliżeniu.

Granice anatomiczne nie pokrywają się z utkaniem histologicznym. Błona śluzowa antrum przechodzi poza poziom kąta żołądka, docierając kilka centymetrów poniżej wpustu.

Oceny żołądka dokonują się po uprzednim wprowadzeniu endoskopu do dwunastnicy. Konieczna jest szczegółowa ocena opuszki dwunastnicy oraz części pozaopuszkowej z charakterystycznym układem fałd błony śluzowej oraz obecnością kosmków jelitowych.

Wymagana jest ocena w obrazie prostym oraz odwróconym (inwersja), co umożliwi dokładną ocenę wpustu, dna oraz krzywizny mniejszej. Niezmiernie ważne jest wykonanie aparatem gastrokopu tzw. manewru „J” lub manewru „U” w celu optymalnej wizualizacji oraz identyfikacji wpustu i sklepienia. W obserwacjach epidemiologicznych, zwiększa się częstość zmian nowotworowych połączenia przełykowo - żołądkowego. Niedokładna ocena makroskopowa tej okolicy może okazać się zgubna dla pacjenta. Współczesne fibrogastroskopy umożliwiają zagięcie o 180 – 210 stopni [6,7,8].

I 2. Anatomia endoskopowa górnego odcinka przewodu pokarmowego po zabiegach resekcyjnych

Resekcja całości lub części żołądka powoduje rozmaity wachlarz nieodwracalnych zmian adaptacyjnych do odmiennych warunków anatomii i czynności żołądka. Możemy wyróżnić w szczególności następstwa anatomiczne, histologiczne, czynnościowe oraz metaboliczne. Co ważne, pozostawiony szczątkowy kikut żołądka jest dobrze poznanym i potwierdzonym stanem zwiększającym ryzyko przemiany złośliwej.

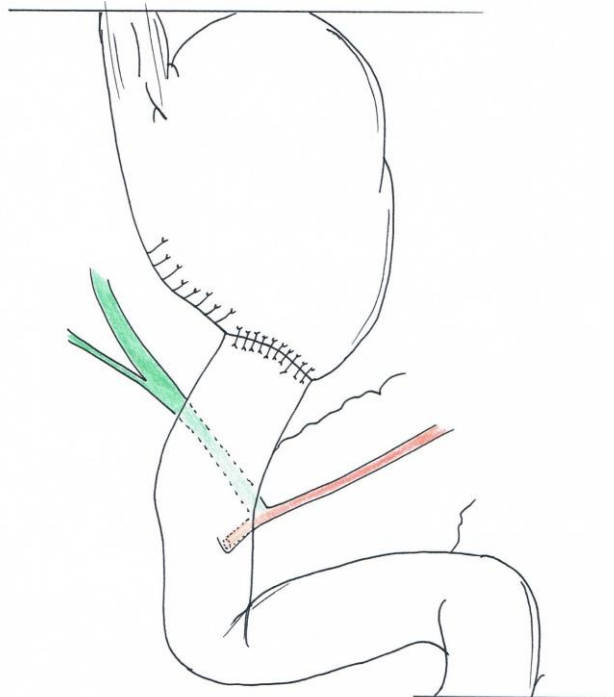
Badania endoskopowe wykonywane są również wśród chorych poddanych zabiegom operacyjnym zmieniającym strukturę górnego odcinka przewodu pokarmowego. Znajomość anatomii endoskopowej jest warunkiem prawidłowo przeprowadzonego badania EGD (ezofagogastroduodenoskopia) jak również obiektywnych wniosków diagnostycznych.

Po resekcji żołądka wykonuje się procedury chirurgiczne warunkujące zachowanie ciągłości górnego odcinka przewodu pokarmowego.

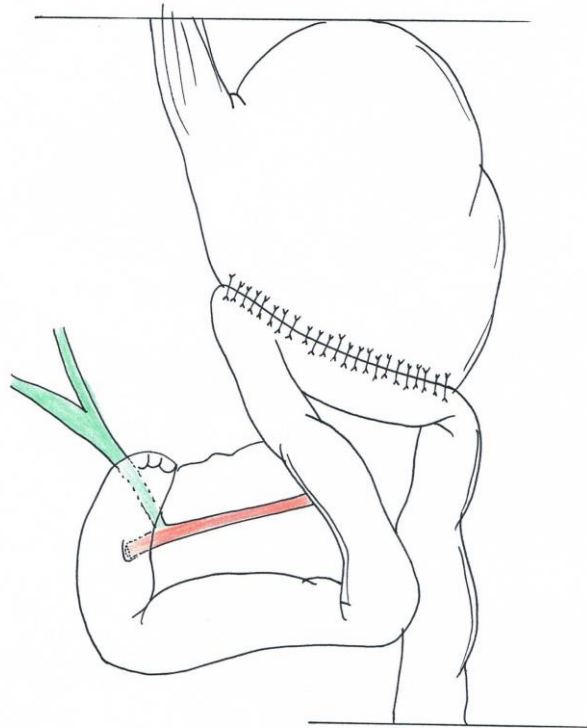
Sposób rekonstrukcji przewodu pokarmowego po resekcji żołądka nie wpływa na całkowity czas przeżycia, aczkolwiek odgrywa istotną rolę w komforcie, samopoczuciu oraz tolerancji okaleczających zabiegów resekcyjnych.

Wśród głównych oraz najczęściej wykonywanych sposobów resekcji żołądka wyróżniamy:

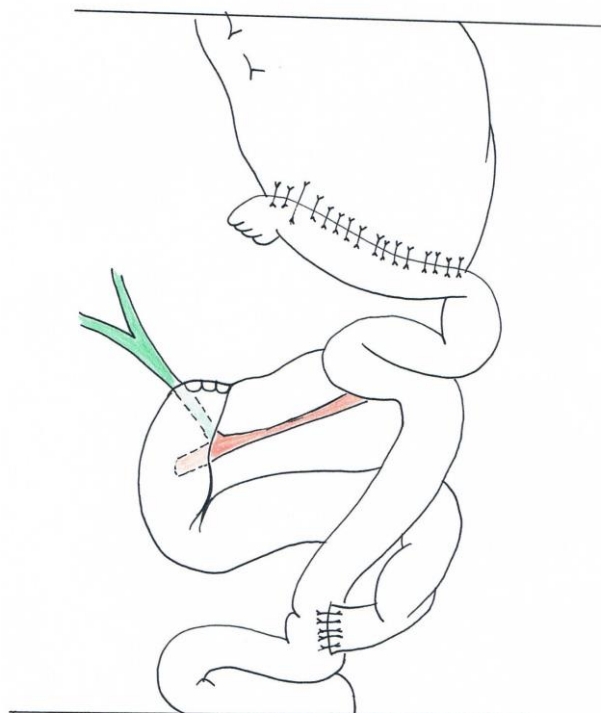
- zespolenie żołądkowo-jelitowe sposobem Rydygiera (w literaturze zachodniej określanej mianem zespolenia typu Billroth I) – gastroduodenoanastomosis (rys. nr 1),
- zespolenie żołądkowo-jelitowe sposobem Billroth II – gastrojejunoanastomosis (rys. nr 2)
- zespolenie z wytworzeniem pętli Roux-en-Y (rys. nr 3).



Rys. 1 Zespolenie żołądkowo-jelitowe sposobem Rydygiera.



Rys. 2 Zespolenie żołądkowo jelitowe sposobem Billroth II.



Rys. 3 Zespolenie żołądkowo jelitowe Roux-en-Y.

Zespolenie żołądkowo-jelitowe przeprowadzone zostało po raz pierwszy przez Ludwika Rydygiera 16 listopada 1880 r. Natomiast niesłusznie w literaturze anglosaskiej ten rodzaj zabiegu opisywany jest jako resekcja sposobem Billroth I (BI) wykonanej po raz pierwszy dopiero 2 miesiące później, po przełomowym wydarzeniu dokonanym przez Rydygiera. Zabieg przeprowadzony przez Billrotha datowany jest na 21 stycznia roku 1881 [9]. (Rys. nr 12).

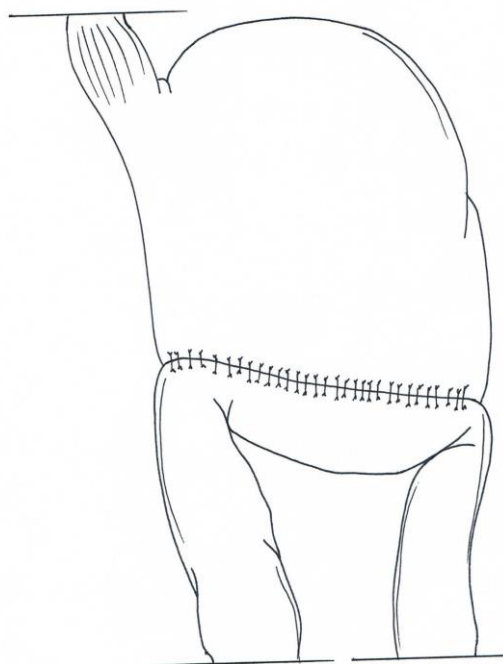
Jest to rodzaj rekonstrukcji przewodu pokarmowego po częściowej gastrektomii, gdzie pozostawiony fragment żołądka zespała się z dwunastnicą sposobem koniec do końca. Zakres resekcji obejmuje głównie dystalny odcinek żołądka czyli część przedodźwiernikową (antrektomia). Niekiedy tego typu interwencje połączone są z odnerwieniem żołądka czyli wagotomią pniową, wagotomią wybiórczą lub wysoko wybiórczą [10,11,12].

Zespolenie sposobem Rydygiera (zespolenie kikuta żołądka oraz bliższej części dwunastnicy koniec do końca) umiejscowione jest na krzywiźnie większej.

W obrazie gastroskopowym miejsce zespolenia widoczne jest jako wyraźna zmiana rzeźby błony śluzowej z fałdów żołądkowych na płaską powierzchnię błony śluzowej dwunastnicy. W warunkach prawidłowych śluzówka żołądka ma barwę pomarańczowo-czerwoną, połyskliwą. Błona śluzowa jelita cienkiego jest bledsza, szaro-czerwona, z zaznaczonym obrazem kosmków jelitowych. W części pozaopuszkowej dwunastnicy (część zstępująca lub D2 dwunastnicy) widoczne są okrężne fałdy błony śluzowej nazwane fałdami Kerckringa. W świetle stwierdza się obecność spienionej żółci, obrzęk, rumień błony w związku z utrzymującym się refluksem alkalicznym. W świetle dwunastnicy błona śluzowa pozostaje wygładzona a lokalizacja brodawki większej i mniejszej staje się proksymalna w stosunku do zespolenia [13,14].

W rekonstrukcji typu Billroth II (wykonanej po raz pierwszy w roku 1885) po resekcji żołądka wytwarza się połączenie pomiędzy kikutem żołądka oraz pętlą jelita cienkiego zespolonych koniec do boku (gastrojejunoanastomosis).

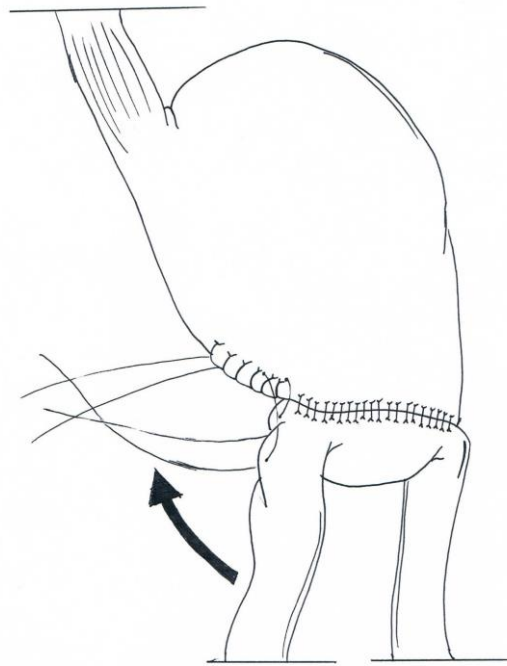
Proksymalny kikut dwunastnicy zostaje szczelnie zamknięty na „głucho”. Pętla jelita czczego za więzadłem Treiza służy do wykonania zespolenia. W zależności od preferencji operatora oraz warunków śródoperacyjnych istnieje kilka odmian tego typu zabiegów. Zespolenie koniec do boku może obejmować cały przekrój przeciętego żołądka (zespolenie typu oralis totlis lub typu Polya, rys. nr 4). W endoskopii uwidocznione zostają dwa otwory zespolenia, pomiędzy którymi widać kilka rzędów błony śluzowej jelita czczego [15].



Rys. 4 Zespolecie oralis totalis według Polya.

Jeśli z jelitem czczym zespolony zostaje fragment kikuta żołądka, zespolenie określamy jak oralis partialis lub typu Hoffmeistera (rys. nr 5). W gastrokopii uwidaczniają się otwory zespolenia z mniejszym fragmentem błony śluzowej jelita czczego. Zespolenie typu oralis partialis wykonuje się na poziomie krzywizny większej. Niekiedy dodatkowo wykonuje się zespolenie między pętlą jelita cienkiego oraz zabezpieczonym odcinkiem żołądka od strony krzywizny mniejszej. Postępowanie to ma na celu wzmocnienie linii szwów oraz zabezpieczenie przed nieszczelnością.

Z zależności od konfiguracji pętli doprowadzającej i odprowadzającej, wyróżniamy zespolenia izoperystaltyczne oraz antyperystaltyczne. Pętla doprowadzająca jest to fragment jelitowy posiadający komunikację z dwunastnicą. Pętla odprowadzająca komunikuje się z dystalnym odcinkiem jelita cienkiego zapewniając pasaż [16,17].



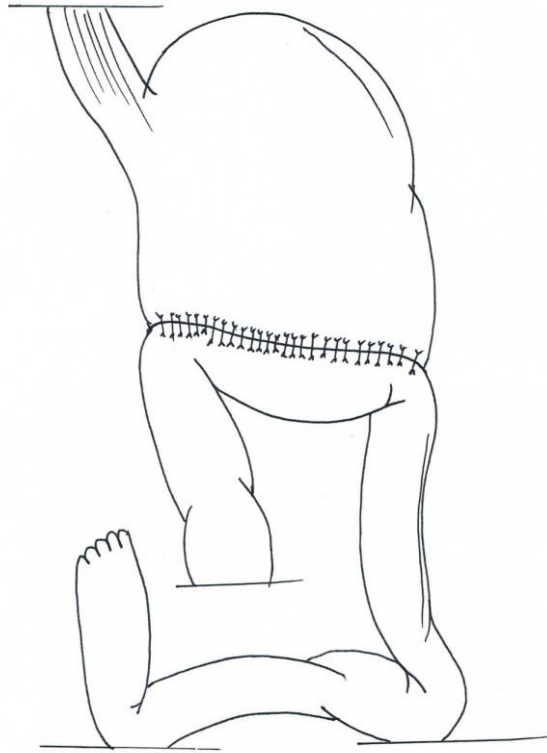
Rys. 5 Zespolenie oralis partialis typu Hoffmeister.

Jelito czcze może być zespolone z żołądkiem, z pętlą doprowadzającą od strony krzywizny większej. Zespolenie tego typu określa się jako izoperystaltyczne (rys. nr 6).

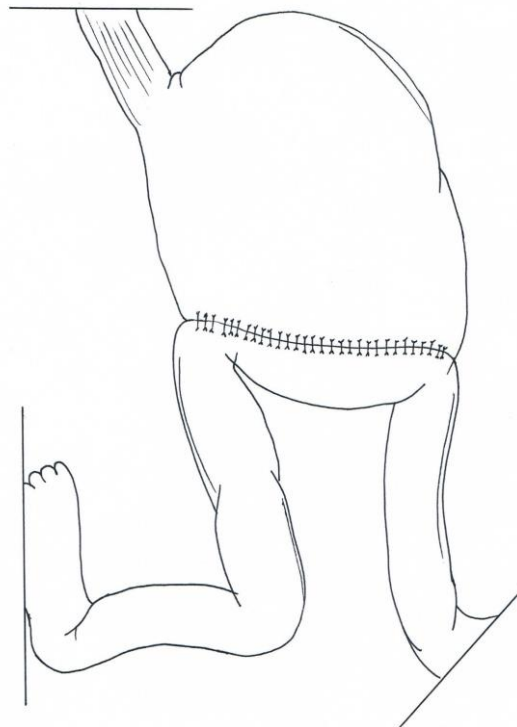
Gdy pętla doprowadzająca przyłączono jest do krzywizny mniejszej zespolenie określa się jako antyperystaltyczne (rys. nr 7).

Analizując obraz endoskopowy, w przypadku zespolenia izoperystaltycznego otwór zespolenia w okolicy krzywizny większej prowadzi do pętli enzymatycznej i zamkniętej „na głucho” dystalnej części dwunastnicy.

W typie zespolenia antyperystaltycznego w obrazie endoskopowym obserwujemy otwór zespolenia w okolicy krzywizny większej prowadzący do pętli odprowadzającej i dystalnego odcinka jelita czczego [18,19,20].



Rys. 6 Zespolenie izoperystaltyczne.

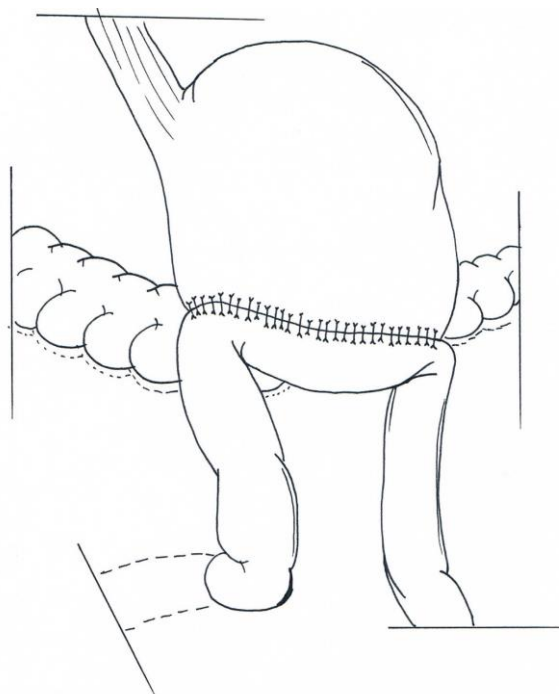


Rys. 7 Zespolenie antyperystaltyczne.

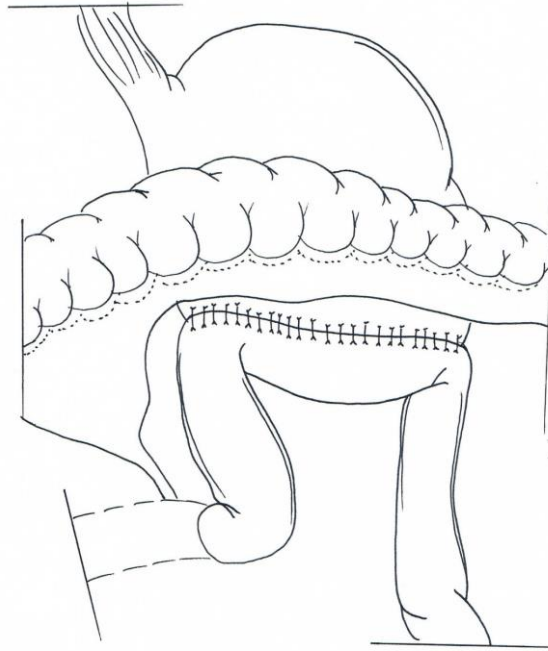
Podczas wykonywania badania endoskopowego dostęp do pętli doprowadzającej jest zazwyczaj utrudniony z uwagi na możliwe kątowe zagięcie oraz pionowy przebieg zespolenia. W świetle pętli doprowadzającej uzyskuje się obraz treści żółciowej, a zakończenie stanowi zamknięty kikut dwunastnicy. Brodawka Vatera zostaje zrotowana o 180 stopni. W świetle pętli odprowadzającej uwidocznić można propulsywną falę perystaltyczną oraz niekiedy mniejszą ilość treści żółciowej.

W zależności od położenia pętli doprowadzającej wyróżniamy zespolenie przedokrężnicze i zaokrężnicze (rys. nr 8, nr 9). Zespolenie przedokrężnicze wymaga dłuższego odcinka pętli jelita czczego prowadzącego do zespolenia z żołądkiem.

Inną drogą ulokowania zespolenia żołądkowo-jelitowego jest krótszy dystans nad poprzecznicą, siecią większą, prowadzący zokrężniczo przez otwór wykonany w krezce poprzecznej. Wadą tego postępowania chirurgicznego jest zwiększone ryzyko zwężenia pętli jelitowej przechodzącej przez uformowaną drogę w krezce jelita poprzecznego. Ponadto zespolenie zaokrężnicze utrudnia wykonanie przezskórnej endoskopowej przetoki odżywczej (PEG). W przypadku zaawansowanych procesów rozrostowych żołądka, szczególnie raków gruczołowych w okolicy połączenia przełykowo-żołądkowego, odżywcza gastrostomia jest postępowaniem z wyboru [21,22,23].



Rys. 8 Zespolenie żołądkowo-jelitowe przedokrężnicze.

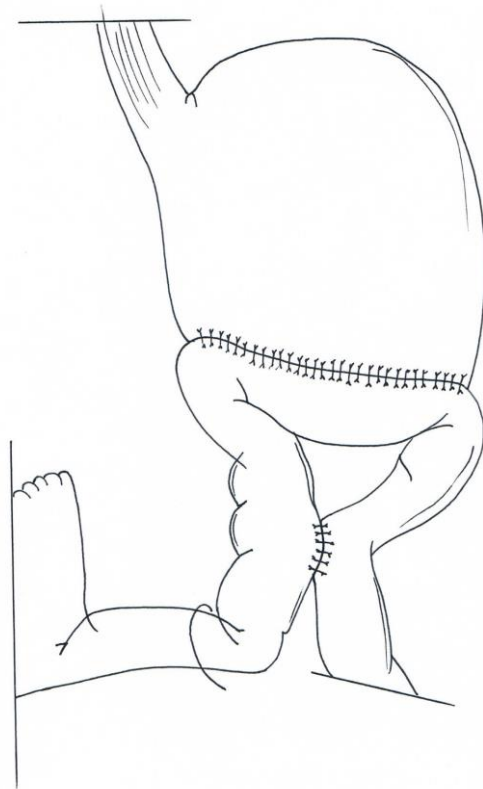


Rys. 9 Zespolenie żołądkowo – jelitowa zaokrężnicze.

Rekonstrukcja sposobem Billrotha II wymaga wytworzenia dodatkowego zespolenia jelitowo-jelitowego bok do boku nazywanego zabiegiem Brauna (rys. nr 10). Celem dodatkowego połączenia między pętlami jelita cienkiego jest zmniejszenie intensywności zarzucania żółciowo-trzustkowego do miejsca zespolenia żołądkowo-jelitowego. Miejsce wykonania jejunojejunoanastomozy sposobem Brauna powinno znajdować się w odległości co najmniej 10-15 cm od głównego zespolenia żołądkowo-jelitowego. Ten sposób modyfikacji zmienia kierunek odpływu żółci do kikuta żołądka i zmniejsza ciśnienie w pętli doprowadzającej. Ponadto cechuje się zmniejszonym ryzykiem przetoki w kikucie dwunastnicy.

W obrazie endoskopowym gastrojejunostomia z zespoleniem typu Brauna morfologicznie przypomina zespolenie B II. W świetle żołądka widoczna jest także żółć, gdyż dodatkowe zespolenie jelitowo-jelitowe tylko ogranicza wsteczny napływ żółci do światła żołądka. Po pokonaniu pętli odprowadzającej możliwe jest uwidocznienie zespolenia sposobem Brauna. Endoskop uwidacznia trzy otwory zespolenia. Jeden prowadzący do dystalnego odcinka jelita czczego, drugi do pętli doprowadzającej oraz trzeci z powrotem do żołądka. Możliwa jest ten w sposób wsteczna intubacja żołądka.

Ocena endoskopowa poszczególnych odcinków zespolień wymaga cierpliwości, jak również przestrzennego wyobrażenia pooperacyjnego układu jelitowego. Zabiegi endoskopowe ECPW (endoskopowa wsteczna cholangiopankreatografia) poprzez pętlę doprowadzającą obarczone jest większym ryzykiem jatrogennej perforacji podczas interwencji dwunastniczej [24,25].



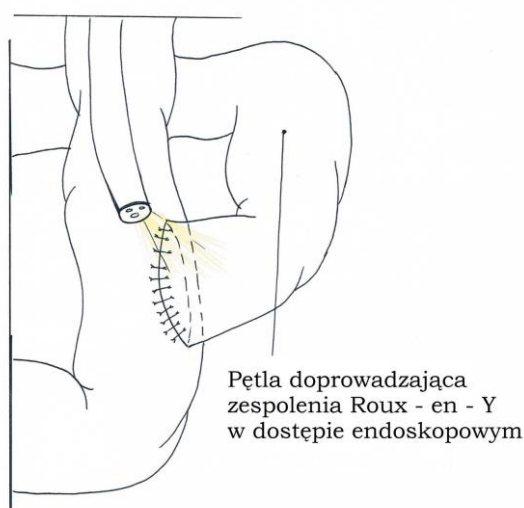
Rys. 10 Zespolenie żołądkowo-jelitowe z towarzyszącym zespoleniem jelitowo-jelitowym Brauna.

W rekonstrukcji sposobem Roux-en-Y jelito czcze zostaje przecięte blisko więzadła wieszadłowego dwunastnicy Treiza. Utworzone zostają dwa oddzielne odcinki jelita. Odcinek dystalny zostaje przyszyty do pozostawionego kikutka żołądka. Tworzy pętlę odprowadzającą. Odcinek proksymalny jelita czczego zespala się z pętlą odprowadzającą w odległości 40 do 60 cm od zespolenia żołądkowo-jelitowego. Tworzy pętlę doprowadzającą czyli enzymatyczną prowadzącą żółć oraz sok trzustkowy poniżej zespolenia. Odtworzenie ciągłości przy użyciu pętli Roux-en-Y chroni kikut żołądka przed ekspozycją na żółciową oraz trzustkową treść alkaliczną. Jest zabiegiem wykonywanym pierwotnie lub w celu likwidacji objawów po resekcji typu Billroth II. Ten typ rekonstrukcji jest zespoleniem koniec do boku. Zespolenie może być izoperystaltyczne, antyperystaltyczne, przedokrężnicze, zaokrężnicze, oralis totalis, oralis partialis. Endoskopia uwidacznia zespolenie żołądkowo-jelitowe podobnie jak w przypadku B II. Jednak jedna z pętli kończy się ślepo i jest wyjątkowo krótka. Ten obraz sprawia, że wprowadzając endoskop do pętli jelitowej uwidaczniamy światło pętli odprowadzającej i docieramy do zespolenia jelitowo - jelitowego (jejunojunoanastomozy).

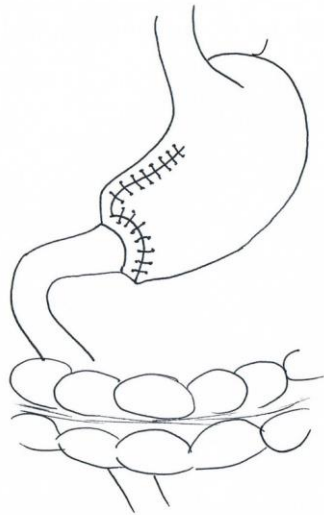
Zespolenie pętli doprowadzającej z pętlą odprowadzającą można wykonać sposobem koniec do boku. Wtedy od strony światła obserwuje się dwie drogi: jedna do dystalnego odcinka jelitowego, druga do pętli doprowadzającej. W przypadku zespolenia bok do boku możliwe jest uwidocznienie trzech otworów zespolenia, prowadzących do dalszych odcinków jelita cienkiego, do pętli enzymatycznej dwunastnicy oraz dystalnego, ślepo zakończonego odcinka pętli doprowadzającej. Obraz ten wymaga różnicowania z hepatikojejunostomią, gdzie korpus endoskopu znajduje się w ślepo zakończonej pętli jelitowej (rys. nr 11). Uwidocznienie brodawki większej dwunastnicy wymaga przejścia endoskopem z pętli odprowadzającej do pętli doprowadzającej. Wykonanie zabiegów ECPW od strony światła dwunastnicy obarczone jest większą ilością i częstością powikłań (krwawienie, perforacja, nieskuteczna intubacja drogi żółciowej i/lub trzustkowej).

Zespolenie Roux-en-Y zwiększa ryzyko zespołu opóźnionego opróżniania żołądkowego. W świetle można zaobserwować zalegające resztki pokarmowe lub bezoary utrudniające wnikliwą ocenę pozostałych odcinków zespolenia. Brak żółci w świetle nie wyklucza zespolenia typu Roux-en-Y. Możliwy jest wsteczny napływ żółci w przypadku krótkiego odcinka zespolenia jelitowo-jelitowego, o długości poniżej 40 cm. Optymalna długość pętli ramienia Roux-en-Y wynosi od 40 do 60 cm.

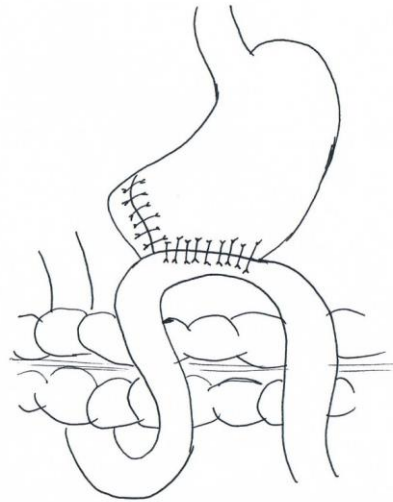
W przypadku zespolenia B II przy braku drożności pętli doprowadzającej nie uwidacznia się w świetle żołądka treści żółciowej [26,27,28].



Rys. 11 Zespolenie typu Roux-en-Y z dostępem endoskopowym.



Zespolenie sposobem
Rydygiera



Zespolenie sposobem
Billroth II

Rys. 12 Schematyczne porównanie sposobów odtworzenia przewodu pokarmowego sposobem Rydygiera oraz Billroth II.

I 3. Powikłania po zabiegach resekcyjnych żołądka

I 3.1. Wczesne powikłania pooperacyjne resekcji żołądka

Połączenie resekowanego żołądka z pętlą jelita cienkiego może obejmować cały kikut lub jego fragment. W nomenklaturze chirurgicznej wyróżniamy zespolenie oralis totalis typu Polya lub zespolenie oralis partialis typu Hoffmaister.

Wśród powikłań w okresie pooperacyjnym wyróżniamy:

I 3.1.1. Nieszczelność proksymalnego kikuta dwunastnicy

Rozejście na poziomie kikuta dwunastnicy prowadzi do chemicznego, żółciowego zapalenia otrzewnej, uogólnionego zakażenia, patologicznego zaciekania płynu do przestrzeni zaotrzewnowej w konsekwencji formowania ropnia wewnątrzbrzusznego zlokalizowanego podwątrobowo, podprzeponowego i/lub międzypętlowo. Wśród czynników etiologicznych tzw. zespołu nieszczelności kikuta dwunastnicy (ang. syndrome of the leaking duodenal stump) wyróżniamy:

- czynniki miejscowe, jak ograniczony proces zapalny wynikający z mechanizmu zaopatrzenia dystalnego odcinka dwunastnicy, reakcja na materiał zespalający, miejscowe działanie soku trzustkowego, jelitowego oraz żółci,
- czynniki ogólnoustrojowe takie, jak niedokrwistość, niedożywienie, hipoproteinemie,
- czynniki powodujące zwiększenie ciśnienia w kikucie dwunastnicy prowadzące do nieszczelności oraz przecieku [29].

Wśród objawów klinicznych dominują dolegliwości bólowe zlokalizowane głównie w nadbrzuszu, śródbrzuszu po stronie prawej, tkliwość mięśniowa, wzmożone obronne napięcie mięśniowe. Towarzyszące zapaleniu otrzewnej objawy ogólne to podwyższona temperatura ciała oraz przyspieszona akcja serca (tachykardia). Miejscowo może pojawić się patologiczny wyciek z rany podbarwiony treścią żółciową. Konieczna jest dokładna oraz regularna ocena charakteru jak i ilości treści w drenie usytuowanym w okolicy zespolenia. Wymienione objawy zwykle pojawiają się w pierwszym tygodniu od operacji.

W celu zaopatrzenia trudnego kikuta dwunastnicy wykorzystuje się drenaż ślepej pętli dwunastnicy odprowadzający nadmiar wydzieliny poza powłoki. Umożliwia to obniżenie ciśnienia śródbrzuszowego. Optymalny czas wykorzystania drenażu kikuta dwunastnicy wynosi 48 h [30].

I 3.1.2. Niedrożność lub zamknięcie pętli doprowadzającej zespolenia

Wśród objawów klinicznych wyróżniamy nasilone dolegliwości bólowe zlokalizowane głównie w nadbrzuszu wraz z nudnościami oraz wymiotami. Niezmiernie ważną wskazówką kliniczną do rozpoznania niedrożności pętli doprowadzającej są wymioty niezawierające treści żółciowej. W badaniu przedmiotowym stwierdza się wyczuwalny, nieprawidłowy opór oraz tkliwość umiejscowioną głównie w nadbrzuszu lewym.

W przeglądowym radiogramie jamy brzusznej można uwidocznić patologiczną masę w nadbrzuszu lewym oraz zmniejszoną ilość gazu na poziomie jelita grubego.

Patologiczne zbiorniki płynowe są niezawodnie diagnozowane przy wykorzystaniu nawet przyłóżkowej ultrasonografii USG (wyraźnie ograniczony, regularny, jednorodny hipoechogeniczny zbiornik płynowy w najniższych partiach jamy brzusznej. W zachyłku wątrobowo-nerkowym tzw. Morisona oraz macicznie-odbytniczym tzw. zachyłek, jama Douglasa u kobiet i pęcherzowo-odbytniczym u mężczyzn)

Znacznie częściej zaburzenia w pętli doprowadzającej występują w przypadku zespolenia o lokalizacji przedokrężniczej oraz konfiguracji izoperystaltycznej.

Leczenie zespołu pętli doprowadzającej obejmuje profilaktyczne unikanie zbyt długiej pętli doprowadzającej, eliminację rozstępu tkankowego za zespoleniem. Aktywne formy terapii obejmują wczesne, szybkie leczenie operacyjne polegające na uwolnieniu uwięźniętej, zadziergniętej pętli jelitowej, chroniąc przed rozwojem zgorzeli jelita i zapaleniem otrzewnej. W wielu przypadkach konieczne jest pilne odbarczenie chirurgiczne.

I 3.1.3. Dysfunkcyjna pętla odprowadzająca

Zaburzenia pętli odprowadzającej mogą być spowodowane rozwojem pooperacyjnych zrostów. Pozostawienie fragmentu sieci większej pozbawionej odpowiedniego ukrwienia może powodować nasilony odczyn zapalny [31].

Inną przyczyną są obrzęki spowodowane niedożywieniem oraz obniżonym poziomem białka. Kolejną przyczyną dysfunkcji pętli odprowadzającej zespolenia jest pooperacyjne obkurczenie jelita, wywołane zaburzeniami funkcji mięśniówki gładkiej w odpowiedzi na uraz chirurgiczny [32].

Prohaska wykonał analizę 130 pacjentów. W grupie 60 chorych, u których wykonano zespolenie BII zaokrężnicze, antyperystaltyczne, zaburzenia pętli odprowadzającej stwierdzono u 7 chorych. U 70 chorych wykonano zespolenie zaokrężnicze, izoperystaltyczne. W grupie tej dysfunkcja pętli odprowadzającej wystąpiła u 3 chorych [33].

W celu zmniejszenia ryzyka zaburzeń pętli odprowadzającej zalecane jest odpowiednie odżywienie chorego w okresie bezpośrednio po operacji. Sama technika i staranność chirurgiczna nie pozostają bez znaczenia. W czasie preparowania tkanek istotne jest unikanie nadmiernej traumatyzacji tkanek oraz usuwanie nadmiaru sieci większej.

Najważniejszym czynnikiem zmniejszającym ryzyko zaburzeń na poziomie pętli odprowadzającej jest odpowiednia technika chirurgiczna czyli wykonywanie zespołów izoperystaltycznych, z pętlą odprowadzającą zespoloną na poziomie krzywizny większej żołądka.

Przewaga zespolenia sposobem Hofmaistera nad metodą Polya polega na zapobieganiu wstecznemu napływowi treści do pętli proksymalnej.

Optymalnym oraz zalecanym sposobem zespolenia jest technika sposobem Hofmaistera, przedokrężnicza, izoperystaltyczna. Z chirurgicznego punktu widzenia zalecane jest usunięcie nadmiaru sieci większej. Szczególnie w przypadku słabej perfuzji naczyniowej, dokładne zaopatrywanie naczyń krwionośnych w linii zespolenia, zamknięcie przestrzeni oraz każdego ubytku tkankowego za zespoleniem, wykorzystanie drenażu pozostawionego kikuta dwunastnicy.

Korzyści zabiegu sposobem Polya:

- Wytworzenie zespolenia żołądkowo-jelitowego jest łatwiejsze do wykonania w porównaniu z innymi technikami;
- Łączność pomiędzy kikutem żołądka oraz jelitem jest wytworzona bez napięcia;
- Niepożądane następstwa takie jak przeciek i martwica są rzadziej obserwowane;
- Mechaniczne warunki do opróżniania żołądka są korzystne z uwagi na szerokie wrota zespolenia;
- Procedura tego typu może być szybciej wykonana.

Wyniki zespolenia sposobem Polya zostały opublikowane po raz pierwszy w 1911 roku. Zgromadzony materiał dotyczył sześciu chorych operowanych tą metodą. Trzech pacjentów zmarło w ciągu 24-28 godzin od operacji. Jeden z obserwowanych chorych zmarł w 49 dniu po zabiegu w następstwie powikłań przetoki dwunastniczej oraz róży. Dwóch wyleczonych pacjentów opuściło szpital [34].

I 3.1.4. Krwawienie z miejsca zespolenia

Wrodzone lub nabyte zaburzenia ogólnoustrojowej hemostazy, rzadziej nieodpowiednia technika chirurgiczna mogą przyczynić się do wystąpienia niezamierzonego wczesnego krwawienia okołozabiegowego. W okresie bezpośredniego okołooperacyjnego nadzoru chorego niestabilność hemodynamiczna, zwiększenie objętości lub charakteru treści drenowanej z jamy brzusznej, spadek wartości morfologicznych krwi wymagający przetoczeń preparatów krwiotwórczych warunkują doraźne przeprowadzenie reoperacji, kontrolę oraz korektę rejonu zespolenia oraz otoczenia.

I 3.2. Odległe następstwa resekcji żołądka

I 3.2.1. Zmiany endoskopowe w żołądku resekowanym

Dla obiektywnej i optymalnej oceny pozostawionego po operacji szczątkowego kikuta żołądka standardem prawidłowej oceny pozostaje pełne badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego – ezofagogastroduodenoskopia.

Wśród możliwych nieprawidłowości w badaniu endoskopowych wyróżniamy:

- Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka o charakterze zanikowym

Brak czynnościowej oraz anatomicznej pompy odźwiernika sprzyja powstaniu patologicznego zarzucania żółciowego. W obrębie żołądka resekowanego często obserwuje się przewlekły stan zapalny. Kwasy żółciowe oraz lizolecytyna stanowią czynnik sprawczy uszkodzenia bariery nabłonkowo-śluzowej pozostawionego fragmentu żołądka. Nasilenie zmian szczególnie widoczne jest w obrębie linii zespolenia. Błona śluzowa pozostaje obrzęknięta, zaczerwieniona, krucha, co w badaniu uwidacznia się jako miejscowe krwawienia kontaktowe. Z biegiem czasu, stan zapalny przyjmuje morfologiczne cechy przewlekłych zmian zanikowych śluzówki. Fałdy żołądkowe ulegają spłyceniu, błona śluzowa staje się cienka z prześwitującą siatką naczyń krwionośnych

w dniu. W badaniu histologicznym uzyskanych fragmentów stwierdza się poszerzenie naczyń włosowatych.

- Owrzodzenie w obrębie zespolenia.

Zmiany o charakterze owrzodzenia trawiennego mogą powstawać w obrębie części żołądkowej, w obrębie części jelitowej lub w samej linii zespolenia. Nisze wrzodowe zwykle lokalizują się w promieniu około 2 cm od pierwotnego miejsca zespolenia. Przewlekły, jak również nawrotowy charakter owrzodzeń wymaga potwierdzenia lub wykluczenia stanów wzmożonej sekrecji przez komórki G gastryny (hipergastrynemi).

- Zwężenie w miejscu zespolenia w następstwie procesu gojenia owrzodzeń, ustępowania zmian zapalnych pozostawionej błony śluzowej kikuta żołądka.
- Polipowate ognisko ziarniny (granulation polyp) widoczne w pobliżu miejsca zespolenia z towarzyszącymi nieprawidłowymi, przerośniętymi fałdami żołądkowymi.
- Wgłobienie w miejscu zespolenia.

Stanowi rzadkie, poważne powikłanie może występować w obrębie pętli doprowadzającej, odprowadzającej lub dotyczyć obu pętli dystalnych. W badaniu endoskopowym stwierdza się obrzęknięty, zaczerwieniony twór w świetle jelita.

- Bezoar jako ciało obce w kikucie żołądka.

Upośledzony pasaż sprzyja zaleganiu treści pokarmowej, a z czasem formowaniu się, różnej wielkości i kształtu, nieprawidłowego tworu składającego się z elementów pokarmowych. Stwardniała masa pokarmu wypełnia całkowicie lub tylko częściowo światło żołądka. Za przyczynę podaje się upośledzoną perystaltykę kikuta żołądka pozbawionego unerwienia autonomicznego. Miejsce zespolenia zwykle pozostaje drożne i szerokie.

- Zmiany w błonie śluzowej pod postacią przewlekłego zapalenia żółciowego z obecnością inkrustacji żółciowych.

Gastropatia żółciowa związana jest z utrzymującym się, nieprawidłowym zarzucaniem do kikuta treści żółciowej z części enzymatycznej zespolenia. Błona śluzowa jest obrzęknięta, zmieniona rumieniowa z obecnością inkrustacji żółciowych. Jeziorko śluzowe tworzy treść żółciowa z pętli enzymatycznej. W zespoleniach koniec do boku Billroth II brak zespolenia jelitowo-jelitowego Brauna nasila zarzucanie oraz wykładniki gastropatii żółciowej.

- Powstawanie kępek żółtych (xanthelasma) oraz żółtaków (xanthoma).

Kępki żółte tworzą formy wypukłe lub płytkowe w obrębie zanikowej błony śluzowej. Mogą występować pojedynczo lub mnogo. Mikroskopowo utworzone są z makrofagów piankowatych przeładowanych lipidami.

- Obecność ognisk metaplazji jelitowej w obrębie śluzówki żołądka.

Nabłonek walcowaty błony śluzowej żołądka zostaje zastąpiony przez śluzówkę typu jelitowego charakterystyczną dla dystalnych odcinków przewodu pokarmowego. Makroskopowo metaplazja widoczna jest w postaci ognisk jaśniejszej błony śluzowej na tle prawidłowego utkania śluzówkowego żołądka. W zaawansowanych stadiach wykazują tendencję do zlewania się i tworzenia konglomeratów nabłonka typu jelitowego. Metaplazja jelitowa w żołądku i miejscu zespolenia stanowi stan przedrakowy i może być prekursorem dysplazji oraz atypii w nabłonku żołądka.

- Ogniska dysplazji na podłożu których dochodzi do kancerogenezy.

Zmiany wymagają weryfikacji histopatologicznej. Obecność dysplazji powinna być potwierdzona przez dwóch niezależnych patomorfologów.

- Poresekcyjne nowotwory kikuta żołądka.

I 3.2.2. Ocena miejsca zespolenia

Ocena pętli doprowadzającej w przypadku zespolenia B II umożliwi uwidocznienie brodawki większej dwunastnicy Vatera. Pozostawiany wgłobiony kikut dwunastnicy w obrazie endoskopowym może przypominać makroskopowo formę polipa. Dla niejednoznacznych obrazów endoskopowych zalecana jest ocena histopatologiczna zmiany.

Kontrola po zabiegu resekcyjnym wymaga dokładnej oceny pozostawionych odcinków przewodu pokarmowego. Konieczne jest, w czasie badania gastrokopowego pobieranie licznych wycinków do weryfikacji mikroskopowej z części żołądkowej i części jelitowej zespolenia. Zalecane jest pobieranie wycinków z okolic krzywizny mniejszej oraz większej żołądka.

Warto wspomnieć, że w niektórych przypadkach zmiany nowotworowe pozostają niewidoczne endoskopowo.

I 3.3. Zespół poposiłkowy jako przykład następstw czynnościowych resekcji żołądka

Wczesna jak również późna postać zespołu poposiłkowego (ang. dumping syndrome) stanowi problem kliniczny po zabiegach resekcyjnych w obrębie żołądka. Jego etiologia jest wieloczynnikowa. Jednocześnie charakter zgłaszanych dolegliwości pozostaje różnorodny. Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych objawów klinicznych związanych

z przyjmowaniem pokarmu. W pierwszej kolejności strategię terapeutyczną zespołu polega na postępowaniu dietetycznym. W następnym etapie skutecznie okazuje się leczenie farmakologicznie wykorzystujące głównie preparaty akarbozy i oktreotydu. Dla nasilonych i tym samym uporczywych dolegliwości, niereagujących na leczenie zachowawcze wskazana jest interwencja chirurgiczna.

W praktyce klinicznej opisane wcześniej objawy związane z zespołem poposiłkowym po gastrektomii mogą maskować i opóźnić prawidłowe rozpoznanie morfologicznych uszkodzeń błony śluzowej szczątkowego kikuta. Pełne omówienie patomechanizmu, trudności diagnostycznych oraz możliwości leczenia wyraźnie przekracza temat prezentowanej pracy.

I 3.4. Metaboliczne następstwa resekcji żołądka

I 3.4.1. Niedokrwistość

Zespoły niedoborów związane są przede wszystkim z utratą fizjologicznego, kwaśnego środowiska, panującego w świetle górnego odcinka przewodu pokarmowego. Częstym następstwem wycięcia żołądka jest niedokrwistość. Zabieg wycięcia żołądka upośledza mechanizmy wchłaniania zarówno żelaza jak również witaminy B12. Kwaśne środowisko jest niezbędne do redukcji jonów żelaza i jego prawidłowego przyswajania w dwunastnicy. Podczas absorpcji witaminy B12 niezbędny jest czynnik wewnętrzny Castle'a, produkowany przez komórki okładzinowe żołądka [35,36,37,38].

I 3.4.2. Upośledzenie wchłanianie jonów wapniowych w dwunastnicy

Niedobory witaminy D wynikają z przyspieszonego pasażu pokarmowego, wskutek nasilonego tempa opróżniania zredukowanego kikuta żołądka po resekcji. Niedobór witaminy D oraz jonów wapniowych może prowadzić do zaburzeń metabolizmu tkanki kostnej w postaci osteopenii, osteoporozy, które zwiększają ryzyko patologicznych złamań kostnych. Okolice najbardziej narażone na złamania to: nasada dalsza kości promieniowej, nasada bliższa kości udowej w rejonie szyjki oraz na poziomie międzykrętarzowym, trzony kręgów narażone na złamania kompresyjne w odcinku lędźwiowo-krzyżowym, rzadziej piersiowym [39,40,41,42].

I 3.4.3. Niedobory witaminowe

- **Niedobory witaminy B1 (tiaminy)**

Upośledzone wchłanianie może prowadzić do zaburzeń obwodowego układu nerwowego w postaci zespołów neuropatycznych i/lub miopatii. Zaburzenie mogą również obejmować ośrodkowy układ nerwowy manifestując się objawami o charakterze encefalopatii Wernickiego [43].

I 3.4.4. Niedobory mikroelementowe

- **Niedobory miedzi**

Grupa chorych po gastrektomii, narażona jest bardziej na niedobory innych mikroelementów wykazujących działanie biologiczne. Opisywane są przypadki ataksji, mielopatii lub neuropatii obwodowej spowodowane znacznymi niedoborami miedzi w surowicy. Szacuje się, że bezpiecznie dobowe zapotrzebowanie na miedź wynosi około 2 mg – 3 mg. Miedź jest kofaktorem wielu enzymów. Wchodzi w skład hemocyjaniny. Wpływa również na prawidłowe funkcjonowanie błon komórkowych neuronów. Jest także składnikiem dysmutazy ponadtlenkowej, enzymu o silnym działaniu przeciwutleniającym, chroniącego przed atakiem wolnych rodników [44].

I 3.5. Morfologiczne następstwa resekcji żołądka

I 3.5.1. Zespół pętli doprowadzającej, zespół pętli wstępującej (ang. afferent loop syndrome)

Najczęściej związany z zagięciem lub zwężeniem pętli doprowadzającej (enzymatycznej) do zespolenia żołądkowo – jelitowego (B II) w kikucie. Inną przyczyną może być ucisk przez śródoperacyjnie wytworzony otwór w krezce okrężnicy poprzecznej poprzez które poprowadzone zostają pętle jelitowe do miejsca zespolenia. Żółć oraz sok trzustkowy nie mogą połączyć się z treścią pokarmową. Wśród objawów dominują bóle brzucha o charakterze poposiłkowym, wymioty treścią żółciową bez domieszki treści pokarmowej.

Zalegająca żółć, sok trzustkowy powodują nadciśnienie w drogach żółciowych oraz przewodzie trzustkowym co może skutkować zapaleniem dróg żółciowych oraz żółciopochodnym ostrym zapaleniem trzustki [45,46,47].

I 3.5.2. Zespół pętli Roux

Charakteryzuje się bólami brzucha, wzdęciami z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Podczas badania endoskopowego stwierdza się rozstrzeń pozostawionego kikuta żołądka oraz poszerzenie pętli jelitowej poza zespoleniem.

Po chirurgicznym przecięciu jelita cienkiego, w następstwie procesów regeneracyjnych pojawiają się rozruszniki ektopowe które generują potencjały czynnościowe przemieszczające się w kierunku dogłowym. Skutkuje to pojawieniem się wstecznych ruchów perystaltycznych w kierunku żołądka [48,49].

I 3.5.3. Żółciowe zapalenie błony śluzowej żołądka

Związane jest z utrzymującym się refluksem i drażniącym działaniem treści żółciowej oraz jelitowej na pozostawioną śluzówkę kikuta. Błona śluzowa o utkaniu żołądkowym nie jest oporna na zasadową treść żółciową oraz trzustkową. Nawracające epizody alkalizacji światła w kikucie żołądka mogą skutkować stanem zapalnym, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju metaplastji jelitowej.

Najczęściej tego typu zmiany występują po resekcji częściowej z zespoleniem koniec do boku sposobem Billroth II (około 70%).

Zespolenie Roux-en-Y zniża stopień zarzucania żółciowego tym samym redukuje ryzyko zmian patologicznych o takim charakterze [50].

Wśród możliwości leczenia farmakologicznego wykorzystuje się związki aluminium, sukralfat, cholestyraminę oraz leki o działaniu prokinetycznym (metoclopramid, cizaprid, itoprid).

Warto zauważyć, że stosowanie inhibitorów pompy protonowej może nasilać objawy kliniczne związane z refluksem alkalicznym i może być niewystarczające w leczeniu tego typu zaburzeń.

Leczenie chirurgiczne obejmuje zmianę typu zespolenia żołądkowo - jelitowego ze sposobu Rydygiera i Billrotha II na zespolenie z wytworzeniem pętli Roux-en-Y. Zalecana długości pętli jelitowej do zespolenia to 40-60 cm [51,52,53].

I 3.5.4 Refluksowe zapalenie przełyku

Związane jest z intensywnym, niefizjologicznym refluksiem treści kwaśnej i/lub jelitowej

z kikutu żołądka do przełyku. Dowody naukowe świadczą o rzadszym występowaniu endoskopowych cech zapalenia przełyku o typie GERD oraz przełyku Barretta wśród chorych po odtworzeniu ciągłości przewodu pokarmowego metodą Roux-en-Y. Ma to związek z uzyskaniem lepszego mechanizmu antyrefluksowego, jakim jest pozostawiony wąski kąta Hisa żołądka [54].

I 3.5.5 Kamica żółciowa pęcherzyka oraz dróg żółciowych

Jako główną przyczynę podaje się odnerwienie pęcherzyka żółciowego przez przywspółczulne włókna nerw błędny. Upośledza to mechanizm obkurczania mięśniówki pęcherzyka żółciowego oraz pulsacyjny wypływ żółci z pęcherzyka do głównej drogi żółciowej. Wzrost litogenności żółci prowadzi do formowania się konkrementów w świetle pęcherzyka. Ponadto wyłączona z pasażu dwunastnica poprzez wytworzoną pętlę typu Roux zaburza wydzielanie hormonu jelitowego cholecystokininy [55,56].

I 3.5.6 Zespół Bouvereta

Jest rzadkim powikłaniem kamicy pęcherzyka żółciowego polegającym na niedrożności przewodu pokarmowego wywołanej kamieniem żółciowym. Z reguły związany jest z obecnością przetoki pomiędzy światłem pęcherzyka żółciowego oraz światłem dwunastnicy lub okrężnicy w następstwie przewlekłego procesu zapalnego.

Inną przyczyną są procedury chirurgiczne takie jak wykonanie gastrektomii sposobem Roux-en-Y [57].

I 3.5.7 Nawrót owrzodzenia w zespoleniu

Po wycięciu żołądka sposobem Billroth II, komórki G (gastrynowe) w pozostawionej fragmentarycznie błonie śluzowej żołądka w sposób ciągły ekspozowane są na alkaliczną treść dwunastniczą. Stymuluje to wydzielanie gastryny i tym samym kaskadowe pobudzenie

komórek okładzinowych w bliższych częściach kikuta do sekrecji kwasu solnego. Narażenie pozbawionego mechanizmów ochronnych jelita czczego na treść kwaśną przyczynia się do powstania owrzodzeń w miejscu zespolenia. Mnogie owrzodzenia niekiedy mogą być spowodowane hipergastrynemią w przebiegu zespołu Zollingera – Ellisona [58].

I 3.5.8 Rak w kikucie żołądka

Udowodniono, że ryzyko rozwoju nowotworu w pozostawionym kikucie żołądka jest większe po przebytych wcześniej zabiegu resekcyjnym. Utrzymująca się po chirurgicznym leczeniu hipochlorhydria lub achlorhydria sprzyja rozwojowi patologicznej flory bakteryjnej która posiada zdolność przekształcania azotanów w azotyny (ang. SIBO small intestinal bacterial overgrowth) [59,60].

Po resekcji żołądka z zespoleniem koniec do boku sposobem Billroth II, drugorzędowe kwasy żółciowe indukują rozwój przewlekłego zapalenia błony śluzowej, śluzówkowych zmian zanikowych, które w ostateczności sprzyjają powstaniu metaplazji jelitowej. Po zabiegach resekcyjnych w technice Billroth II lokalizacja zmian nowotworowych obejmuje najczęściej miejsce zespolenia. Po operacji sposobem Rydygiera na transformację nowotworową narażony jest równomiernie cały pozostawiany fragment kikuta żołądka [61,62].

I 4. Rak żołądka

I 4.1. Epidemiologia raka żołądka

Według szacunkowych prognoz epidemiologicznych w Polsce, w bieżącym roku zachoruje na raka żołądka około 3500 mężczyzn oraz 1800 kobiet. Rokowania odległe dla choroby nadal pozostają złe. Jedną z cech charakterystycznych nowotworu jest brak charakterystycznych, wczesnych objawów klinicznych oraz mały odsetek wyleczeń. Rak żołądka jest odpowiedzialny za 7% zgonów z powodu nowotworów wśród mężczyzn oraz 4% zgonów wśród kobiet.

Choroba dotyczy przede wszystkim osób starszych, powyżej szóstej dekady życia.

Rak żołądka jest obecnie szóstym co do częstości nowotworem złośliwym występującym w całej Europie. Jednocześnie zajmuje czwarte miejsce wśród przyczyn zgonów z powodu choroby nowotworowej. W ostatnich latach stopniowo zmniejsza się zapadalność na raka

żołądka w lokalizacji dystalnej przy jednoczesnym wzroście zachorowań na nowotwory okolicy połączenia przełykowo-żołądkowego.

(adenocarcinoma of the esophagogastric junction – AEG). Wśród czynników ryzyka raka połączenia przełykowo-żołądkowego wyróżnia się otyłość i refluks żołądkowo-przełykowy (gastroesophageal reflux disease GERD).

Częstość występowania raka żołądka w lokalizacji poza wpustem (ang. NCGC non cardia gastric cancer) sukcesywnie maleje. Wynika to poprawy warunków socjoekonomicznych społeczeństw:

- dostępności świeżych warzyw oraz owoców,
- możliwości bezpiecznego przechowywania żywności w niskiej temperatury kosztem konserwacji w preparatach soli,
- zakrojonej na szeroką skalę wczesnego rozpoznawania oraz leczenia infekcji *Helicobacter pylori*,
- zmniejszenie odsetka osób palących.

W krajach Europy Zachodniej jak również Stanach Zjednoczonych zwiększa się natomiast odsetek raka żołądka obejmującego wpust. Głównymi przyczynami powyższej lokalizacji raka są coraz częstsze występowanie choroby refluksowej oraz epidemia otyłości.

Rak żołądka w stopniu zaawansowania od IB do III uznawany jest za potencjalnie resekcyjny. W leczeniu chirurgicznym należy rozważyć wykorzystanie dostępu laparoskopowego z ewentualnym badaniem cytologicznym popłuczyn z jamy otrzewnej w celu wykluczenia przerzutów utajonych [63].

Rak żołądka jest heterogennym oraz wieloczynnikowym nowotworowym procesem chorobowym. Na świecie stanowi piąty co do częstości występowania nowotwór złośliwym po raku płuca, raku piersi, raku jelita grubego oraz raku prostaty. W roku 1975 rak żołądka był najczęstszym nowotworem złośliwym na świecie. Z kolei do roku 2008 zajmował miejsce czwarte w tej niechlubnej statystyce.

Co roku na świecie wykrywa się około 1 miliona nowych przypadków zachorowań, z czego umiera około 800 tysięcy chorych. W Polsce notuje się około 5500 nowych zachorowań na raka żołądka. Wśród chorych z rakiem żołądka dominują mężczyźni. Około 37% nowych przypadków raka żołądka rozpoznaje się pomiędzy 20 a 60 rokiem życia.

Niestety rozpoznawanie ustala się późno zarówno w Polsce, Europie jak i USA. Wyjątek stanowi Korea Południowa oraz Japonia. Biorąc pod uwagę utkanie histologiczne 90% raków stanowi rak gruczołowy (adenocarcinoma). Ponad 70% przypadków raka dotyczy krajów rozwiniętych.

Aktualnie 60% wszystkich nowych zachorowań na raka żołądka dotyczy trzech krajów azjatyckich: Chin, Japonii oraz Korei.

Najwyższą śmiertelność obserwuje się w krajach Azji Wschodniej. Wysokie wskaźniki śmiertelności dotyczą także krajów Europy wschodniej oraz centralnej w tym rejonu Polski.

Dla mężczyzny współczynnik śmiertelności raka żołądka wynosi 24/100 000, w populacji kobiet 9,8/100 000.

Najniższe współczynniki śmiertelności dotyczą krajów Ameryki Północnej, wynoszące odpowiednio dla mężczyzn 2,8/100 000, dla kobiet 1,5/100 000. Kancerogeneza w kikucie żołądka jest w pełni udokumentowanym procesem. Biorąc pod uwagę aspekty biologiczne oraz molekularne, proces rozwoju raka w szczątkowym narządzie wynosi ponad 300 miesięcy w przypadku resekcji dystalnych z powodu chorób nienowotworowych. W przypadku gastrektomii z powodu choroby nowotworowej czas ten jest znacznie krótszy i wynosi do 100 miesięcy.

Wyższe ryzyko kancerogenezy dotyczy rekonstrukcji przewodu pokarmowego z zespoleniem koniec do boku sposobem Billroth II (BII) w porównaniu z zespoleniem koniec do końca sposobem Rydygiera. Leczenie eradykacyjne H. pylori poprawia stan zapalnie zmienionej błony śluzowej żołądka, powoduje podwyższenie pH soku żołądkowego i może zapobiegać rozwojowi kancerogenezy.

Istniejący związek pomiędzy rakiem w kikucie żołądka oraz gastrektomią po raz pierwszy opisał Balfour w 1922 [64].

Do dnia dzisiejszego w dostępnej literaturze odnotowano i opisano ponad 2000 przypadków raka w kikucie żołądka. Jeszcze do roku 1954 liczba publikacji opisująca problem raka w resekowanym żołądku wynosiła zaledwie 58. Obecny stan wiedzy oraz zainteresowanie wielowymiarowymi zmianami w pozostawionym fragmencie żołądka wynikają z dogłębnie poznanego tematu, określenia czynników etiopatogenetycznych, oraz dostępnej w szerszym stopniu szczegółowej diagnostyki endoskopowej oraz histopatologicznej [65,66].

Wymagana jest regularna ocena pozostawionego fragmentu żołądka po każdym zabiegu resekcyjnym. W pierwszych latach od pierwotnej operacji ryzyko rozwoju raka jest mniejsze w stosunku do populacji ogólnej. Po kilkunastu latach od operacji żołądka ryzyko wzrasta dwu-trzykrotnie i rośnie wraz z wiekiem. Wynika to ze zmian zarówno anatomicznych jak i czynnościowych w pozostawionym odcinku przewodu pokarmowego. W następstwie operacji resekcyjnej stwierdza się niefizjologiczny i trwały refluks żółciowy. Rozwijający się proces zapalny szczególnie nasilony jest w miejscu linii zespolenia. Czynnikiem warunkującymi

proces kancerogenezy są przewlekła ekspozycja błony śluzowej żołądka na treść alkaliczną (żółć, sok trzustkowy, sok jelitowy), utrzymujące się stany hipochlorhydrii, hipogastrynemii. Wykładnikami morfologicznym oraz histologicznymi zachodzącymi w kikucie żołądka są: przewlekłe aktywne zapalenie błony śluzowej żołądka, przewlekłe zapalenie zanikowe, rozrost dołączkowy (foveolar hyperplasia), w końcowym etapie procesy wytwórcze o charakterze metaplastji jelitowej kompletnej oraz niekompletnej. Ostatecznym stanem pobrzedzającym rozwój raka inwazyjnego jest obecność ognisk dysplazji małego oraz dużego stopnia.

I 4.2. Stany przednowotworowe raka żołądka

W roku 1972 WHO ustaliła, że stany przedrakowe (precancerous conditions) to wszystkie zmiany miejscowe oraz ogólne ustroju zwiększające prawdopodobieństwo rozwoju raka. Natomiast określenie zmiany przedrakowe (precancerous lesions) to zmiany w morfologii narządu, na podłożu których rak rozwija się częściej niż w tkance prawidłowej.

Wśród stanów przedrakowych dla żołądka wyróżniamy:

- polipy gruczolakowe,
- przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka,
- niedokrwistość złośliwą o podłożu autoimmunologicznym,
- metaplastję jelitową,
- przewlekłe owrzodzenie żołądka,
- chorobę Menetriera,
- kikut żołądka po zabiegu resekcyjnym.

Do zmian przedrakowych zalicza się dysplazję potwierdzoną patomorfologicznie w śluzówce żołądka lub jego kikuta.

I 4.3. Etiologia

I 4.3.1. Czynniki ryzyka

I 4.3.1.1. Czynniki dietetyczne:

- duże spożycie soli,
- konserwanty,
- produkty zawierające azotyny,
- niskie spożycie warzyw i owoców (antyoksydanty),
- spożywanie produktów alkoholowych,
- nikotynizm, palenie tytoniu jest odpowiedzialne za 10% przypadków raka

I 4.3.1.2. Czynniki genetyczne:

- zespół Li Fraumeni,
- dziedziczny rak jelita grubego bez polipowatości,
- rodzinna polipowatość gruczołakowata (FAP),
- zespół Peutza Jeghersa,
- zespół rozlanego dziedzicznego raka żołądka.

Udowodniono, że mutacje określonych genów sprzyjają rozwojowi raka w obrębie żołądka. Mutacje w genie kodującym białko E-kadherynę (CDH1) wiążą się z ryzykiem rozwoju raka typu rozlanego w 75% w ciągu całego życia. Inny rodzaj mutacji dotyczącej białka p53 wiąże się z zwiększonym ryzykiem innych postaci rodzinnego raka żołądka.

I 4.3.1.3. Czynniki immunologiczne

W przypadku pacjentów z rakiem żołądka stwierdza się zwiększone poziomy cytokin takich, jak: Interleukina 1 beta (IL 1 β), czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF α) oraz zmniejszone poziomy interleukiny 10 (IL – 10).

W rozwoju raka kikutu żołądka odgrywają rolę czynniki endogenne, wśród których wyróżniamy nadmierną ekspresję cyklooksygenazy typu 2 (COX – 2) oraz polimorfizm interleukin w szczególności interleukiny IL - 1 beta 31 T>C [67,68].

I 4.3.1.4. Czynniki chirurgiczne

Stan po resekcji żołądka w przeszłości. Ryzyko nowotworzenia w pozostawionym kikucie żołądka po częściowej gastrektomii wynosi 2% w ciągu całego życia.

I 4.3.1.5. Czynniki infekcyjne:

- zakażenie *Helicobacter pylori* powodujące zmiany w błonie śluzowej żołądka pod postacią zapalenia ostrego oraz przewlekłego. Przewlekły stan zapalny prowadzi do zmian epigenetycznych. Większa częstość infekcji *H. pylori* dotyczy osób starszych, rasy czarnej, osób z niskim statusem socjoekonomicznym,
- zakażenie wirusem Epsteina – Barra (EBV Epstein - Barr Virus).

I 4.3.1.6. Inne czynniki ryzyka raka żołądka:

- niedokrwistość złośliwa Addisona Biermera. Proces autoimmunologiczny odpowiedzialny za niszczenie komórek okładzinowych żołądka,
- przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka,
- choroba Menetriera.

Nadal wciąż słabo nagłaśniane jest, zarówno wśród pacjentów jak i lekarzy ryzyko nowotworzenia na poziomie żołądka w związku z działaniem inhibitorów pompy protonowej (IPP). Leki te obecnie stosowane są przewlekłe, uporczywie, pomimo wskazań i kontroli lekarskiej. Zwraca uwagę krótkowzroczna kampania reklamowa leków OTC. Cała gama preparatów stosowanych rutynowo w związku szeroką gamą dolegliwości klinicznych w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego. Przewlekła achlorhydria, hipochorhydria sprzyja rozwojowi dysbakterioz, cytotoksycznemu działaniu azotanów, azotynów, związków nitrozaminowych, soli i kwasów żółciowych.

I 4.3.2. Koncepcja zakaźna w rozwoju raka żołądka:

I 4.3.2.1. Infekcja wirusem Epsteina – Barra

W etiopatogenezie rak kikutu żołądka na podkreślenie zasługuje koncepcja zakaźna. Jednym w czynników ryzyka rozwoju neoplazji jest przewlekłe zakażenie wirusem Epsteina - Barra (EBV ang. Epstein Barr - Virus).

Szacuje się że około 10% raków żołądka wykazuje korelacja z zakażeniem tym wirusem. Każdego roku na świecie rozpoznawanych jest 50 000 – 75 000 przypadków rozwoju raka związanego z infekcją wirusową. W przypadku raka w kikucie częstość infekcji EBV wynosi 35% [69,70,71,72].

Przewlekła infekcja wirusem Epsteina-Barra (EBV Epstein Barr Virus) odpowiada za zwiększone ryzyko rozwoju nowotworu w pozostawionym narządzie.

Wykazano, że istnieje odwrotna korelacja pomiędzy pozytywnym testem na obecność w komórkach wirusa a testem immunohistochemicznym dla białka supresorowego TP53.

Również utrata heterozygotyczności w locus 17p genu TP53 jest rzadziej obserwowana w przypadku obecności wirusa Epsteina – Barra [73,74].

I 4.3.2.2. Wpływ zakażenia H. pylori na rozwój raka żołądka

Helicobacter pylori jest gram ujemną spiralną bakterią bytującą w kwaśnym środowisku światła żołądka. W 1982 Robin Warren and Barry Marshall ustanowili *H. pylori* czynnikiem sprawczym zapalenia błony śluzowej i choroby wrzodowej żołądka. Odkrycie to na zawsze zrewolucjonizowało postępowanie w chorobach górnego odcinka przewodu pokarmowego. Poznanie patogenezы *Helicobacter pylori* odmieniło postępowanie diagnostyczne, leczenie oraz rokowanie odległe [75].

Przewlekła inwazja *H. pylori* jest najważniejszym, pojedynczym czynnikiem ryzyka w rozwoju raka żołądka. Bateria ta jest uważana za kancerogen pierwszej klasy według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) [76].

Przewlekłe zakażenie *Helicobacter pylori* zwiększa ryzyko zachorowania na raka żołądka 2 - 3 krotnie [77]. Silny wpływ czynnika bakteryjnego w etiologii raka żołądka jest analogiczny jak rola dymu tytoniowego w rozwoju raka płuc [78].

Szacuje się, że infekcja bakteryjna jest odpowiedzialna za około 60% przypadków raka żołądka. Wśród mniej niż 1% chorych zakażonych H. pylori rozwinię się pełnoobjawowy rak [79,80, 81,82,83,84,85,86].

Odsetek chorych zakażonych Helicobacter pylori wynosi 50%. Dla populacji powyżej 60 roku życia wzrasta do poziomu 60% - 70% populacji [87].

Związek pomiędzy powszechnym występowaniem zakażenia H. pylori a ryzykiem raka pozostaje procesem złożonym i wieloczynnikowy. W krajach afrykańskich częstość występowania zakażenia w populacji jest wysoka, natomiast ryzyko raka żołądka stosunkowo niskie. Fenomen ten jest określany mianem „afrykańskiej zagadki” lub „indyjskiej zagadki” (ang. African enigma; Indian enigma) [88].

Zakażenie Helicobacter pylori szczepami wykazującymi ekspresję cytotoksyny CagA. Hp CagA (+) odpowiada za zdolność do inwazji komórkowej. Wpływa na syntezę uszkodzających metaloproteinaz typu MMP – 9 (Matrix Metalloproteinaze 9), czynników wzrostu naczyniowych VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), COX-2 (cyklooksygenazy typu 2). Czynniki te osłabiają ściśle połączenia pomiędzy komórkami nabłonka walcowatego żołądka [89].

Patologiczne zarzucanie żółciowe do kikuta żołądka tworzy mikrośrodowisko niesprzyjające rozwojowi przewlekłej infekcji H. pylori i powoduje biochemiczną eradykację bakterii w miejscu zespolenia chirurgicznego.

Patogeneza rozwoju raka jest silniej związana z infekcją Helicobacter pylori niż z refluksem żółciowym

Zalecana jest terapia eradykacyjna wśród chorych poddanych gastrektomii z powodu choroby wrzodowej oraz choroby nowotworowej.

Wykazano synergistyczne działanie infekcji H. pylori oraz refluksu żółciowego w promowaniu proliferacji komórkowej.

Alkalizacja treści w świetle pozostawionego żołądka tworzy niekorzystne środowisko dla kolonizacji oraz bytowania bakterii Helicobacter pylori. Po rekonstrukcji przewodu pokarmowego z zespoleniem koniec do boku sposobem Billroth II przewlekłe zakażenie Helicobacter pylori przestaje być obserwowane [90,91,92].

I 4.4. Profilaktyka raka żołądka

Istotną rolę w ograniczaniu rozwoju choroby nowotworowej stanowi profilaktyka. Wyróżniamy trzy fazy działań profilaktycznych:

- profilaktyka pierwotna polegająca na eliminacji czynników lub zmniejszeniu kontaktu z czynnikami ryzyka,
- profilaktyka wtórna polegająca na wczesnym wykryciu oraz leczeniu choroby. Badania przesiewowe stanowią podstawowy element profilaktyki wtórnej polegającej na aktywnym wykrywaniu zmian przedklinicznych i bezobjawowych,
- profilaktyka trzeciorzędowa obejmująca rehabilitację, leczenie, postępowanie paliatywne które poprawiają stan pacjenta z rozpoznaną jednostką chorobową.

I 4.5. System klasyfikacji raka żołądka

W zależności od zaawansowania choroby i głębokości naciekania, wyróżniamy dwa podstawowe systemy podziału gruczolakoraka żołądka: postać wczesną oraz postać zaawansowaną raka żołądka.

Rak wczesny jest procesem nowotworowym ograniczonym do błony śluzowej oraz błony podśluzowej niezależnie od występowania przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych. Lokalizacja względem poszczególnych warstw ściany żołądka warunkuje rokowanie oraz przeżycie odległe. W przypadku raka wczesnego 5 letnie przeżycia wynoszą 85 – 100%. Gdy zasięg guza przekracza granicę błony podśluzowej odnotowują się dramatycznie zmniejszą przeżywalność wynoszącą tylko 5 – 20% [93].

W przypadku zaawansowanego raka żołądka pod względem morfologii wyróżniamy 4 typy. Typ 1 to postać w formie polipa. Typ 2 to postać owrzodzenia z wyraźnie zaznaczonymi granicami. Typ 3 jako owrzodzenie z nieregularnymi, naciekającym granicami. Typ 4 jako rozlane naciekanie bez formowania guza lub owrzodzenia (linitis plastica).

Według lokalizacji anatomicznej wyróżniamy raka proksymalnego ograniczonego do wpustu oraz raka dystalnego obejmującego obszar poza wpustem żołądka. Wpust żołądka jest definiowany jako obszar długości od 0,1 cm do 1,0 cm położony dystalnie od granicy przechodzenia nabłonka płaskiego wielowarstwowego przełyku i nabłonka walcowatego charakterystycznego dla śluzówki żołądka. Rak żołądka o lokalizacji proksymalnej i dystalnej stanowi dwie różniące się między sobą jednostki chorobowe. O ile częstość występowania w lokalizacji poza wpustem maleje, obserwuje się wzrost zachorowalności na raka obejmującego połączenie przełykowo-żołądkowe.

Gruczolakorak wpustu przede wszystkim dotyczy krajów uprzemysłowionych, rasy kaukaskiej, populacji z przewlekłym zarzucaniem żołądkowo-przełykowym, natomiast brak jest związku

z zakażeniem *H. pylori*. Biologia gruczolakoraka okolicy wpustu jest bardziej agresywna, stwierdza się szybsze naciekanie ściany przewodu pokarmowego i szybsze tworzenie przerzutów do węzłów chłonnych. Rokowanie jest zdecydowanie gorsze w porównaniu z lokalizacją obejmującą dystalne części żołądka [94].

W Stanach Zjednoczonych przeżycia 5-letnie dotyczące raka wpustu wynoszą 14%, natomiast w przypadku raka dystalnego wartość ta wynosi 26% [95].

I 4.5.1. Klasyfikacja histologiczna raka żołądka

Najbardziej rozpowszechnioną oraz wykorzystywaną klinicznie jest klasyfikacja rak żołądka według Laurena, wyróżniająca typ jelitowy oraz typ rozlany [96].

Inne formy klasyfikacji histologicznej to klasyfikacja zaproponowana przez Światową Organizację Zdrowia. W zależności od utkania komórkowego nowotworu. Według WHO wyróżniamy [97]:

- gruczolakoraka cewkowego (adenocarcinoma tubulare),
- gruczolakoraka brodawkowego (adenocarcinoma papillare),
- gruczolakoraka śluzowego (adenocarcinoma mucinosum),
- gruczolakoraka o typie poorly cohesive,
- gruczolakoraka mieszanego (adenocarcinomamixtum),
- raka płaskonabłonkowego (carcinoma planoepitheliale),
- raka gruczołowo-płaskonabłonkowego (carcinoma adenoplanoepitheliale),
- raka niezróżnicowanego (carcinoma non-differentiatum).

Klasyfikacja japońska raka żołądka [93].

W przypadkach raka żołądka typu jelitowego, według Laurena, częściej występują zmiany przednowotworowe poprzedzające inwazję złośliwą nowotworu. W tej formie raka występuje kaskada zmian śluzówkowych określana mianem kancerogenezy wg Correa.

W błonie śluzowej żołądka obserwuje się kolejno po sobie zachodzące zmiany. Zapalenie błony śluzowej żołądka bez zaniku – wieloogniskowe, zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka bez metaplazji – metaplazję typu jelitowego – w konsekwencji dysplazję [98,99].

Powyższy ludzki model rozwoju raka opisany został w roku 1975 przez Correa na podstawie obserwacji kolumbijskiej populacji wysokiego ryzyka rozwoju raka żołądka [100,101,102].

Metaplazja jest to proces polegający na zamianie jednego typu histologicznego nabłonka przez inny. Metaplazja jelitowa oraz metaplazja rzekomodźwiernikowa towarzyszą zapaleniu zanikowemu błony śluzowej żołądka. Metaplazja jelitowa najczęściej jest obserwowana w obrębie krzywizny mniejszej żołądka. Aczkolwiek może obejmować wszystkie obszary narządu. Wyróżniamy metaplazję całkowitą (typu jelita cienkiego - typ I) oraz metaplazję niekompletną (typ okrężniczy - typ II i III).

Metaplazja niecałkowita w porównaniu do metaplazji całkowitej stanowi silniejszy czynnik ryzyka rozwoju raka. Warto zaznaczyć że u części chorych z rozpoznaną metaplazją jelitową nigdy nie rozwinię się rak [103].

Dysplazja jest zmianą nowotworową ograniczoną do błony śluzowej nieprzekraczającą blaszki właściwej błony śluzowej. Charakteryzuje się obecnością komórek atypowych z zaburzoną architekturą jądra oraz cytoplazmy. Wyróżniamy dysplazję małego oraz dużego stopnia.

Typ jelitowy według Laurena poprzedzony zmianami przedrakowymi dotyczy osób starszych pomiędzy 50 a 85 rokiem życia. Ma przebieg mniej agresywny w porównaniu do typu rozlanego. Stosunek mężczyzn do kobiet, w tym przypadku wynosi 2:1.

Typ rozlany dotyczy osób młodszych pomiędzy 40 a 60 rokiem życia. Bez wyraźnej dominacji płci. Z reguły charakteryzuje się gorszym rokowaniem.

Rak żołądka jest procesem wieloczynnikowym oraz wieloletnim. Rozwija się poprzez różne formy wcześniejszego uszkodzenia błony śluzowej. Sam proces kancerogenezy może wynosić nawet 20 lat.

Na podstawie analizy dużej grupy populacyjnej stwierdzono, że ryzyko rozwoju raka w okresie 10 lat wynosi odpowiednio 0,8% dla zapalenia zanikowego żołądka, 1,8% dla metaplazji jelitowej, 4% dla dysplazji małego stopnia i aż 33% dla dysplazji stopnia dużego [104, 105].

I 4.5.2. Klasyfikacja Bormanna w zaawansowanym raku żołądka

Dla określenia morfologii zaawansowanego raka żołądka przyjmuje się klasyfikację Bormanna (tabela nr 1, nr 2).

Tabela 1. Klasyfikacja zaawansowanego raka żołądka wg Bormanna.

Typ wg Bormanna	Morfologia zaawansowanego raka żołądka
Typ 1	ograniczony, pojedynczy polipowaty guz bez owrzodzenia.
Typ 2	owrzodziały rak o uniesionych brzegach i ostrym ograniczeniu od otoczenia.
Typ 3	owrzodziały rak z mieszaniną uniesionych brzegów i rozlanym wzroście.
Typ 4	rak rozlany. Określany również mianem <i>linitis plastica</i> . Rak jednolicie, czasem na dużej przestrzeni, nacieka ścianę żołądka. Postać ta stwarza trudności diagnostyczne, szczególnie w początkowym okresie choroby.

Tabela 2. Klasyfikacja zaawansowanego raka żołądka wg Bormanna w modyfikacji japońskiej [106].

Typ wg Bormanna	Morfologia zaawansowanego raka żołądka
Typ 0	Powierzchniowy guz polipowaty, płaski lub zagłębiony
Typ 1	Egzofityczny, przysadzisty guz bez owrzodzenia
Typ 2	Wrzodziejący guz o wyraźnie odgraniczonych i uniesionych brzegach
Typ 3	Wrzodziejący naciek bez wyraźnego odgraniczenia
Typ 4	Rozległy naciek bez owrzodzenia „linitis plastica”
Typ 5	Niesklasyfikowany zaawansowany rak

I 4.5.3. Klasyfikacja paryska

Innym rodzajem skali służącej do endoskopowej oceny morfologii powierzchniowych zmian zlokalizowanych w przełyku, żołądka i jelicie grubym jest klasyfikacja paryska (tabela nr 3).

Tabela 3. Klasyfikacja paryska powierzchniowych zmian nowotworowych przewodu pokarmowego [107].

Charakter zmiany Nazwa polska	Charakter zmiany Nazwa angielska	Typ
Polipowate	polypoid	
- uszypułowane	- pedunculated	0-Ip
- nieuszypułowane	- sessile	0-Is
niepolipowate	non-polypoid	
- płasko wyniosłe	- superficial slightly elevated	0-IIa
- płaskie	- flat	0-IIb
- lekko zapadnięte	- slightly depressed	0-IIc
zapadnięte (wrzód)	excavated (ulcer)	0-III

W zależności od rodzaju zmiany w obrazie endoskopowym poszczególne typy morfologiczne można łączyć w kombinację np. IIa + IIc.

I 4.6. Diagnostyka endoskopowa raka żołądka

I 4.6.1. Uwagi praktyczne

Zalecane jest, aby wszyscy chorzy, którzy zgłaszają objawy ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego zostali poddani endoskopowej weryfikacji z jednoczesnym pobraniem minimum pięciu wycinków błony śluzowej z okolic krzywizny większej i mniejszej. Dwa wycinki z okolicy antralnej. Dwa wycinki okolicy trzonu oraz jeden wycinek okolicy kąta żołądka (incisura angularis). Jeżeli na podstawie badania stwierdzi się zakażenie H. pylori zalecane jest właściwe leczenie eradycyjne.

Dokumentacja fotograficzna.

W procesie diagnostycznym podczas przeprowadzania ezofagogastroduodenoskopii zalecane jest archiwizowanie poszczególnych regionów przewodu pokarmowego jak i zmian patologicznych w formie fotograficznej. Badanie endoskopowe jest badaniem obrazowym analizującym uwidocznione struktury.

Przed wykonaniem fotografii podczas endoskopii konieczne jest odpowiednie przygotowanie fiberoskopu (spłukanie, wytarcie soczewki), zapewnienie odpowiednich warunków panujących w świetle przewodu pokarmowego (odpowiedni insuflacja, usunięcie zalegającej treści w przewodzie pokarmowym). Przed ostatecznym zachowaniem fotografii warto zamrozić przechwycony obraz.

Najbardziej aktualne zalecenia dotyczące sposobu wykonywania dokumentacji medycznej zostały opracowane podczas Światowego Kongresu Gastroenterologii w 2013 roku. (World Congress of Gastroenterology WCOG) [108].

Według powyższych zaleceń, podczas EGD należy dokumentować:

- zakres badania,
- przygotowanie do badania (jakość uwidocznionej błony śluzowej przewodu pokarmowego),
- położenie oraz rozległość zmian patologicznych,
- każde wykonane procedury terapeutyczne.

Minimalna ilość wykonanych fotografii przy braku występowania zmian patologicznych powinna obejmować następujące obszary górnego odcinka przewodu pokarmowego:

- dolny odcinek przełyku z uwidocznieniem linii Z,
- okolice wpustu oraz dna żołądka w inwersji,
- trzon, kąt, część przedodźwiernikową żołądka,
- opuszkę dwunastnicy oraz część pozaopuszkową (część zstępująca dwunastnicy).

Ponadto, należy wykonać, w miarę możliwości, szczegółową analizę każdej nieprawidłowości występującej podczas badania. Należy uwzględnić zakres oraz położenie zmiany, co warunkuje dalsze postępowanie terapeutyczne, chirurgiczne lub endoskopowe.

Według European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) z 2001 r. istnieją także alternatywne sposoby archiwizowania obrazu endoskopowego. Badanie gastroskopowe należy uznać za kompletne w przypadku wizualizacji 8 obszarów anatomicznych [109].

1. górny oraz środkowy odcinek przełyku. Końcówka gastrokopu zlokalizowana 20 cm od linii siekaczy;
2. dolny odcinek przełyku oraz okolica nadwpustowa. Końcówka endoskopu zlokalizowana około 2 cm nad linią Z;
3. wpust i okolica sklepienia. Końcówka gastrokopu w inwersji – manewr „U”;
4. kąt żołądka. Końcówka gastrokopu w niepełnej inwersji – manewr „J”;
5. trzon żołądka z uwidocznieniem przebiegu fałdów żołądkowych. Końcówka endoskopu zlokalizowana w górnej części krzywizy większej;
6. okolica przedodźwiernikową z odźwiernikiem. Endoskop zlokalizowany w antrum.
7. opuszka dwunastnicy. Końcówka gastrokopu zlokalizowany bezpośrednio za linią odźwiernika;
8. część pozaopuszkowa dwunastnicy, inaczej część zstępująca lub część D2 dwunastnicy. Końcówka gastrokopu zlokalizowana na poziomie brodawki większej dwunastnicy (brodawki Vatera).

Warto niekiedy zobrazować i uwiecznić na fotografii wspólny odcinek przewodu pokarmowego oraz dróg oddechowych w postaci wejścia do krtani. Ocena tego rejonu umożliwia wykrycie często przypadkowe współistniejących patologii w górnych drogach oddechowych. Umożliwia diagnostykę różnicową krwawienia manifestującego się obecności świeżej krwi w przedzionku jamy ustnej. (Krwawienie do przewodu pokarmowego lub krwawienie z drzewa tchawiczo-oskrzelowego).

Dla odmiany, towarzystwa japońskie rekomendują odmienny sposób archiwizowania obrazu w trakcie gastrokopii. Według JSGCS należy wykonać 22 fotografie, kolejno 12 w obrazie na wprost oraz 10 w inwersji (retrorefleksji). Zgodnie z protokołem towarzystw japońskich, należy dokładnie zarejestrować każdą nieprawidłową zmianę w czasie badania endoskopowego. Takie postępowanie, mimo iż przedłuża czas badania, zwiększa wykrywalność raka wczesnego żołądka [110].

Obecnie stosowany sprzęt i oprogramowanie endoskopowe umożliwia archiwizację obrazu wideo. Jest to szczególnie zalecane w przypadku inwazyjnego postępowania terapeutycznego metodami endoskopowymi.

Wybór poszczególnych schematów wykonywania fotografii w dużej mierze zależy od preferencji i nawyków endoskopisty oraz możliwości dostępnego sprzętu.

I 4.7. Leczenie raka żołądka ze szczególnym uwzględnieniem leczenia endoskopowego

Leczenie raka żołądka jest postępowaniem multimodalnym. Na pierwszy plan postępowania terapeutycznego wysuwa się niezmiennie resekcja zajętego procesem nowotworowym narządu. Resekcja żołądka określana jako klasyczne leczenie chirurgiczne z dostępu poprzez laparotomię jest najczęstszym wykonywanym zabiegiem w raku żołądka. W przypadku zmian nowotworowych zlokalizowanych w części antralnej żołądka możliwe jest wykonanie częściowej gastrektomii (hemigastrektomii) z pozostawieniem marginesu proksymalnego wynoszącego minimum 5 cm. Margines 5 cm nie dotyczy guzów zlokalizowanych w okolicy połączenie przełykowo - żołądkowego oraz okolicy odźwiernika. Rozległe zabiegi resekcyjne obejmujące usunięcie narządów sąsiednich takich jak trzustka, śledziona zarezerwowane są dla uwidocznionego śródoperacyjnie nacieku nowotworowego otoczenia. Warunkiem skutecznego wykonywania rozległych zabiegów resekcyjnych jest uzyskanie makroskopowej oraz mikroskopowej odpowiedzi terapeutycznej wolnej komórek raka. Doszczędność zabiegu określana jest wtedy jako resekcja R0 [111,112,113].

W przypadku guzów połączenie przełykowo – żołądkowego zaleca się postępowanie terapeutyczne uzależnione od lokalizacji zmiany w klasyfikacji Siewerta:

- Typ I – laparotomia połączona z torakotomią z dostępy od strony prawej z usunięciem dolnego piersiowego odcinka przełyku
- Typ II – resekcja żołądka całkowita połączona z usunięciem dolnego odcinka przełyku z dostępu przezrozworowego (transhiatalnego).
- Typ III – resekcja żołądka całkowita z usunięciem dolnego odcinka przełyku z dostępu przezrozworowego połączone ze śródoperacyjnym badaniem histopatologicznym marginesu resekcji od strony przełyku. W przypadku obecności nacieku nowotworowego w badaniu histopatologicznym poszerzenie zabiegu o usunięcie dolnego odcinka przełyku z dostępu poprzez klatkę piersiową (laparotomia - gastrektomia całkowita + torakotomia prawostronna – resekcja dolnego piersiowego odcinka przełyku) [114,115].

I 4.7.1. Zakres usunięcia węzłów chłonnych w raku żołądka.

Warunkiem uzyskanie satysfakcjonujących wyników leczenia jest usunięcie dorzecza węzłów chłonnych związanych z narządem. Podstawowy zakres limfadenektomii w raku żołądka to limfadenektomia D2. Wykonywanie limfadenektomii D2 nie dotyczy chorych zakwalifikowanych do radykalnego leczenia endoskopowego oraz pacjentów u których resekcja całkowita nie spełnia kryteriów makroskopowej doszczętności onkologicznej.

Zakres resekcji mniejszy niż D2 zarezerwowany jest dla przypadków raka wczesnego (T1) u chorych niekwalifikujących się do radykalnego leczenia endoskopowego. Dotyczy to raka wczesnego żołądka w zaawansowaniu klinicznym cT1 sm2 lub cT1 z typem rozlanym według klasyfikacji Laurena. W przypadkach wątpliwej oceny zaawansowania klinicznego raka żołądka zalecana jest limfadenektomia D2 [116].

W każdym przypadku potencjalnie resekcyjnego raka żołądka (stopień zaawansowanie cT2-4, każde N, M0), gdy możliwe jest wykonanie zabiegu operacyjnego określanego jako resekcja R0 należy rozważyć okołooperacyjną chemioterapię.

Wśród pacjentów po resekcji całkowitej lub częściowej, w stopniu zaawansowania pT2-4, N0, M0 lub każde pT, N(+) M0 oraz w przypadku raka połączenie przełykowo – żołądkowego zalecane jest wykorzystanie radiochemioterapii adjuwantowej. Czyli zastosowanie radioterapii oraz chemioterapii w okresie pooperacyjnym.

W przypadku chorych z zaawansowanym miejscowo naciekiem nowotworowym w głąb ściany żołądka ale bez obecności przerzutów odległych (T4, każde N, M0) powinno się rozważyć zastosowanie chemioterapii indukcyjnej w celu zmniejszenia pierwotnie nieresekcyjnego guza żołądka i tym samym umożliwić wykonanie zabiegu resekcyjnego [117].

W pierwotnie zaawansowanej chorobie nowotworowej jako leczenie z wyboru pozostaje chemioterapia paliatywna w przypadku braku przeciwwskazań do terapii systemowej. Obecność ekspresji ludzkiego receptora naskórkowego czynnika wzrostu HER2 (human epidermal growth factor receptor type 2) upoważnia do zastosowanie terapii celowanej [118,119].

Wystąpienie nieresekcyjnej wznovy raka żołądka umożliwia zastosowanie chemioterapii a gdy odpowiedź na leczenie jest pozytywna należy rozważyć próbę laparotomii cytoredukcyjnej [120].

I 4.7.2. Możliwości leczenia endoskopowego wczesnego raka żołądka

Wczesne rozpoznanie procesu nowotworowego umożliwia zastosowanie technik małoinwazyjnych w tym endoskopowych. Dotyczy to raka żołądka wczesnego z małym prawdopodobieństwem przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych (Typ 0 – Tis nowotwór przedinwazyjny (carcinoma in situ) czyli nowotwór śród nabłonkowy, który nie nacieka blaszki właściwej błony śluzowej, N0, M0). Należy dążyć do usunięcia patologicznej zmiany nowotworowej w jednym fragmencie. Wśród dostępnych technik endoskopowych leczenia raka wczesnego żołądka należy wymienić endoskopową mukozektomię (EMR ang. endoscopic mucosal resection oraz podśluzówkową dysekcję czyli rozwarstwianie (ESD ang. endoscopic submucosal dissection). Gdy zabiegi resekcyjne z dostępu endoskopowego nie spełniają kryteriów zabiegu radykalnego wskazane jest klasyczne leczenie chirurgiczne z dostępu przez laparotomię [121,122].

Protokół histopatologiczny po resekcji raka żołądka powinien zawierać:

- rozmiary preparatu,
- wymiary guza,
- lokalizację guza w żołądku,
- przybliżoną głębokości nacieku nowotworowego w stosunku do warstw ściany żołądka (cecha T) z oceną oraz ewentualnym określeniem inwazji narządów sąsiednich,
- typ histologiczny raka żołądka według klasyfikacji WHO (World Health Organisation) z 2010 roku i Lauren (obowiązkowo) oraz według Goseki (warunkowo). Klasyfikacja Lauren obejmuje typ jelitowy, typ rozlany oraz typ mieszany,
- stopień histopatologicznego zróżnicowania raka według stopnia:
 - G1 – rak wysokozróżnicowany,
 - G2 – rak śreniozróżnicowany,
 - G3 – niskozróżnicowany.
- stopień klinicznego zaawansowania raka według klasyfikacji pTNM (Amerykańskie Towarzystwo do Walki z Rakiem/Międzynarodowa Unia do spraw Nowotworów (AJCC American Joint Committee on Cancer/UICC Union Internationale Contre le Cancer),

- marginesy chirurgicznej resekcji według klasyfikacji R-UICC które określają stopień radykalności guza:
 - stopień R0 oznacza radykalność całkowitą zarówno makroskopową oraz mikroskopową z brakiem nacieku nowotworowego w marginesie proksymalnym, dystalnym i radialnym
 - stopień R1 oznacza jedynie naciek mikroskopowy a nie makroskopowy w marginesie proksymalny, dystalnym i radialnym
 - stopień R2 oznacza stwierdzany naciek nowotworowy zarówno makroskopowo jak i mikroskopowo w pozostawionym marginesie odpowiednio proksymalnym, dystalnym i radialnym.
- ocenę stopnia angioinwazji naczyń krwionośnych oraz chłonnych,
- oceną naciekania pni nerwowych,
- ocenę ekspresji ludzkiego receptora naskórkowego czynnika wzrostu typu 2 (HER2 human epidermal growth factor receptor typ 2). Ocena ekspresji receptora HER2 nie jest badaniem wykonywanym rutynowo. W przypadku uzasadnienia klinicznego warto rozszerzyć protokół badania o wyżej wymieniony parametr.

Gruzołakoraki obejmujące połączenie przełykowo – żołądkowe oceniane są w klasyfikacji pTNM zarezerwowanej dla rak przełyku.

Gdy w preparacie histopatologicznym węzłów chłonnych jest mniej niż 16 cechę N określa się jako pNX. Należy koniecznie podać liczbę wyciętych węzłów chłonnych oraz liczbę węzłów chłonnych z przerzutami raka.

Kompleksowe leczenie raka żołądka jest złożonym zagadnieniem, którego pełne omówienie przekracza ramy niniejszej pracy.

I 4.8. Badania kontrolne po leczeniu raka żołądka

I 4.8.1. Badania kontrolne po resekcji żołądka z powodu raka wczesnego

Po leczeniu raka wczesnego żołądka, konieczne jest wykonywanie kontrolnej gastrokopii według następującego schematu:

- 3 miesiące po zabiegu,
- 6 miesięcy po uprzednio wykonanym badaniu endoskopowym,
- następnie w odstępach rocznych do 5 lat po zabiegu.

Ponadto zaleca się wykonywanie kontrolnych badań obrazowych jamy brzusznej w tym USG i KT raz do roku w okresie 5 letniego nadzoru onkologicznego po leczeniu chirurgicznym.

Po zakończeniu 5 letniej obserwacji i kontroli onkologicznej, w dalszym ciągu istnieje konieczność systematycznego nadzoru nad grupą chorych po resekcji żołądka. Gastrektomia wykonywana z powodu pierwotnego raka rokuje gorzej i wiąże się z większym ryzykiem nowotworzenia w pozostawionym kikucie.

Wśród rekomendowanych zaleceń należy podkreślić konieczność terapii eradykacyjnej w przypadku potwierdzenia infekcji *Helicobacter pylori*.

I 4.8.2. Nadzór po całkowitej oraz częściowej resekcji z powodu zaawansowanego raka żołądka

Do dnia dzisiejszego nie ma ustaleń dotyczących optymalnego sposobu obserwacji chorych po radykalnej resekcji żołądka w przypadku zmian zaawansowanych.

Biorąc po uwagę odległe obserwacje populacyjne, największa liczba nawrotów raka żołądka dotyczy pierwszych dwóch lat po zakończeniu leczenia. W tym krytycznym okresie zaleca się kontrolne wizyty (badanie podmiotowe, badanie przedmiotowe) co 3 miesiące. W kolejnych 3 latach zalecane są wizyty kontrolne w odstępie 6 miesięcy.

W każdym przypadku dolegliwości klinicznych ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego w tym zaburzeń w przyjmowaniu pokarmów i/lub płynów wskazane jest pilne wykonanie badania gastrokopowego. Badanie obrazowe narządów jamy brzusznej USG, KT wykonuje się według indywidualnych wskazań.

Chorym poddanym resekcji całkowitej żołądka zaleca się wykonywanie kontrolnej morfologii oraz poziomu żelaza we krwi. W każdym przypadku niedoborów zalecana jest suplementacja [123,124,125].

I 4.9. Ludzki model kancerogenezy w przypadku raka żołądka według Correa

Ostateczny rozwój gruczolakoraka żołądka poprzedzony jest szeregiem zmian pojawiających się sekwencyjnie w śluzówce narządu. Do nieprawidłowości tych zaliczamy [126]:

- przewlekłe aktywne zapalenie błony śluzowej żołądka,
- przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka,
- metaplazję jelitową (ang. intestinal metaplasia IM),
- dysplazję
- ostateczną neoplazję czyli inwazyjny proces nowotworowy.

Bez wyjątku, wszystkie wyżej wymienione zjawiska zachodzą w pozostawionym poresekcyjnym kikucie żołądka.

I 5. Rak w kikucie żołądka po resekcji

Wyróżniamy raka żołądka rozwijającego się w nienaruszonym narządzie (Gastric Carcinoma of the intact stomach GCIS) oraz raka żołądka rozwijającego się w pozostawionym kikucie narządu (Gastric Stump Carcinoma GCS).

Rak kikuta żołądka definiowany jest jako proces nowotworowy rozwijający się w pozostawionym narządzie w okresie co najmniej 5 lat od resekcji dystalnej z powodu choroby nienowotworowej [127,128,129].

Ryzyko przemiany złośliwej w kikucie szacowane jest na 1 do 2% [130,131].

Według innej definicji za raka rozwijającego się w kikucie żołądka, uważa się nowotwór wykryty w okresie obserwacji trwającym ponad 5 lat od resekcji narządu z powodu chorób nienowotworowych oraz 10 lat po resekcji z powodu zmian złośliwych.

Czas potrzebny do rozwoju raka w kikucie jest procesem długotrwałym i wynosi ponad 20-30 lat. W początkowym okresie zabiegu resekcyjnego ryzyko neoplazji jest mniejsze niż w populacji ogólnej. Dopiero po kilku latach następuje akceleracja procesów nowotworzenia.

Dla przykładu, w okresie 25 lat po zabiegu rak w kikucie jest 6 razy częstszy niż w populacji ogólnej, a w okresie 35 lat częstość ta wzrasta ośmiokrotnie.

Rak wczesny żołądka (EGC ang. early gastric cancer) to rak ograniczony do błony śluzowej oraz tkanki podśluzowej. Niezależnie od obecności przerzutów w węzłach chłonnych. W klasyfikacji TNM wielkość guza określana jest jako T1. Wczesne stadium choroby w chwili

rozpoznania oraz leczenia w znaczny sposób poprawia rokowania. Przeżycia 5 letnie w raku wczesnym wnoszą nawet 90 – 98%.

Pomimo wielodyscyplinarnego postępowania oraz wielokierunkowej terapii rokowanie w przypadku raka żołądka jest bardzo złe. Przeżycia 5 letnie wynoszą zaledwie 20%. Zabieg operacyjny połączony z limfadenektomią jest najważniejszym etapem leczenia. Leczenie adjuwantowe obejmuje chemioterapię oraz radioterapię.

Zabiegi dystalnej resekcji żołądka z powodu chorób nienowotworowych wykonywane są coraz rzadziej. Wynika to z faktu szeroko dostępnej oraz skutecznej terapii farmakologicznej choroby wrzodowej. Wycięcie części żołądka w tych sytuacjach zarezerwowane jest dla ostrych powikłań choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy, takich jak: krwawienia do światła przewodu pokarmowego, perforacji pełnej grubości ściany narządu lub pozapalnych zwężeń odźwiernika. Obecnie problem rozwoju raka w kikucie dotyczy przede wszystkim chorych operowanych z powodu pierwotnej choroby nowotworowej [132].

Szeroko dostępna możliwość wykonania diagnostyki endoskopowej umożliwia wczesne wykrycie zmian patologicznych w pozostawionym narządzie oraz poprawę niekorzystnych rokowań. Dlatego tak istotny okazują się regularny, systematyczny nadzór gastroscopowy w tej grupie chorych [133,134,135,136].

Zmiany w kikucie zachodzą również na poziomie molekularnym. Procedura chirurgicznego wycięcia żołądka wpływa między innymi na szlaki metaboliczne komórek szczątkowego narządu.

W błonie śluzowej kikuta żołądka po rekonstrukcji sposobem Rydygiera stwierdza się wyższe wartości wskaźnika apoptozy: p53 labeling index; Ki-67 labeling index [137].

W przypadku rekonstrukcji przewodu pokarmowego po gastrektomii sposobem Billroth II stwierdza się wyższy odsetek niestabilności mikrosatelitarnej oraz inaktywacji genów hMLH1 oraz hMSH2. Powyższe zmiany na poziomie molekularnym za preferowanym sposobem operacji, jakim jest rekonstrukcja metodą Rydygiera [138].

Rekonstrukcja z wytworzeniem pętli Roux-en-Y zmniejsza czas kontaktu treści jelitowej ze śluzówką żołądka. Ogranicza częstość niepożądanych objawów zarzucania jelitowego do kikuta. Ponadto chroni błonę śluzową przed chemicznym uszkodzeniem.

W warunkach polskich w przeszłości, podczas chirurgicznego zaopatrzenia choroby wrzodowej, dominowały zabiegi częściowej antrektomii dystalnej sposobem Rydygiera.

CELE PRACY

1. Określenie epidemiologii zmian morfologicznych błony śluzowej żołądka u chorych poddanych jego częściowej resekcji oraz u chorych bez resekcji żołądka.
2. Ocena endoskopowa i histopatologiczna zmian błony śluzowej kikuta żołądka u chorych po jego częściowej resekcji z uwzględnieniem rodzaju zabiegu operacyjnego.
3. Określenie ryzyka zmian nowotworowych i przednowotworowych wśród chorych po częściowej resekcji żołądka.
4. Ocena różnic wyniku badania endoskopowego w zależności od trybu badania (badanie planowe vs badanie pilne).

III. MATERIAŁ I METODA

III 1. Rodzaj badania

Przeprowadzona analiza miała charakter badania retrospektywnego w zakresie danych dotyczących przebytych zabiegów resekcyjnych żołądka i kontrolnych badań endsokopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz prospektywny w zakresie wybranej grupy chorych zaproszonych do udziału w badaniu i zakwalifikowanych do kontrolnej gastroskopii. Część retrospektywna opierała się o analizę dokumentacji badań wykonanych w Pracowni Endoskopowej Oddziału Chirurgicznego w Grodzisku Wielkopolskim od listopada 2008 do marca 2013.

Analiza prospektywna polegała na samodzielnym przeprowadzeniu przez autora, badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego według przedstawionego poniżej schematu.

W zebranych materiałach oceniany endoskopowo, wcześniej przebyty zabieg resekcyjny żołądka z powodu chorób nienowotworowych dotyczył 59 chorych, retrospektywna ocena dotyczyła 47 chorych po resekcji, z kolei ocena prospektywna resekcji obejmowała 12 chorych. W trakcie zbierania materiałów do pracy, 6 chorych pomimo wcześniejszej resekcji żołądka, poinformowaniu o potencjalnych zagrożeniach oraz problemie zdrowotnym nie wyraziło zgody na inwazyjne badania endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Przygotowanie do badania endoskopowego odbywało się w warunkach Oddziału Chirurgicznego.

Badanie gastroskopowe wykonywano po wstępnym oraz szczegółowym poinformowaniu o wartościach i zagrożeniach przeprowadzonej diagnostyki inwazyjnej. Zarówno na udział w badaniu, jak i na badanie endoskopowe uzyskano świadomą, pisemną zgodę pacjenta (załącznik nr 2, nr 3).

Przed rozpoczęciem badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 985/13 z dnia 05.12.2013).

III 2. Dobór grupy badanej

Analizie poddano 2120 wyników badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego, wykonanych od 2008 do 2013 roku w Pracowni Endoskopowej Oddziału Chirurgicznego w Grodzisku Wlkp.

Do przeprowadzenia oceny kwalifikowano tylko wartościowy protokół badania endoskopowego z pełnymi danymi dotyczącymi przeprowadzonej diagnostyki (data badania, rodzaj badania, jednostkę kierującą, nazwisko, imię, PESEL chorego). Jakikolwiek brak w dokumentacji wykluczał dobór do wybranej grupy badanej.

Po wykluczeniu opisów badań niespełniających powyższych kryteriów, do dalszej analizy wybrano oraz ostatecznie przeanalizowano 1927 gastroskopii.

Przeprowadzone badania dotyczyły 1927 osób w wieku od 16 do 94 lat, ze średnią wieku $M = 54,3$ lata. W analizowanej populacji kobiety i mężczyźni stanowili odpowiednio 1002 oraz 925 chorych.

Zabieg resekcyjny żołądka dotyczył 59 chorych, grupę kontrolną stanowiło 1868 chorych bez przebytego wcześniej zabiegu resekcyjnego żołądka.

W przypadku oceny prospektywnej w każdym przypadku pacjent został poinformowany o projekcie naukowym, rodzaju przeprowadzanej diagnostyki endoskopowej, możliwych powikłaniach oraz korzyściach z uzyskanych wyników gastroskopii. Od każdego chorego otrzymano pisemną zgodę na udział w badaniu naukowym oraz wykonanie inwazyjnego badania endoskopowego w postaci gastroskopii zgodnie z załącznikiem.

III 3. Sposób kwalifikacji chorych do badania

Wskazaniem do przeprowadzenia badania gastroskopowego są:

- dolegliwości ze strony górnego piętra przewodu pokarmowego niepoddające się odpowiedniemu leczeniu,
- dolegliwości ze strony górnego piętra przewodu pokarmowego z obecnością alarmowych objawów klinicznych (utrata masy ciała, utrata apetytu, stany gorączkowe) lub osób powyżej 45 roku życia,
- zaburzenia połykania (dysfagia, odynofagia),
- utrzymujące się wymioty o nieznanym przyczynie,
- nowotwory głowy i szyi aktualnie leczone lub w wywiadzie,
- zespoły polipowatości rodzinnych,

- potwierdzenie i pobranie materiału do badania histopatologicznego ze zmian rozpoznanych radiologicznie:
 - podejrzenie zmiany nowotworowej,
 - owrzodzenie przełyku, żołądka, dwunastnicy,
 - zwężenie na poziomie górnego odcinka przewodu pokarmowego,
- krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego,
- niedokrwistość z niedoboru żelaza o nieznanym przyczynie,
- konieczność pobrania materiału do badania histopatologicznego,
- kontrola endoskopowa po leczeniu choroby wrzodowej (po 6 tygodniach),
- brak odpowiedzi na leczenie zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego,
- badanie przesiewowe i kontrole w grupach zwiększonego ryzyka rozwoju choroby nowotworowej (wieloletni przebieg refluksowego zapalenia przełyku, rozpoznany przełyk Barretta, obecność zmian dysplastycznych, jednokrotne badanie wśród pacjentów z niedokrwistością Addisona-Biermera, jednokrotne badanie po 15-20 latach od oparzenia przełyku lub po przebytej resekcji żołądka z powodu chorób nienowotworowych.

Wyniki dostępnych badań endoskopowych dodatkowo posegregowano pod kątem wskazań do przeprowadzenia diagnostyki (tryb ostry, tryb planowy oraz badanie kontrolne).

Najwięcej 1407 chorych oceniano w trybie planowym, tryb ostry badania dotyczył 301 chorych, badanie kontrolne obejmowało 203 badanych. 16 chorych nie zakwalifikowano do żadnego z trybów diagnostyki z uwagi na brak pełnych danych.

a) Tryb planowy

Dotyczył chorych, bez gwałtownych objawów podmiotowych i przedmiotowych, kierowanych do diagnostyki przez inne jednostki w ramach współpracy z Pracownią Endoskopową.

b) Tryb ostry

Obejmował diagnostykę nagłych stanów chorobowych dotyczących górnego odcinka przewodu pokarmowego. Główne kryteria kwalifikacji do badania w trybie ostrym obejmowały:

- bóle brzucha,
- objawy kliniczne krwawienia do przewodu pokarmowego (stolce smoliste, fusowate lub krwiste wymioty, obecność świeżej krwi podczas defekacji),
- diagnostyka różnicowa dolegliwości bólowych brzucha chorych przyjmowanych w trybie ostrodyżurkowym,
- podejrzenie perforacji,

- podejrzenie niedrożności przewodu pokarmowego,
- nieprawidłowości lub niejednoznaczne wyniki w badaniach pracownianych (RTG przeglądowe brzucha, USG jamy brzusznej, wyniki laboratoryjne WBC, HGB, RBC, PLT, CRP).

c) Tryb kontrolny badania dotyczył każdej następnej endoskopii wykonywanej po raz kolejny u tego samego chorego.

III 4. Badanie endoskopowe

Kluczowym celem pracy była ocena w gastroskopii zmian morfologicznych błony śluzowej nienaruszonego oraz resekowanego z powodu chorób nienowotworowych kikutu żołądka. Dodatkowo badanie obrazowe, w miarę możliwości uzupełniono o badanie histopatologiczne pobranych w czasie gastroskopii bioptatów zmian patologicznych i rejonu zespolenia chirurgicznego.

Przeprowadzono szczegółową ocenę endoskopową zgodnie z przyjętym i powtarzalnym schematem.

Materiał wzbogacono o dokładną dokumentację fotograficzną anatomicznie zmienionych warunków panujących w żołądku.

Dokumentacja zdjęciowa stała się podstawą stworzenia Atlasu, przedstawionego jako załącznik z niniejszej pracy (Załącznik VIII 1. Atlas endoskopowego rozpoznania górnego odcinka przewodu pokarmowego po gastrektomii częściowej oraz grupy kontrolnej bez interwencji resekcyjnej żołądka).

Materiał do badania histopatologicznego pobierano z każdych zmian podejrzanych makroskopowo oraz z linii zespolenia chirurgicznego niezależnie od obrazu endoskopowego.

W celu optymalnej wizualizacji struktur anatomicznych górnego odcinka przewodu pokarmowego konieczne było odpowiednie przygotowanie pacjenta oraz stosowanie powtarzalnego schematu diagnostycznego. W przygotowaniu do badania okres 6 godzin bez spożywania pokarmów stałych oraz 4 godzin bez przyjmowania płynów okazał się wystarczający. W przypadkach opóźnionego opróżniania żołądka okresy te należało wydłużyć. Szczególnie wśród chorych z współistniejącą cukrzycą, w związku z występowaniem gastroparezy cukrzycowej. W przypadkach pilnej gastroskopii wykonywanej z przyczyn zagrażających zdrowiu i życiu chorego jak krwawieniu do przewodu pokarmowego w celu przyspieszenia klirensu żołądkowego stosowano leki prokinetyczne. (Metoclopramid i.v. Erytromycyna i.v.).

Pacjenci poddawani planowej, diagnostycznej gastrokopii z pobraniem lub bez pobierania wycinków nie otrzymywali antybiotyku w ramach profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza. Nie modyfikowano stosowanego wcześniej leczenia przeciwplytkowego lub przeciwwazkrzepowego.

Badania górnego odcinka przewodu pokarmowego (EGD – ezofagogastroduodenoskopia, gastroscopia) wykonywano w Pracowni Endoskopowej Szpitala w Grodzisku Wlkp. Korzystano z aparatu Pentax EPKi. Stosowano giętkie gastroskopy z kanałem roboczym długości 150 cm.

Uzyskane informacje opisywano w szablonie badania endoskopowego pracowni. Poszczególne wyniki drukowano. Forma papierowa trafiała do pacjenta, dokumentacji szpitalnej oraz dokumentacji wykorzystywanej do analizy wyników. Formę elektroniczną wyniku zapisywano na dysku twardym wyposażenia pracowni endoskopowej.

Do kolumny roboczej sprzętu endoskopowego, w czasie badania podłączono pendrive o pojemności 8 Gb, umożliwiający bezpośredni transfer obrazu w formie pliku jpg z nazwą, datą oraz godziną rejestracji.

Badanie górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonywano u chorych leżących na lewym boku. Do znieczulenia przedsionka jamy ustnej oraz gardła wykorzystywano 1% lignokainę w postaci żelu nakładanego na końcówkę aparatu. Nie stosowano leków rozkurczowych, przeciwbólowych czy zmniejszających wydzielanie żołądkowe.

Dokonywano wizualizacji struktur górnego odcinka przewodu pokarmowego zgodnie z przyjętym wzorem.

III 4.1. Stosowany badaniu schemat gastrokopii

Wykorzystano następujący schemat badania endoskopowego z makroskopową oceną poszczególnych elementów górnego odcinka przewodu pokarmowego:

W gastrokopii, w przypadku żołądka niezmienionego chirurgicznie oceniano:

- przełyk,
- linię Z,
- wpust,
- dno i okolice podwpustową w projekcji pętli odwróconej czyli inwersji.

Konieczność wykonania gastroskopem tzw. manewru „J” lub manewru „U”,

- trzon z przebiegiem fałdów żołądkowych oraz ich granic,

- antrum,
- odźwiernik (jego obecność, kształt, drożność, długość kanału odźwiernika),
- opuszkę dwunastnicy,
- część pozaopuszkową (część zstępująca, D2 dwunastnicy).

Badanie żołądka operowanego obejmowało:

- część żołądka w obrazie na wprost,
- część żołądka w inwersji,
- makroskopowo miejsce zespolenia. W poszukiwaniu ognisk metaplazji, dysplazji, owrzodzeń, zmian guzowatych. Pobranie materiału do badania histopatologicznego (minimum 4 wycinki z miejsca zespolenia),
- charakter treści w świetle operowanego żołądka (żółc, śluz, zalegający pokarm, bezoary, treść krwista lub hematynowa),
- część jelitową zespolenia,
- identyfikację oraz uwidocznienie pętli doprowadzająca oraz pętli odprowadzającej zespolenia,
- w razie dostępności ocena zespolenia jelitowo-jelitowego sposobem Brauna.

Celem ujednoczenia wyników oceny endoskopowej oraz standaryzacji wyników wprowadzono dodatkowo „Atlas endoskopowego rozpoznania górnego odcinka przewodu pokarmowego po gastrektomii częściowej oraz grupy kontrolnej bez interwencji resekcyjnej żołądka” będący załącznikiem do nieniejszej pracy.

W Atlasie przedstawiono obraz każdego z użytych w pracy rozpoznań endoskopowych celem możliwości weryfikacji poprawności tych rozpoznań.

Uzyskane wyniki poszczególnych badań gastrokopowych usystematyzowano oraz podzielono pod względem poszczególnych rozpoznań klinicznych. Zebrane dane odpowiednio pogrupowano w tabeli wykorzystując program Excel firmy Microsoft.

III 5. Pobieranie wycinków do badania histopatologicznego

W ocenie żołądka operowanego materiał do badania histopatologicznego pobierano rutynowo z linii zespolenia chirurgicznego oraz z każdej podejrzanej makroskopowo zmiany dotyczącej części żołądkowej i jelitowej zespolenia.

Do oceny histopatologicznej pobierano minimum 4 wycinki z miejsca zespolenia.

Uzyskany materiał zabezpieczono w 10% roztworze buforowanej formaliny. Stosunek preparatu histopatologicznego do materiału utrwalającego wynosił minimum 1:10.

III 6. Analiza histopatologiczna

W grupie chorych po resekcji żołądka ocenianej prospektywnie, w większości pobierano materiał do badania histopatologicznego.

W przypadku prawidłowego obrazu endoskopowego uzyskiwano co najmniej 4 wycinki z linii zespolenia. Również każda nieprawidłowość stwierdzana podczas diagnostyki była weryfikowana mikroskopowo. Skrawki utrwalano w roztworze buforowanej formaliny. Każdy pojemnik był odpowiedni numerowany oraz opieczętowany unikalnym kodem kreskowym. Materiał biologiczny, w ciągu kilku dni przekazywano przesyłką kurierską do Pracowni Patomorfologicznej w Łodzi.

W pobieranym materiale histopatologicznie oceniano następujące nieprawidłowości badanej błony śluzowej kikutu:

- zapalenie przewlekłe,
- zapalenie aktywne,
- metaplazja,
- dysplazja,
- atypia,
- rak,
- „indefinite for dysplasia”,
- „indefinite atypia”,
- bakterie spiralne *Helicobacter pylori*.

Inne oceniane parametry w badaniu mikroskopowym:

- hiperplazja (rozrost) dołączkowa błony śluzowej,
- hiperplazja krypt gruczołowych,
- hiperplazja gruczołów Brunnera,

- obecność strzępków grzybni,
- polip hiperplastyczny,
- polip z gruczołów trawięncowych.

Nasilenie zmian przedstawiono w jakościowej formie graficznej od (+) do (+++).

W przypadku rozpoznania raka żołądka określano typ histologiczny guza (wg WHO 2010), stopień zróżnicowania (G1, G2, G3) oraz typ w klasyfikacji Lauren.

III 7. Analiza statystyczna

Wykonano następujące oceny oraz porównania statystyczne:

- poszczególne rozpoznania gastroskopii grupy z resekcją żołądka (retrospektywnej oraz prospektywnej) porównano do grupy kontrolnej bez wcześniejszej przebytej interwencji chirurgicznej w obrębie żołądka,
- porównano wyniki dla resekcji żołądka odpowiednio w grupie retrospektywnej oraz prospektywnej,
- podzielono uzyskane wyniki pod kątem ostrego, planowego lub kontrolnego trybu badania,
- szczegółowo ustalono odsetek poszczególnych rozpoznań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego w zebranych materiałach badawczych, dotyczącym zarówno resekcji jak i grupy kontrolnej.

Wykonano szczegółową charakterystykę wszystkich analizowanych grup.

Oceniano następujące parametry i zebrane dane:

- płeć,
- pobieranie materiału do badania histopatologicznego (tak/nie),
- uzyskane rozpoznania histopatologiczne (tak/nie),
- rodzaj badania retrospektywne, prospektywne,
- tryb badania pilne, planowe, kontrolne,
- poszczególne uzyskane rozpoznania endoskopowe i histopatologiczne.

Dla badań endoskopowych dotyczących resekcji żołądka oceniano:

- datę interwencji chirurgicznej,
- czas jaki upłynął od zabiegu operacyjnego żołądka do badania endoskopowego,
- rodzaj zabiegu (resekcja częściowa, resekcja całkowita),

- rodzaj rekonstrukcji przewodu pokarmowego (zaspolenie koniec do końca sposobem Rydygiera, zespolenie koniec do baku sposobem Billrotha II, zespolenie przełykowo-jelitowe po całkowitej resekcji,
- poszczególne uzyskane rozpoznania endoskopowe oraz histopatologiczne dotyczące kikuta żołądka.

Wszystkie analizy statystyczne wykonano za pomocą programu SPSS.

W przedstawionej pracy przyjęto poziom istotności 0,05. Oznacza to, że wyniki, dla których $p < 0,05$ stanowią wyniki istotne statystycznie.

W analizie wykorzystano następujące testy statystyczne:

1) Test niezależności chi-kwadrat.

Test niezależności chi-kwadrat zwany również testem chi-kwadrat Pearsona stosuje się w celu zbadania zależności pomiędzy dwiema zmiennymi nominalnymi (kategorialnymi). Bazuje on na porównywaniu ze sobą wartości obserwowanych (czyli takich, które uzyskaliśmy w badaniu) z wartościami oczekiwanymi (czyli takimi, które zakłada test, gdyby nie było żadnego związku pomiędzy zmiennymi). Jeżeli różnica pomiędzy wartościami obserwowanymi a oczekiwanymi jest duża (istotna statystycznie) świadczy to, że zachodzi relacja pomiędzy porównywanymi zmiennymi.

Test niezależności chi-kwadrat znajduje zastosowanie w przypadku analizy dwóch zmiennych. Z reguły powyższy test stosuje się w przypadku kilku poziomów zmiennych.

Test niezależności (Pearsona) chi-kwadrat jest idealną techniką do analizy zależności pomiędzy dwiema zmiennymi o niezbyt znacznej liczbie kategorii, grup. Wiąże się to również z założeniami do zastosowania tego rodzaju testów (i ewentualnej konieczności stosowania poprawek, takich jak np: poprawka na ciągłość Yatesa).

III 8. Dokumentacja fotograficzna

Samodzielnie wykonane zdjęcia, rejestrujące poszczególne nieprawidłowości, uzyskane w badaniu gastroscopowym uszeregowano oraz przedstawiono w załączniku VIII 1 niniejszej pracy, pod tytułem: „Atlas endoskopowego rozpoznania górnego odcinka przewodu pokarmowego po gastrektomii częściowej oraz grupy kontrolnej bez interwencji resekcyjnej żołądka”.

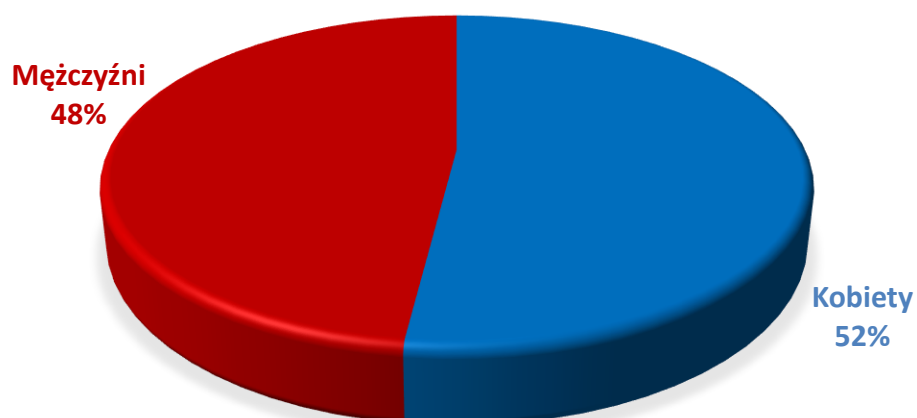
IV. WYNIKI

IV.I. Analiza Wyników

W badaniu wzięło udział 1927 osób w wieku od 16 do 94 lat, ze średnią wieku $M = 54,3$ lata (odchylenie standardowe $SD = 17,6$ lat). W tabeli nr 4 oraz wykresie nr 1 przedstawiono rozkład płci badanych pacjentów.

Tabela 4. Rozkład płci badanych pacjentów.

Płeć	Liczebność	Procent z ogółu
Kobiety	1002	52,00
Mężczyźni	925	48,00

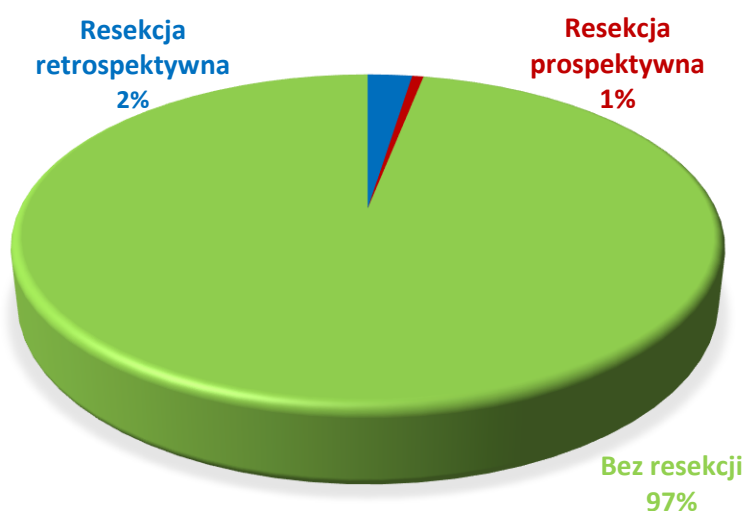


Wykres 1. Rozkład płci badanych pacjentów.

W badaniu wzięła udział zbliżona liczba kobiet (52%) i mężczyzn (48%). W tabeli nr 5 i wykresie nr 2 przedstawiono rodzaj interwencji wśród badanych pacjentów.

Tabela 5. Rozkład rozpoznania u badanych pacjentów.

Rozpoznanie	Liczebność	Procent z ogółu
Resekcja retrospektywna	47	2,44
Resekcja prospektywna	12	0,62
Bez resekcji	1868	96,94



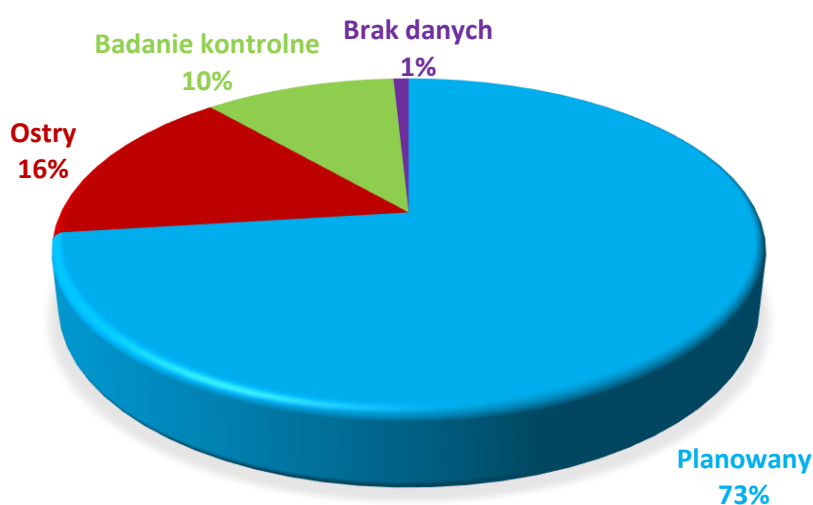
Wykres 2. Rozkład rozpoznania u badanych pacjentów.

W badaniu wzięło udział zdecydowanie więcej pacjentów bez resekcji żołądka (97%), w porównaniu do osób z resekcją żołądka ocenianą retrospektywnie na podstawie przeglądu wcześniej wykonanych badań (2,4 %) oraz resekcją żołądka ocenianą prospektywnie, w grupie chorych kwalifikowanych do analiz (0,6 %). Wśród chorych z odbytą resekcją 93% stanowiły osoby po resekcji częściowej, a 7% po resekcji całkowitej; u 75% wykonano zespolenie koniec do końca, u 19% zespolenie koniec do boku, a u 7% zespolenie przełykowo-jelitowe koniec do boku.

W tabeli nr 6 oraz wykresie nr 3 przedstawiono rozkład trybu badania wykonanego u pacjentów.

Tabela 6. Rozkład trybu badania wykonanego u pacjentów.

Tryb badania	Liczebność	Procent z ogółu
Planowany	1407	73,02
Ostry	301	15,62
Badanie kontrolne	203	10,53
Brak danych	16	0,83



Wykres 3. Rozkład trybu badania wykonanego u pacjentów.

Większość pacjentów badana była w trybie planowanym – 73%. Około 16% badanych było w trybie ostrym, a 11% miało wykonywane badanie kontrolne.

W dalszej części analiz sprawdzono czy pacjenci z resekcją różnili się od pacjentów bez resekcji pod względem występowania poszczególnych zdarzeń. Przeprowadzono porównania w podziale na tryb badania: planowany, ostry i badanie kontrolne.

IV 2. Stan po resekcji żołądka oceniany w trybie planowanym

1) Tryb planowany

W celu sprawdzenia czy pacjenci z resekcją różnili się od pacjentów bez resekcji pod względem występowania poszczególnych zdarzeń przeprowadzono analizy testem

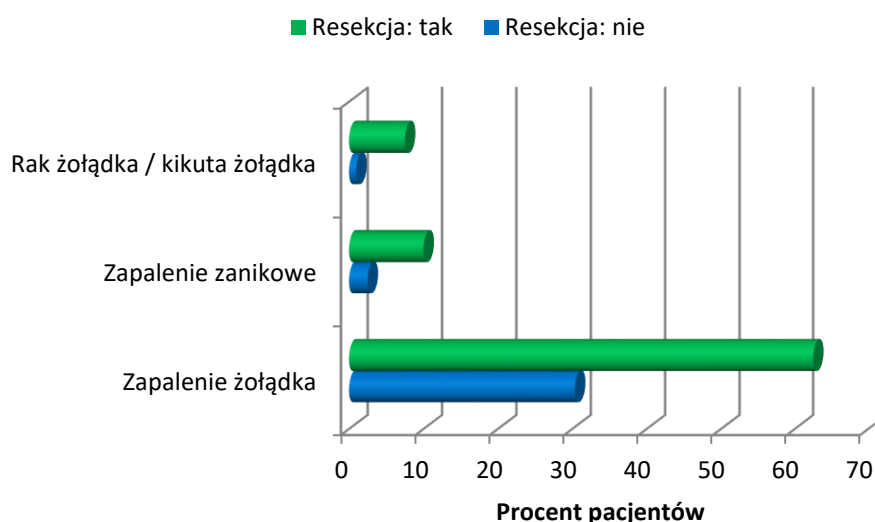
niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 7 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (tryb planowany).

Tabela 7. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (tryb planowany).

Zdarzenie	Resekcja				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Nie		Tak			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Zapalenie żołądka	415	30,36	25	62,50	18,68	< 0,001
Zapalenie rumieniowo wysiękowe	100	7,32	1	2,50	0,73	0,394
Zapalenie nadżerkowe	170	12,44	3	7,50	0,48	0,488
Zapalenie krwotoczne	17	1,24	1	2,50	0,00	> 0,999
Zapalenie przerostowe	1	0,07	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie zanikowe	34	2,49	4	10,00	5,73	0,017
NERD	24	1,76	2	5,00	0,82	0,365
GERD	84	6,14	4	10,00	0,44	0,508
Przepuklina rozworu przełyku	79	5,78	1	2,50	0,29	0,592
Polipy żołądka	24	1,76	0	0,00	0,05	0,821
Polipy dwunastnicy	2	0,15	0	0,00	0,00	> 0,999
Przełyk Barretta	12	0,88	0	0,00	0,00	> 0,999
Żyłaki przełyku	12	0,88	1	2,50	0,05	0,827
Zmiany grzybicze przełyku	14	1,02	0	0,00	0,00	> 0,999
Krwawienie z g. odcinka p.p.	1	0,07	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie dwunastnicy	100	7,32	0	0,00	2,14	0,144
Zwężenie przełyku	3	0,22	0	0,00	0,00	> 0,999
Zwężenie dwunastnicy	68	4,97	0	0,00	1,15	0,284

Zakażenie <i>Helicobacter pylori</i>	93	6,80	4	10,00	0,22	0,638
Rak żołądka / kikuta żołądka	13	0,95	3	7,50	9,57	0,002
Niewydolność wpustu	140	10,24	0	0,00	3,48	0,062
Uchyłek przetyku	5	0,37	0	0,00	0,00	> 0,999

Analizy testem niezależności chi-kwadrat wykazały, że wśród pacjentów badanych w trybie planowanym z resekcją częściej występowało zapalenie żołądka, zapalenie żołądka zanikowe oraz rak żołądka / kikuta żołądka w porównaniu do pacjentów bez resekcji. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (wykres nr 4).



Wykres 4. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (tryb planowany) – istotne różnice.

IV 3. Stan po resekcji żołądka oceniany w trybie ostrym

2) Tryb ostry

W celu sprawdzenia czy pacjenci z resekcją różnili się od pacjentów bez resekcji pod względem występowania poszczególnych zdarzeń przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W nr 8 poniżej przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od trybu wykonanego zabiegu resekcji (tryb ostry).

Tabela 8. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabieg resekcji (tryb ostry).

Zdarzenie	Resekcja				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Nie		Tak			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Zapalenie żołądka	135	46,08	5	62,50	0,31	0,576
Zapalenie rumieniowo wysiękowe	49	16,72	0	0,00	0,61	0,436
Zapalenie nadżerkowe	33	11,26	0	0,00	0,19	0,665
Zapalenie krwotoczne	34	11,60	3	37,50	2,74	0,098
Zapalenie przerostowe	2	0,68	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie zanikowe	6	2,05	1	12,50	0,56	0,455
NERD	6	2,05	0	0,00	0,00	> 0,999
GERD	24	8,19	0	0,00	0,03	0,855
Przepuklina rozworu przełyku przepony	22	7,51	0	0,00	0,01	0,907
Polipy żołądka	6	2,05	0	0,00	0,00	> 0,999
Polipy dwunastnicy	5	1,71	0	0,00	0,00	> 0,999
Przełyk Barretta	3	1,02	0	0,00	0,00	> 0,999
Żylaki przełyku	17	5,80	1	12,50	0,001	0,974
Zmiany grzybicze przełyku	5	1,71	0	0,00	0,00	> 0,999
Krwawienie z g. odcinka p.p.	54	18,43	2	25,00	0,00	0,991
Zapalenie dwunastnicy	53	18,09	0	0,00	0,73	0,393
Zwężenie przełyku	0	0,00	0	0,00	-	-
Zwężenie dwunastnicy	20	6,83	0	0,00	0,002	0,964
Zakażenie Helicobacter pylori	59	20,14	0	0,00	0,93	0,335
Rak żołądka / kikuta żołądka	0	0,00	0	0,00	-	-
Niewydolność wpustu	20	6,83	0	0,00	0,002	0,964

Uchyłek przetyku	0	0,00	0	0,00	-	-
------------------	---	------	---	------	---	---

Analizy testem niezależności chi-kwadrat nie wykazały różnic pomiędzy pacjentami z resekcją i bez resekcji pod względem występowania poszczególnych zdarzeń wśród pacjentów badanych w trybie ostrym.

IV 4. Przebyta resekcja żołądka w badaniu kontrolnym

3) Badanie kontrolne

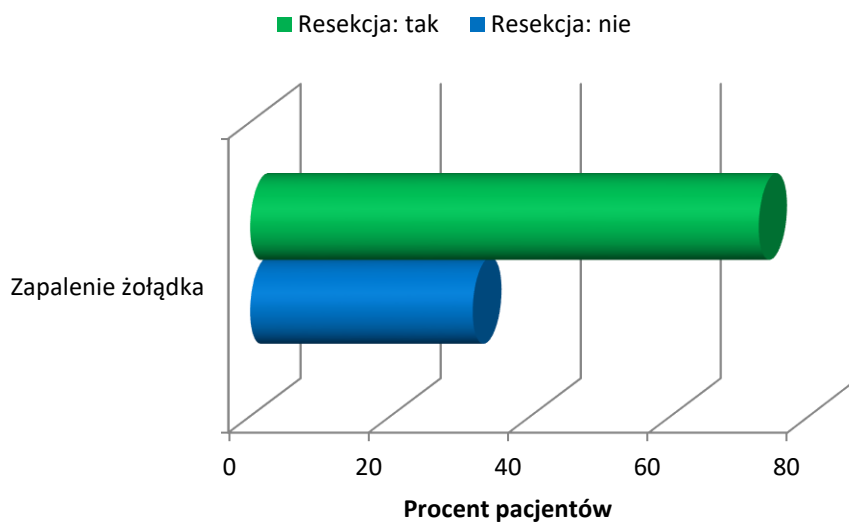
W celu sprawdzenia czy pacjenci z resekcją różnili się od pacjentów bez resekcji pod względem występowania poszczególnych zdarzeń przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 9 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (badanie kontrolne).

Tabela 9. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (badanie kontrolne).

Zdarzenie	Resekcja				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Nie		Tak			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Zapalenie żołądka	61	31,77	8	72,73	6,06	0,014
Zapalenie rumieniowo wysiękowe	20	10,42	1	9,09	0,00	> 0,999
Zapalenie nadżerkowe	22	11,46	1	9,09	0,00	> 0,999
Zapalenie krwotoczne	5	2,60	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie przerostowe	0	0,00	0	0,00	-	-
Zapalenie zanikowe	6	3,13	1	9,09	0,04	0,838
NERD	0	0,00	0	0,00	-	-
GERD	10	5,21	0	0,00	0,004	0,952
Przepuklina rozworu przetyku przepony	12	6,25	0	0,00	0,04	0,843
Polipy żołądka	3	1,56	0	0,00	0,00	> 0,999

Polipy dwunastnicy	1	0,52	0	0,00	0,00	> 0,999
Przełyk Barretta	0	0,00	0	0,00	-	-
Żyłaki przełyku	10	5,21	0	0,00	0,004	0,952
Zmiany grzybicze przełyku	2	1,04	1	9,09	0,75	0,386
Krwawienie z g. odcinka p.p.	4	2,08	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie dwunastnicy	18	9,38	0	0,00	0,27	0,604
Zwężenie przełyku	3	1,56	0	0,00	0,00	> 0,999
Zwężenie dwunastnicy	19	9,90	0	0,00	0,32	0,573
Zakażenie Helicobacter pylori	22	11,46	0	0,00	0,48	0,490
Rak żołądka / kikuta żołądka	0	0,00	0	0,00	-	-
Niewydolność wpustu	13	6,77	0	0,00	0,07	0,796
Uchyłek przełyku	0	0,00	0	0,00	-	-

Analizy testem niezależności chi-kwadrat wykazały, że wśród pacjentów badanych w badaniu kontrolnym z resekcją częściej występowało zapalenie żołądka w porównaniu do pacjentów bez resekcji. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (wykres nr 5).



Wykres 5. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (badanie kontrolne) – istotne różnice.

IV 5. Porównanie oceny żołądka resekowanego w trybie planowym oraz pilnym

W następnej części analizy sprawdzono czy wśród pacjentów z resekcją pacjenci badani endoskopowo w trybie planowanym różnili się od pacjentów badanych w trybie ostrym pod względem występowania poszczególnych zdarzeń. W tym celu przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 10 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od trybu badania.

Tabela 10. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od trybu badania (pacjenci z resekcją).

Zdarzenie	Tryb				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Planowany		Ostry			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Rak żołądka / kikuta żołądka	3	7,50	0	0,00	0,00	> 0,999
Guz żołądka / kikuta żołądka	4	10,00	0	0,00	0,05	0,815
Zapalenie żołądka	25	62,50	5	62,50	0,00	> 0,999
Metaplazja	11	27,50	0	0,00	1,51	0,219
Zapalenie zanikowe	4	10,00	1	12,50	0,00	> 0,999
Podejrzenie zmiany nowotworowej	4	10,00	0	0,00	0,05	0,815
Zapalenie przełyku	4	10,00	0	0,00	0,05	0,815
GERD	4	10,00	0	0,00	0,05	0,815
NERD	2	5,00	0	0,00	0,00	> 0,999
Zakażenie Helicobacter pylori	4	10,00	0	0,00	0,05	0,815
Owrzodzenie kikuta żołądka	6	15,00	2	25,00	0,03	0,862
Guz kikuta żołądka	4	10,00	0	0,00	0,05	0,815
Owrzodzenie zespolenia	5	12,50	1	12,50	0,00	> 0,999
Krwawienie z kikuta	0	0,00	1	12,50	0,82	0,366

Analizy testem niezależności chi-kwadrat nie wykazały różnic pomiędzy pacjentami badanymi endoskopowo w trybie planowanym i w trybie ostrym pod względem występowania poszczególnych zdarzeń wśród pacjentów z resekcją żołądka.

IV 6. Resekcja częściowa z zespoleniem koniec do końca oraz koniec do boku

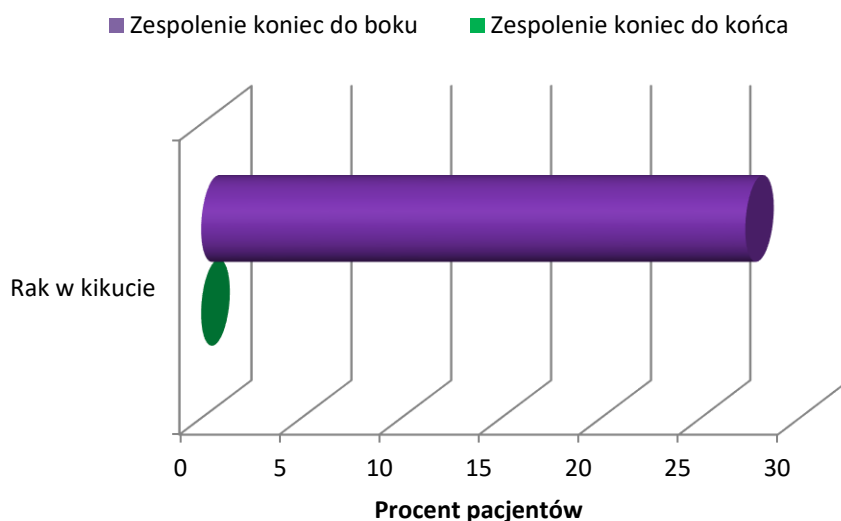
Następnie sprawdzono czy wśród pacjentów z resekcją częściową pacjenci z zespoleniem koniec do końca różnili się od pacjentów z zespoleniem koniec do boku pod względem występowania poszczególnych zdarzeń. W tym celu przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 11 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w podziale na rodzaj zespolenia.

Tabela 11. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od rodzaju zespolenia (pacjenci z resekcją częściową).

Zdarzenie	Zespolenie				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Koniec do końca		Koniec do boku			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Zapalenie żołądka	31	70,45	7	63,64	0,005	0,942
Zapalenie rumieniowo wysiękowe	2	4,55	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie nadżerkowe	4	9,09	0	0,00	0,15	0,697
Zapalenie krwotoczne	2	4,55	2	18,18	0,83	0,364
Zapalenie przerostowe	0	0,00	0	0,00	-	-
Zapalenie zanikowe	4	9,09	2	18,18	0,10	0,746
Rak w kikucie	0	0,00	3	27,27	7,95	0,005
Krwawienia w kikucie	1	2,27	0	0,00	0,00	> 0,999
Zakażenie Helicobacter pylori	3	6,82	1	9,09	0,00	> 0,999

Analizy testem niezależności chi-kwadrat wykazały, że wśród pacjentów z resekcją częściową u pacjentów z zespoleniem koniec do boku częściej występował rak w kikucie

w porównaniu do pacjentów z zespoleniem koniec do końca. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (wykres nr 6).



Wykres 6. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od rodzaju zespolenia (pacjenci z resekcją częściową) – istotne różnice.

IV 7. Zmiany endoskopowe w grupie kontrolnej bez resekcji żołądka

W dalszej części analizy przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń u pacjentów z grupy kontrolnej (bez resekcji żołądka), tabela nr 12.

Tabela 12. Występowanie poszczególnych zdarzeń u pacjentów z grupy kontrolnej (bez resekcji żołądka).

Zdarzenie	Częstość	Procent z grupy kontrolnej
Histopatologia zapalenie przewlekłe błony śluzowej żołądka	69	3,69%
Histopatologia zapalenie aktywne błony śluzowej żołądka	42	2,25%
Histopatologia zanik błony śluzowej żołądka	18	0,96%
Histopatologia metaplasja błony śluzowej żołądka	32	1,71%
Histopatologia dysplazja błony śluzowej żołądka	2	0,11%
Histopatologia atypia błony śluzowej żołądka	0	0,00%
Histopatologia rak żołądka	13	0,70%
Histopatologia bakterie spiralne H. pylori	18	0,96%
"Indefinite atypia"	2	0,11%
"Indefinite for dysplasia"	4	0,21%

Histopatologia rozrost hiperplazja dołączkowa żołądka	7	0,37%
Hiperplazja gruczołów Brunnera	1	0,05%
Histopatologia zapalenie przełyku	1	0,05%
Histopatologia rak przełyku	4	0,21%
Histopatologia polip hiperplastyczny	11	0,59%
Histopatologia polip gruczołów trawieńcowych	5	0,27%
Gruczolak cewkowy dwunastnicy z dysplazją	2	0,11%
Zapalenie żołądka	614	32,87%
Zapalenie żołądka rumieniowo-wysiękowe	170	9,10%
Zapalenie nadżerkowe	225	12,04%
Zapalenie krwotoczne	56	3,00%
Zapalenie przerostowe	3	0,16%
Zapalenie zanikowe	46	2,46%
Zapalenie żółciowe żołądka (obecność inkrustacji żółciowych)	146	7,82%
Test ureazowy H. pylori	175	9,37%
Niedomoga wpustu	175	9,37%
Przepuklina rozworu przełykowego	113	6,05%
NERD	31	1,66%
GERD	118	6,32%
GERD LA A	72	3,85%
GERD LA B	33	1,77%
GERD LA C	13	0,70%
GERD LA D	1	0,05%
Refluks opuszkowo -żołądkowy	113	6,05%
Deformacja opuszki dwunastnicy	109	5,84%
Polip żołądka	34	1,82%
Polip dwunastnicy	9	0,48%
Guz żołądka	26	1,39%
Guz żołądka połączenie przełykowo-żołądkowe	10	0,54%
Owrzodzenie żołądka	97	5,19%
Owrzodzenie dwunastnicy	139	7,44%
Owrzodzenie odźwiernika	12	0,64%
Zwężenie odźwiernika	14	0,75%
Zniekształcenie odźwiernika	27	1,45%
Krwawienie GOPP	59	3,16%
Zespół Mallory - Weiss	13	0,70%
Żylaki przełyku	39	2,09%
Gastropatia wrotna	14	0,75%
Uchylek żołądka	4	0,21%
Zwężenie przełyku	6	0,32%
Metaplazja endoskopowo	18	0,96%
Niedrożność zalegająca treść jelitowa	4	0,21%
Przełyk Barretta	15	0,80%
Uchylek przełyku	5	0,27%
Owrzodzenie przełyku	8	0,43%
Patologia wejścia do krtani	4	0,21%
Podrażnienie perforacji przewodu pokarmowego	1	0,05%

Guz brodawki Vatera	4	0,21%
Ucisk struktur przewodu pokarmowego z zewnątrz	3	0,16%
Podjęzanie guza rejonu trzustkowo brodawkowego	4	0,21%

Wśród osób bez resekcji żołądka (grupa kontrolna) najczęściej występującymi zdarzeniami były: zapalenie żołądka (33%) oraz zapalenie nadżerkowe (12%). Pozostałe zdarzenia występowały u mniej niż 10% badanych pacjentów z grupy kontrolnej.

IV 8. Grupa kontrolna diagnozowana w trybie planowym oraz ostrym

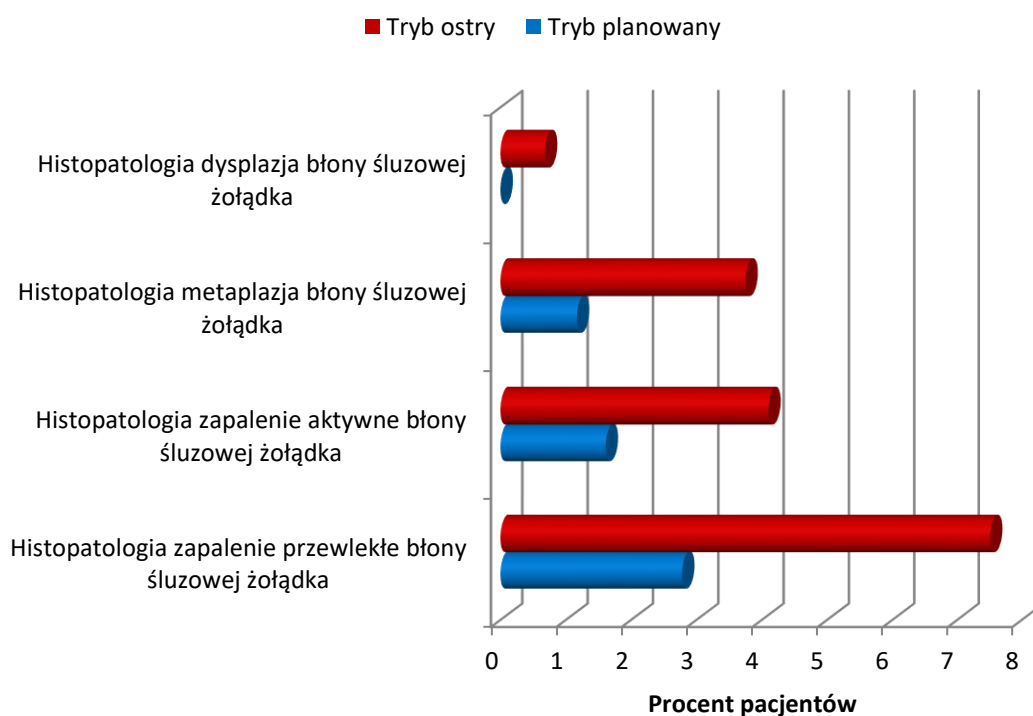
Następnie sprawdzono czy wśród pacjentów bez resekcji żołądka, pacjenci badani gastroscopowo w trybie planowanym różnili się od pacjentów badanych w trybie ostrym pod względem występowania poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych. W tym celu przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 13 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w podziale na tryb badania.

Tabela 13. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od trybu badania (pacjenci bez resekcji).

Zdarzenie	Tryb				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Planowany		Ostry			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Histopatologia przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka	38	2,78	22	7,51	15,49	< 0,001
Histopatologia aktywne zapalenie błony śluzowej żołądka	22	1,61	12	4,10	7,43	0,006
Histopatologia zanik błony śluzowej żołądka	9	0,66	5	1,71	2,04	0,153
Histopatologia metaplasja błony śluzowej żołądka	16	1,17	11	3,75	8,52	0,004
Histopatologia dysplazja błony śluzowej żołądka	0	0,00	2	0,68	4,53	0,033
Histopatologia atypia błony śluzowej żołądka	0	0,00	0	0,00	-	-
Histopatologia rak żołądka	13	0,95	0	0,00	1,72	0,190
Histopatologia bakterie spiralne H. pylori	10	0,73	6	2,05	3,11	0,078

"Indefinite atypia"	2	0,15	0	0,00	0,00	> 0,999
"Indefinite for dysplasia"	2	0,15	1	0,34	0,00	> 0,999
Histopatologia rozrost hiperplazja dołączkowa żołądka	5	0,37	1	0,34	0,00	> 0,999
Hiperplazja gruczołów Brunnera	0	0,00	1	0,34	0,72	0,396
Histopatologia zapalenie przełyku	1	0,07	0	0,00	0,00	> 0,999
Histopatologia rak przełyku	3	0,22	0	0,00	0,002	0,964
Histopatologia polip hiperplastyczny	8	0,59	1	0,34	0,01	0,938
Histopatologia polip gruczołów trawiennych	4	0,29	1	0,34	0,00	> 0,999
Gruczołek cewkowy dwunastnicy z dysplazją	0	0,00	1	0,34	0,72	0,396

Analizy testem niezależności chi-kwadrat wykazały, że wśród pacjentów bez resekcji badanych w trybie ostrym częściej występowało zapalenie przewlekłe błony śluzowej żołądka, zapalenie aktywne błony śluzowej żołądka, metaplazja błony śluzowej żołądka oraz dysplazja błony śluzowej żołądka w porównaniu do pacjentów badanych w trybie planowanym. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (wykres nr 7).



Wykres 7. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od trybu badania (pacjenci bez resekcji) – istotne różnice.

Następnie sprawdzono czy wśród pacjentów bez resekcji żołądka, pacjenci badani gastroscopowo w trybie planowanym różnili się od pacjentów badanych w trybie ostrym pod względem występowania poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki. W tym celu przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 14 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w podziale na tryb badania.

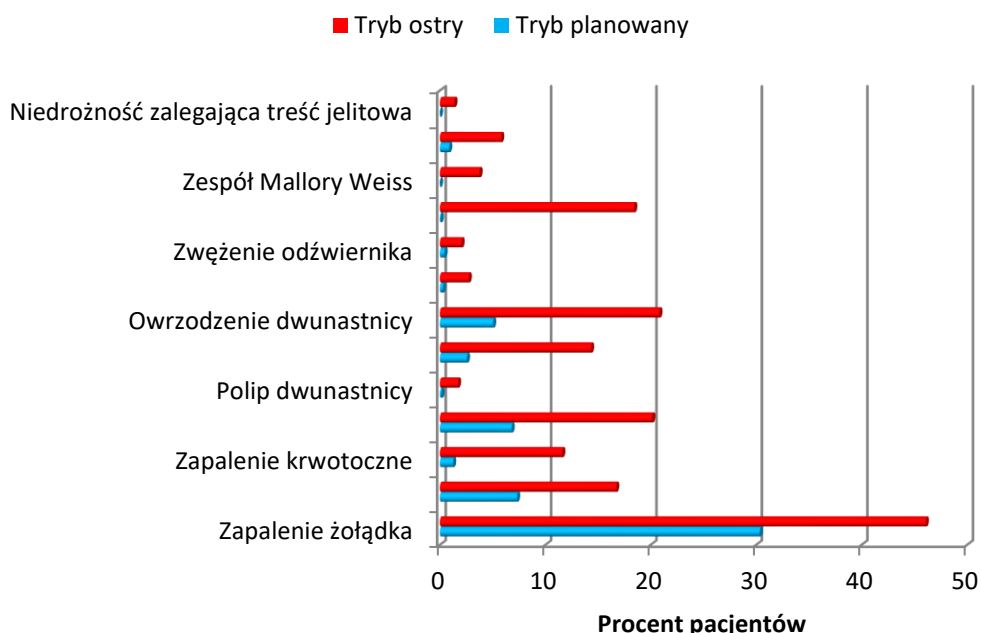
Tabela 14. Występowanie poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki w zależności od trybu badania (pacjenci bez resekcji).

Zdarzenie	Tryb				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Planowany		Ostry			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Zapalenie żołądka	415	30,36	135	46,08	26,90	< 0,001
Zapalenie żołądka rumieniowo-wysiękowe	100	7,32	49	16,72	26,14	< 0,001
Zapalenie nadżerkowe	170	12,44	33	11,26	0,31	0,578
Zapalenie krwotoczne	17	1,24	34	11,60	86,97	< 0,001
Zapalenie przerostowe	1	0,07	2	0,68	2,16	0,141
Zapalenie zanikowe	34	2,49	6	2,05	0,20	0,656
Zapalenie żółciowe żołądka (obecność inkrustacji żółciowych)	112	8,19	19	6,48	0,97	0,325
Test ureazowy H. pylori	93	6,80	59	20,14	51,57	< 0,001
Niedomoga wpustu	140	10,24	20	6,83	3,23	0,072
Przepuklina przełykowego rozworu	79	5,78	22	7,51	1,26	0,261
NERD	24	1,76	6	2,05	0,12	0,733
GERD	84	6,14	24	8,19	1,66	0,197
GERD LA A	54	3,95	16	5,46	1,36	0,243
GERD LA B	23	1,68	5	1,71	0,00	> 0,999
GERD LA C	7	0,51	3	1,02	0,37	0,541
GERD LA D	1	0,07	0	0,00	0,00	> 0,999

Refluks opuszkowo -żołądkowy	87	6,36	19	6,48	0,01	0,939
Deformacja opuszki dwunastnicy	68	4,97	20	6,83	1,65	0,199
Polip żołądka	24	1,76	6	2,05	0,12	0,733
Polip dwunastnicy	2	0,15	5	1,71	10,52	0,001
Guz żołądka	20	1,46	3	1,02	0,09	0,758
Guz żołądka połączenie przełykowo-żołądkowe	7	0,51	1	0,34	0,00	> 0,999
Owrzodzenie żołądka	35	2,56	42	14,33	75,62	< 0,001
Owrzodzenie dwunastnicy	69	5,05	61	20,82	83,15	< 0,001
Owrzodzenie odźwiernika	4	0,29	8	2,73	16,73	< 0,001
Zwężenie odźwiernika	6	0,44	6	2,05	6,60	0,010
Zniekształcenie odźwiernika	19	1,39	5	1,71	0,02	0,887
Krwawienie GOPP	1	0,07	54	18,43	253,81	< 0,001
Zespół Mallory Weiss	0	0,00	11	3,75	46,12	< 0,001
Żylaki przełyku	12	0,88	17	5,80	34,08	< 0,001
Gastropatia wrotna	7	0,51	4	1,37	1,53	0,216
Uchyłek żołądka	3	0,22	0	0,00	0,002	0,964
Zwężenie przełyku	3	0,22	0	0,00	0,002	0,964
Metaplasja endoskopowo	14	1,02	1	0,34	0,61	0,435
Niedrożność zalegająca treść jelitowa	0	0,00	4	1,37	13,46	< 0,001
Przełyk Barretta	12	0,88	3	1,02	0,00	> 0,999
Uchyłek przełyku	5	0,37	0	0,00	0,20	0,653
Owrzodzenie przełyku	4	0,29	4	1,37	3,77	0,052
Patologia wejścia do krtani	4	0,29	0	0,00	0,07	0,787
Podejrzenie perforacji przewodu pokarmowego	0	0,00	1	0,34	0,72	0,396
Guz brodawki Vatera	2	0,15	2	0,68	1,09	0,297
Ucisk struktur przewodu pokarmowego z zewnątrz	3	0,22	0	0,00	0,002	0,964

Podejrzenie guza rejonu trzustkowo brodawkowego	2	0,15	1	0,34	0,00	> 0,999
---	---	------	---	------	------	---------

Analizy testem niezależności chi-kwadrat wykazały, że wśród pacjentów bez resekcji badanych gastroscopowo w trybie ostrym częściej występowało zapalenie żołądka, zapalenie żołądka rumieniowo-wysiękowe, zapalenie krwotoczne, dodatni test ureazowy H. pylori, polip dwunastnicy, owrzodzenie żołądka, owrzodzenie dwunastnicy, owrzodzenie odźwiernika, zwężenie odźwiernika, krwawienie z GOPP, zespół Mallory Weiss, żylaki przełyku oraz niedrożność z zalegającą treść jelitowa w porównaniu do pacjentów badanych gastroscopowo w trybie planowanym. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (wykres nr 8).



Wykres 8. Występowanie poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki w zależności na trybu badania (pacjenci bez resekcji) – istotne różnice.

IV 9. Rozpoznanie raka żołądka

W bazie odnotowano trzy osoby (trzech mężczyzn) ze zdiagnozowanym nowotworem (rakiem potwierdzony w badaniu histopatologicznym) w kikucie żołądka w wieku 64, 83 i 86 lat. Sprawdzono czy chorzy z tym rozpoznaniem różnili się od pacjentów bez resekcji ze zdiagnozowanym nowotworem (rakiem) w żołądku pod względem płci i wieku. Analiza testem niezależności chi-kwadrat nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami pod

względem płci: $\chi^2(1) = 1,10$; $p = 0,294$. W tabeli nr 15 przedstawiono uzyskane wyniki z analizy.

Tabela 15. Płeć a resekcja u pacjentów ze zdiagnozowanym nowotworem.

Płeć	Resekcja			
	Nie		Tak	
	N	% z grupy	N	% z grupy
Kobiety	6	46,15	3	100,00
Mężczyźni	7	53,85	0	0,00

Analizy nie wykazały również istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami pod względem wieku: $Z = 1,14$; $p = 0,296$. Osoby z nowotworem bez resekcji były w podobnym wieku ($M = 67,5$ lat) co osoby z nowotworem z resekcją ($M = 77,7$ lat).

IV 10. Resekcja żołądka oceniana w sposób retrospektywny oraz prospektywny

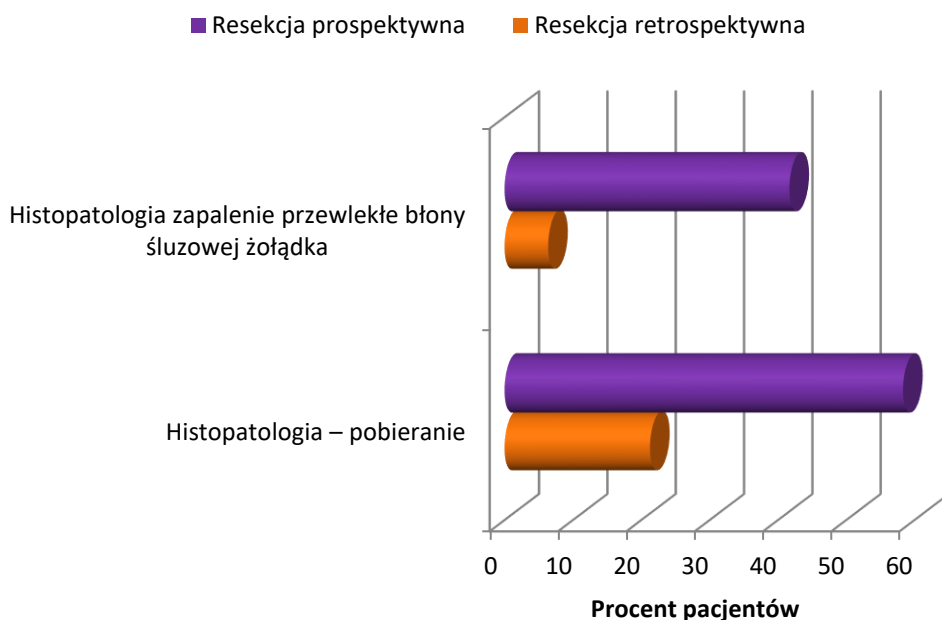
Następnie sprawdzono czy wśród pacjentów z resekcją żołądka, pacjenci z resekcją oceniani w trybie retrospektywnym różnili się od pacjentów z resekcją oceniani prospektywnie pod względem występowania poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych. W tym celu przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 16 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w podziale na rodzaj resekcji.

Tabela 16. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od rodzaju resekcji (pacjenci z resekcją).

Zdarzenie	Resekcja				Wynik testu χ^2	Poziom istotności
	Ocena retrospektywna		Ocena prospektywna			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Histopatologia – pobieranie	10	21,28	7	58,33	4,72	0,030
Histopatologia przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka	3	6,38	5	41,67	7,37	0,007
Histopatologia zapalenie aktywne błony śluzowej żołądka	1	2,13	1	8,33	0,03	0,868
Histopatologia zanik błony śluzowej kikutu żołądka	0	0,00	1	8,33	0,55	0,457

Histopatologia metaplaszja błony śluzowej kikuta żołądka	1	2,13	1	8,33	0,03	0,868
Histopatologia dysplazja błony śluzowej kikuta żołądka	0	0,00	0	0,00	-	-
Histopatologia atypia błony śluzowej kikuta żołądka	0	0,00	0	0,00	-	-
Histopatologia rak kikuta żołądka	3	6,38	0	0,00	0,03	0,871
Histopatologia bakterie spiralne H. pylori	1	2,13	0	0,00	0,00	> 0,999
Histopatologia rozrost hiperplazja dołączkowa żołądka	0	0,00	2	16,67	3,82	0,051
Histopatologia owrzodzenie naciek zapalny limfo granulocytarny	0	0,00	1	8,33	0,55	0,457
Histopatologia polip hiperplastyczny	0	0,00	1	8,33	0,55	0,457
Histopatologia obraz prawidłowy	1	2,13	2	16,67	1,72	0,190

Analizy testem niezależności chi-kwadrat wykazały, że wśród chorych z resekcją ocenianych prospektywnie częściej pobierano wycinek do badania histopatologicznego oraz częściej występowało zapalenie przewlekłe błony śluzowej żołądka w porównaniu do pacjentów z resekcją ocenianych retrospektywnie. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (wykres nr 9).



Wykres 96. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od rodzaju resekcji (pacjenci z resekcją) – istotne różnice.

Następnie sprawdzono czy wśród pacjentów z resekcją żołądka, pacjenci z resekcją oceniani retrospektywnie różnili się od pacjentów z resekcją ocenianą prospektywnie pod względem występowania poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki. W tym celu przeprowadzono analizy testem niezależności chi-kwadrat. W tabeli nr 17 przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń w podziale na rodzaj resekcji.

Tabela 17. Występowanie poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki w podziale na rodzaj resekcji (pacjenci z resekcją).

Zdarzenie	Resekcja				Wynik testu chi ²	Poziom istotności
	Ocena retrospektywna		Ocena prospektywna			
	N	% z grupy	N	% z grupy		
Norma	6	12,77	1	8,33	0,00	> 0,999
Resekcja częściowa	43	91,49	12	100,00	0,16	0,687
Resekcja całkowita	4	8,51	0	0,00	0,16	0,687
Zespolenie koniec do końca	34	72,34	10	83,33	0,17	0,682
Zespolenie koniec do boku	9	19,15	2	16,67	0,00	> 0,999
Zespolenie przełykowo jelitowe koniec do boku	4	8,51	0	0,00	0,16	0,687
Stan prawidłowy po resekcji żołądka	7	14,89	1	8,33	0,01	0,904
Zapalenie kikuta	31	65,96	7	58,33	0,02	0,877
Zapalenie żółciowe	22	46,81	6	50,00	0,04	0,843
Zapalenie wysiękowe	2	4,26	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie nadżerkowe	3	6,38	1	8,33	0,00	> 0,999
Zapalenie krwotoczne	4	8,51	0	0,00	0,16	0,687
Zapalenie części jelitowej zespolenia	2	4,26	0	0,00	0,00	> 0,999
Zapalenie przełyku	1	2,13	0	0,00	0,00	> 0,999
Metaplaszja kikuta żołądka	13	27,66	1	8,33	1,05	0,306
Zmiany zanikowe kikuta żołądka	6	12,77	0	0,00	0,59	0,441
Zarzucanie z kikuta do przełyku	0	0,00	1	8,33	0,55	0,457

Guz kikuta żołądka	4	8,51	0	0,00	0,16	0,687
Owrzodzenie w kikucie żołądka	1	2,13	1	8,33	0,03	0,868
Owrzodzenie zespolenia	5	10,64	2	16,67	0,01	0,939
Owrzodzenie części jelitowej zespolenia	1	2,13	1	8,33	0,03	0,868
Owrzodzenie doprowadzającej pętli	0	0,00	0	0,00	-	-
Owrzodzenie odprowadzającej pętli	1	2,13	1	8,33	0,03	0,868
Zwężenie zespolenia	1	2,13	0	0,00	0,00	> 0,999
Zaburzenia pasażu	2	4,26	0	0,00	0,00	> 0,999
Endoskopowe podejrzenie zmiany nowotworowej	4	8,51	0	0,00	0,16	0,687
Żylaki kikuta żołądka	1	2,13	1	8,33	0,03	0,868
Test ureazowy H. pylori	4	8,51	0	0,00	0,16	0,687
Krwawienie z kikuta	0	0,00	1	8,33	0,55	0,457
Krwawienie z pętli doprowadzającej	1	2,13	0	0,00	0,00	> 0,999

Analizy testem niezależności chi-kwadrat nie wykazały istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami z resekcją retrospektywną i prospektywną pod względem analizowanych zdarzeń.

IV 11. Analiza statystyczna dotycząca grupy z żołądkiem resekowanym

W grupie pacjentów z resekcją (niezależnie od jej rodzaju) odnotowano 59 pacjentów w wieku od 41 do 94 lat, ze średnią wieku $M = 63,3$ lata (odchylenie standardowe $SD = 13$ lat). Więcej w tej grupie odnotowano mężczyzn ($N = 40$; 68%) niż kobiet ($N = 19$; 32%). Dwie trzecie pacjentów diagnozowanych endoskopowo było w trybie planowanym ($N = 40$; 68%), 8 pacjentów w trybie ostrym (14%) oraz 11 pacjentów w trybie kontrolnym (19%). W przypadku minionego czasu od resekcji do badania endoskopowego odnotowano bardzo duży brak danych – uzyskano wyniki jedynie dla 12 pacjentów; dla tej grupy czas trwał od jednego roku do 39 lat, ze średnią wieku $M = 18,7$ lat (odchylenie standardowe $SD = 13,6$ lat). W dalszej części analizy przedstawiono występowanie poszczególnych zdarzeń u pacjentów z grupy resekcji (tabela nr 18).

Tabela 18. Występowanie poszczególnych zdarzeń u pacjentów z grupy resekcji.

Zdarzenie	Częstość	Procent z grupy resekcji
Badania histopatologiczne	17	28,81
Resekcja częściowa	55	93,22
Resekcja całkowita	4	6,78
Zespolenie koniec do końca	44	74,58
Zespolenie koniec do boku	11	18,64
Zespolenie przetykowo - jelitowe (koniec do boku)	4	6,78

U większości pacjentów z resekcją wykonano resekcję częściową (93%) oraz zespolenie koniec do końca (75%). Badanie histopatologiczne wykonano u 29% badanych pacjentów z resekcją.

V. DYSKUSJA

Od dziesięcioleci, pomimo systematycznego postępu wiedzy, rak w szczątkowym żołądku operowanym z powodu schorzeń nienowotworowych pozostaje poważnym problemem diagnostycznym, niebezpieczeństwem onkologicznym, wyzwaniem terapeutycznym oraz polem dla naukowego poznawania kolejnych procesów zachodzących w pozostawionym kikucie narządu.

Jednym z celów powyższej pracy jest zaakcentowanie problematyki wcześniejszej resekcji żołądka w patomechanizmie heterogenicznych uszkodzeń błony śluzowej kikuta. Zachodzące transformacje po resekcji chirurgicznej narażają na rozwój wielorakich zmian chorobowych, które ostatecznie prowadzą do rozwoju raka. Zamiarem pracy jest podkreślenie nieocenionej roli prewencji oraz wczesnej diagnostyki endoskopowej po chirurgicznym leczeniu żołądka. Uzyskane informacje mają na celu poprawę nadzoru chorych po resekcji, którzy bardzo często pozbawieni są odpowiedniej opieki. W pełni optymalna diagnostyka, w tym szczegółowe badanie endoskopowe wykonywane są rzadko, głównie z powodu zgłaszanych przez chorych różnorodnych objawów, nierzadko alarmowych dotyczących przewodu pokarmowego. Jak wykazały wyniki przedstawionej pracy taki stan uniemożliwia wczesne wykrycie anomalii rozwijających się w pozostawionym po resekcji żołądka, równie często specyficzne zmiany endoskopowe, histopatologiczne, subkomórkowe błony śluzowej wyprzedzają o pojawienie się dolegliwości zgłaszanych przez operowanych wcześniej chorych. Występująca w przeszłości choroba wrzodowa, utrzymujące się narażenie na czynniki ryzyka choroby podstawowej, zmiany zachodzące po wcześniejszej laparotomii oraz resekcji części przewodu pokarmowego nie pozostają obojętne na symptomatykę prezentowanych dolegliwości.

Pomimo niebezpieczeństwa i groźnych następstw zachodzących w kikucie żołądka, jest to zagadnienie traktowane marginalnie, dotyczące niewielkiej grupy chorych. Dla podkreślenia skali problemu w prezentowanej pracy, na 1927 ocenianych badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego, wcześniejsza resekcja narządu dotyczyła 59 chorych, co stanowiło 3% wszystkich analizowanych badań. Dla 6 chorych po przebytej resekcji z powodu choroby wrzodowej w wywiadzie, wykonanie badania gastrokopowego okazało się niemożliwe z powodu braku zgody na inwazyjną diagnostykę. Tym bardziej, w tej wąskiej grupie chorych starano się ocenić i wykazać nieodzowną rolę wczesnej endoskopii oraz wyizolowanie grupy chorych najbardziej narażonych na rozwój raka w kikucie.

Monitorowanie endoskopowe po wcześniejszym usunięciu żołądka z powodu raka stanowi domenę opieki onkologicznej. Nadal brakuje odpowiednio sformułowanego nadzoru nad chorymi po chirurgicznym leczeniu schorzeń nienowotworowych.

W aktualnych doniesieniach z roku 2014 dotyczących całościowego postępowania w raku żołądka wyraźnie zaakcentowano ryzyko występowania raka gruczołowego w zespoleniach po okresie 15-20 lat od zabiegu resekcyjnego [139].

Badanie endoskopowe umożliwia właściwe rozpoznanie nieprawidłowości powstających w kikucie. Wczesne rozpoznanie stanów predysponujących do przemiany złośliwej oraz samego raka, rozwijających się w szczątkowym, resekcyjnym narządzie bezsprzecznie poprawiają rokowania oraz poprawiają komfort życia chorych.

V 1. Ocena histopatologiczna błony śluzowej żołądka operowanego

W niektórych sytuacjach możliwości diagnostyczne endoskopii są ograniczone.

Warto zwrócić uwagę na możliwości uzyskania w gastrokopii wyników fałszywie ujemnych. Dla przykładu, analizując wybrane doniesienia z roku 2004, 2005 oraz 2010, poruszające problem diagnostyki endoskopowej raka żołądka, w roku poprzedzającym rozpoznanie we wcześniejszej gastrokopii nie opisywano zmian nowotworowych od 4% do 7% przypadków. W okresie 3 lat poprzedzających diagnozę odsetek nierozpoznanych wcześniej przypadków raka żołądka wynosił aż 7% do 10 % (Przyczynami takiego stanu rzeczy, być może są subiektywna oceny endoskopisty oraz stosunkowo rzadko przeprowadzana analiza pobranego materiału w badaniu histopatologicznym [140,141].

Zgodnie z zaleceniami, dla oceny stanów zapalnych błony śluzowej żołądka, optymalnym sposobem diagnostyki histopatologicznej jest pobieranie materiału tkankowego według protokołu Sydney, na który składają się:

- 2 wycinki z okolicy przedodźwiernikowej,
 - 2 wycinki z okolicy trzonu żołądka,
 - 1 wycinek z okolicy kąta żołądka,
- odpowiednio oraz oddzielnie zabezpieczone i ponumerowane.

Szczególnie wskazane jest pobieranie wycinków z kąta żołądka z uwagi na częstsze występowanie w tej lokalizacji przewlekłego zapalenia zanikowego oraz metaplazji [139].

W przypadku podejrzenia zmiany nowotworowej zalecane jest pobieranie od 7 do 10 wycinków z wybranych rejonów błony śluzowej żołądka. Wykorzystuje się tak zwany sposób kwadrantowy pobierania biopłatów, z techniką zapobiegającą pokrywaniu się badanych zmian

krwią z poprzednich miejsc pobrań. Dzięki temu redukuje się liczbę niepotrzebnie pobranych biopsji do 5,7% oraz zwiększa odsetek rozpoznania raka żołądka do 67% [143,144,145].

Niezmiernie ważny jest intensywny nadzór nad chorymi leczonymi poprzez częściowe wycięcie żołądka i szczegółowa ocena zmian w badaniu gastroscopowym. Wartościowe i zalecane jest dokładne mapowanie topografii żołądka oraz pobieranie licznych wycinków z miejsca zespolenia.

W prezentowanej pracy, oceniając prospektywnie chorych po resekcji żołądka, pobierano wycinki z miejsca zespolenia minimum czterokrotnie. Dodatkowa każda nieprawidłowość endoskopowa była weryfikowana mikroskopowo.

Oceniając chorych po resekcji prospektywnie, znacznie częściej zabezpieczano materiał histopatologiczny w porównaniu do grupy weryfikowanej retrospektywnie (58,33% vs 21,28%). Wynikało to z zwiększonego zainteresowania zmianami, które zachodzą w kikucie żołądka na poziomie endoskopowym oraz stukomórkowym.

Świadomość zagrożenia i patologicznych następstw zachodzących w kikucie żołądka po resekcji spowodowały bardziej szczegółową ocenę podczas wykonywania diagnostyki endoskopowej wyselekcjonowanych chorych. Dzięki takiemu postępowaniu w grupie ocenianej prospektywnie częściej zabezpieczano bioptaty do analizy patomorfologicznej oraz częściej rozpoznawano przewlekłe zmiany zapalne pozostawionej błony śluzowej. Odpowiedni i wczesny nadzór endoskopowy umożliwił wykrycie stanów przedrakowych wśród bezobjawowych lub skąpoobjawowych chorych.

W wykonanej analizie statystycznej, w przypadkach żołądka wcześniej operowanego, w badaniu endoskopowym materiał do oceny histopatologicznej pobierano u 28,81% chorych. W grupie analizowanej retrospektywnie ocena histopatologiczna dotyczyła 21,28% (n=10), natomiast w grupie z żołądkiem resekowanym i ocenianej prospektywnie odsetek ten był znamienne wyższy i wynosił 58,33% chorych (n=7).

Dla porównania, w grupie kontrolnej bez wcześniejszej resekcji żołądka materiał do badania histopatologicznego pobierano wśród 12,35% chorych (n=231).

Na prezentowanym materiale wyraźnie widać, że świadomość zagrożenia nowotworowego w pozostawionym kikucie żołądka przekłada się na prawie trzykrotny wzrost częstości pobierania materiału od analizy mikroskopowej.

Jednym z praktycznych aspektów pracy, który udało się wykazać jest zwrócenie uwagi na konieczność dodatkowej oceny histologicznej narządu resekowanego niezależnie od stanu endoskopowego oraz prezentowanych objawów.

Aktualne wytyczne europejskie zalecają w czasie endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego pobieranie przynajmniej czterech próbek z części proksymalnej oraz dystalnej krzywizny większej i mniejszej żołądka, również dodatkowego pobierania materiału biopsyjnego z okolicy kąta (*incisura angularis*) dla właściwej oceny zmian przedrakowych powstających w tych rejonach.

W przypadku zaniku błony śluzowej i/lub obszernej metaplazji zalecana jest kontrola gastroskopowa co trzy lata. Gdy stwierdzany jest łagodny, umiarkowany zanik i/lub metaplazja jelitowa ograniczona do części antralnej żołądka nie ma potrzeby kontrolnego nadzoru.

Obecność ognisk dysplazji jest wskaźnikiem wysokiego ryzyka raka żołądka. W tych przypadkach do potwierdzenia dysplazji konieczna jest opinia dwóch niezależnych histopatologów mających duże doświadczenie w schorzeniach przewodu pokarmowego.

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi, dla dużego stopnia dysplazji (*high - grade dysplasia HDG*), bez widocznych zmian endoskopowych konieczny jest nadzór natychmiastowy (wycinki i mapowanie) oraz później w okresie od 6 do 12 miesięcy. Dla dysplazji małego stopnia zalecany jest nadzór w ciągu 12 miesięcy. Stwierdzone endoskopowo uszkodzenia z towarzyszącą dysplazją powinny być poddawane resekcji.

Przykładem konsekwentnego wdrażania w życie tych zaleceń może być program przesiewowych badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego w Japonii, który spowodował spadek śmiertelności z powodu raka żołądka o 40% - 60% [146].

Badania przeprowadzone poza obszarem Japonii wykazują niespójne rezultaty i nie są wykorzystywane do identyfikacji grup wysokiego ryzyka raka żołądka.

W każdym przypadku zaawansowanych zmian podejrzanych o etiologię nowotworową należy pobierać maksymalnie dużo wycinków z podejrzanych ognisk.

W przypadku owrzodzeń konieczne jest pobieranie materiału zarówno z dna jak i brzegów zmiany, niepokrytych martwiczym nalotem.

Dla przykładu, przy pobraniu 7 wycinków błony śluzowej czułość badania wynosi 98% [147].

Badanie endoskopowe jest badaniem inwazyjnym, kosztownym, logistycznie absorbującym.

Występuje zapotrzebowanie oraz poszukiwane są nieinwazyjne metody badań przesiewowych, które pozwoliłyby na wczesne wykrywanie nieprawidłowości w żołądku. Jednym z biochemicznych testów umożliwiającym stwierdzenie zaniku błony śluzowej żołądka jest oznaczenie osoczowego poziomu pepsynogenu. Biochemicznie wyróżniamy pepsynogen I (PG I), który wytwarzany jest przez komórki gruczołowe dna żołądka oraz pepsynogen II (PG II) wytwarzany zarówno przez komórki gruczołowe dna i trzonu.

Zmiany zanikowe śluzówki powodują zmniejszenie stężenie pepsynogenu typu I i II. Zazwyczaj spadek stężenia PG I jest większy. W Japonii ciężkie zmiany zanikowe błony śluzowej są rozpoznawane przy stężeniach PG I < 70 μ /L i wskaźniku PG I/ PG II < 3. Wartości takie posiadają udowodnioną skuteczność w wyselekcjonowaniu grup wysokiego ryzyka dla których wskazany jest kontrolny nadzór [148].

W przeprowadzonej analizie nie udało się niestety określić czasu przeprowadzania kolejnych badań kontrolnych. W dostępnych do oceny badaniach endoskopowych materiał histopatologiczny pobierany był najczęściej tylko z makroskopowo dostrzegalnych zmian błony śluzowej takich, jak ewidentny guz, owrzodzenie, uszkodzenia lub inne odchylenia od prawidłowej morfologii.

Rutynowo w grupie z resekcją ocenianą retrospektywnie nie pobierano wycinków z niezmienionego miejsca anastomozy żołądkowo-jelitowej. Taka strategia postępowania dotyczyły grupy z resekcją ocenianą prospektywnie. Dodatkowo pełen protokół badania histopatologicznego dostępny był po kilku tygodniowym okresie oczekiwania. Otrzymane wyniki w żaden sposób nie były wspólnie nadzorowane jak również rejestrowane pod kątem kolejnych badań kontrolnych i monitorowania następstw resekcji. Nie stwierdzono całościowej i wspólnej koordynacji działań wśród chorych po przebytych zabiegach częściowego wycięcia żołądka.

V 2. Problematyka przemiany nowotworowej w kikucie żołądka

Według aktualnego stanu wiedzy, najważniejszymi czynnikami predysponującymi do rozwoju raka w pozostawionym kikucie żołądka po resekcjach częściowych w następstwie chorób niezłośliwych jest nieprzerwane narażenie na refluks alkaliczny (trzustkowy, żółciowy, jelitowy) oraz zmieniona stymulacja przywspółczulna w następstwie odnerwienia z włókien nerwu błędnego.

W przypadku raka rozwijającego się po gastrektomii z powodu przemiany złośliwej rozpoznanie ustala się zwykle w zaawansowanym stadium nowotworu, gdzie możliwości radykalnego leczenia są ograniczone.

Regularna kontrola gastroskopowa jest użyteczna we wczesnym rozpoznawaniu uszkodzeń błony śluzowej oraz ognisk nowotworowych, umożliwia tym samym zastosowanie procedur małoinwazyjnych z dostępu endoskopowego lub laparoskopowego. Jest to niezbędne do poprawy niekorzystnych rokowań dotyczących raka kikuta żołądka.

Długi okres latencji po resekcji z powodu choroby nienowotworowej umożliwia wczesne rozpoznanie raka kikuta lub zmian na podłożu których dochodzi do transformacji nowotworowej. Tym samym możliwe jest postępowanie terapeutyczne z intencją pełnego wyleczenia.

Pomimo upływu lat, wciąż pozostają aktualne konkluzje i uwagi z roku 1979, jakie zaprezentował Cléménçon [149]:

- stan po resekcji żołądka z powodu choroby wrzodowej w okresie 10 lat lub więcej od pierwotnego zabiegu operacyjnego jest stanem przedrakowym,
- średni czas, jaki upływa między zabiegiem resekcyjnym żołądka a wystąpieniem raka wynosi 24 lata,
- chorzy po resekcji żołądka z potwierdzonym zarzucaniem żółci powinni być poddani corocznym badaniom endoskopowym po okresie 10 lat od pierwotnego zabiegu,
- każdy chory z objawami klinicznymi dotyczącymi górnego odcinka przewodu pokarmowego po wcześniejszym zabiegu resekcyjnym wymaga badania endoskopowego.

W przedstawionej pracy rak kikuta żołądka potwierdzony badaniem histopatologicznym, rozpoznano wśród trzech chorych, stanowiących 6,38% przypadków po resekcji. W przeszłości wykonano zabieg resekcji częściowej żołądka z zespoleniem koniec do boku. Nasilone zarzucanie alkaliczne z pętli odprowadzającej obserwowano w czasie gastroskopii, w grupie po resekcji. Przykładowy nasilony refluks przedstawiono w atlasie rozpoznań endoskopowych.

W populacji kontrolnej, bez resekcji, która została poddana gastroskopii, utkanie nowotworowe stwierdzono wśród 0,70% chorych (n=13).

Praca potwierdza wcześniejsze fakty świadczące o zwiększonym ryzyku transformacji rakowej w kikucie żołądka, niezależnie od pierwotnych wskazań przeprowadzonej operacji. Statystyczna analiza nie wskazała znamienych różnic dotyczących płci czy też wieku chorych z rozpoznanych rakiem żołądka. U wszystkich chorych po wcześniejszej operacji żołądka z rozpoznaniem rakiem kikuta przeprowadzono zabieg resekcji częściowej z zespoleniem przewodu pokarmowego koniec do boku (27,27% chorych. Wynik testu chi² - 7,95. Poziom istotności p = 0,005).

Zbyt mała grupa chorych po resekcji żołądka ogranicza wyciągnięcie jednoznacznych wniosków.

Czas, jaki upłynął od przeprowadzenia zabiegu resekcyjnego do pierwszej oceny endoskopowej, udało się ustalić jedynie dla 12 z 59 chorych.

Świadczy to po raz kolejny o braku odpowiedniego nadzoru po resekcyjnym leczeniu chirurgicznym chorób nienowotworowych żołądka. Stan aktualny i faktyczny na podstawie przeprowadzonych obserwacji wyraźnie wskazuje na konieczność zmian i objęcia długofalowym nadzorem chorych po resekcji żołądka.

Średni okres czasu od zabiegu do oceny endoskopowej wynosił 18,7 lat. Występowały znaczne różnice osobnicze dotyczące czasu od operacji żołądka do gastroskopii, wynoszące od roku do nawet 39 lat latencji.

V 3. Nadal niekorzystne rokowania w raku żołądka resekowanego

Niestety rak kikuta żołądka rozpoznawany jest z reguły zbyt późno. Rokowania w porównaniu w rakiem pierwotnym są zastraszająco niekorzystne. Pięcioletnie przeżycia dotyczą mniej niż 10% chorych [150].

Poprawę przeżywalności warunkuje wczesny i doszczętny zabieg operacyjny zmian w kikucie. Dla przykładu, w przypadkach inwazji nowotworowej w kikucie podlegającej chirurgicznie radykalnej resekcji, przeżycia pięcioletnie wzrastają do poziomu 52,5 % - 57% [151,152].

Z kolei dla raka wczesnego żołądka ograniczonego do kikuta pięcioletnie przeżycia wynoszą nawet 74% [153].

Według innych, mniej optymistycznych, danych z literatury pięcioletnie przeżycia z rozpoznaniem rakiem w kikucie żołądka z reguły nie przekraczają 20% chorych (7% -20%) [154,155].

W pracy stwierdzono trzy przypadki raka w pozostawionym po resekcji kikucie żołądka, wszystkie zmiany potwierdzono badaniem histopatologicznym. Po uzyskaniu pełnego wyniku endoskopowego wraz z oceną patomorfologiczną chorzy zostali skierowani do onkologicznego ośrodka referencyjnego celem określenia dalszego sposobu postępowanie. Brak niestety dostępnych informacji o sposobie leczenia w tej grupie chorych oraz ich odległych rokowaniach dotyczących czasu i komfortu dalszego przeżycia. Być może późniejsze analizy obserwacyjne dodatkowo poszerzą uzyskane informacje.

V 4. Odległe następstwa chirurgicznego leczenia choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy

Chirurgia żołądka w zasadniczy sposób wpływa na profil biochemiczny, bakteriologiczny, oraz PH soku żołądkowego w pozostawionym kikucie.

Obserwuje się, że nasilenie przewlekłego stan zapalnego sukcesywnie maleje wraz z odległością od miejsca anastomozy żołądkowo-jelitowej [156].

W przedstawionej pracy, retrospektywna ocena wcześniejszej resekcji żołądka dotyczyła 47 chorych. Grupa oceniana prospektywnie stanowiła 12 chorych.

W prezentowanym badaniu resekcja częściowa żołądka dotyczyła 93% chorych. Zespolenie przewodu pokarmowego typu Billroth II wykonano wśród 19% chorych. Dominującym sposobem rekonstrukcji przewodu pokarmowego, dla 75% chorych po chirurgicznym leczeniu choroby wrzodowej, było zespolenie koniec do końca sposobem Rydygiera.

Wykonanie zespolenia żołądkowo-jelitowego sposobem Billroth II wiązało się z większym ryzykiem rozwoju raka w kikucie.

Częściowa resekcja żołądka z zespoleniem żołądkowo-jelitowym koniec do boku sposobem Billroth II była podstawową procedurą chirurgiczną w leczeniu choroby wrzodowej do drugiej połowy roku 1970. Już od połowy lat 80 zaczęto zwracać uwagę na fakt zwiększonego ryzyka rozwoju nowotworu po zabiegach resekcyjnych żołądka z powodu schorzeń nienowotworowych [157,158].

Statystycznie ryzyko rozwoju procesu nowotworowego jest znacznie większe w procedurach z wytworzeniem zespolenia żołądkowo-jelitowego koniec do boku, sposobem Billrotha II względem resekcji z anastomozą koniec do końca, techniką Rydygiera. Różnice wynikają ze zwiększonej oraz przetrwałej ekspozycji pozostawionej błony śluzowej na treść żółciową oraz jelitową. Zmiana warunków anatomicznych indukuje przewlekły proces zapalny, procesy regeneracyjne oraz odtwórcze. Sprzyja to rozwojowi zmian o charakterze metaplazji, dysplazji oraz ostatecznie neoplazji [159,160,161,162].

W przypadku zespolenia sposobem Billroth II zmiana nowotworowa najczęściej lokalizuje się w miejscu zespolenia. W przypadku zespolenia sposobem Rydygiera ogniska nowotworzenia z reguły występują poza miejscem chirurgicznej anastomozy.

Rak kikuta żołądka częściej rozwija z postaci jelitowej nowotworu wg Laurena, w późniejszym etapie przekształcając się w typ rozsiany nowotworu.

V 5. Wpływ rekonstrukcji przewodu pokarmowego

Rekonstrukcja przewodu pokarmowego po częściowej resekcji żołądka sposobem Billroth II (BII) uważana jest za bardziej predysponującą do rozwoju raka w kikucie. Zjawisko tłumaczy się zwiększoną ekspozycją, toksycznego dla błony śluzowej żołądka, zarzucania zasadowego po zespoleniu żołądkowo-jelitowym koniec do boku [163].

Również inne techniki wykonania częściowej gastrektomii jak resekcja sposobem Rydygiera z wykorzystaniem wagoatomii i zabiegów drenażowych, zespolenie z pętlą Roux-en-Y nie pozostają obojętne na przemianę złośliwą w miejscu zespolenia [164,165].

Dla kontrastu, niektóre doniesienia nie wykazują statystycznych różnic w rozwoju raka, wynikających ze sposobu odtworzenia przewodu pokarmowego [166,167].

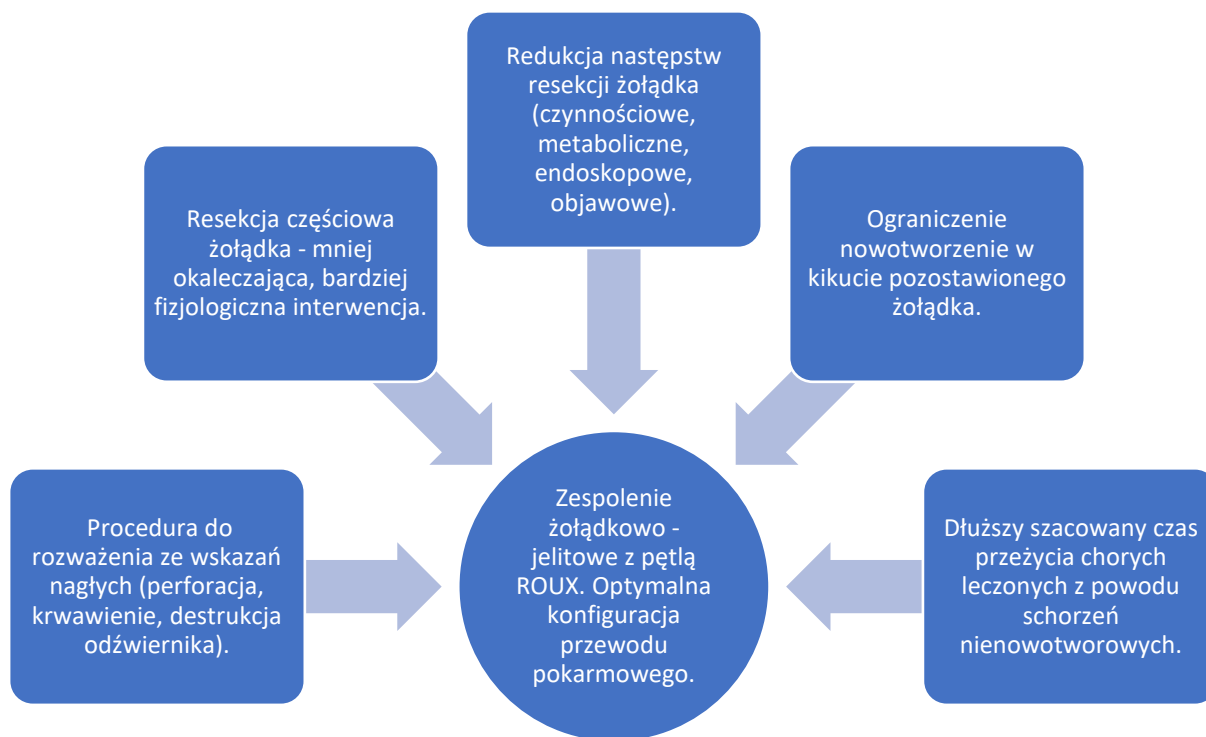
W Polsce dominującym sposobem resekcji żołądka z powodu choroby wrzodowej była antrektomia dystalna z zespoleniem koniec od końca sposobem Rydygiera (w literaturze anglosaskiej niezłusznie określanej jako zespolenie typu Billroth I). W Japonii oraz Włoszech do końca lat 80 XX wieku dominowało zespolenie Billroth II [168,169].

Jak wcześniej wspomniano, w kikucie żołądka po zespoleniu sposobem koniec do boku stwierdzono trzy przypadki raka. W żadnym przypadku nie stwierdzono z kolei utkania nowotworowego w kikucie, po zespoleniu sposobem koniec do końca. Dla innych ocenianych i analizowanych rozpoznań endoskopowych takich jak zapalenie rumieniowo - wysiękowe, zapalenie nadżerkowe, zapalenie krwotoczne, zapalenie przerostowe, zmiany zanikowe, objawowe krwawienie czy zakażenie *Helicobacter pylori* nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic (poziom istotności $P > 0,3$).

Dla młodszych chorych, operowanych doraźnie, sposobem resekcyjnym, z powodu powikłań schorzeń nienowotworowych, z prognozowanym czasem przeżycia ponad 10 lat wskazaną interwencją chirurgiczną jest zespolenie żołądkowo-jelitowe Roux-en-Y (rys. nr 13).

Na korzyść tej procedury chirurgicznej przemawiają następujące przesłanki:

- powtarzalność techniki operacyjnej,
- mniejsze nasilenie, każdego ze składowych zespołu poposiłkowego,
- ograniczenie następstw metabolicznych resekcji żołądka,
- znamiennej redukcja ryzyka kancerogenezy w kikucie,
- mniejsze prawdopodobieństwo rozwoju zmian przedrakowych w kikucie (zapalenie przewlekłe zanikowe, metaplasja jelitowa pozostawionej błony śluzowej żołądka),
- redukcja odsetka zakażeń *Helicobacter pylori*.



Rys. 13. Korzyści zespolenia żołądkowo-jelitowego techniką Roux-en-Y.

V 6. Owrzodzenie w żołądku resekowanym

Odrębnym, godnym uwagi zagadnieniem jest nawrót owrzodzenia w żołądku po zabiegu resekcyjnym. Aktywne zakażenie *H. pylori* stanowi główny czynnik etiologiczny rozwoju choroby wrzodowej. Wpływ infekcji na rozwój owrzodzenia zlokalizowanego w części obwodowej żołądka resekowanego nie jest jednoznacznie określony.

Niektóre badania wykazują częstość występowania owrzodzeń w żołądku resekowanym na poziomie 9,3%. W większości są to owrzodzenia obwodowe stanowiące 92% [170].

Według Leivonena owrzodzenia kikuta żołądka częściej spotyka się po resekcjach sposobem Billroth II (34%), w porównaniu do zabiegów sposobem Roux-en-Y (14%) i Rydygiera (24%). Nawrót owrzodzenia rzadziej występował wśród chorych z zapaleniem żołądka indukowanym z *H. pylori* (18%), w porównaniu z aktywnym zapaleniem bez etiologii związanej z *H. pylori* (26%).

Kolonizacja oraz zakażenie *H. pylori* odgrywa mniejszą rolę w powstawaniu owrzodzenia w żołądku resekowanym [171].

Na podstawie własnych wyników stwierdzono występowanie owrzodzeń w kikucie żołądka odpowiednio dla grupy retrospektywnej i prospektywnej w 2,13% (n=1) oraz 8,33% (n=1) przypadków. Owrzodzenie linii zespolenia żołądkowo-jelitowego w grupie retrospektywnej oraz prospektywnej stwierdzono wśród 10,64% (n=5) i 16,67% (n=2). Jedna z obserwowanych chorych wymagała leczenia chirurgicznego nawrotowej niszy poprzez zmianę konfiguracji zespolenia z typu Rydgier na Roux–en-Y. (fotografia nr 133, 134, 135, 136 w „Atlasie rozpoznania endoskopowych”).

Dla porównania w żołądku nieresekowanym owrzodzenia w trzonie i antrum stwierdzano wśród 5,19% (n=97) chorych, a owrzodzenia odźwiernika wśród 0,64% (n=12) wykonanych gastroskopii.

W grupie kontrolnej, bez resekcji, owrzodzenia zlokalizowane w trzonie, antrum, oraz kanale odźwiernika stwierdzano statystycznie częściej gdy badanie endoskopowe wykonywano w trybie pilnym.

V 7. Badanie endoskopowe wykonywane w trybie planowym, ostrym oraz kontrolnym

W celu określenia czy tryb badania endoskopowego wpływała na ostateczne wyniki, dodatkowo analizowano różnice w zależności od pilności przeprowadzonej gastroskopii.

Oddzielnie analizowano tok postępowania ostry, planowy jak również kontrolny diagnostyki.

W grupie z przeprowadzoną resekcją żołądka którą porównywano do grupy kontrolnej, bez wcześniejszej resekcji różnice dotyczyły badania endoskopowego wykonywanego planowo oraz kontrolnie. Różnic takich nie odnotowano gdy badanie wykonywano w trybie pilnym.

Na podstawie dostrzeżonych danych można wnioskować, że zmiany widoczne w badaniu gastroskopowym mogą wyprzedzać występowanie charakterystycznych objawów klinicznych. Co ważne, szeroki wachlarz dolegliwości zgłaszanych przez chorych z resekcją może wynikać i być jednocześnie maskowany objawami zespołu poposiłkowego.

Tak więc szczególną wartość diagnostyczną wśród chorych z resekcją żołądka posiada gastroskopia wykonywana planowo lub kontrolnie w populacji chorych bez ostrych lub alarmowych objawów klinicznych.

W badaniu przeprowadzonym w sposób zaplanowany oraz kontrolny, częściej stwierdzano wykładniki zapalenia błony śluzowej kikuta żołądka, zmian zanikowych śluzówki oraz ostatecznie raka pozostawionego po resekcji żołądka.

W badanej grupie resekcji planowy nadzoru endoskopowy przyczynił się do częstszego rozpoznania raka kikuta żołądka w stosunku do grupy kontrolnej nieresekcyjnej.

Rak kikuta żołądka resekowanego jest na samym „szczyście” niekorzystnych odległych implikacji zabiegu częściowego wycięcia żołądka. Statystycznie grupa chorych z tym rozpoznaniem nie wykazywała różnic dotyczących wieku lub płci w porównaniu do grupy kontrolnej bez resekcji.

Proces zapalny zachodzący na poziomie błony śluzowej w formie początkowo aktywnej, następnie przewlekłej, w konsekwencji powoduje rozwój zmian zanikowych błony śluzowej w żołądku, powyższe zmiany morfologiczne poprzedzają rozwój metaplazji jelitowej, dysplazji oraz ostatecznie neoplazji z możliwością rozsianej inwazji choroby. Obejmując chorych nadzorem powtarzalnych, planowych i kontrolnych badań przesiewowych można skutecznie eliminować zagrożenie nowotworowe oraz inne wyprzedzające raka nieprawidłowości.

Badanie przeprowadzone z powodu obecności gwałtownych objawów klinicznych nie gwarantują tego typu wartości diagnostycznych i ostatecznie rokowniczych dla chorych operowanych.

Dostrzeżone różnice dotyczyły zarówno zmian endoskopowych, jak również histopatologicznych. Rozbieżności takich nie obserwowano w grupie po przeprowadzonej resekcji żołądka.

W dostępnej literaturze nie spotkano się z tak przeprowadzoną formą porównań i oceny.

V 8. Nadzór nad chorymi po częściowej resekcji żołądka. Zalecany optymalny czas przeprowadzania endoskopowych badań kontrolnych

Jak wspomniano już wielokrotnie wcześniej, wykonana w przeszłości resekcja części żołądka z przyczyn nowotworowych lub zmian niezłośliwych pozostaje nadal niekwestionowanym stanem predysponującym do rozwoju raka w kikucie. Rozpoczynając zbieranie materiałów źródłowych dotyczących powyższego zagadnienia, w większości dostępnego piśmiennictwa z reguły istnieje krótka adnotacja o istnieniu takiej zależności.

W miarę poszerzania wiedzy i dokonywania samodzielnie poszczególnych analiz okazują się, że przemiana złośliwa w kikucie jest złożona i posiada jeszcze wiele elementów do

ostatecznego rozwiązania. Jednym z nich jest nadal ciągły brak odpowiedniego nadzoru, rejestru chorych, którzy narażeni są na różnorakie zmiany w kikucie resekowanego narządu. Morfologiczne nieprawidłowości rozpoznawane endoskopowo, prowadzące w ostateczności do rozwoju przemiany złośliwej to przede wszystkim przewlekłe zanikowe zapalenie oraz metaplasja błony śluzowej.

Stąd istotne pozostaje, jak najwcześniejsze rozpoznanie przedstawionych nieprawidłowości zachodzących w szczątkowym żołądku. Zmiany rozpoznawane endoskopowe i patomorfologicznie mogą poprzedzać występowanie mało charakterystyczny i niespecyficznym objawów zgłaszanych przez chorych po resekcji. W pracy przedstawiono kluczową rolę badania endoskopowego przeprowadzanego w ramach nadzoru planowego oraz kontrolnego.

W wybranych sytuacjach klinicznych, gdy do wykonania gastroskopii zmuszają pilne objawy kliniczne wartość diagnostyczna wczesnego rozpoznawania zmian przedrakowych, jak również samego raka, pozostaje niestety ograniczona.

Pacjenci operowani resekcyjnie z powodu pierwotnej choroby nowotworowej, w większości przypadków, pozostają objęci regularną opieką onkologiczną. Jednocześnie stwierdza się brak takiego nadzoru dotyczącego chorych po resekcji dokonywanej w przebiegu schorzeń nienowotworowych.

Potencjalnie dłuższy czas konieczny do rozwoju raka w kikucie żołądka po resekcji nienowotworowej nie stanowi usprawiedliwienia dla niepodejmowania odpowiedniego nadzoru w wąskich i wyselekcjonowanych grupach chorych.

Biorąc pod uwagę umiejscowieni podejrzanych o etiologię nowotworową zmian, najczęstsza lokalizacja dotyczy miejsca anastomozy chirurgicznej. Zabiegi resekcyjne z wykorzystaniem zespolenia żołądkowo-jelitowego koniec do boku, sposobem Billroth II bardziej predysponują do nowotworzenia w kikucie.

W prezentowanej pracy trzy udokumentowane przypadki raka kikuta dotyczyły resekcji częściowej z zespoleniem o typie koniec do boku. Jak się przypuszcza powyższa prawidłowość wynika z utraty protekcyjnej funkcji odźwiernika oraz stałej ekspozycji na alkaliczną treść jelitową.

W praktyce klinicznej istnieje uregulowany i wskazany nadzór po leczeniu chirurgicznym z powodu wczesnego oraz zaawansowanego raka żołądka. Określone są zalecenia dotyczące czasu wykonywania poszczególnych badań kontrolnych, w tym diagnostyki endoskopowej, obrazowej oraz biochemicznej. Brakuje natomiast jednoznacznych kryteriów nadzoru nad chorymi operowanymi z powodu patologii nienowotworowej. W dostępnym piśmiennictwie

dotyczącym raka żołądka najczęściej spotyka się krótką adnotację że operowany kikut żołądka zwiększa ryzyko rozwoju raka po kilkunastu latach od przeprowadzenia operacji.

Znajomość problematyki kancerogenezy w kikucie wpływa również na praktyczne aspekty diagnostyki tej specyficznej grupy chorych.

W pracy wśród analizowanych chorych po przebytej resekcji ocenianej prospektywnie częściej rozpoznawano przewlekłe zapalenie zanikowe kikuta stanowiące stan przedrakowy, także liczniej w trakcie badania pobierano biopaty do dalszej oceny patomorfologicznej.

Obecnie w literaturze nie ma jednoznacznego konsensusu w sprawie spójnego nadzoru nad grupą chorych po wcześniejszej resekcji żołądka z powodu chorób nienowotworowych.

Natomiast każdy zajmujący się problematyką pogastrektomijnego kikuta żołądka akceptuje potrzebę wczesnego wykrywania raka oraz innych nieprawidłowości poprzez odpowiedni program nadzoru oraz kontroli nad wymagającą grupą chorych po resekcji żołądka [172].

W pracy niezmiernie trudno było oszacować czas, jaki upłynął od interwencji resekcyjnej do przeprowadzenia wstępnej diagnostyki endoskopowej. Okres ten trwał od roku do 39 lat, ze średnią wieku $M = 18,7$ lat (odchylenie standardowe $SD = 13,6$ lat).

Powyższe informację udało się uzyskać dla 12 z 59 chorych.

Jeszcze raz wskazuje to na brak odpowiedniego i wymagającego zmiany nadzoru nad wąską grupą chorych operowanych poprzez resekcję w przebiegu patologii nienowotworowych.

W zależności od dostępnego źródła naukowego, występują, niekiedy znaczące, różnice dotyczące odpowiedniej strategii diagnostyki kontrolnej.

Endoskopowy nadzór nad żołądkiem resekowanym z powodu schorzeń nienowotworowych powinien rozpoczynać się przynajmniej 15-20 lat od pierwotnego zabiegu i trwać tak długo, jak możliwe staje się zaoferowanie choremu odpowiedniego i kompleksowego leczenia raka kikuta żołądka [173,174,175].

Jedno z doniesień potwierdziło pełną skuteczność kontrolnych badań endoskopowych w grupie 7 chorych ze zdiagnozowanym rakiem kikuta. Przeżycia 5-letnie w tej grupie chorych wynosiły 100% dzięki regularnemu nadzorowi endoskopowemu odbywającemu się corocznie [176].

Według innych źródeł, gastrektomia wykonywana z powodu wrzodu trawiennego powinna być nadzorowana endoskopowo po okresie przekraczającym 10 lat od pierwotnego zabiegu [177,178].

Endoskopowa kontrola powinna być częstsza w przypadkach resekcji żołądka z powodu raka z uwagi na potencjalne ryzyko wznowy oraz występowania nowotworowych zmian metachronicznych.

Intensywny nadzór endoskopowy zapewnia zachowanie niezbędnej czujności onkologicznej. Obejmując odpowiednią opieką wybraną grupę chorych z resekcją, można zmienić niekorzystne rokowania dla zmian nowotworowych i przednowotworowych w kikucie.

W przedstawionej rozprawie doktorskiej, badana grupa chorych po wcześniejszej resekcji żołądka z powodu schorzeń nienowotworowych była stosunkowo nieduża. Wśród wszystkich wykonywanych badań endoskopowych wcześniejsze resekcje dotyczyły niewielkiego odsetka badanych. Niemniej jednak, wielorakość zmian obserwowanych w kikucie była ogromna. Od łagodnych zmian zapalnych związanych z adaptacją do zmienionych warunków anatomicznych, do zaawansowanych procesów nowotworowych o złym rokowaniu odległym. Żaden z chorych nie był poddany regularnemu nadzorowi po resekcji z powodu choroby wrzodowej. Brak pierwotnego rozpoznania nowotworowego eliminował pacjentów z obowiązkowego, kilkuletniego nadzoru endoskopowego. Badanie endoskopowe wykonywano głównie z powodu nasilonych dolegliwości, często alarmowych zgłaszanych przez chorych.

Świadomość wśród badanej grupy, dotycząca zwiększonego ryzyka raka w operowanym żołądku była niestety niewielka. Na uwagę zasługuje fakt, że również część chorych nie wykazywała zainteresowania oraz nie wyrażała zgody na inwazyjne badanie gastroskopowe.

Każdy chory po resekcji żołądka z powodu zmian histopatologicznie łagodnych wymaga regularnej kontroli endoskopowej. Tylko kwestią czasu jest progresja zmian adaptacyjnych w resekowanym narządzie. Brak fizjologicznej bariery przed zarzucaniem z dystalnych odcinków przewodu pokarmowego permanentnie uszkadza resztkową błonę śluzową.

Przewlekłe zapalenie zanikowe oraz metaplasja jelitowa w kikucie żołądka bezpośrednio poprzedzają rozwój gruczolakoraka kikuta żołądka. W pierwszej kolejności konieczne jest wykonanie badania endoskopowego. Wartość endoskopii można skutecznie zwiększyć wykonując liczne biopsje z miejsca zespolenia i bezpośredniego otoczenia. Również konieczna okazuje się ocena kolonizacji *Helicobacter pylori*.

Na podstawie dostępnych danych literaturowych oraz własnych obserwacji w trakcie tworzenia pracy wydają się, że badanie endoskopowe powinno się wykonywać, nie później niż 10 lat, od przeprowadzenia pierwotnego zabiegu niezwiązanego z rakiem. Ważne jest wykrycie anomalii prowadzących do rozwoju raka kikuta oraz innych nieprawidłowości pogarszających komfort chorych.

W każdym przypadku, oprócz dokładnej endoskopowej oceny morfologicznej, dodatkowo powinno starać się o pobranie materiału do badania histopatologicznego oraz wykonanie testów potwierdzających kolonizację *H. pylori*.

Występowanie stanów przedrakowych w kikucie głównie zapalenia zanikowego i metaplazji jelitowej obliguje do zwiększenia czujności oraz nadzoru nad grupą chorych po resekcji.

Zakwalifikowanie chorych po przebytej resekcji do badania endoskopowego, związane tylko i wyłącznie z obecnością klinicznych objawów, dla wielu może okazać się niewystarczająca.

W związku z tym, dolegliwości zgłaszane przez chorych, po resekcji żołądka z powodu zmian nienowotworowych, nie powinny determinować wykonania badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego.

W celu optymalizacji kontroli i opieki nad chorymi po resekcji żołądka w załączniku nr 4 przedstawiono krótką informację dla pacjentów po opisanych wcześniej interwencjach chirurgicznych. Z uwzględnieniem występowania zmian przedrakowych w kikucie żołądka. Przedstawione pouczenie może stanowić rodzaj „książeczki zdrowia kikuta żołądka”.

V 9. Końcowe konkluzje dyskusji

- Specyficzne zmiany, zachodzące na poziomie wcześniejszej interwencji chirurgicznej, wymagają ustawicznego kontrolowania stanu lokalnego oraz ogólnoustrojowego chorych.
- Pomimo historycznego aspektu resekcji żołądka w leczeniu chorób nienowotworowych, zmiany obserwowane w kikucie żołądka stanowią onkologiczną, diagnostyczną, terapeutyczną oraz zdrowotną próbę sił w terażniejszości oraz najbliższej przyszłości.
- Każdy chory z zachowanym, szczątkowym kikutom żołądka wymaga odpowiednio zaprojektowanej taktyki postępowania.
- Świadomość zagrożenia, występujących następstw resekcji, identyfikacja grup ryzyka, prawidłowy nadzór diagnostyczny poprzez badanie endoskopowe, nowoczesne metody terapii umożliwiają wyeliminowanie nieprawidłowości o etiologii łagodnej lub złośliwej w kikucie żołądka.

- Największą wartość w skutecznym nadzorze nad grupą chorych po resekcji żołądka posiadają badania endoskopowe wykonywane w trybie planowym oraz kontrolnym. Badania wykonywane w trybie pilnym nie gwarantują wczesnego wykrywania nieprawidłowości prowadzących do rozwoju raka w szczątkowym kikucie żołądka.
- W każdym badaniu endoskopowym powinno się rozważyć dodatkowe pobranie wycinków błony śluzowej od oceny histologicznej oraz przeprowadzenie testów na obecność bakteryjnej kolonizacji *Helicobacter pylori* w operowanym żołądku.

Zalecenia dotyczące osób z przeprowadzoną częściową resekcją żołądka z powodu patologii nienowotworowych:

Technika operacyjna

- w miarę możliwości śródoperacyjnych dążenie do rekonstrukcji przewodu pokarmowego sposobem Roux-en-Y, w szczególności u osób z przewidywanym ponad dziesięcioletnim czasem przeżycia.

Diagnostyka

- regularny nadzór endoskopowy zaczynający się przynajmniej po 10 latach od pierwotnego zabiegu resekcyjnego,
- kolejne okresowe kontrole w zależności od obrazu endoskopowego oraz histopatologicznego nie później niż w okresach 5 lat.

Dla przewlekłego zapalenia zanikowego kikuta, zmian metaplastycznych stwierdzanych w resztkowej błonie śluzowej wskazana jest kontrola endoskopowa nie rzadziej niż co 3 lata.

W każdym przypadku dysplazji optymalny pozostaje nadzór natychmiastowy lub weryfikacja endoskopowa i histologiczna przeprowadzone nie później niż po 6 miesiącach.

- uzupełnienie obrazu endoskopowego o bioptyki rejonu zespolenia oraz każdej nieprawidłowej morfologii powierzchni kikuta,

- wspomaganie oceny endoskopowej z zastosowaniem cyfrowych lub optycznych systemów optymalizacji obrazu (np. obrazowanie wąskopasmowe NBI, oprogramowanie iScan firmy Pentax),
- ocena pozostawionej błony śluzowej w kierunku zakażenia H. pylori z wykorzystaniem testów inwazyjnych (biopsja) lub laboratoryjnych (antygen bakteryjny w kale).

Leczenie

- farmakoterapia reaktywnego zapalenia błony śluzowej poprzez farmakologiczną supresję pozostawionych komórek okładzinowych z wykorzystaniem inhibitorów pompy protonowej oraz usprawnienie motoryki lekami prokinetycznymi,
- w przypadkach nasilonego zarzucania żółciowego wskazania do stosowania preparatów kwasu ursodeoksycholowego,
- uzupełnienie zaburzonego mikrobiomu poprzez suplementację probiotyków,
- ostatecznie przy braku reakcji na leczenie zachowawcze należy rozważyć zmianę sposobu zespolenia żołądkowego oraz jelitowego.

VI WNIOSKI

VI 1.

W obu ocenianych grupach najczęściej stwierdzaną endoskopowo zmianą morfologiczną było zapalenie błony śluzowej żołądka. Dominował nadżerkowy charakter zmian zapalnych śluzówki.

Rak żołądka statystycznie częściej rozpoznawano w grupie po resekcji żołądka w porównaniu do grupy kontrolnej z zachowanym narządem (7,5% vs 0,95%).

VI 2.

Wśród chorych po resekcji częściowej żołądka, niezależnie od sposobu przeprowadzonego zespolenia przewodu pokarmowego, stwierdzano zmiany zapalne resztkowej błony śluzowej głównie o charakterze zanikowym (10,91%, n=6). W grupie chorych z zespoleniem przewodu pokarmowego koniec do boku częściej rozpoznawano raka w kikucie w stosunku do zespolenia o typie koniec do końca. Trzy potwierdzone histopatologicznie przypadki gruczolakoraka dotyczyły zespolień w konfiguracji koniec do boku, sposobem Billroth II.

Zbyt mała liczebność grup po zabiegach resekcyjnych uniemożliwia jednak formułowanie jednoznacznych opinii na temat wpływu rodzaju zabiegu na częstość zmian nowotworowych.

VI 3.

Zmiany nowotworowe oraz przedrakowe w kikucie.

W grupie po resekcji żołądka w porównaniu do grupy kontrolnej, diagnozowanej endoskopowo w trybie planowym rak kikuta żołądka występował znamienne częściej (7,5%; n=3 vs 0,95%; n = 13; p = 0,002). Również zmiany przednowotworowe w postaci przewlekłego zapalenia zanikowego śluzówki kikuta statystycznie częściej obserwowano w grupie po resekcji żołądka (10%; n=4 vs 2,49%; n=34; p = 0,017). W grupie po resekcji żołądka w analizie prospektywnej, oceniając zmiany histopatologiczne, znamienne częściej rozpoznawano przewlekłe zmiany zapalne kikuta żołądka (41,67%; n=5 vs 6,38%; n=3; p = 0,033),

VI 4.

W grupie z resekcją żołądka, pilny tryb przeprowadzonej gastrokopii nie determinował różnic uzyskanych wyników.

Rozpoznanie endoskopowe uzyskane podczas pilnego trybu diagnostyki różniły się znamienne tylko w grupie kontrolnej bez wcześniejszej resekcji narządu.

W grupie tej w materiałach histopatologicznych częściej stwierdzano: zapalenie przewlekłe błony śluzowej żołądka (n=22; 7,51%), zapalenie aktywne błony śluzowej żołądka (n=12; 4,10%), metaplazję (n=11; 3,75%) oraz dysplazję błony śluzowej żołądka (n=2; 0,68%).

Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie.

VII. PIŚMIENNICTWO

1. Draganov PV, Gotoda T, Chavalitdhamrong D, et al. (2013) Techniques of endoscopic submucosal dissection: application for the Western endoscopist? *Gastrointest Endosc*; 78: 677-88.
2. Oyama T. (2012) Counter traction makes endoscopic submucosal dissection easier. *Clin Endosc*; 45:375-8.
3. Sakurazawa N, Kato S, Miyashita M, et al. (2009) An innovative technique for endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer using a new spring device. *Endoscopy*; 41: 929-33.
4. Fujishiro M, Yahagi N, Kashimura K, et al. (2005) Tissue damage of different submucosal injection solutions for EMR. *Gastrointest Endosc*; 62: 933-42.
5. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. (2010) Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*; 42: 265-71.
6. Marek T. (2012) *Endoskopia przewodu pokarmowego [w:] Dąbrowski A. (red.). Wielka Interna – Gastroenterologia, cz. I. Medical Tribune Polska. Warszawa.*
7. Rey J.F., Lambert R.; ESGE Quality Assurance Committee. (2001) ESGE recommendations for quality control in gastrointestinal endoscopy: guidelines for image documentation in upper and lower GI endoscopy. *Endoscopy*; 33(10): 901-3.
8. Faigel DO, Pike IM, Baron TH, Chak A, Cohen J, Deal SE. et al. (2006) ASGE/ACG Taskforce on Quality in Endoscopy. Quality indicators for gastrointestinal endoscopic procedures: an introduction. *Am J Gastroenterol*; 101(4): 866-72.
9. Brzeziński T. (1988) *Historia medycyny. wyd. 1. PZWL. Warszawa.*
10. Donahue PE, Nyhus LM. (1982) Surgeon-endoscopists and the assesment of postoperative patients. *South Med J*; 75: 1570-1575.
11. Mellinger JD, Ponsky JL. (1996) Endoscopic evaluation of the postoperative stomach. *Gastrointest Endosc Clin N Am*; 6: 621-639.
12. Sawye JL, Herrington JL. (1994) Vagotomy-antrectomy. In Wastell C, Nyhus LM, Donahue PE (eds). *Surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine. New York, Little, Brown, pp 520-530.*
13. Jameson LC. (1994) Stapling in esophaegal and gastric surgery. In Wastel C, Nyhus LM, Donahue PE (eds).. *Surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine. New York, Little, Brown, pp 572-587.*
14. Ritchie WP Jr. (1994) Alkaline reflux gastritis. *Gastroenterol Clin North Am*; 23:281-294.
15. Aabakken L, Holthe B, Sandstad O, et al. (1984) Endoscopic sphincterotomy in patients with Billroth II partial gastrectomy: Comparison of three different techniques. *Gastrointest Endosc*; 30: 300-3004.
16. Prat F, Fritsch J, Choury AD, et al. (1997) Endoscopic sphincteroplasty: A useful therapeutic tool for biliary endoscopy in Billroth II gastrectomy patients. *Endoscopy*; 29: 79-81.
17. Costamagna G, Mutignani M, Perri V, et al. (1994) Diagnostic and therapeutic ERCP in patients with Billroth II gastrectomy. *Acta Gastroenterol Belg*; 57: 155-162.
18. Lin LF, Siau CP, Ho KS, et al. (1997) ERCP in post-Billroth II gastrectomy patients: Emphasis on technique. *Am J Gastroenterol*; 94: 144-148.
19. Hintze RE, Adler A, Veltzke W, et al. (1997) Endoscopic access to the papilla of Vater for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Billroth II or Roux-en-Y gastrojejunostomy. *Endoscopy*; 29: 69-73.

20. Olbe L, Becker HD. (1987) Partial gastrectomy with Billroth II resection and alternative methods. In Becker HD, Herfarth CH, Liersch W, Schreiber HW (eds). *Surgery of the Stomach*. Berlin, Springer-Verlag, pp 50-70.
21. Safrany L, Neuhaus B, Portocarrero G, et al. (1980) Endoscopic sphincterotomy in patients with Billroth II gastrectomy. *Endoscopy*; 12: 16-22.
22. Delcore R, Cheung LY. (1991) Surgical options in postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am*; 71: 57-75.
23. Haglund UH, Jansson RL, Lindhagen JG, et al. (1990) Primary Roux-en-Y gastrojejunostomy versus gastroduodenostomy after antrectomy and selective vagotomy. *Am J Surg*; 159: 546-549.
24. Burdick JS, Garza AA, Magee DJ, et al. (2002) Endoscopic management of afferent loop syndrome of malignant etiology. *Gastrointest Endosc*; 55: 602-605.
25. Schirmer BD. (1994) Gastric atony and Roux syndrome. *Gastroenterol Clin North Am*; 23: 327-343.
26. Stellato TA, Crouse C, Hallowell PT. (2003) Bariatric surgery: Creating new challenges for the endoscopist. *Gastrointest Endosc*; 57: 86-94.
27. Schirmer BD, Erenoglu C, Miller A. (2002) Flexible endoscopy in the management of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*; 12: 634-638.
28. Gregory G, Michael L, Ian N, Christopher J. (2009) red. wyd. pol. Nowak A, Nowakowska-Duława E. *Kliniczna endoskopia przewodu pokarmowego Tom 1. wyd 1. Medipage. Warszawa.*
29. Avola FA, Ellis, DS. (1954) Leakage of the duodenal or antral stump complicating gastric resection. *Surg Gyn and Obst*; 99: 359-367.
30. McKittrick LS, Moore FD, Warren R. (1944) Complications and mortality in subtotal gastrectomy for duodenal ulcer, *Ann of Surg*; 120: 531-561.
31. Kirschner PA, Garlock JH. (1954) The rationale of routine omentectomy in subtotal gastrectomy, *Surg*; 36: 884-897.
32. Golden R. (1952) Functional obstruction of efferent loop of jejunum following partial gastrectomy, *JAMA*; 148:721-724.
33. Prohaska JV, Govostis MC, Kirshtein A. (1954) Mechanism of the efferent stoma dysfunction following subtotal gastrectomy, *Arch Surg*; 68: 491-499.
34. Polya. (1911) Zur Stumpfvorsorgung nach Magenresektion. *Zentralblatt für Chirurgie*, No. 26, page 892.
35. Liedman B, Andersson H, Bosaeus I, et al. (1997) Changes in body composition after gastrectomy: result of a controlled prospective clinical trial. *World J Surg*; 21(4): 416-20.
36. Beyan C, Beyan E, Kaptan K, et al. (2007) Post – gastrectomy anemia: evaluation of 72 cases with post – gastrectomy anemia. *Hematology*; 12(1): 81-4.
37. Hung GC, Faigel DO. (2002) Endoscopic evaluation of patients with partial gastrectomy and iron deficiency. *Dig Dis Sci*; 47(3): 641-4.
38. Le Blanc - Louvry I, Savoye G, Maillot C, et al. (2003) An impaired accommodation of the proximal stomach to a meal is associated with symptoms after distal gastrectomy. *Am J Gastroenterol*; 98(12): 2642-7.
39. Melton LJ 3rd, Crowson CS, Khosla S, et al. (1999) Fracture risk after surgery for peptic ulcer disease: a population – based cohort study. *Bone*; 25(1): 61-7.
40. Sipponen P, Härkönen M. (2010) Hypochlorhydric stomach: a risk condition for calcium malabsorption and osteoporosis? *Scand Gastroenterol*; 45(2): 133-8.
41. Nihe Z, Kojima K, Ichikawa W, et al. (1996) Chronological changes in bone mineral content following gastrectomy. *Surg Today*; 26(2): 95-100.

42. Wetscher G, Redmond E, Watfah C, et al. (1994) Bone disorders following total gastrectomy. *Dig Dis Sci*; 39(12): 2511-5.
43. Everett CM, Matharu M, Gawler J. (2006) Neuropathy progressing to myeloneuropathy 20 years after partial gastrectomy. *Neurology*; 66(9): 1451.
44. Tan JC, Burns DJ, Jones HR. (2006) Severe ataxia, myelopathy, and peripheral neuropathy due to acquired copper deficiency in a patient with history of gastrectomy. *JPEN J Parenter Nutr*; 30(5): 446-50.
45. Jung HJ, Lee JH, Ryu KW, et al. (2008) The influence of reconstruction methods on food retention phenomenon in the remnant stomach after subtotal gastrectomy. *J Surg Oncol*; 98(1): 11-4.
46. Speicher JE, Thirlby RC, Burggraaf J, et al. (2009) Results of completion gastrectomies in 44 patients with postsurgical gastric atony. *J Gastrointest Surg*; 13(5): 874-80.
47. Wells CA, MacPhee IW. (1952) The afferent – loop syndrome: bilious regurgitation after subtotal gastrectomy and its relief. *Lancet*; 2(6747): 1189-93.
48. Cullen JJ, Eagon JC, Hould FS, et al. (1995) Ectopic jejunal pacemakers after jejunal transection and their relationship to transit. *Am J Physiol*; 268(6 Pt 1): G959-67.
49. Miedema BW, Kelly KA, Camilleri M, et al. (1992) Human gastric and jejunal transit and motility after Roux gastrojejunostomy. *Gastroenterology*; 103(4): 1133-43.
50. Namikawa T, Kitagawa H, Okabayashi T, et al. (2010) Roux-en-Y reconstruction is superior to Billroth I reconstruction in reducing reflux esophagitis after distal gastrectomy: special relationship with the angle of His. *World J Surg*; 34(5): 1022-7.
51. Osugi H, Fukuhara K, Takada N, et al. (2004) Reconstructive procedure after distal gastrectomy to prevent remnant gastritis. *Hepatogastroenterology*; 51(58): 1215-8.
52. Ishikawa M, Kitayama J, Kaizaki S, et al. (2005) Prospective randomized trial comparing Billroth I and Roux-en-Y procedures after distal gastrectomy for gastric carcinoma. *World J Surg*; 29(11): 1415-20.
53. Fein M, Fuchs KH, Thalheimer A, et al. (2008) Long-term benefits of Roux-en-Y pouch reconstruction after total gastrectomy: a randomized trial. *Ann Surg*; 247(5): 759-65.
54. Fukuhara K, Osugi H, Takada N, et al. (2002) Reconstructive procedure after distal gastrectomy for gastric cancer the best prevents duodenogastroesophageal reflux. *World J Surg*; 26(12): 1452-7.
55. Wu CC, Chen CY, Wu TC, et al. (1995) Cholelithiasis and cholecystitis after gastrectomy for gastric carcinoma: a comparison of lymphadenectomy of varying extent. *Hepatogastroenterology*; 42(6): 867-72.
56. Turnage RH, Sarosi G, Cryer B, et al. (2003) Evaluation and management of patients with recurrent peptic ulcer disease after acid-reducing operations: a systemic review. *J Gastrointest Surg*; 7(5): 606-26.
57. Cappell MS, Davis M. (2006) Characterization of Bouveret's syndrome: a comprehensive review of 128 cases. *Am J Gastroenterol*; 101: 2139-2146.
58. Ingvar C, Adami HO, Enander LK, et al. (1986) Clinical results of reoperation after failed highly selective vagotomy. *Am J Surg*; 152(3): 308-12.
59. Iivonen MK, Ahola TO, Matikainen MJ. (1998) Bacterial overgrowth, intestinal transit, and nutrition after total gastrectomy. Comparison of a jejunal pouch with Roux-en-Y reconstruction in a prospective random study. *Scand J Gastroenterol*; 33: 63–70.
60. Bjørneklett A, Fausa O, Midtvedt T. (1983) Small-bowel bacterial overgrowth in the postgastrectomy syndrome. *Scand J Gastroenterol*; 18: 277–87.
61. Fisher SG, Davis F, Nelson R, et al. (1993) A cohort study of stomach cancer risk in men after gastric surgery for benign disease. *J Natl Cancer Inst*; 85(16): 1303-10.
62. Tanigawa N, Nomura E, Lee SW, et al. (2010) Society for the Study of stump carcinoma in Japan: based on the results of a nationwide survey. *World J Surg*; 34(7): 1540-7.

63. Waddell T, Verheij M, Allum W, Cunningham D, Cervantes A, Arnold D. (2014) Gastric cancer: ESMO-ESSO-ESTRO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Journal of Cancer Surgery*; 40: 584-591.
64. Balfour DC. (1922) Factor influencing the life expectancy of patients operated on for gastric ulcer. *Ann Surg*; 76: 405-8.
65. Freedman MA, Berne CJ. (1954) Gastric carcinoma of the gastrojejunal stoma. *Gastroenterology*; 27: 210-7.
66. Morgenstern L, Nicholls JC. (1979) Commentary in stump cancer following gastric surgery. *World J Surg*; 3: 731-6.
67. Brosens LA, Iacobuzio-Donahue CA, Keller JJ, Hustinx SR, Carvalho R, Morsink FH, Hyland LM, Offerhaus GJ, Giardiello FM, Goggins M. (2005) Increased cyclooxygenase-2 expression in duodenal compared with colonic tissues in familial adenomatous polyposis and relationship to the -765G -> C COX-2 polymorphism. *Clin Cancer Res*; 11: 4090-4096.
68. Sitarz R, de Leng WW, Polak M, Morsink FH, Bakker O, Polkowski WP, Maciejewski R, Offerhaus GJ, Milne AN. (2008) IL-1 B-31 T>C promoter polymorphism is associated with gastric stump cancer but not with early onset or conventional gastric cancers. *Virchows Arch*; 453: 249-255.
69. Shibata D, Weiss LM. (1992) Epstein-Barr virus-associated gastric adenocarcinoma. *Am J Pathol*; 140: 769-74.
70. Takano Y, Kato Y, Saegusa M, et al. (1999) The role of the Epstein-Barr virus in the oncogenesis of EBV(+) gastric carcinomas. *Virchows Arch*; 434: 17-22.
71. Takada K. (2000) Epstein-Barr virus and gastric carcinoma. *Mol Pathol*; 53: 255-61.
72. Herrmann K, Niedobitek G. (2003) Epstein-Barr virus-associated carcinomas: facts and fiction. *J Pathol*; 199: 140-5.
73. Yamamoto N, Tokunaga M, Uemura Y, Tanaka S, Shirahama H, Nakamura T, Land CE, Sato E. (1994) Epstein-Barr virus and gastric remnant cancer. *Cancer*; 74: 805-809.
74. van Rees BP, Caspers E, zur Hausen A, van den Brule A, Drillenburg P, Weterman MA, Offerhaus GJ. (2002) Different pattern of allelic loss in Epstein-Barr virus-positive gastric cancer with emphasis on the p53 tumor suppressor pathway. *Am J Pathol*; 161: 1207-1213.
75. Warren JR, Marshall B (1983): Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 321:1273-1275.
76. IARC working group on the evaluation of carcinogenic risks to humans: some industrial chemicals. (1994) Lyon, 15-22 February 1994. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*; 60:1-560.
77. Danesh J. (1999) Helicobacter pylori and gastric cancer; systematic review of epidemiological studies. *Aliment Pharmacol Ther*; 13: 851-6.
78. Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen P, Chang Y. (1991) Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma. *N Engl J Med*; 325: 1127-31.
79. Fock KM, Ang TL. (2010) Epidemiology of Helicobacter pylori infection and gastric cancer in Asia. *J Gastroenterol Hepatol*; 25: 479-86.
80. Hung RH. (2014) Helicobacter pylori in developing countries. <http://www.worldgastroenterology.org/helicobacter-pylori-in-developingcountries.html>. Accessed May 30.
81. Bastos J, Peleteiro B, Barros R, et al. (2013) Sociodemographic determinants of prevalence and incidence of Helicobacter pylori infection in Portuguese adults. *Helicobacter*; 18: 413-22.

82. Moayyedi P, Axon AT, Feltbower R, et al. (2002) Leeds HELP Study Group. Relation of adult lifestyle and socioeconomic factors to the prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Int J Epidemiol*; 31: 624–31.
83. van Blankenstein M, van Vuuren AJ, Looman CW, et al. (2013) The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in the Netherlands. *Scand J Gastroenterol*; 48: 794–800.
84. Grad YH, Lipsitch M, Aiello AE. (2012) Secular trends in *Helicobacter pylori* seroprevalence in adults in the United States: evidence for sustained race/ethnic disparities. *Am J Epidemiol*; 1: 54–9.
85. Ekstrom AM, Held M, Hansson LE, Engstrand L, Nyren O. (2001) *Helicobacter pylori* in gastric cancer established by CagA immunoblot as a marker of past infection. *Gastroenterology*; 121: 784-91.
86. Fox JG, Wang TC. (2001) *Helicobacter pylori* –not a good bug after all! *N Engl J Med*; 345: 829-32.
87. Monés J, Martín de Argila C, Sainz R, Gisbert JP, Sainz S, Boixeda D. (1999) Prevalence of *Helicobacter pylori* in medical professionals in Spain. *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 11: 239-42.
88. Holcombe C. (1992) *Helicobacter pylori*: the African enigma. *Gut*. 33: 429-31.
89. Amieva MR, Vogelmann R, Covacci A, Tompkins LS, Nelson WJ, Falkow S. (2003) Disruption of the epithelial apical junctional complex by *Helicobacter pylori* CagA. *Science*; 300: 1430-4.
90. Loffeld RJ, Loffeld BC, Arends JW, Flendrig JA, van Spreuwel JP. (1988) Retrospective study of *Campilobacter*-like organisms of patients undergoing partial gastrectomy. *J Clin Pathol*; 41: 1313-5.
91. O'Connor HJ, Newbold KM, Alexander-Williams J, Thompson H, Drumm J, Donovan IA. (1989) Effect of Roux-en-Y biliary diversion on *Campylobacter pylori*. *Gastroenterology*; 97: 958-64.
92. Offerhaus GJ, Rieu PN, Jansen JB, Joosten HJ, Lamers CB. (1989) Prospective comparative study of the influence of bile reflux on human mucosal histology and *campilobacter pylori* infection. *GUT*; 30: 1552-7.
93. Japanese Gastric Cancer Association. (2011) Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition. *Gastric Cancer*; 14: 101-12.
94. Hundahl SA, Phillips JL, Menck HR. (2000) The National Cancer Data Base Report on poor survival of U.S. gastric carcinoma patients treated with gastrectomy: Fifth Edition American Joint Committee on Cancer staging, proximal disease, and the “different disease” hypothesis. *Cancer*; 88: 921-32.
95. Brown LM, Devesa SS. (2002) Epidemiologic trends in esophageal and gastric cancer in the United States. *Surg Oncol Clin N Am*; 11: 235-56.
96. Lauren P. (1965) The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*; 64 : 31-49.
97. Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, eds. (2010) WHO Classification of tumours of the digestive system, 4th edition. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
98. Correa P, Haenszel W, Cuello C, Tannenbaum S, Archer M. (1975) A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet*; 2: 58-60.
99. Correa P, Piazuelo MB. (2012) The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis*; 13: 2-9.
100. Correa P, Bolanos O, Garcia F, Gordillo G, Duque E, Cuello C. (1975) The Cancer Registry of Cali, Colombia. Epidemiologic studies of gastric cancer. *Recent Results in Cancer Research*; 50: 155-169.

101. Correa P, Cuello C, Duque E. (1970) Carcinoma and intestinal metaplasia of the stomach in Colombian migrants. *J Natl Cancer Inst.*; 44: 297-306.
102. Correa P, Cuello C, Duque E, Burbano LC, Garcia FT, Bolaños O, et al. (1976) Gastric cancer in Colombia. III. Natural history of precursor lesions. *J Natl Cancer Inst.* 57: 1027-35.
103. Gonzalez CA, Sanz-Anquela JM, Gisbert JP, Correa P. (2013) Utility of subtyping intestinal metaplasia as marker of gastric cancer risk. A review of the evidence. *Int J Cancer*; 133: 1023-32.
104. de Vries AC, van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, de Vries E, Meijer GA, et al. (2008) Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology.* 134:945-52.
105. Washington K. (2010) 7th edition of the AJCC cancer staging manual: stomach. *Ann Surg Oncol* ; 17: 3077-3079.
106. Participants in the Paris Workshop: the Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to december 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003; 58(6 suppl.): 3-43.
107. Endoscopic Classification Review Group. Update on the Paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract. *Endoscopy* 2005; 37(6): 570-8.
108. Aabakken L., Barkun A.N., Cotton P.B., Fedorov E., Fujino M.A., Ivanova E, et al. (2014) Standardized endoscopic reporting. *J Gastroenterol Hepatol*; 29(2): 234-40.
109. Rey J.F., Lambert R.; ESGE Quality Assurance Committee. (2001) ESGE recommendations for quality control in gastrointestinal endoscopy: guidelines for image documentation in upper and lower GI endoscopy. *Endoscopy*; 33(10): 901-3.
110. Yao K. (2013) The endoscopic diagnosis of early gastric cancer. *Ann Gastroenterol* ; 26 (1): 11-22.
111. Bozzetti F, Marubini E, Bonfanti G, et al. (1999) Subtotal versus total gastrectomy for gastric cancer: five year survival rates in a multicenter randomized Italian trial. Italian Gastrointestinal Tumor Study Group. *Ann Surg*; 230: 170-178.
112. Piso P, Werner U, Lang H, et al. (2000) Proximal versus distal gastric carcinoma – what are the differences? *Ann Surg Oncol* ; 7: 520-525.
113. Rausei S, Dionigi S, Rovera F. (2012) A decade in gastric cancer curative surgery: evidence of progress (1999-2009). *World J Gastrointest Surg*; 4: 45-54.
114. Siewert JR, Stein HJ. (1998) Classification of adenocarcinoma of the oesophagogastric junction. *Br J Surg*; 85: 1457-1459.
115. Sasako M, Sano T, Yamamoto S, et al. (Japan Clinical Oncology Group). (2006) Left thoracoabdominal approach versus abdominal-transhiatal approach for gastric cancer of cardia or subcardia: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol*; 7: 644-651.
116. Wang Z, Chen JQ, et al. (2010) Systemic review of D2 lymphadenectomy versus D2 with para-aortic nodal dissection for advanced gastric cancer. *World J Gastroenterol*; 16: 1138-1149.
117. Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, et al. and MAGIC Trial Participants. (2006) Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Eng J Med.*; 355: 11-20.
118. Ruschoff J, Dietel M, Baretton G, et al. (2010) HER2 diagnostic in gastric cancer – guideline validation and development of standardized immunohistochemical testing. *Virchov Arch*; 457: 2999-2307.
119. Ruschoff J, Wedad H, Michael B, et al. (2012) HER2 testing in gastric cancer: a practical approach. *Modern Pathology*; 25: 637-650.
120. Kulig J, Popiela T, Kolodziejczak P, Kulig P, Sierzega M, on behalf of the Polish Gastric Cancer Study Group. (2007) Standard D2 versus extended D2 (D2+)

- lymphadenectomy for gastric cancer: an interim safety analysis of a multicente, randomized, clinical trial. *Am J Surg*; 193:10-15.
121. Akahoshi K, Akahane H. (2010) A new breakthrough: ESD using a newly developed grasping type scissor forceps for early gastrointestinal tract neoplasms. *World J Gastrointest Endosc*; 16: 90-96.
 122. Probst A, Pommer B, Golger D, et al. (2010) Endoscopic submucosal dissection in gastric neoplasia – experience from a European center. *Endoscopy*; 42: 1037-1044.
 123. Ang TL, Khor CJ, Gotoda T. (2010) Diagnosis and endoscopic resection of early gastric cancer. *Singapore Med J*; 51: 93-100.
 124. Dinis-Riberio M, Areia M, de Vries AC, et al. (2012) Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Society of Helicobacter Study Group (EHSO), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Virchows Arch*; 460: 19-46.
 125. Kulig J, Wallner G, Drews M, Frączek M, Jeziorski A, Kielan W, Kołodziejczyk P, Nasierowska Guttmejer A, Starzyńska T, Zinkiewicz K, Krawczyk M, w imieniu Polskiej Grupy Badawczej nad rakiem żołądka (PGCSG): (2013) Polish Consensus on Treatment of Gastric Cancer; update 2013. *Pol Przegl Chir* ; 85(9): 544-562.
 126. Correa PA. (1988) Human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res*; 48: 3554–60.
 127. Pointner R, Schwab G, Königsrainer A, Bodner E, Schmid KW. (1989) Gastric stump cancer: etiopathological and clinical aspects. *Endoscopy* ; 21: 115-119.
 128. Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro U, Reynolds JC. (1998) Gastric stump cancer: what is the risk? *Dig Dis*; 16: 159-168.
 129. Thorban S, Böttcher K, Etter M, Roder JD, Busch R, Siewert JR. (2000) Prognostic factors in gastric stump carcinoma. *Ann Surg*; 231: 188-194.
 130. Kodera Y, Yamamura Y, Torii A, Uesaka K, Hirai T, Yasui K, Morimoto T, Kato T, Kito T. (1995) Incidence, diagnosis and significance of multiple gastric cancer. *Br J Surg*; 82: 1540-1543.
 131. Kaneko K, Kondo H, Saito D, Shirao K, Yamaguchi H, Yokota T, Yamao G, Sano T, Sasako M, Yoshida S. (1998) Early gastric stump cancer following distal gastrectomy. *Gut*; 43: 342-344.
 132. Wyllie JH, Clark CG, Alexander-Williams J, Bell PR, Kennedy TL, Kirk RM, MacKay C. (1981) Effect of cimetidine on surgery for duodenal ulcer. *Lancet*; 1: 1307-1308.
 133. Takeno S, Noguchi T, Kimura Y, Fujiwara S, Kubo N, Kawahara K. (2006) Early and late gastric cancer arising in the remnant stomach after distal gastrectomy. *Eur J Surg Oncol*; 32: 1191-1194.
 134. Ahn HS, Kim JW, Yoo MW, Park do J, Lee HJ, Lee KU, Yang HK. (2008) Clinicopathological features and surgical outcomes of patients with remnant gastric cancer after a distalgastrectomy. *Ann Surg Oncol*; 15: 1632-1639.
 135. Komatsu S, Ichikawa D, Okamoto K, Ikoma D, Tsujiura M, Nishimura Y, Murayama Y, Shiozaki A, Ikoma H, Kuriu, Y, Nakanishi M, Fujiwara H, Ochiai T, Kokuba Y, Otsuji E. (2012) Progression of remnant gastric cancer is associated with duration of follow-up following distal gastrectomy. *World J Gastroenterol*; 18: 2832-2836.
 136. Li F, Zhang R, Liang H, Zhao J, Liu H, Quan J, Wang X, Xue Q. (2013) A retrospective clinicopathologic study of remnant gastric cancer after distal gastrectomy. *Am J Clin Oncol*; 36: 244-249.

137. Tanigawa H, Uesugi H, Mitomi H, Saigenji K, Okayasu I. (2000) Possible association of active gastritis, featuring accelerated cell turnover and p53 overexpression, with cancer development at anastomoses after gastrojejunostomy. Comparison with gastroduodenostomy. *Am J Clin Pathol*; 114: 354-363.
138. Aya M, Yashiro M, Nishioka N, Onoda N, Hirakawa K. (2006) Carcinogenesis in the remnant stomach following distal gastrectomy with billroth II reconstruction is associated with high-level microsatellite instability. *Anticancer Res*; 26: 1403-1411.
139. Ohira M, Toyokawa T, Sakurai K, Kubo N, Tanaka H, Muguruma K, Yashiro M, Onoda N, Hirakawa K. (2016) Current status in remnant gastric cancer after distal gastrectomy. *World J Gastroenterol*; 22(8): 2424–2433.
140. Raftopoulos SC, Segarajasingam DS, Burke V, et al. (2010) A cohort study of missed and new cancers after esophagogastroduodenoscopy. *Am J Gastroenterol*; 105: 1292–1297.
141. Yalamarathi S, Witherspoon P, McCole D, Auld CD. Missed diagnoses in patients with upper gastrointestinal cancers. *Endoscopy* 2004; 36: 874–879.
142. Voutilainen ME, Juhola MT. (2005) Evaluation of the diagnostic accuracy of gastroscopy to detect gastric tumours: clinicopathological features and prognosis of patients with gastric cancer missed on endoscopy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 17: 1345–1349.
143. Misiewicz JJ, Tytgat GNJ, Goodwin CS, Price AB, Sipponen P, Strickland RG. (1990) The Sydney system: a new classification of gastritis. *Proceedings of the 9th World Congress of Gastroenterology*. Sydney, Australia, 1-10.
144. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. (1996) Classification and grading of gastritis: the update Sydney System. *Am J Surg Pathol*; 20: 1161-81.
145. Price AB. (1991) The Sydney System: histological division. *J Gastroenterol Hepatol*; 6: 209-22.
146. Leung WK, Wu MS, Kakugawa Y, Kim JJ, Yeoh KG, Goh KL, et al. (2008) Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice. *Lancet Oncol*. 9:279-87.
147. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, et al. (2012) Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*; 44: 74-94.
148. Leung WK, Wu MS, Kakugawa Y, Kim JJ, Yeoh KG, Goh KL, et al. (2008) Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice. *Lancet Oncol*. 9:279-87.
149. Cléménçon G. (1979) Risk of carcinoma of the gastric remnant after gastric resection for benign conditions. In: Herfarth Ch, Schlag P (eds) *Gastric cancer*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 129-136.
150. Dougherty SH, Foster CA, Eisenberg MM. (1982) Stomach cancer following gastric surgery for benign disease. *Arch Surg* 117: 294–7.
151. Sasako M, Maruyama K, Kinosita T, et al. (1991) Surgical treatment of carcinoma of the gastric stump. *Br J Surg*; 78: 822–4.
152. Ikeguchi M, Kondou A, Shibata S, et al. (1994) Clinicopathological difference between carcinoma in the gastric remnant stump after distal partial gastrectomy for benign gastroduodenal lesions and primary carcinoma in the upper third of the stomach. *Cancer*; 73: 15–21.

153. Pointner R, Schwab G, Konigsrainer A, et al. (1988) Early cancer of the gastric remnant. *Gut*; 78: 1238- 41.
154. Allum WH, Griffin SM, Watson A, et al. (2002) Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. *Gut*; 50 (Suppl 5): 1-23.
155. An JY, Choi MG, Noh JH, Sohn TS, Kim S. (2007) The outcome of patients with remnant primary gastric cancer compared with those having upper one-third gastric cancer. *Am J Surg*; 194: 143-7.
156. Bechi P, Amorosi A, Mazzanti R, Romagnoli P, Tonelli L. (1987) Gastric histology and fasting bile reflux after partial gastrectomy. *Gastroenterology*; 93: 335-343.
157. Helsingen N, Hillestad L. (1956) Cancer development in the gastric stump after partial gastrectomy for ulcer. *Ann Surg*; 143: 170.
158. Domellof L, Eriksson S, Janunger KG. (1976) Late precancerous changes and carcinoma of the gastric stump after Billroth I resection. *Am J Surg*; 132: 26.
159. Lundegardh G, Adami HO, Helmick C et al. (1988) Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. *N Engl J Med*; 319: 195–200.
160. Arnthorsson G, Tulinius H, Egilsson V et al. (1988) Gastric cancer after gastrectomy. *Int J Cancer*; 42: 365–36.
161. Caygill CPJ et al. (1986) Mortality from gastric cancer following gastric surgery for peptic ulcer. *Lancet*; 1: 929–931.
162. Greenlee HB, Bibit R, Paez H et al (1974) Bacterial flora of the jejunum following peptic ulcer surgery. *Arch Surg*; 102: 260–265.
163. Lundegardh G, Adami HO, Helmick C et al. (1988) Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. *N Engl J Med*; 319: 195–200.
164. Stalsberg H, Taksdal S. (1971) Stomach cancer following gastric surgery for benign conditions. *Lancet*. 27; 2(7735): 1175–1177.
165. Lygidakis NJ. (1981) Gastric stump carcinoma after surgery for gastroduodenal ulcer. *Ann R Coll Surg Engl*; 63: 203-5.
166. Tersmette AC, Offerhaus GJ, Tersmette KW, Giardiello FM, Moore GW, Tytgat GN, Vandenbroucke JP. (1990) Meta-analysis of the risk of gastric stump cancer: detection of high risk patient subsets for stomach cancer after remote partial gastrectomy for benign conditions. *Cancer Res*; 50: 6486-6489.
167. Lagergren J, Lindam A, Mason RM. (2012) Gastric stump cancer after distal gastrectomy for benign gastric ulcer in a population-based study. *Int J Cancer*; 131: E1048-E1052.
168. Tanigawa N, Nomura E, Lee SW, et al. (2010) Society for the Study of stump carcinoma in Japan: based on the results of a nationwide survey. *World J Surg*; 34(7): 1540-7.
169. Di Leo A, Pedrazzani C, Bencivenga M, Coniglio A, Rosa F, Morgani P, Marrelli D, Marchet A, Cozzaglio L, Giacopuzzi S, Tiberio GA, Doglietto GB, Vittimberga G, Roviello F, Ricci F. (2014) Gastric stump cancer after distal gastrectomy for benign disease: clinicopathological features and surgical outcomes. *Ann Surg Oncol*; 21: 2594-2600.
170. Chung WC, Jeon EJ, Lee KM, Paik CN, Jung SH, Oh JH, Kim JH, Jun KH, Chin HM. (2012) Incidence and clinical features of endoscopic ulcers developing after gastrectomy. *World J Gastroenterol*; 18: 3260-3266.
171. Leivonen MK, Haglund CH, Nordling SF. (1997) *Helicobacter pylori* infection after partial gastrectomy for peptic ulcer and its role in relapsing disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 9: 371-374.

172. Ohira M, Toyokawa T, Sakurai K, Kubo N, Tanaka H, Muguruma K, Yashiro M, Onoda N, Hirakawa K. (2016) Current status in remnant gastric cancer after distal gastrectomy. *World J Gastroenterol*; 22(8): 2424–2433.
173. Komatsu S, Ichikawa D, Okamoto K, Ikoma D, Tsujiura M, Shiozaki A, Fujiwara H, Murayama Y, Kuriu Y, Ikoma H, Nakanishi M, Ochiai T, Kokuba Y, Otsuji E. (2012) Differences of the lymphatic distribution and surgical outcomes between remnant gastric cancers and primary proximal gastric cancers. *J Gastrointest Surg*; 16: 503-508.
174. Ahn HS, Kim JW, Yoo MW, Park do J, Lee HJ, Lee KU, Yang HK. (2008) Clinicopathological features and surgical outcomes of patients with remnant gastric cancer after a distalgastrectomy. *Ann Surg Oncol*; 15: 1632-1639.
175. Thorban S, Böttcher K, Etter M, Roder JD, Busch R, Siewert JR. (2000) Prognostic factors in gastric stump carcinoma. *Ann Surg*; 231: 188-194.
176. An JY, Choi MG, Noh JH, Sohn TS, Kim S. (2007) The outcome of patients with remnant primary gastric cancer compared with those having upper one-third gastric cancer. *Am J Surg*; 194: 143-7.
177. Lagergren J, Lindam A, Mason RM. (2012) Gastric stump cancer after distal gastrectomy for benign gastric ulcer in a population-based study. *Int J Cancer*; 131: E1048-E1052.
178. Tokunaga M, Sano T, Ohyama S, Hiki N, Fukunaga T, Yamada K, Yamaguchi T. (2013) Clinicopathological characteristics and survival difference between gastric stump carcinoma and primary upper third gastric cancer. *J Gastrointest Surg*; 17: 313-8.

WYKAZ TABEL

Tabela 1. Klasyfikacja zaawansowanego raka żołądka wg Bormanna	46
Tabela 2. Klasyfikacja zaawansowanego raka żołądka wg Bormanna w modyfikacji japońskiej.	46
Tabela 3. Klasyfikacja paryska powierzchownych zmian nowotworowych przewodu pokarmowego.	47
Tabela 4. Rozkład płci badanych pacjentów	67
Tabela 5. Rozkład rozpoznania u badanych pacjentów.....	68
Tabela 6. Rozkład trybu badania wykonanego u pacjentów	69
Tabela 7. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (tryb planowany)	70
Tabela 8. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (tryb ostry).....	72
Tabela 9. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od rodzaju zabiegu resekcji (badanie kontrolne)	73
Tabela 10. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od trybu badania (pacjenci z resekcją)	75
Tabela 11. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od rodzaju zespolenia (pacjenci z resekcją częściową)	76
Tabela 12. Występowanie poszczególnych zdarzeń u pacjentów z grupy kontrolnej (bez resekcji żołądka)	77
Tabela 13. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od trybu badania (pacjenci bez resekcji)	79
Tabela 14. Występowanie poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki w podziale na tryb badania (pacjenci bez resekcji)	81
Tabela 15. Płeć a resekcja u pacjentów ze zdiagnozowanym nowotworem	84
Tabela 16. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od rodzaju resekcji (pacjenci z resekcją).....	84
Tabela 17. Występowanie poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki w zależności od rodzaju resekcji (pacjenci z resekcją).....	86
Tabela 18. Występowanie poszczególnych zdarzeń u pacjentów z grupy resekcji.....	88

WYKAZ RYSUNKÓW

Rys. 1. Zespoleenie żołądkowo-jelitowe sposobem Rydygiera.	13
Rys. 2 Zespoleenie żołądkowo-jelitowe sposobem Billroth II.	14
Rys. 3. Zespoleenie żołądkowo-jelitowe Roux-en-Y.	14
Rys. 4 Zespoleenie oralis totalis według Polya.	16
Rys. 5 Zespoleenie oralis partialis typu Hoffmeister.	17
Rys. 6 Zespoleenie izoperystaltyczne.	18
Rys. 7 Zespoleenie antyperystaltyczne.	18
Rys. 8 Zespoleenie żołądkowo-jelitowe przedokrężnicze.	19
Rys. 9 Zespoleenie żołądkowo – jelitowa zaokrężnicze.	20
Rys. 10 Zespoleenie żołądkowo-jelitowe z towarzyszącym zespoleeniem jelitowo-jelitowym Brauna.	21
Rys. 11 Zespoleenie typu Roux-en-Y z dostępem endoskopowym.	22
Rys. 12 Schematyczne porównanie sposobów odtworzenia przewodu pokarmowego sposobem Rydygiera oraz Billroth II.	23
Rys. 13 Korzyści zespoleenia żołądkowo-jelitowego techniką Roux-en-Y.	98

WYKAZ WYKRESÓW

Wykres 1. Rozkład płci badanych pacjentów.....	67
Wykres 2. Rozkład rozpoznania u badanych pacjentów	68
Wykres 3. Rozkład trybu badania wykonanego u pacjentów.....	69
Wykres 4. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności od wykonanego zabiegu resekcji (tryb planowany) – istotne różnice	71
Wykres 5. Występowanie poszczególnych zdarzeń od wykonanego zabiegu resekcji (badanie kontrolne) – istotne różnice.....	74
Wykres 6. Występowanie poszczególnych zdarzeń w zależności rodzaju zespolenia (pacjenci z resekcją częściową) – istotne różnice.....	77
Wykres 7. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od trybu badania (pacjenci bez resekcji) – istotne różnice.....	80
Wykres 8. Występowanie poszczególnych zdarzeń – pozostałe wyniki w zależności od tryb badania (pacjenci bez resekcji) – istotne różnice.....	83
Wykres 9. Występowanie poszczególnych zdarzeń – wyników histopatologicznych w zależności od rodzaju resekcji (pacjenci z resekcją) – istotne różnice	85

WYKAZ FOTOGRAFII

Fot. 1 Tranpyloric view. Na dalszym palanie widoczne owrzodzenie w dwunastnicy. Aparat w antrum żołądka.	11
Fot. 2 Opuszka dwunastnicy z owrzodzeniem.	11
Fot. 3 Morfologia owrzodzenia w zbliżeniu.....	12

VIII. ZAŁĄCZNIKI

VIII 1. Atlas endoskopowych rozpoznań dotyczących górnego odcinka przewodu pokarmowego po gastrektomii częściowej oraz grupy kontrolnej bez interwencji resekcyjnej żołądka.

VIII 2. Informacja dla pacjenta

Grodzisk Wlkp., dnia

INFORMACJA DLA PACJENTA

Szanowna Pani/Szanowny Pan

Zabieg usunięcia części żołądka, któremu byli państwo w przeszłości poddani wiąże się z koniecznością okresowej oraz regularnej kontroli endoskopowej pozostawionego odcinka narządu. W związku z tym zapraszamy Państwa na badanie endoskopowe. Polega ono na wprowadzeniu gastroskopu (giętki przyrząd endoskopowy) do żołądka, obejrzeniu błony śluzowej i ewentualnie pobraniu jej wycinków do badania mikroskopowego. Jest to metoda inwazyjna, która w sposób optymalny pozwala ocenić zakres zmian w pozostawionej części żołądka oraz postawić właściwe rozpoznanie.

Wyniki wykorzystane będą do dalszych badań naukowych i publikowane w czasopismach medycznych, a ujęte będą w taki sposób, aby niemożliwa była identyfikacja osób badanych. Osoba prowadząca badanie jest do dyspozycji pacjentów w przypadku pytań i wątpliwości, zarówno przed rozpoczęciem, jak i w trakcie badań.

Ze swej strony służymy wszelką dostępną wiedzą i deklarujemy wyjaśnienie pytań i wątpliwości, jakie może Pani/Pan mieć przed rozpoczęciem badania. Ewentualna zgoda Państwa na uczestnictwo w badaniach zostanie przez Państwa udzielona dopiero po wyjaśnieniu wszelkich wątpliwości związanych pośrednio czy bezpośrednio z badaniem.

Państwa dane osobowe zostaną wykorzystane wyłącznie na potrzeby i użytek programu badawczego, zobowiązujemy się do ich nieujawniania w jakiegokolwiek formie osobom trzecim.

Podpis i pieczęć lekarza udzielającego informacji

III 3. Formularz świadomej zgody na przeprowadzenie badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia)

Grodzisk Wlkp. dnia

Formularz świadomej zgody na przeprowadzenie badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia)

Formularz świadomej zgody pacjenta lub jego przedstawiciela ustawowego na badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz możliwość pobrania materiału do badania histopatologicznego

(Ocena makroskopowa pozostawionej części żołądka po leczeniu resekcyjnym, pozostałych odcinków przewodu pokarmowego dostępnych w badaniu oraz ewentualne pobranie wycinków)

Imię i nazwisko:

Potwierdzam, że uzyskałam/em od zespołu prowadzącego badania i wykonującego badania endoskopowe pozostawionej części żołądka po leczeniu resekcyjnym odpowiedzi na wszystkie zadane przez siebie pytania dotyczące udziału w badaniu klinicznym.

Wyjaśniono mi cel badania, sposób jego przeprowadzenia oraz oczekiwane efekty.

Podpisując zgodę, nie zrzekam się moich uprawnień przysługujących mi jako pacjentowi.

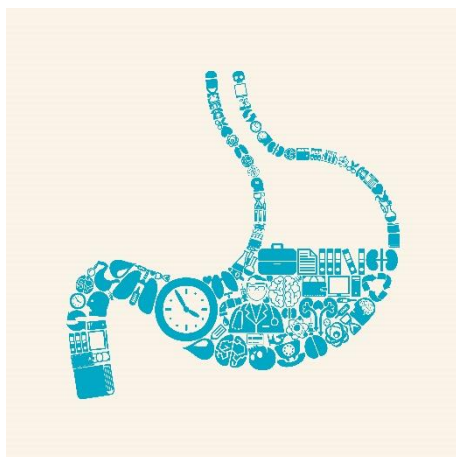
Wyrażam zgodę na udział w badaniu obejmującym badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego. Polega ono na wprowadzeniu gastroskopu (giętkiego przyrządu) do żołądka oraz makroskopową ocenę pozostawianej części żołądka z ewentualnym pobraniem wycinków do badania mikroskopowego. Zostałam/em poinformowany, że wyniki badań wykorzystane będą do celów naukowych, przy zachowaniu tajemnicy danych identyfikacyjnych. Wyrażam zgodę na przechowywanie i przetwarzanie moich danych dla celów powyższego badania.

Data, podpis pacjenta/przedstawiciela ustawowego

Data, podpis lekarza

VIII 4. Poradnik dla pacjenta po gastrektomii

INFORMATOR DLA PACJENTA PO RESEKCJI ŻOŁĄDKA



Informacja dla pacjenta po zabiegu wycięcia żołądka (gastrektomia).

Nazwisko imię:

Data urodzenia:

Data operacji:

Przyczyna operacji:

Data gastroskopii:

Rozpoznanie endoskopowe:

Rozpoznanie histopatologiczne:

H. pylori:

Stany przednowotworowe:

Zapalenie zanikowe:

Metaplazja:

Dysplazja:

Rak:

Objawy zgłaszane przez chorego:

Zabieg usunięcia części żołądka jakiemu zostali Państwo poddani w przeszłości w sposób trwały zmienia budowę oraz funkcjonowanie przewodu pokarmowego.

Pozostawiony fragment narządu znacznie bardziej narażony jest na różnorodne czynniki uszkodzające błonę śluzową.

Warto pamiętać, że w żołądku, który był wcześniej operowany (niezależnie od przyczyny) znacznie częściej dochodzi do rozwoju licznych nieprawidłowości.

Najbardziej groźnym następstwem resekcji jest rozwój raka w pozostawionym fragmencie żołądka.

Ta podstępna i groźna choroba może rozwijać się nawet kilkanaście lat po pierwotnej operacji. W wielu przypadkach nie daje żadnych objawów, objawy są mało charakterystyczne lub są one bagatelizowane z uwagi na wcześniejsze schorzenia oraz operację żołądka.

Pragniemy podkreślić, że niezmiernie ważne dla Państwa zdrowia i bezpieczeństwa jest wykonywanie regularnej kontroli po operacji w postaci gastrokopii, niezależnie od występowania lub braku objawów dotyczących przewodu pokarmowego.

Wcześniejszy zabieg operacyjny jest głównym wskazaniem do wykonania badania, które zajmuje kilka minut. Żadne inne dostępne badanie nie zastąpi oceny stanu żołądka w czasie gastrokopii. Jedynym warunkiem wykonania badania i postawienia diagnozy jest bycie na czczo kilka godzin wcześniej.

Dzięki planowo wykonanej gastrokopii możliwe jest rozpoznanie choroby we wczesnym stadium zaawansowania. Umożliwia to wykorzystanie metod które prowadzą do całkowitego wyleczenia oraz gwarantują uniknięcie kolejnej operacji żołądka.

Warto rozważyć oraz skorzystać z okazji, jaką Państwu oferujemy.

Tym samym zapraszamy Naszych chorych do wykonania badania endoskopowego żołądka (gastroskopia).

Z poważaniem

Bartosz Cybulka

IX. STRESZCZENIE

Streszczenie

Resekcja żołądka niezależnie od techniki chirurgicznej na zawsze i w sposób nieodwracalny zmienia funkcjonowanie całego przewodu pokarmowego oraz układów od niego zależnych. W pozostawionym kikucie żołądka dochodzi to różnorodnych zmian czynnościowych, morfologicznych, metabolicznych, histopatologicznych. Pozostawiony szczątkowy narząd sam w sobie jest klasycznym przykładem stanu przedrakowego na podłożu którego dodatkowo może dochodzić do zmian poprzedzających kancerogenezę. Wąska grupa chorych po wycięciu żołądka wymaga szczególnej opieki, dokładnego rejestru oraz nadzoru w tym regularnej oceny endoskopowej.

Celem pracy było stwierdzenie czy w grupie chorych po zabiegu usunięcia żołądka z przyczyn nienowotworowych występowały różnice dotyczące rozpoznań endoskopowych w porównaniu do grupy kontrolnej bez resekcji. W badaniu analizowano badania gastroskopowe wykonywane w trybie planowym, kontrolnym oraz pilnym. Diagnostyka endoskopowa została uzupełniona oceną histopatologiczną nieprawidłowości stwierdzanych w badaniu oraz samego miejsca zespolenia po resekcji żołądka.

Material i metodyka.

Przeanalizowano łącznie diagnostyczny proces 1927 chorych, wśród których 3,06% (n=59) zostało poddanych resekcji żołądka z powodu schorzeń nienowotworowych. W grupie po wcześniejszej operacji żołądka analizowano wyniki badań endoskopowych retrospektywnie oraz prospektywnie. Badania endoskopowe w części przypadków zostały wzbogacono o analizę histopatologiczną bioptatów błony śluzowej żołądka lub jego kikuta. Wszystkie analizy statystyczne wykonano za pomocą programu SPSS. W przedstawionej pracy przyjęto poziom istotności 0,05. W analizie wykorzystano test niezależności zwany również testem chi-kwadrat Pearsona.

Cele pracy

1. Określenie epidemiologii zmian morfologicznych błony śluzowej żołądka u chorych poddanych jego częściowej resekcji oraz u chorych bez resekcji żołądka.

2. Ocena endoskopowa i histopatologiczna zmian błony śluzowej żołądka u chorych po jego częściowej resekcji z uwzględnieniem rodzaju zabiegu operacyjnego.

3. Określenie ryzyka zmian nowotworowych i przednowotworowych u chorych po częściowej resekcji żołądka.

4. Ocena różnic wyniku badania endoskopowego w zależności od trybu badania (planowe vs pilne).

Wyniki

W analizowanym materiale najczęstszą nieprawidłowością stwierdzaną podczas endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego było zapalenie błony śluzowej żołądka lub jej pozostawionej części. Morfologicznie dominował nadżerkowy charakter zmian. Gdy badanie gastroscopowe wykonywano w trybie pilnym, w obrazie histopatologicznym częściej odnotowano: zapalenie przewlekłe błony śluzowej żołądka (7,51%; n=22), zapalenie aktywne błony śluzowej żołądka (4,10%; n=12), metaplazję (3,75%; n=11) oraz dysplazję błony śluzowej żołądka (0,68%; n=2).

Rodzaj przeprowadzonego zabiegu resekcyjnego nie wpływał na charakter obserwowanych zmian zapalnych kikuta.

Przemianę złośliwą stwierdzono częściej w grupie z kikutem żołądka (7,5%) w porównaniu do chorych bez resekcji (0,95%).

Wśród zespołów przewodu pokarmowego wykonywanych sposobem koniec do boku częściej rozpoznawano raka gruczołowego żołądka porównując zespolenie koniec do końca (27,7% n=3 vs 2,27 n=1).

Zbyt mała liczebność grup po zabiegach resekcyjnych uniemożliwia jednak formułowanie jednoznacznych opinii na temat wpływu rodzaju zabiegu na częstość zmian nowotworowych.

Zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka stanowi udokumentowany stan przednowotworowy. W grupie po resekcji żołądka badanej planowo rozpoznane dotyczyło 10% chorych (n=4). W grupie kontrolnej przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka występowało rzadziej i dotyczyło 2,49% badanych (n=34).

Również w grupie resekcyjnej częściej rozpoznawano metaplazję. W obrazie endoskopowym nieprawidłowość dotyczyła 13 chorych (27,66%) badanych retrospektywnie oraz 1 chorego

ocenianego prospektywnie (8,33%). Potwierdzenie histopatologiczne metaplastji dotyczyło 1 chorego ocenianego retrospektywnie (2,13%) oraz 1 chorego diagnozowanego prospektywnie (8,33%).

Wśród żadnego chorego po resekcji żołądka nie stwierdzono zmian o charakterze dysplazji lub atypii. Zmiany takie występowały wśród 0,68% (n=2) chorych z grupy kontrolnej diagnozowanych w trybie pilnym.

Porównanie trybu ostrego i planowego nie determinowało różnic w uzyskanych wynikach endoskopowych wśród grupy po resekcji żołądka. Różnice takie występowały tylko w grupie kontrolnej, bez interwencji resekcyjnej.

Planowy nadzór endoskopowy umożliwił częstsze wykrycie przewlekłego zapalenia błony śluzowej kikuta, w tym zmian zanikowych oraz raka kikuta żołądka.

Na podstawie przedstawionej pracy można wnioskować że zmiany uwidocznione w badaniu gastroskopowym wyprzedzają pojawienie się objawów klinicznych. Ogromny wachlarz rozmaitych dolegliwości zgłaszanych przez chorych z resekcją może wynikać i jednocześnie być maskowany symptomami zespołu poposiłkowego.

Szczególą wartość diagnostyczną wśród chorych z resekcją żołądka posiada gastroskopia wykonywana planowo lub kontrolnie w populacji chorych bez ostrych lub alarmowych objawów klinicznych.

Wnioski

1.

W obu grupach najczęściej stwierdzaną endoskopowo zmianą morfologiczną było zapalenie błony śluzowej żołądka. Dominował nadżerkowy charakter zmian zapalnych śluzówki.

Rak żołądka statystycznie częściej rozpoznawano w grupie po resekcji żołądka w porównaniu do grupy kontrolnej z zachowanym narządem (7,5% vs 0,95%).

2.

Wśród chorych po resekcji częściowej żołądka, niezależnie od sposobu przeprowadzonego zespolenia przewodu pokarmowego, stwierdzano zmiany zapalne resztkowej błony śluzowej głównie o charakterze zanikowym (10,91%, n=6). W grupie chorych z zespoleniem przewodu pokarmowego koniec do boku częściej rozpoznawano raka w kikucie w stosunku do zespolenia

o typie koniec do końca. Trzy potwierdzone histopatologicznie przypadki gruczolakoraka dotyczyły zespoleń w konfiguracji koniec do boku, sposobem Billroth II.

Zbyt mała liczebność grup po zabiegach resekcyjnych uniemożliwia jednak formułowanie jednoznacznych opinii na temat wpływu rodzaju zabiegu na częstość zmian nowotworowych.

3.

W grupie po resekcji żołądka w porównaniu do grupy kontrolnej, diagnozowanej w trybie planowym rak kikuta żołądka występował znamienne częściej (7,5%; n=3 vs 0,95%; n = 13; p = 0,002).

Również zmiany przednowotworowe w postaci przewlekłego zapalenia zanikowego śluzówki kikuta statystycznie częściej obserwowano w grupie po resekcji żołądka (10%; n=4 vs 2,49%; n=34; p = 0,017).

W grupie po resekcji żołądka w analizie prospektywnej, oceniając zmiany histopatologiczne, znamienne częściej rozpoznawano przewlekłe zmiany zapalne kikuta żołądka (41,67%; n=5 vs 6,38%; n=3; p = 0,033).

4.

W grupie z resekcją żołądka, pilny tryb przeprowadzonej gastrokopii nie determinował różnic uzyskanych wyników.

Rozpoznanie endoskopowe uzyskane podczas pilnego trybu diagnostyki różniły się znamienne tylko w grupie kontrolnej bez wcześniejszej resekcji narządu.

W grupie tej w materiałach histopatologicznych częściej stwierdzano: zapalenie przewlekłe błony śluzowej żołądka (n=22; 7,51%), zapalenie aktywne błony śluzowej żołądka (n=12; 4,10%), metaplazję (n=11; 3,75%) oraz dysplazję błony śluzowej żołądka (n=2; 0,68%).

Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie.

Podsumowanie

Grupa chorych po chirurgicznej resekcji żołądka (gastrektomia) wymaga ścisłego nadzoru endoskopowego połączonego z weryfikacją histopatologiczną. Wczesne rozpoznawanie każdej nieprawidłowości błony śluzowej kikuta żołądka umożliwia i zapewnia

optymalny sposób leczenia zmian nienowotworowych (zapalenie, metaplazja, zakażenie H. pylori), warunkuje wcześniejsze rozpoznanie raka kikut, jak również innych anomali śluzówkowych bezpośrednio poprzedzających powstanie nowotworu w szczątkowym narządzie. W niezaawansowanych stadiach raka żołądka możliwe jest wykorzystanie radykalnych technik endoskopowych (ESD, EMR) lub laparoskopowych. Wczesne wykrycie raka kikut żołądka umożliwia wyleczenie poprzez przeprowadzenie resekcji R0 makroskopowo i mikroskopowo wolnej od utkania nowotworowego.

W znaczący sposób poprawia to przeżycia odległe, komfort i tak obciążonych już chorych oraz satysfakcję ze skutecznej opieki nad pacjentami po chirurgicznym odjęciu żołądka.

Każdy chory po interwencji resekcyjnej żołądka, niezależnie od przyczyny zabiegu, wymaga regularnej opieki która obejmującej nadzór kliniczny, biochemiczny, endoskopowy oraz w ostateczności histopatologiczny.

Odpowiedni standard nadzoru nad chorymi po resekcji żołądka, kontrola endoskopowa i niezwłoczna odpowiedź terapeutyczna na zmiany zachodzące w świetle oraz błonie śluzowej pozostawionego narządu powinny uwzględniać potencjalny proces nowotworowy w kikut.

Słowa kluczowe: resekcja żołądka, kikut żołądka, rak żołądka, zapalenie żołądka, zanik, metaplazja, gastroskopia, zespół poposiłkowy.

ABSTRACT

“Assessment of endoscopic changes in the upper gastrointestinal tract among patients subjected to resection of the stomach due to non-cancerous diseases”

Gastrectomy irrespectively of the surgical technique forever and irreversibly changes the functioning of the entire gastrointestinal tract and its dependent systems. this results in a variety of functional, morphological, metabolic and histopathological changes in the left stump of the stomach. The remnant of the left organ itself is a classic example of a precancerous condition on which the changes preceding carcinogenesis can additionally occur. Following excision of the stomach a narrow group of patients requires special care, an accurate registry and supervision including a regular endoscopic assessment.

The aim of the study was to determine if there were differences in endoscopic diagnoses in the group of patients after gastric removal due to non-neoplastic reasons as compared to the control group without resection. The study analyzed gastroscopy examinations performed in planned, controlled and urgent procedures. Endoscopic diagnostics was supplemented with histopathological evaluation of abnormalities found in the study and the place of anastomosis itself after stomach resection.

Materials and Methods.

The diagnostic process of 1927 patients was analyzed in total, of which 3.06% (n = 59) underwent gastrectomy due to non-cancerous diseases. The results of endoscopic examinations were analyzed retrospectively and prospectively in the group after previous gastric surgery. The prospective evaluation concerned 12 patients (0.62%). Endoscopic examinations were in some cases enriched with histopathological analysis of gastric mucosa biopsies or its stump.

Objectives of the study

1. Determination of epidemiology of morphological changes in gastric mucosa in patients undergoing partial resection and in patients without gastrectomy.
2. Endoscopic and histopathological evaluation of gastric mucosa changes in patients after partial resection, taking into consideration the type of surgery.

3. Determination of the risk of neoplastic and pre-neoplastic changes in patients after partial gastrectomy.
4. Evaluation of differences in the endoscopic examination result depending on the study mode (scheduled vs. urgent).

Results

Gastritis or its remaining part was in the analyzed material the most common abnormality found during endoscopy of the upper gastrointestinal tract. The erosive character of the changes dominated morphologically. When the gastroscopic examination was performed urgently, the following were more frequently reported in the histopathological picture: chronic inflammation of the gastric mucosa (7.51%, n=22), active inflammation of the gastric mucosa (4.10%; n=12), metaplasia (3.75%; n=11) and dysplasia of gastric mucosa (0.68%; n = 2).

The type of resection procedure performed did not affect the nature of the observed inflammatory changes of the stump.

Malignant transformation was more frequently found in the stomach stump (7.5%) compared to patients without resection (0.95%).

Among gastrointestinal anastomoses performed end to side, gastric adenocarcinoma was more often diagnosed when comparing end-to-end anastomosis (27.7% n=3 vs 2.27 n=1).

All cases of malignant neoplastic transformation concerned the gastric stump assessed endoscopically in a retrospective and planned manner.

Too small number of groups after resection procedures prevent the formulation of unambiguous opinions on the impact of the type of surgery on the frequency of neoplastic changes.

Atrophic gastritis constitutes a documented pre-cancer condition. In the group after gastrectomy resection, the diagnosis related to 10% of patients (n=4). In the control group, chronic atrophic gastritis occurred less frequently and affected 2.49% of those examined (n=34).

Metaplasia was also more often recognized in the resection group. The abnormality related to 13 patients (27.66%) in the endoscopic picture examined retrospectively and one patient was assessed prospectively (8.33%). The histopathological confirmation of metaplasia was related to one patient assessed retrospectively (2.13%) and one patient diagnosed prospectively (8.33%).

No dysplasia or atypical lesions were found in any of the patients after gastrectomy. Such changes occurred among 0.68% (n=2) of patients in the control group diagnosed in urgent mode.

Comparison of acute and planned regimens did not determine differences in endoscopic results obtained in the group after gastrectomy. Such differences occurred only in the control group, without resection intervention.

Scheduled endoscopic surveillance enabled more frequent detection of chronic rhinitis, including atrophic changes and cancer of the stomach stump.

Based on the presented work, it can be concluded that the changes revealed in the gastroscopic examination are ahead of the emergence of clinical symptoms. A huge range of various ailments reported by patients with resection may result and at the same time be masked by the symptoms of the postprandial syndrome.

The gastrointestinal or control gastroscopy in the population of patients without acute or symptomatic clinical symptoms has a special diagnostic value.

Conclusions

1. In both assessed groups, the most frequent endoscopic morphological change was inflammation of the gastric mucosa. The erosive character of inflammatory changes in the mucosa prevailed.

Gastric cancer was diagnosed statistically more frequently in the group after gastrectomy compared to the control group with a preserved organ (7,5% vs 0,95%).

2. Among patients after partial resection of the stomach, inflammatory changes of the residual mucosal membrane were found, mainly of atrophic character, irrespective of the method of gastrointestinal anastomosis performed (10,91%, n=6). In the group of patients with gastrointestinal anastomosis the end to the side was more often diagnosed with a cancer in the stump in relation to an end-to-end anastomosis. Three histopathologically confirmed cases of adenocarcinoma were associated with end-to-side anastomoses by the Billroth II method.

Too small number of groups after resection procedures prevent the formulation of unambiguous opinions on the impact of the type of surgery on the frequency of neoplastic changes.

3. Cancer and precancerous changes in the stump.

In the group of interest, the cancer of the gastric stump was significantly more common after gastrectomy compared to the control group diagnosed endoscopically in the scheduled mode (7,5%; n=3 vs 0,95%; n = 13; p = 0,002).

Premalignant lesions in the form of chronic atrophic mucosal inflammation of the stump were also observed statistically more frequently in the group after gastrectomy. (10%; n=4 vs 2,49%; n=34; p = 0,017).

The above differences were not observed in endoscopic diagnostics carried out in the urgent and control mode.

In the group after gastrectomy in the prospective analysis, when assessing histopathological changes, chronic inflammatory changes in the gastric stump were more often diagnosed (41,67%; n=5 vs 6,38%; n=3; p = 0,033), Biopates were secured for the above analyzes also more frequently in this group of patients (58,33%; n=7 vs 21,28%; n=10; p = 0,03).

4.

In the group with gastrectomy, the urgent procedure of gastroscopy did not determine differences in the results obtained.

Endoscopic diagnoses obtained during the urgent diagnostic procedure differed significantly only in the control group without previous organ resection.

In histopathological materials, chronic inflammation of the mucosa was more often observed (7,51%; n=22; p < 0,001), active inflammation (4,10%; n=12; p = 0,006), metaplasia (3,75%; n=11; p = 0,004) and dysplasia (0,68%; n=2; p = 0,033).

The remaining differences were not statistically significant.

Summary

The group of patients after surgical resection of the stomach (gastrectomy) requires close endoscopic surveillance combined with histopathological verification. Early recognition of any abnormalities of the mucous membrane of the stomach stump allows and provides an optimal way of treating non-cancerous lesions (inflammation, metaplasia, H. pylori infection),

determines the early diagnosis of stump cancer as well as other mucosal anomalies immediately preceding the formation of a tumor in the residual organ. In the non-advanced stages of gastric cancer, it is possible to use radical endoscopic techniques (ESD, EMR) or laparoscopic techniques. The early detection of cancer of the stomach stump enables healing by performing R0 resection macroscopically and microscopically free of neoplastic fixation.

It significantly improves distant experiences, comfort of already burdened patients and satisfaction with effective care of patients after surgical removal of the stomach.

After resection of the stomach every patient requires regular care which includes clinical, biochemical, endoscopic and ultimately histopathological supervision regardless of the reason of the procedure.

The appropriate standard of supervision over patients after gastrectomy, endoscopic control and immediate therapeutic response to changes in the lumen and mucous membrane of the left organ should take into account the potential cancer process in the stump.

Keywords: gastrectomy, gastric stump, gastric cancer, gastropathy, gastric metaplasia, gastric atrophy, gastroscopy, dumping syndrome.

„Atlas endoskopowych rozpoznań dotyczących górnego odcinka przewodu pokarmowego po gastrektomii częściowej oraz grupy kontrolnej bez interwencji resekcyjnej żołądka”

Dokumentacja fotograficzna wykonana przez autora

Bartosz Cybułka

Oddział Chirurgiczny z Pododdziałem Gastroenterologicznym w
Grodzisku Wlkp.

Klinika Chirurgii Ogólnej,
Endokrynologicznej i Onkologii Gastroenterologicznej UM w Poznaniu

2019

Spis treści

I Ezofagogastroduodenoskopia w warunkach prawidłowych.....	4
I 1. Schemat prawidłowego badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego.....	4
o I 1.1. Górny zwieracz przełyku, poziom mięśnia pierścienno – gardłowego. Makroskopowa ocena wejścia do przełyku oraz krtani.....	4
o I 1.2. Linia Z, połączenie przełykowo – żołądkowe.....	5
o I 1.3. Dno oraz okolica podwypustowa w inwersji.....	6
o I 1.4. Trzon żołądka z przebiegiem fałdów.....	7
o I 1.5. Okolice przedodźwiernikową (antrum).....	9
o I 1.6. Odźwiernik oraz kanał odźwiernika.....	10
o I 1.7. Opuszka dwunastnicy.....	11
o I 1.8. Część pozaopuszkowa dwunastnicy z fałdami Kerckringa.....	13
II Obraz endoskopowy po resekcji częściowej żołądka.....	15
II 1. Stan po resekcji częściowej żołądka z zespoleniem koniec do końca sposobem Rydygiera.....	15
II 1.1. Rozpoznanie endoskopowe: prawidłowa morfologia zespolenia.....	15
II 1.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa zespolenia normotypowa.....	15
II 2. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.....	22
II 2.1. Rozpoznanie endoskopowe: stan prawidłowy po antrektomii sposobem Rydygiera.....	22
II 2.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa zespolenia z przewlekłym naciekiem zapalnym o umiarkowanym nasileniu bez cech dysplazji.....	22
II 3. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.....	27
II 3.1. Rozpoznanie endoskopowe: zapalenie żółciowe miejscowa zespolenia.....	27
II 3.2. Intensywny zarzucanie żółci z części jelitowej zespolenia.....	27
II 3.3. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa zespolenia bez nacieku zapalnego, z wybroczynami, bez metaplazji, bez dysplazji.....	27
II 4 Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.....	34
II 4.1. Rozpoznanie endoskopowe: zapalenie oraz owrzodzenie miejsca zespolenia.....	34
Refluks żółciowy z kikuta żołądka do przełyku.....	34
II 4.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa w przewlekłym nacieku zapalnym o umiarkowanym nasileniu bez dysplazji.....	34
II 5. Stan po resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.....	43
II 5.1. Rozpoznanie endoskopowe: refluks żółciowy w kikucie żołądka. Zapalenie miejsca zespolenia.....	43
II 5.2. Rozpoznanie histopatologiczne: zapalenie błony śluzowej miejsca zespolenia z cechami zaniku. Rozrost dołeczkowy cew gruczołowych. Bez dysplazji.....	43
II 6. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.....	50
II 6.1. Rozpoznanie endoskopowe: żółciowe zapalenie kikuta żołądka.....	50

II 6.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa kikuta żołądka w stanie przewlekłego nieaktywnego zapalenia z masywną metaplazją jelitową i rozrostem dołączkowym. Bez cech dysplazji.....	50
II 7. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.	52
II 7.1. Rozpoznanie endoskopowe: przewlekłe, krwawiące owrzodzenie w zespoleniu. Stan po antrektomii z zespoleniem koniec do końca.....	52
II 7.2 Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa z zespolenia w stanie przewlekłego, aktywnego zapalenia. Strzępy mas włóknika z granulocytami pochodzącymi z dna owrzodzenia.	52
II 8. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem żołądkowo – jelitowym koniec do boku sposobem Billrotha II.	55
II 8.1. Rozpoznanie endoskopowe: stan po resekcji częściowej żołądka z zespoleniem koniec do boku (BII) z powodu choroby wrzodowej (1974).....	55
II 8.2. Zapalenie miejsca zespolenia.....	55
III Grupa kontrolna, bez resekcji. Żołądek niezmieniony interwencją chirurgiczną.....	66
III 1. CHOROBA REFLUKSOWA PRZEŁYKU. GERD.....	66
III 2. ŻYŁAKI PRZEŁYKU.	68
III 3. GASTROPATIA WROTNA DNA ŻOŁĄDKA.	71
III 4. ZESPÓŁ MALLORY’EGO - WEISSA.	72
III 5. GRZYBICA PRZEŁYKU.....	78
III 6. ZAPALENIE BŁONY ŚLUZOWEJ TRZONU ŻOŁĄDKA.	80
III 7. ZAPALENIE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA RUMIENIOWO – WYSIĘKOWE.	81
III 8. ZAPALENIE NADŻERKOWE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA.	84
III 9. ZAPALENIE KRWOTOCZNE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA.....	85
III 10. ZAPALENIE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA ŻÓLCIOWE.....	89
III 11. KRWAWIENIE DO ŻOŁĄDKA. TRYB OSTRY BADANIA.	90
III 12. KRWAWIENIE DO ŚWIATŁA ŻOŁĄDKA – ZAOPATRZENIE.....	94
III 13. ZALEGAJĄCA TREŚĆ W ŻOŁĄDKU. BADANIE NIEDIAGNOSTYCZNE.	96
III 14. OWRZODZENIE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA.	98
III 15. POLIP ŻOŁĄDKA.....	102
III 16. RAK ŻOŁĄDKA.	104
IV Spis fotografii.....	106

I Ezofagogastroduodenoskopia w warunkach prawidłowych.

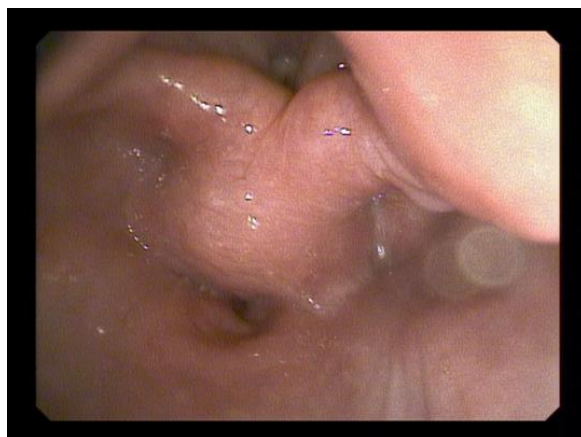
I 1. Schemat prawidłowego badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Obraz endoskopowy żołądka niezmienionego interwencją chirurgiczną:

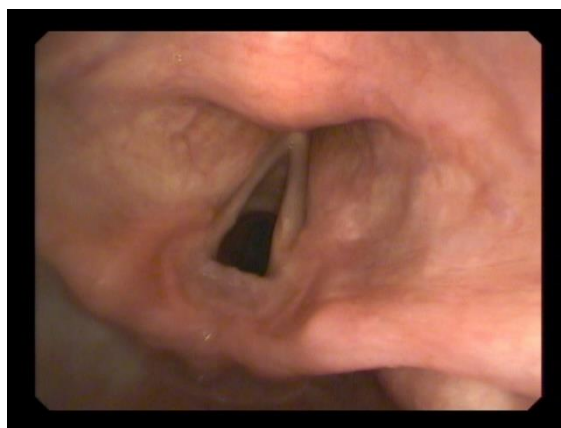
- **I 1.1. Górny zwieracz przełyku, poziom mięśnia pierścienno – gardłowego. Makroskopowa ocena wejścia do przełyku oraz krtani.**



Fotografia nr 1. Wejście do krtani w obrazie gastroskopowym.



*Fotografia nr 2. Wejście do krtani (na godzinie 12).
Wejście do przełyku (na godzinie 7).*



Fotografia nr 3. Uwidocznione struny głosowe.

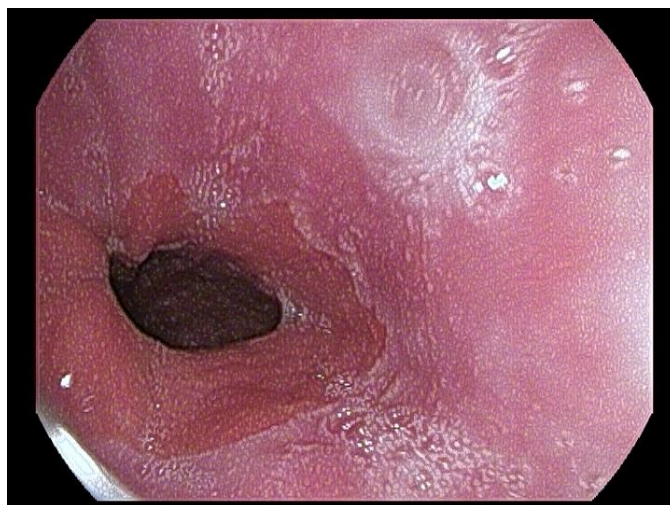
○ **I 1.2. Linia Z, połączenie przelykowo – żołądkowe.**



Fotografia nr 4. Linia Z.



Fotografia nr 5. Obraz linii Z.



Fotografia nr 6. Część piersiowa przelyku.



Fotografia nr 7. Linia Z granica nabłonka walcowatego żołądka i nabłonka wielowarstwowego przełyku.

○ **I 1.3. Dno oraz okolica podwpustowa w inwersji.**

○

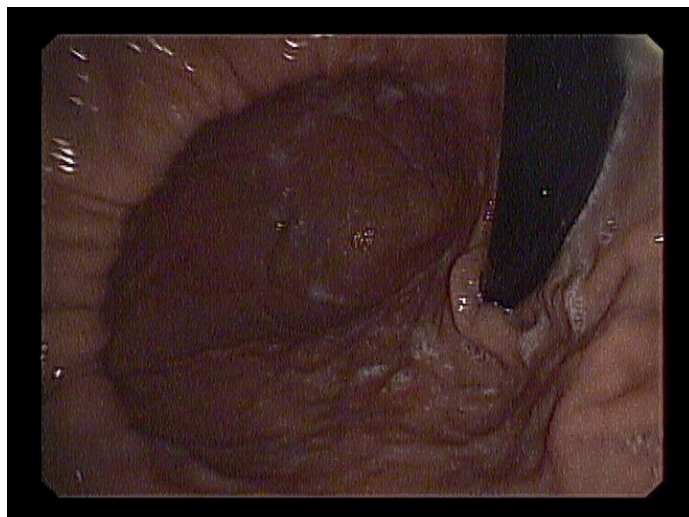
Ocena obrazu w pętli odwróconej gastroskopu.
Konieczność wykonania manewru „J” lub manewru „U”.



Fotografia nr 8. Okolice podwpustowa oraz dno w inwersji.



Fotografia nr 9. Widoczne dno, okolice podwpustowa żołądka.



Fotografia nr 10. Inwersja. Dno prawidłowego żołądka.

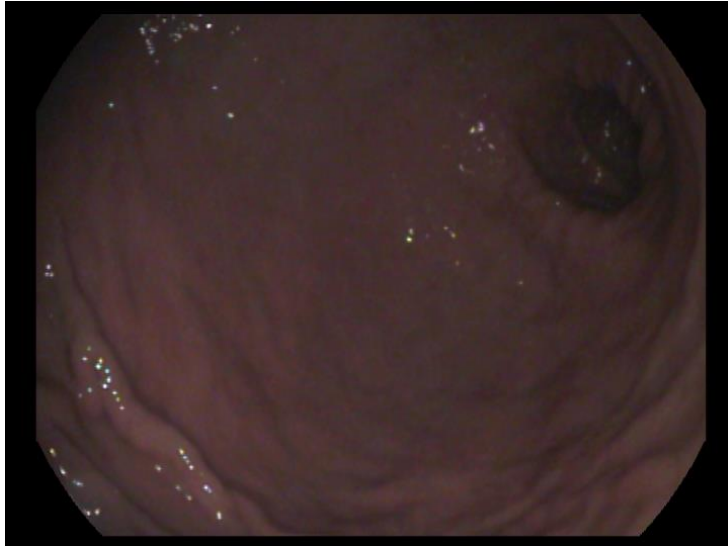


Fotografia nr 11. Okolice podwpustowa żołądka.

○ **I 1.4. Trzon żołądka z przebiegiem fałdów.**



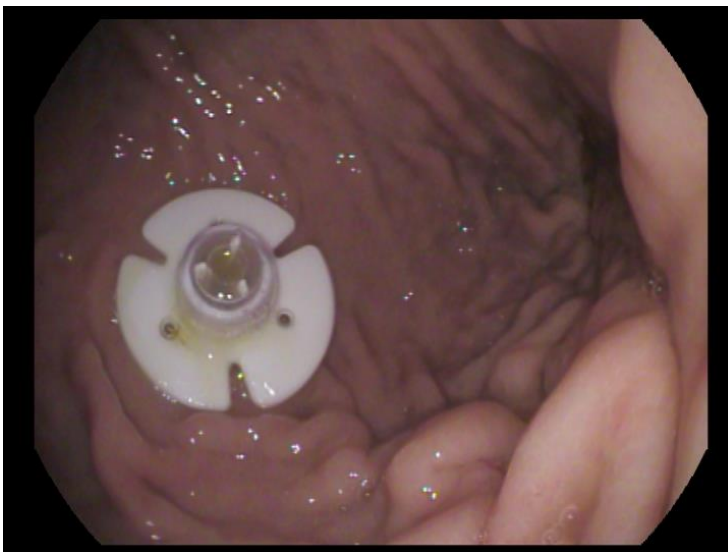
Fotografia nr 12. Trzon żołądka w podłużnymi ufaldowaniami śluzówki.



Fotografia nr 13. Trzon żołądka.



Fotografia nr 14. Prawidłowy przebieg fałdów żołądkowych.



Fotografia nr 15. W trzonie żołądka, widoczna gastrostomia odżywczą PEG.

○ **I 1.5. Okolica przedodźwiernikowa (antrum).**



Fotografia nr 16. Część przedodźwiernikowa żołądka.



Fotografia nr 17. Część przedodźwiernikowa żołądka.



Fotografia nr 18. Antrum żołądka.

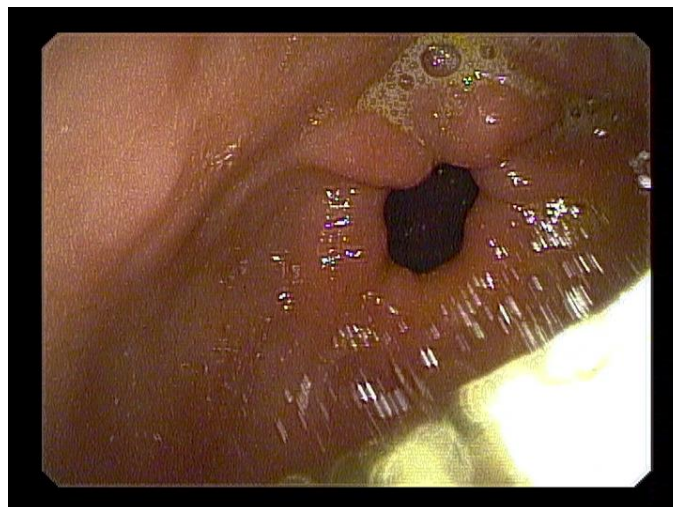


*Fotografia nr 19. Błona śluzowa antrum.
Zamknięty odźwiernik.*

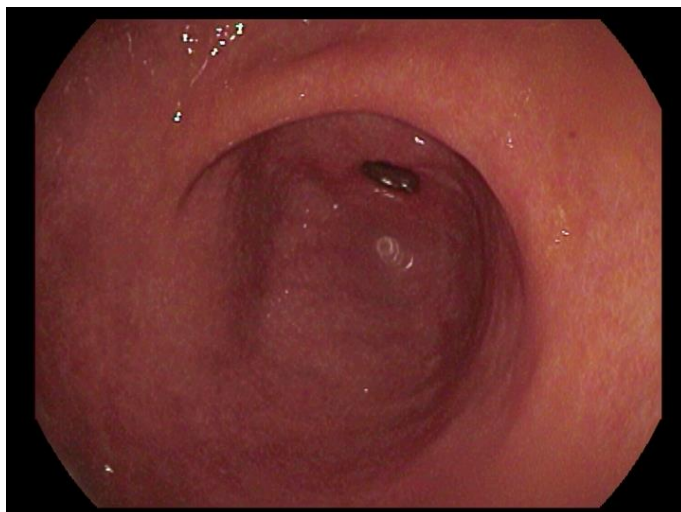
○ **I 1.6. Odźwiernik oraz kanał odźwiernika.**



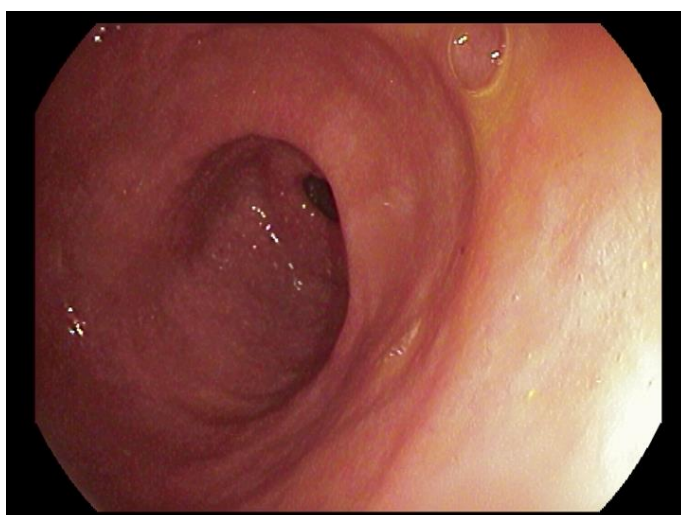
Fotografia nr 20. Odźwiernik prawidłowego kształtu.



Fotografia nr 21. Odźwiernik z kanałem odźwiernika.



Fotografia nr 22. Antrum żołądka z odźwiernikiem.



Fotografia nr 23. Część antralna żołądka.

○ **I 1.7. Opuszka dwunastnicy.**



Fotografia nr 24. Opuszka dwunastnicy.



Fotografia nr 25. Opuszka dwunastnicy.

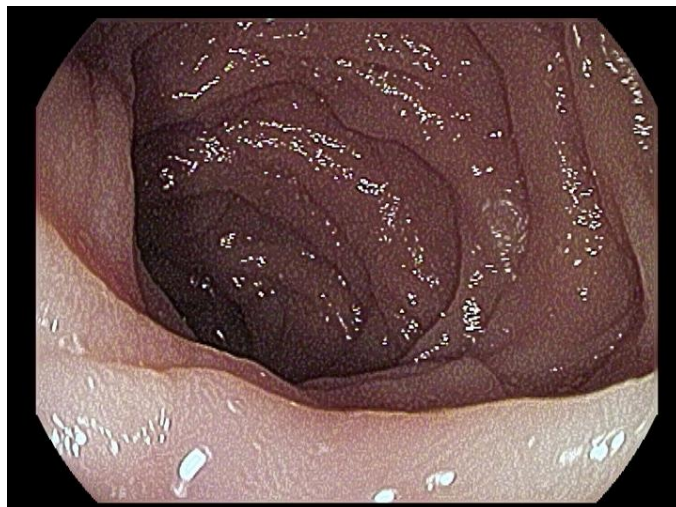


Fotografia nr 26. Opuszka dwunastnicy z obecności żółci.



Fotografia nr 27. Błona śluzowa opuszki dwunastnicy.

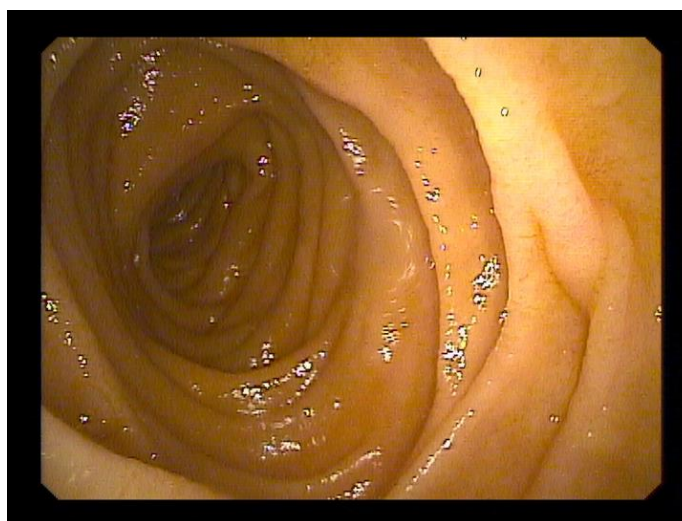
○ **I 1.8. Część pozaopuszkowa dwunastnicy z fałdami Kerckringa.**



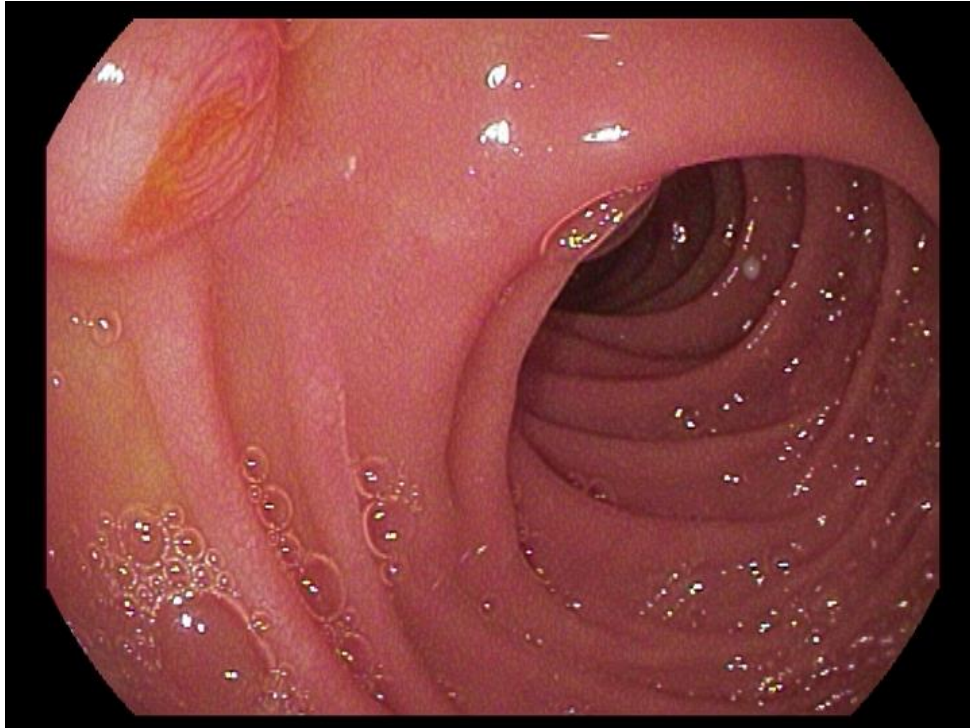
Fotografia nr 28. Część D2 dwunastnicy.



Fotografia nr 29. Część pozaopuszkowa dwunastnicy.



Fotografia nr 30. Dalsza część dwunastnicy.



Fotografia nr 31. Brodawka większa Vatera części zstępującej dwunastnicy.

II Obraz endoskopowy po resekcji częściowej żołądka.

II 1. Stan po resekcji częściowej żołądka z zespoleniem koniec do końca sposobem Rydygiera.

II 1.1. Rozpoznanie endoskopowe: prawidłowa morfologia zespolenia.

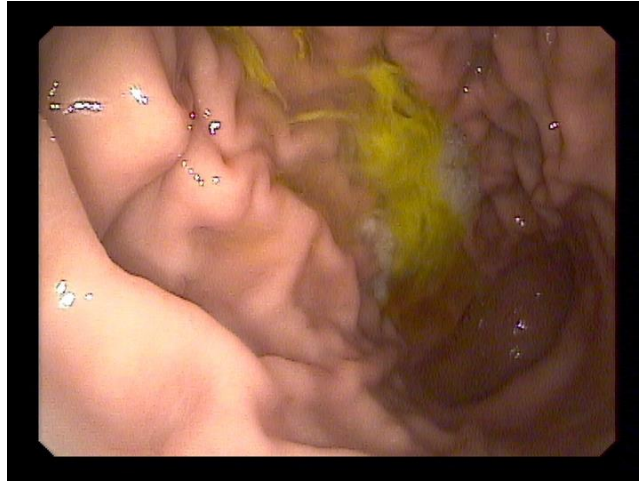
II 1.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa zespolenia normotypowa.



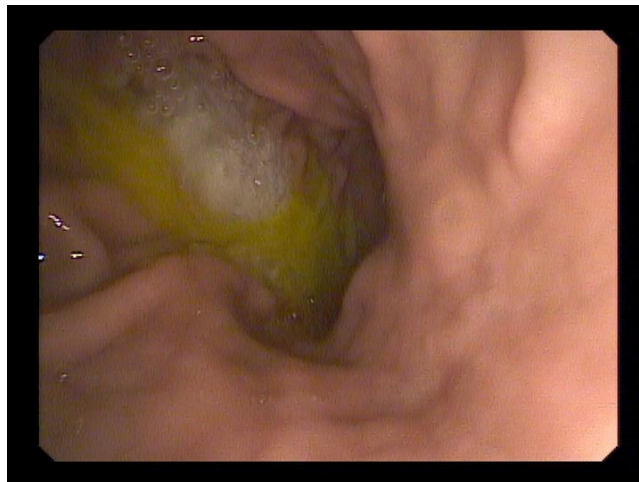
Fotografia nr 32. Resekcja częściowa żołądka z zespoleniem koniec do końca sposobem Rydygiera.



Fotografia nr 33. Żołądkowa część zespolenia.



*Fotografia nr 34. Dystalny fragment części żołądkowej zespolenia.
Widoczne zarzucaniem żółci z pętli jelitowej.*



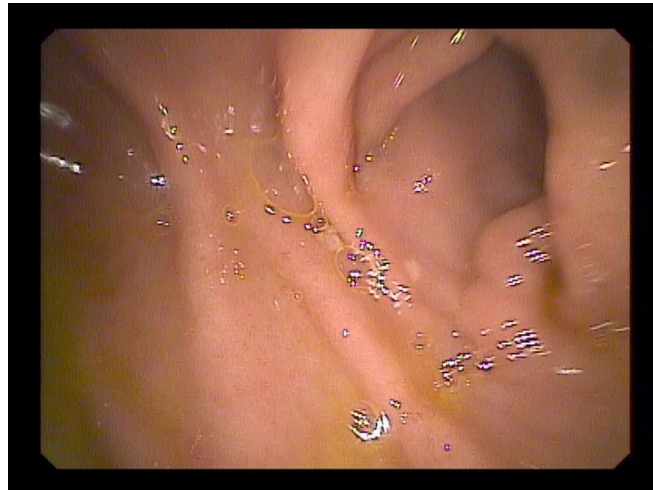
Fotografia nr 35. Zarzucanie żółciowe z pętli jelitowej.



*Fotografia nr 36. Zespolenie makroskopowo prawidłowe.
Endoskopowo szerokie oraz drożne.*



Fotografia nr 37. Linia zespolenia żołądkowo - jelitowego koniec do końca.



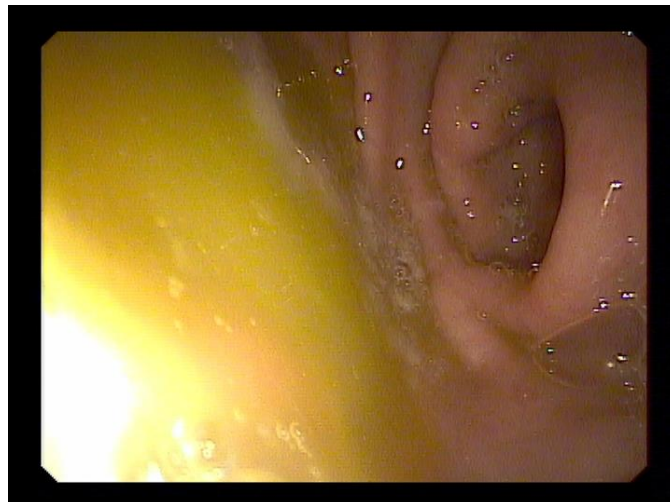
Fotografia nr 38. W badaniu histopatologicznym błona śluzowa zespolenia normotypowa.



Fotografia nr 39. Miejsce zespolenia wraz początkiem pętli jelitowej.



Fotografia nr 40. Zespolecie żołądkowo - dwunastnicze z niewielkim refluksem żółciowym. Błona śluzowa bez endoskopowych i histopatologicznych cech zapalenia.



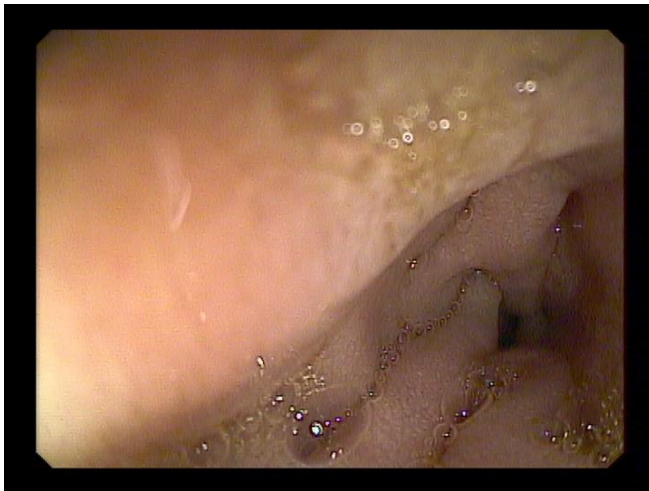
Fotografia nr 41. Zespolecie z zarzucaniem żółciowym.



Fotografia nr 42. Część jelitowa zespolecia.



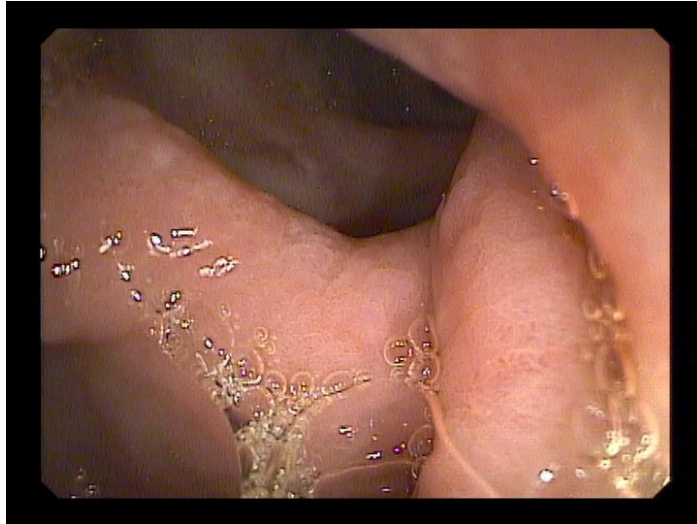
Fotografia nr 43. Pętla jelitowa zespolenia.



Fotografia nr 44. Prawidłowa część jelitowa zespolenia.



Fotografia nr 45. Pętla jelitowa z drożnym światłem oraz prawidłowym utkaniem błony śluzowej.



Fotografia nr 46. Miejsce zespolenia sposobem Rydygiera.



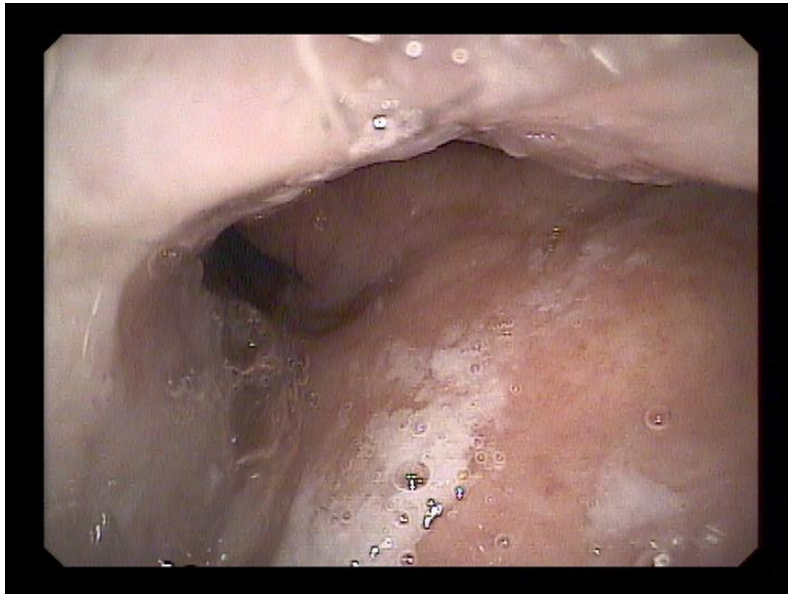
Fotografia nr 47. Swobodne przejście do części jelitowej zespolenia.



Fotografia nr 48. Stan po antrektomii sposobem Rydygiera.



Fotografia nr 49. Prawidłowy obraz części żołądkowej.

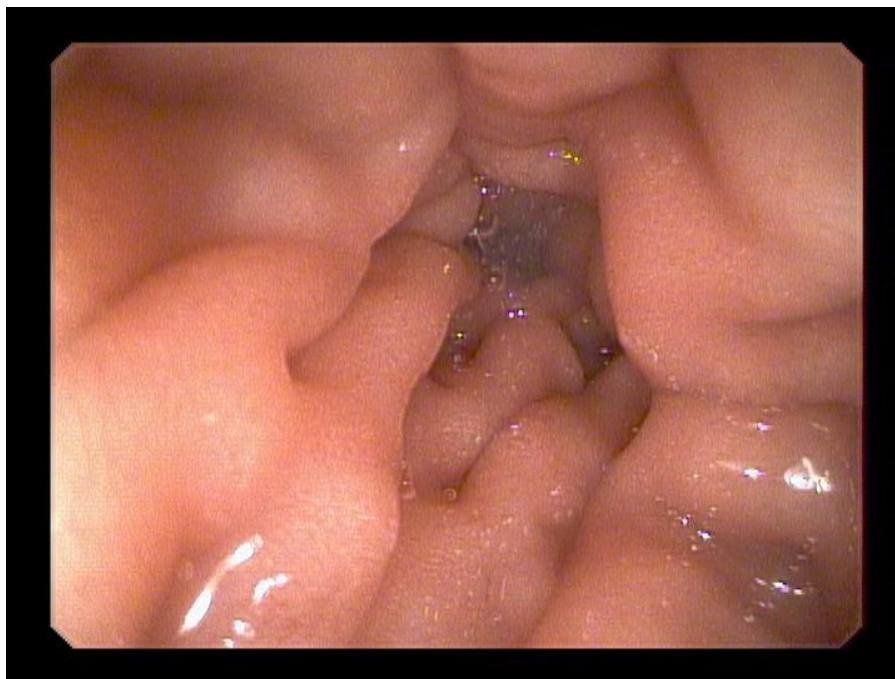


Fotografia nr 50. Zespolecie koniec do końca.

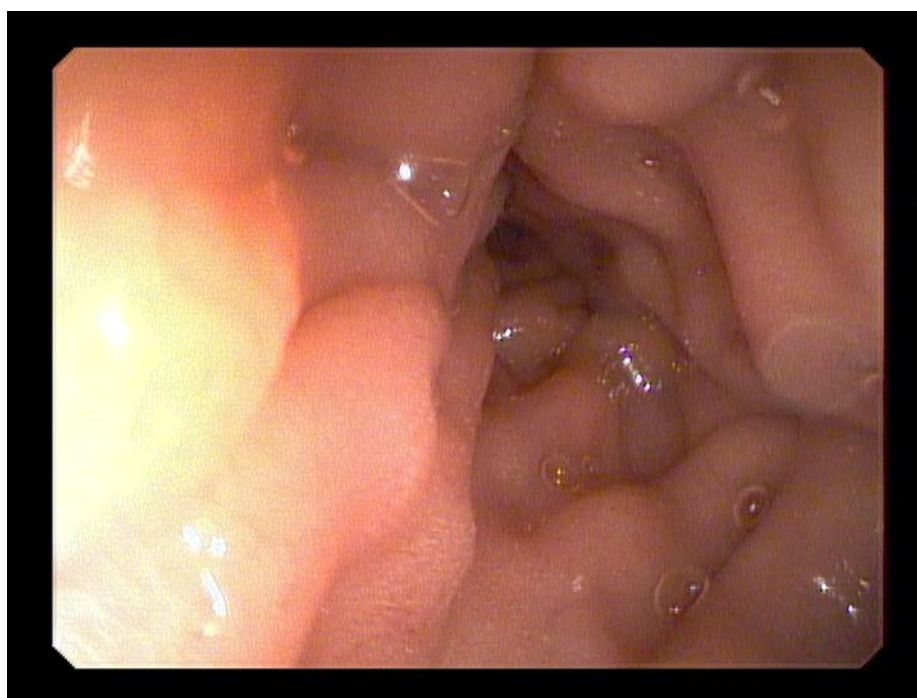
II 2. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.

II 2.1. Rozpoznanie endoskopowe: stan prawidłowy po antrektomii sposobem Rydygiera.

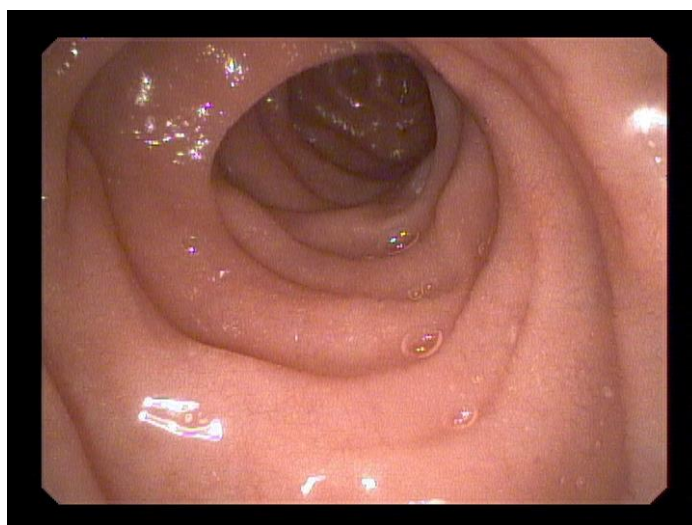
II 2.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa zespolenia z przewlekłym naciekiem zapalnym o umiarkowanym nasileniu bez cech dysplazji.



Fotografia nr 51. Część żołądkowa zespolenia.



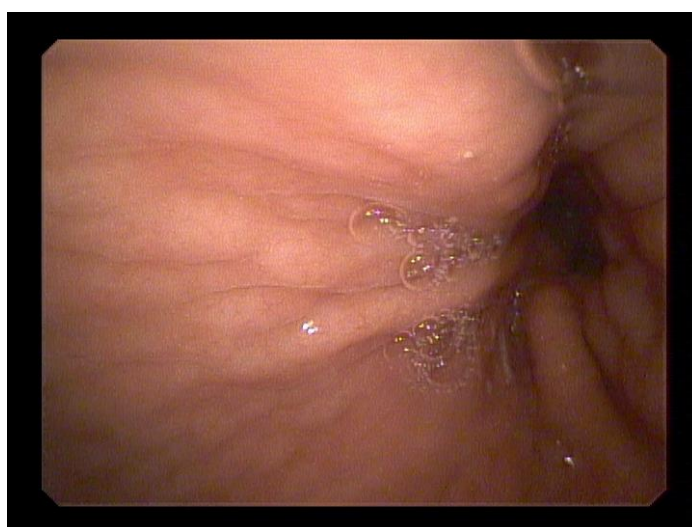
Fotografia nr 52. Resekowane antrum.



Fotografia nr 53. Swobodnie przejście do części jelitowe zespolenia.



Fotografia nr 54. Pozostawiony trzon żołądka po zespoleniu.



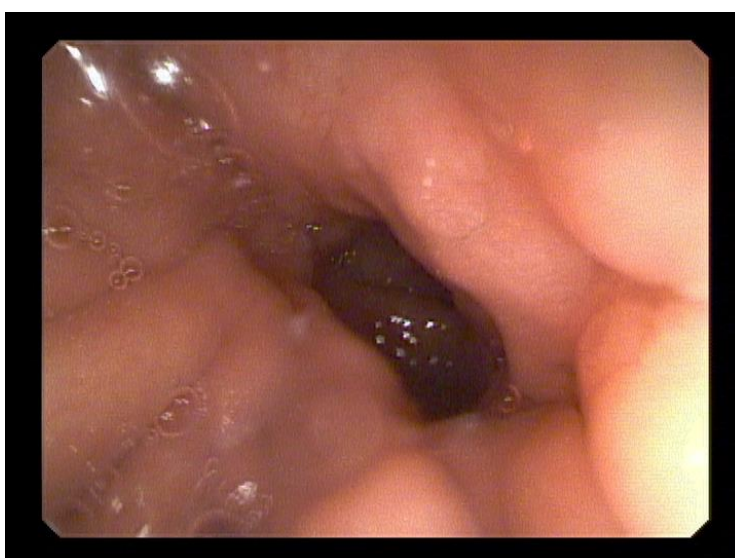
Fotografia nr 55. Część żołądkowa zespolenia.



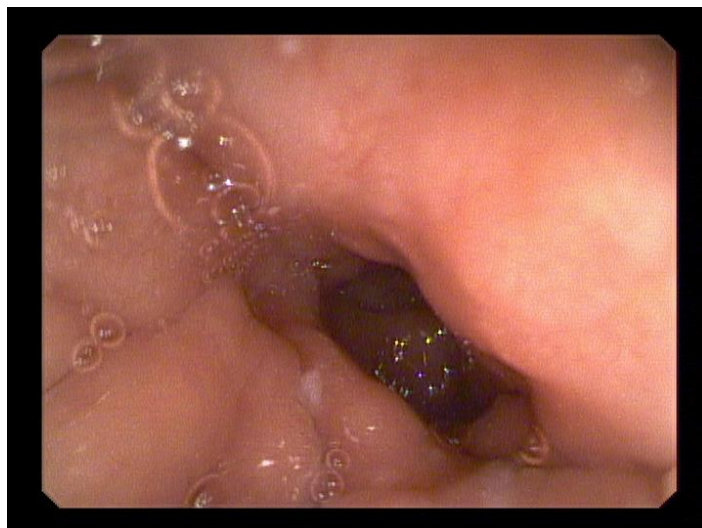
Fotografia nr 56. Stan po antrektomii sposobem Rydygiera.



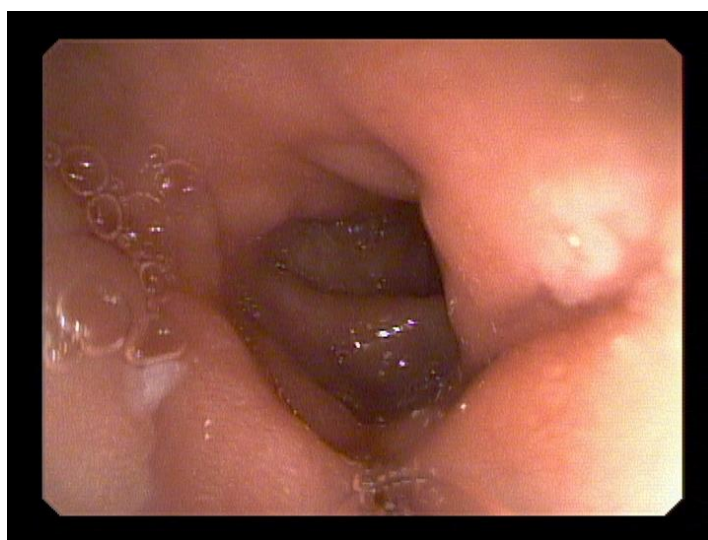
Fotografia nr 57. Zespolenie żołądkowo - jelitowe makroskopowo drożne.



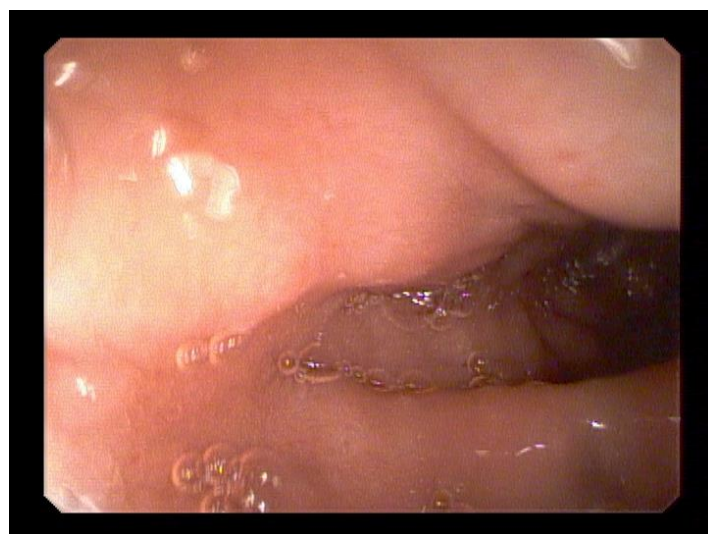
Fotografia nr 58. Miejsce zespolenia.



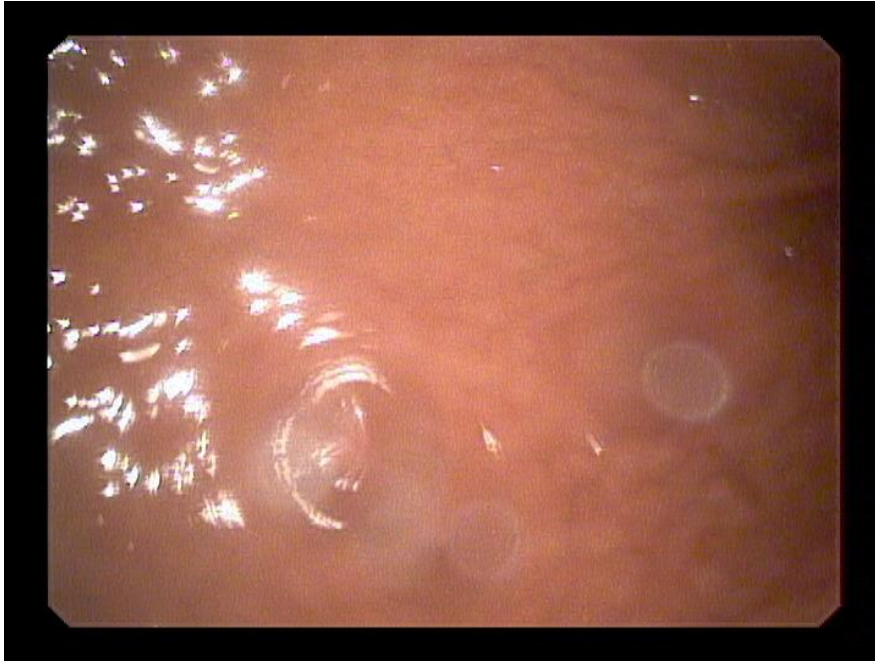
Fotografia nr 59. Linia zespolenia żołądkowo jelitowego.



Fotografia nr 60. Proksymalny odcinek części jelitowej.



Fotografia nr 61. Wejście do części jelitowej zespolenia.



Fotografia nr 62. Prawidłowa błona śluzowa trzonu żołądka.



Fotografia nr 63. W badaniu histopatologicznym przewlekłe zapalenie błony śluzowej miejsca zespolenia.

II 3. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.

II 3.1. Rozpoznanie endoskopowe: zapalenie żółciowe miejscowa zespolenia.

II 3.2. Intensywny zarzucanie żółci z części jelitowej zespolenia.

II 3.3. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa zespolenia bez nacieku zapalnego, z wybroczynami, bez metaplazji, bez dysplazji.



Fotografia nr 64. Część żołądkowa zespolenia. Prawidłowy przebieg fałdów żołądkowych.



Fotografia nr 65. Część żołądkowa zespolenia koniec do końca.



Fotografia nr 66. Kikut żołądka po resekcji sposobem Rydygiera.



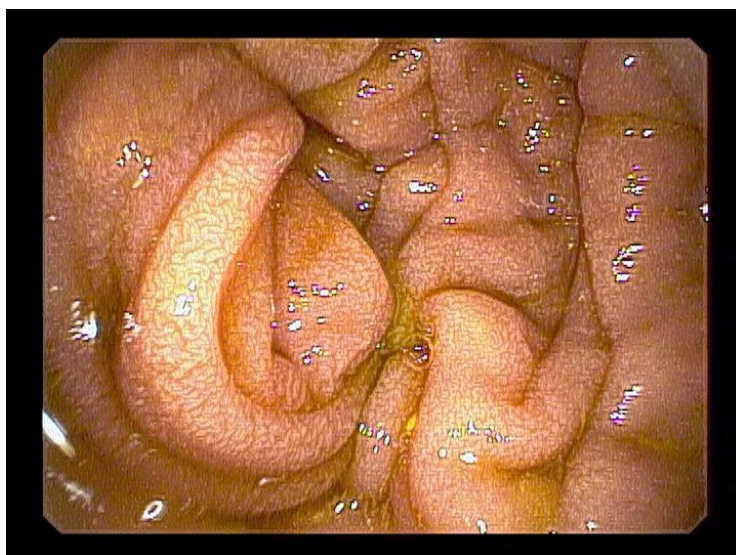
Fotografia nr 67. Resekowane antrum. W świetle trzonu treść żółciowa.



Fotografia nr 68. Prawidłowy przebieg fałdów żołądka w kierunku linii zespolenia.



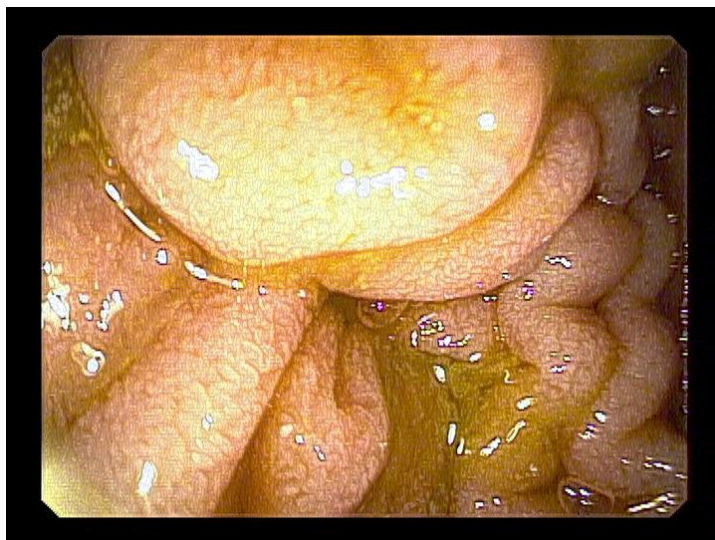
Fotografia nr 69. Część jelitowa zespolenia. Treść żółciowa w świetle.



Fotografia nr 70. Pętla jelitowa zespolenia.



Fotografia nr 71. Drożne światło pętli jelitowej.



Fotografia nr 72. Obraz części jelitowej zespolenia.



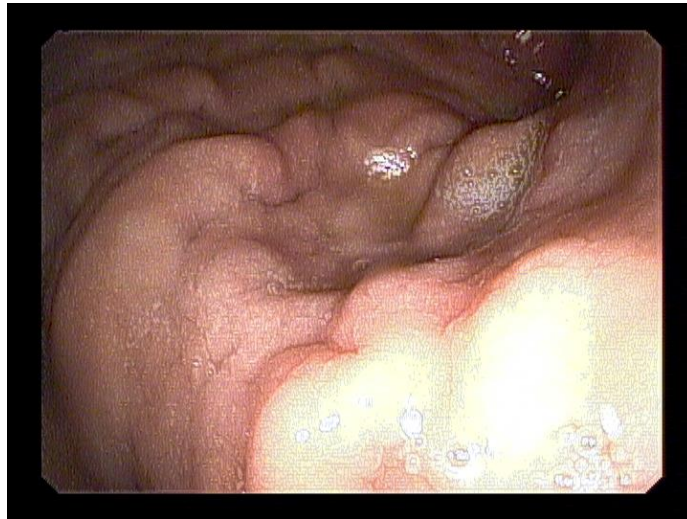
Fotografia nr 73. Błona śluzowa części jelitowej zespolenia.



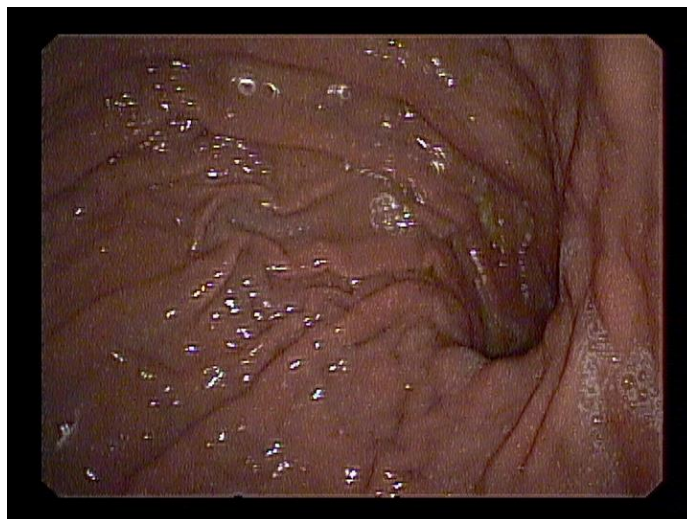
Fotografia nr 74. Swobodna penetracja pętli jelitowej zespolenia.



Fotografia nr 75. Zarzucanie żółciowe w zespoleniu.



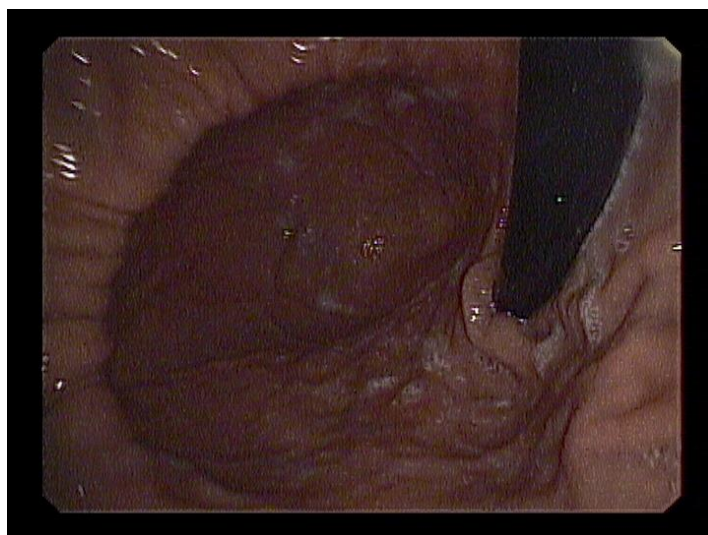
Fotografia nr 76. Linia zespolenia sposobem Rydygiera.



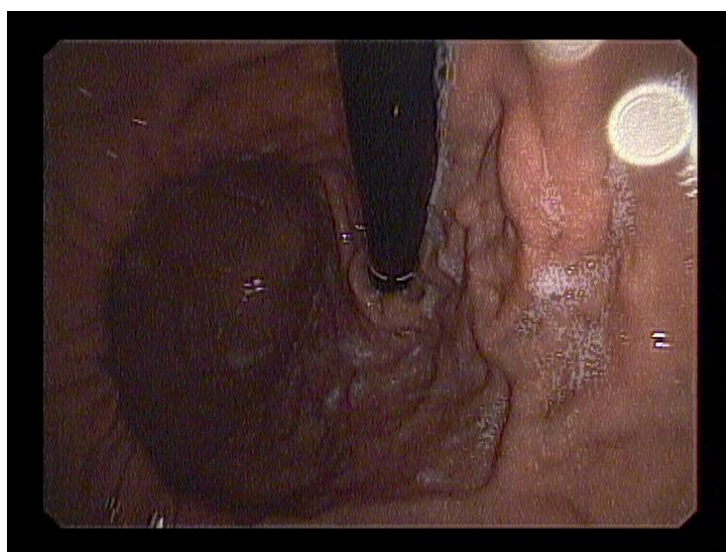
Fotografia nr 77. Część żołądkowa oraz miejsce zespolenia.



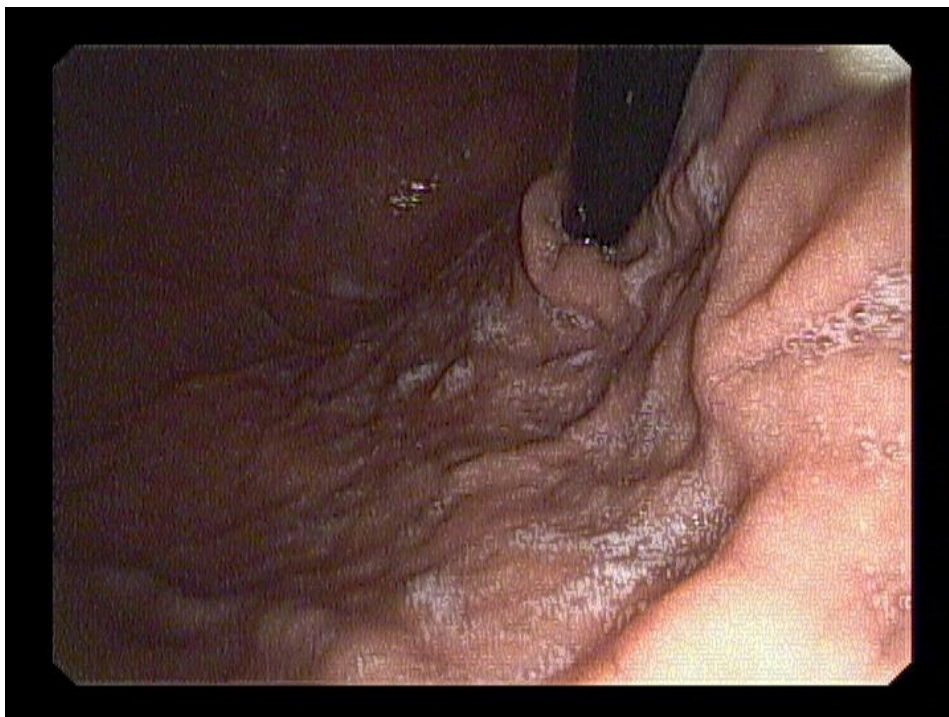
Fotografia nr 78. Część żołądkowa z szerokim miejscem zespolenia.



Fotografia nr 79. Dno i okolice podwpustowa w inwersji.



Fotografia nr 80. Pozostawione dno oraz trzon po resekcji częściowej żołądka.



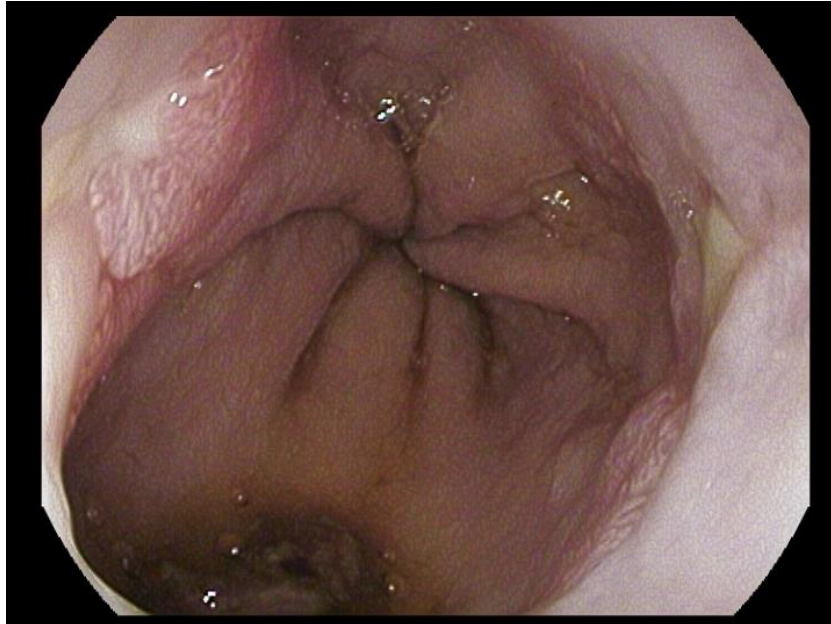
Fotografia nr 81. Obraz w inwersji prawidłowa okolica podwpustowa.

II 4 Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.

II 4.1. Rozpoznanie endoskopowe: zapalenie oraz owrzodzenie miejsca zespolenia.

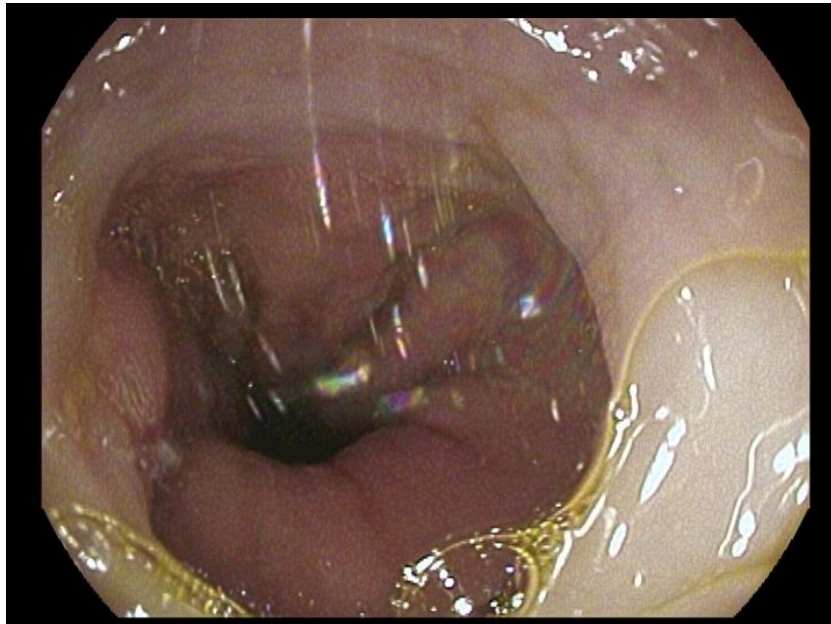
Refluks żółciowy z kikuta żołądka do przełyku.

II 4.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa w przewlekłym nacieku zapalnym o umiarkowanym nasileniu bez dysplazji.

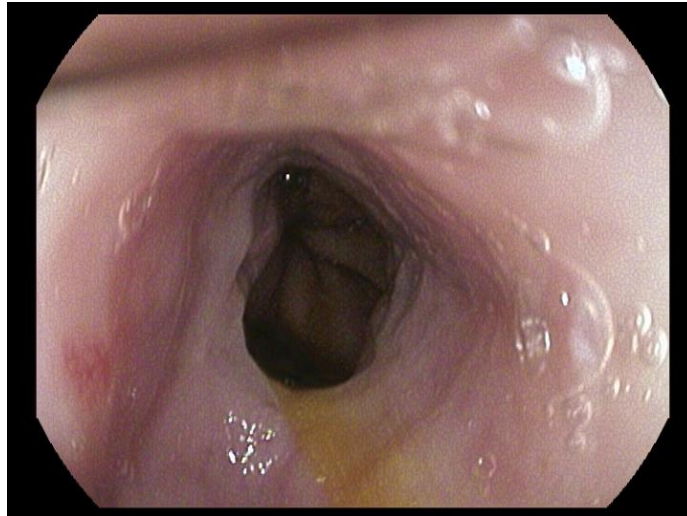


Fotografia nr 82. Porefluksowe uszkodzenia śluzówki połączenia przełykowo - żołądkowego.

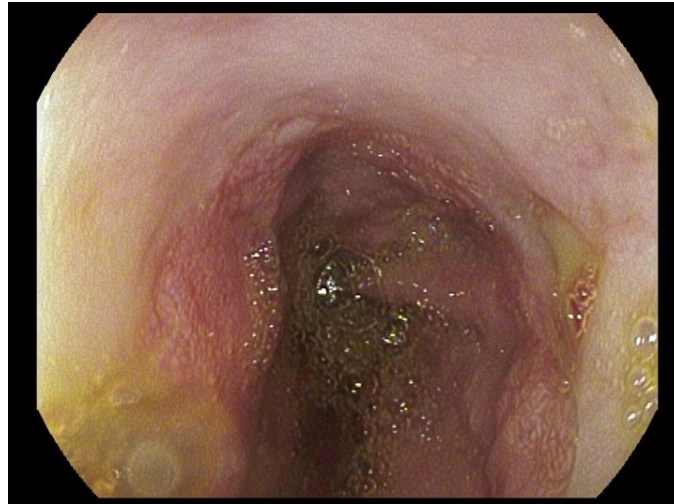
Zmiany spowodowane zarzucaniem żółciowym z kikuta żołądka.



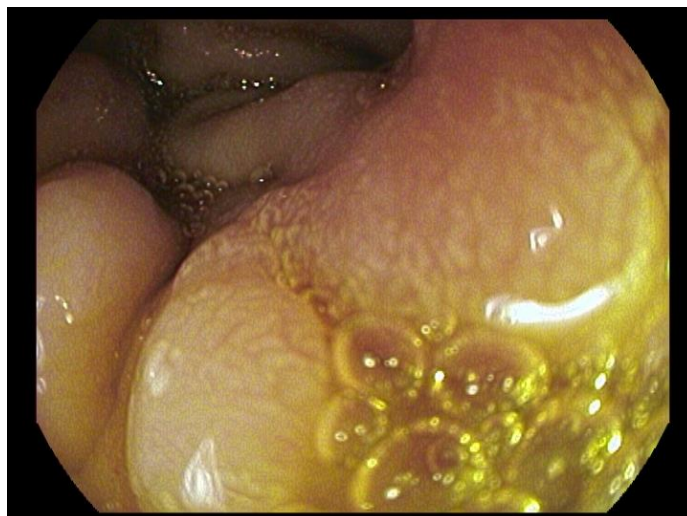
Fotografia nr 83. Refluks żółciowo – przełykowy.



Fotografia nr 84. Zarzucanie żółciowe do przełyku z kikuta żółdka.



Fotografia nr 85. Zmiany zapalne przełyku. Zarzucanie żółciowe z części jelitowe do kikuta i przełyku.



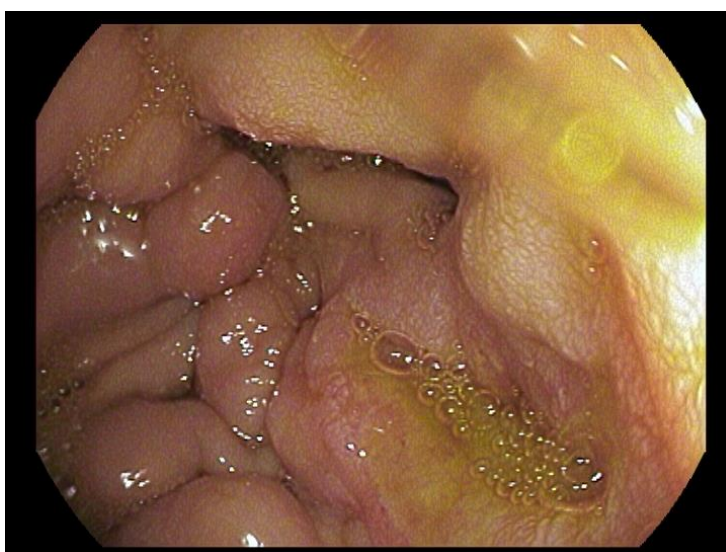
Fotografia nr 86. Miejsce zespolenia po resekcji częściowej.



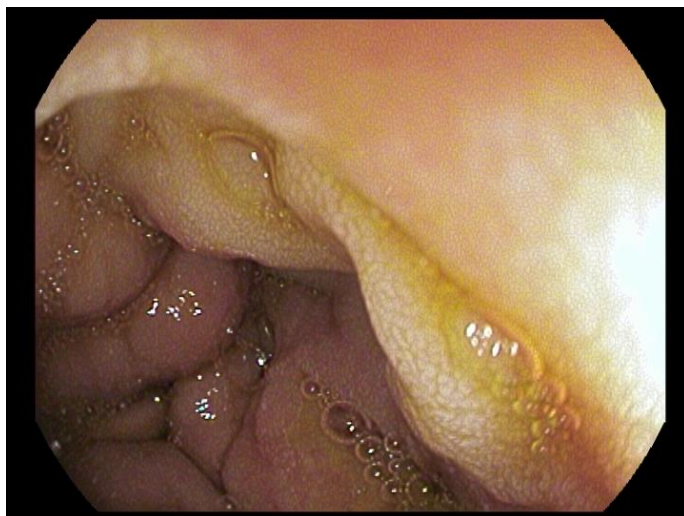
Fotografia nr 87. Część żołądkowa z zespoleniem.



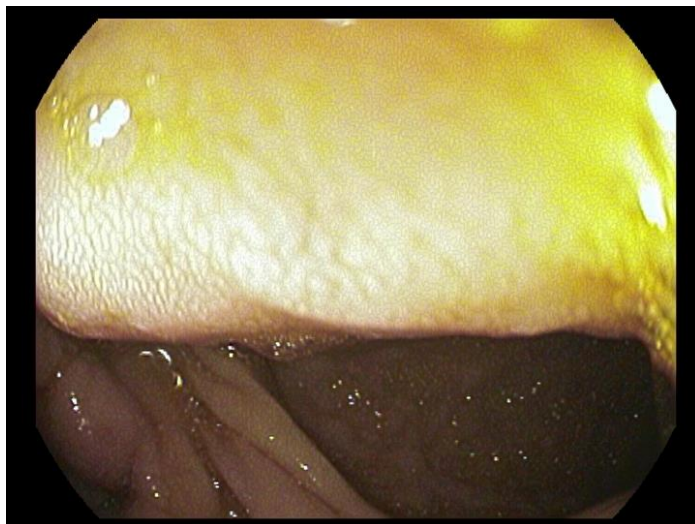
Fotografia nr 88. W miejscu zespolenia widoczne owrzodzenie.



Fotografia nr 89. Owrzodzenie miejsca zespolenia.



Fotografia nr 90. Owrzodzenie oraz zmiany zapalne w linii zespolenia.



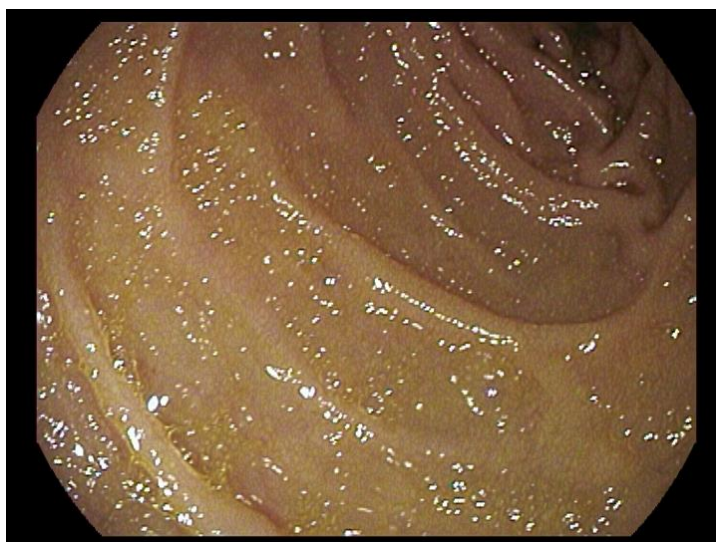
Fotografia nr 91. Przejście do części jelitowej zespolenia.



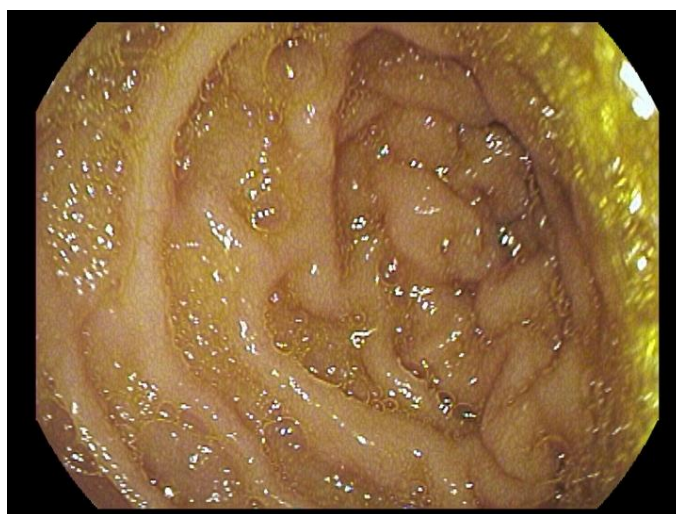
Fotografia nr 92. Owrzodzenie w zespoleniu. Na godzinie 5.



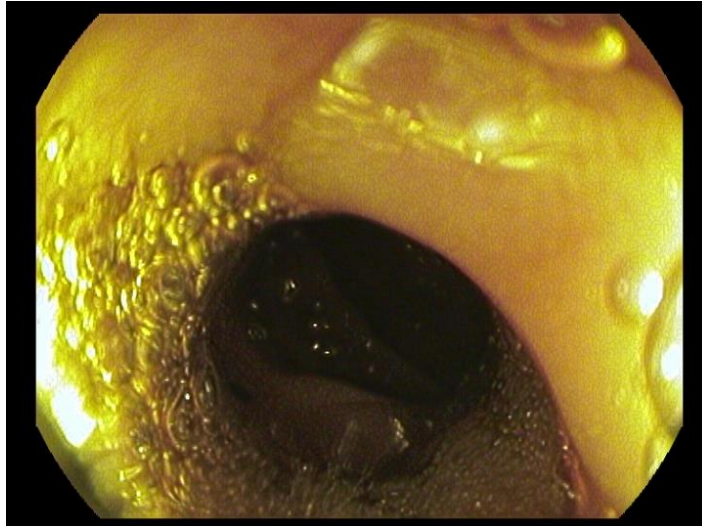
*Fotografia nr 93. Zapalenie miejsca zespolenia.
Zarzucanie żółciowe do kikuta żołądka.*



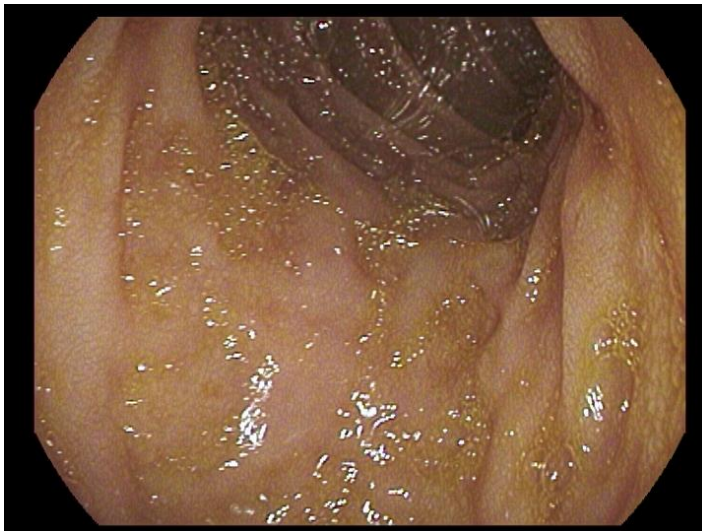
Fotografia nr 94. Część jelitowa zespolenia.



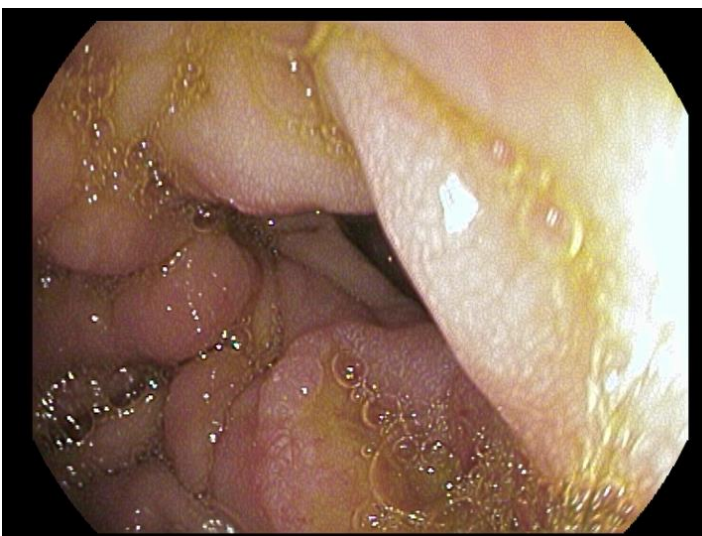
Fotografia nr 95. Część jelitowa zespolenia sposobem Rydygiera.



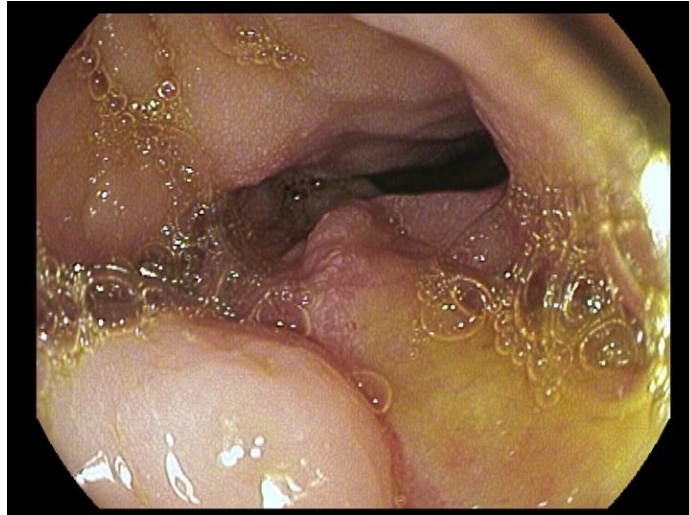
Fotografia nr 96. Swobodne przejście do części jelitowej zespolenia.



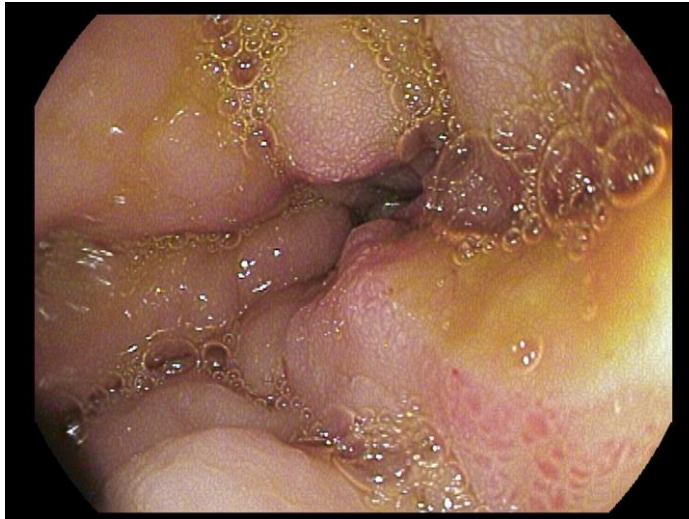
Fotografia nr 97. Początkowy odcinek części jelitowej.



Fotografia nr 98. Owrzodzenie oraz zmiany zapalne zespolenia.



Fotografia nr 99. W miejscu zespolenia owrzodzenie.



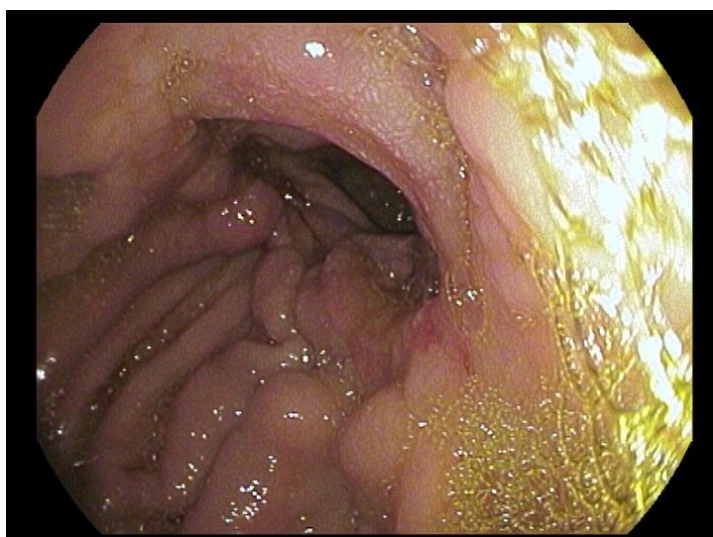
Fotografia nr 100. W otoczeniu owrzodzenia zmiany zapalne kikuta.



Fotografia nr 101. Miejsce zespolenia z zapaleniem oraz owrzodzeniem.



Fotografia nr 102. Część żołądkowa z widoczną linią zespolenia.



Fotografia nr 103. Przejście z części żołądkowej do jelitowej zespolenia.



*Fotografia nr 104. Obraz okolicy podwustowej w inwersji.
Widoczne zarzucanie żółciowe do kikuta.*

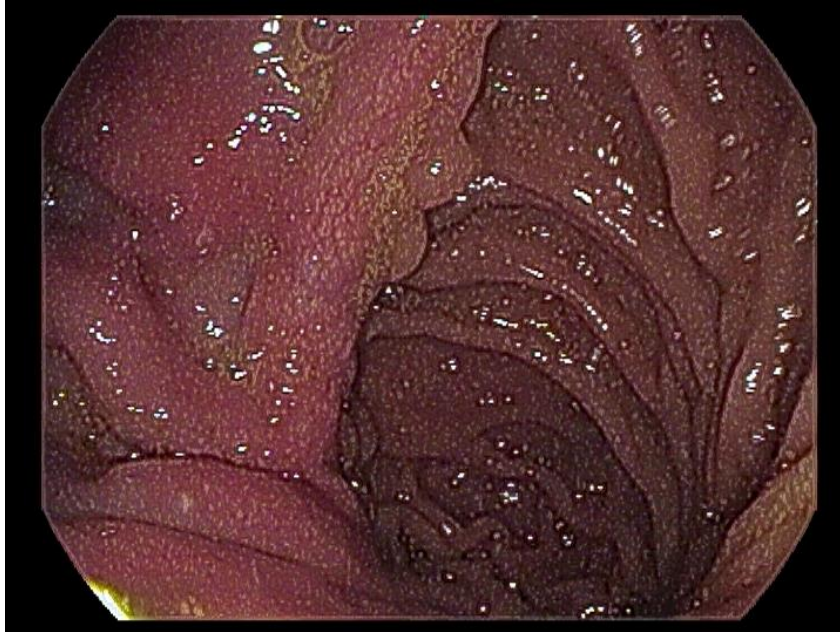


Fotografia nr 105. Refluks żółciowy z części jelitowej zespolenia do kikutka żołądka.

II 5. Stan po resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.

II 5.1. Rozpoznanie endoskopowe: refluks żółciowy w kikucie żołądka. Zapalenie miejsca zespolenia.

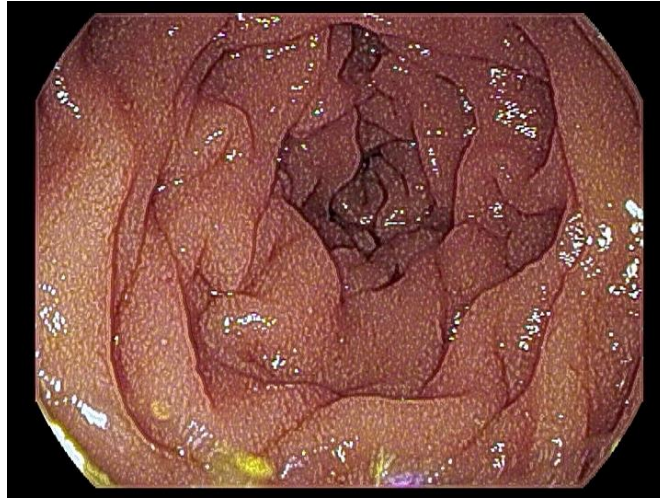
II. 5.2. Rozpoznanie histopatologiczne: zapalenie błony śluzowej miejsca zespolenia z cechami zaniku. Rozrost dołączkowy cew gruczołowych. Bez dysplazji.



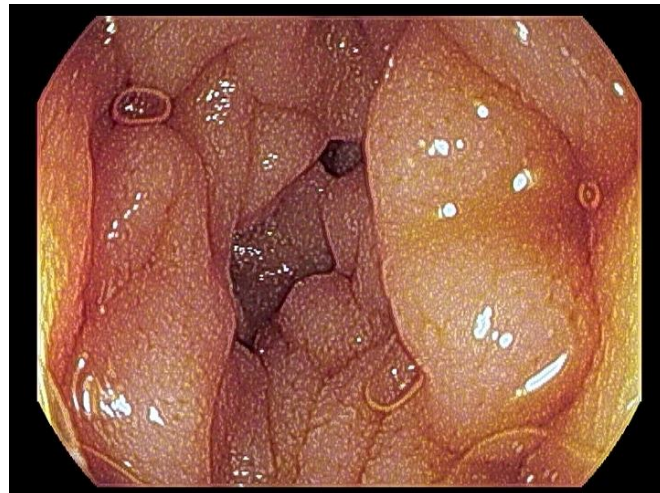
Fotografia nr 106. Część żołądkowa zespolenia koniec do końca.



Fotografia nr 107. Część żołądkowa wraz z miejscem zespolenia sposobem Rydygiera.



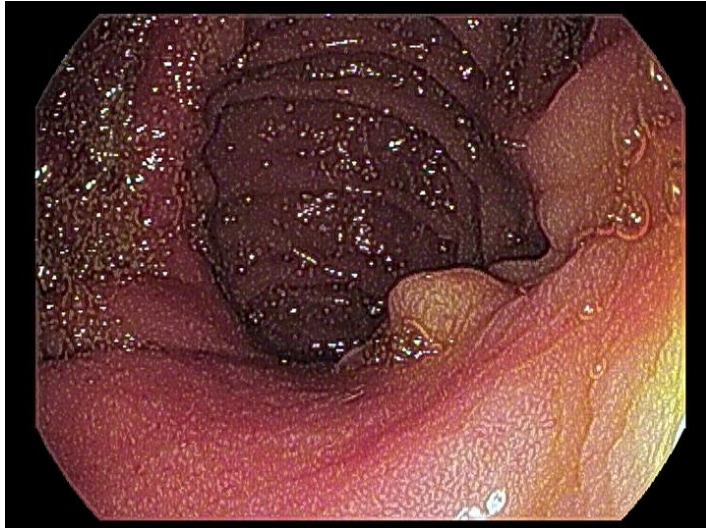
Fotografia nr 108. Swobodnie przejście do części jelitowej zespolenia.



Fotografia nr 109. Część jelitowa zespolenia.



Fotografia nr 110. miejsce zespolenia w stanie zapalnym na tle zarzucania żółciowego.



Fotografia nr 111. Stan zapalny zespolenia żołądkowo jelitowego.



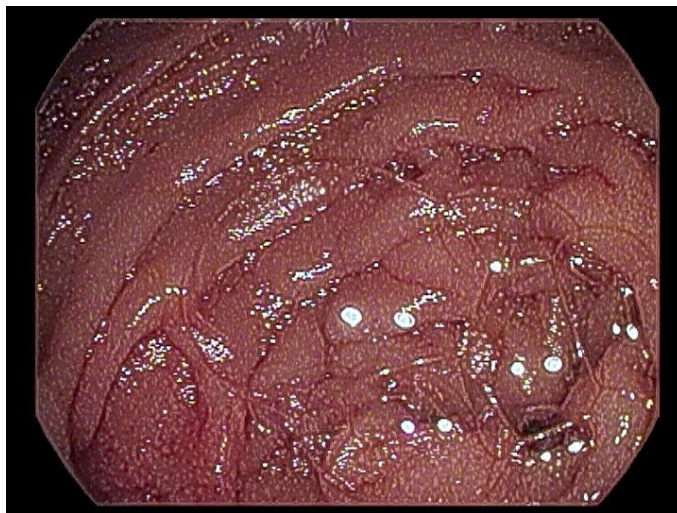
Fotografia nr 112. Obrzęknięta, zaczerwieniona linia zespolenia.



*Fotografia nr 113. Zarzucanie treści z pętli jelitowej.
Histopatologiczne zapalenie zanikowe z hiperplazją dołeczkową.*



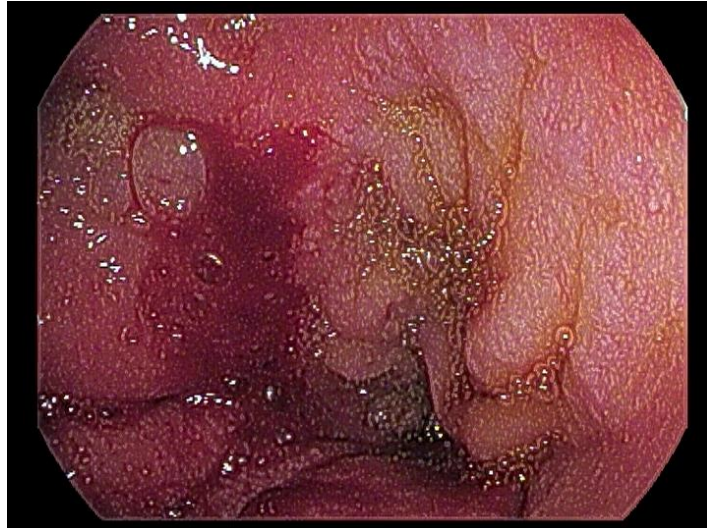
*Fotografia nr 114. Szerokie miejsce zespolenia.
Widoczne przejście do części jelitowej.*



*Fotografia nr 115. Część jelitowa zespolenia.
Okrężny przebieg fałdów jelitowych.*



*Fotografia nr 116. Widoczne zapalenie zmienione miejsce zespolenia
wraz z początkowym odcinkiem części jelitowej.*



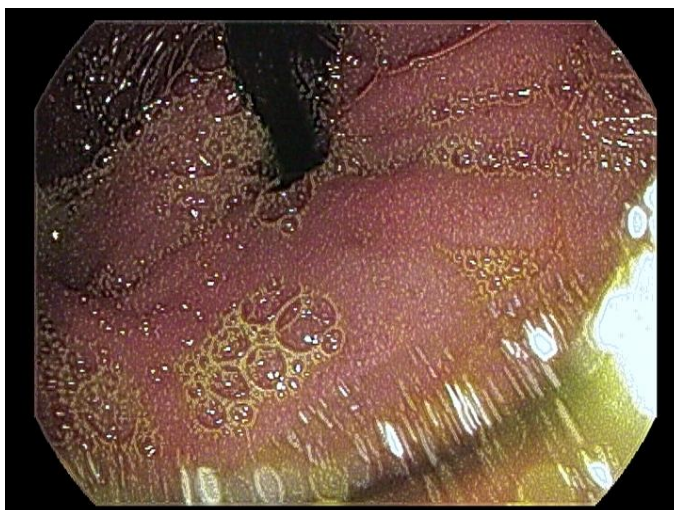
*Fotografia nr 117. Krwawienie kontaktowe po pobraniu wycinków z miejsca zespolenia.
Pobrano 4 wycinki do badania histopatologicznego.*



Fotografia nr 118. Zapalnie zmienione miejsce zespolenia.



*Fotografia nr 119. Znaczne zarzucanie z pętli jelitowej do
poziomu połączenia przelykowo żołądkowego.*



Fotografia nr 120. Obraz w inwersji. Widoczne inkrustacje żółciowe.



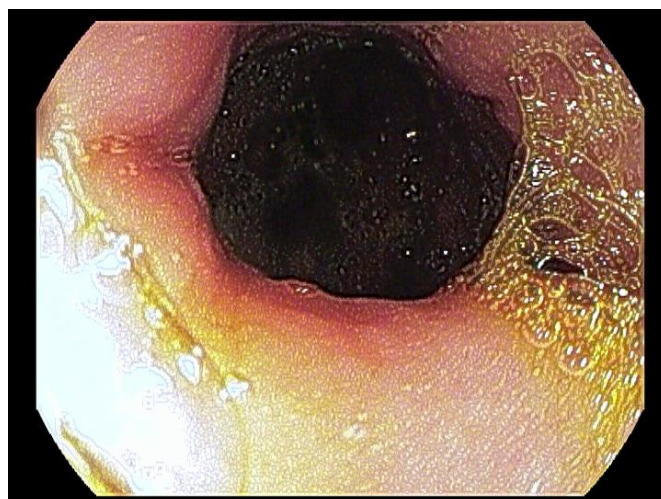
Fotografia nr 121. Okolica podwpustowa z ekspozycją na zarzucanie żółciowe.



Fotografia nr 122. Dno w inwersji po resekcji częściowej żołądka.



Fotografia nr 123. Refluks żółciowy z części jelitowej.



Fotografia nr 124. Szerokie miejsce zespolenia. Refluks żółciowy. Zapalenie w badaniu endoskopowym oraz histopatologicznym.

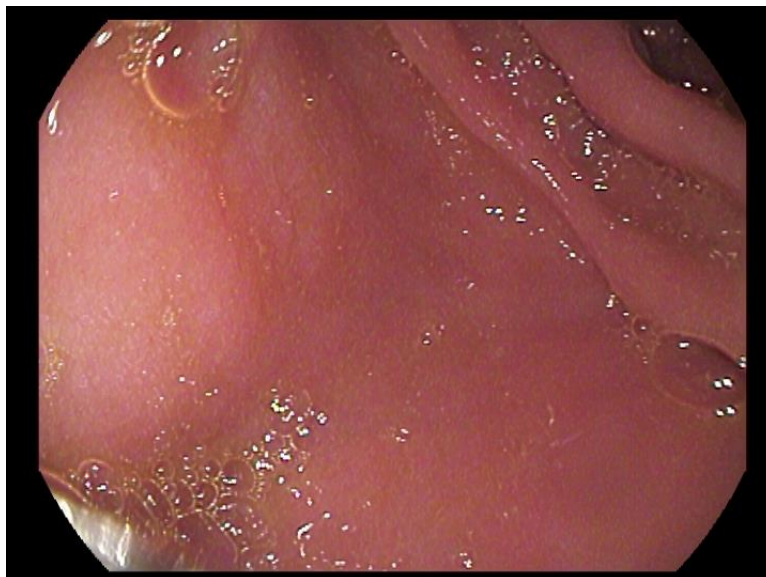


Fotografia nr 125. Wypadnięcie funkcji odźwiernika po resekcji częściowej. Narażenie na stały refluks żółciowo - trzustkowy. Stan przedrakowy. w postaci przewlekłego zapalenia zanikowego w miejscu zespolenia.

II 6. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.

II 6.1. Rozpoznanie endoskopowe: żółciowe zapalenie kikuta żołądka.

II 6.2. Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa kikuta żołądka w stanie przewlekłego nieaktywnego zapalenia z masywną metaplazją jelitową i rozrostem dołączkowym. Bez cech dysplazji.



Fotografia nr 126. Zapalenie żółciowe kikuta żołądka.



*Fotografia nr 127. Gastropatia żółciowa.
Histopatologicznie zapalenie kikuta żołądka.
Rozrost dołączkowy cew gruczołowych.*



Fotografia nr 128. Kikut żołądka z zespoleniem koniec do końca.



Fotografia nr 129. Masywna metaplazja jelitowa w kikucie żołądka.

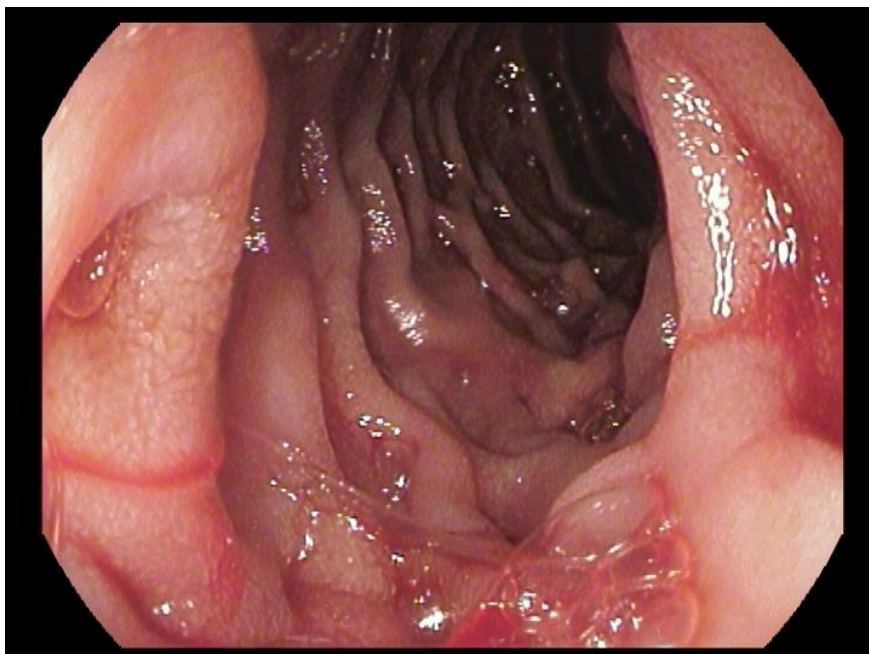


Fotografia nr 130. Zapalenie żółciowe z metaplazją jelitową w pozostawionym kikucie po dystalnej gastrektomii.

II 7. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem koniec do końca.

II 7.1. Rozpoznanie endoskopowe: przewlekłe, krwawiące owrzodzenie w zespoleniu. Stan po antrektomii z zespoleniem koniec do końca.

II 7.2 Rozpoznanie histopatologiczne: błona śluzowa z zespolenia w stanie przewlekłego, aktywnego zapalenia. Strzępy mas włóknika z granulocytami pochodzącymi z dna owrzodzenia.



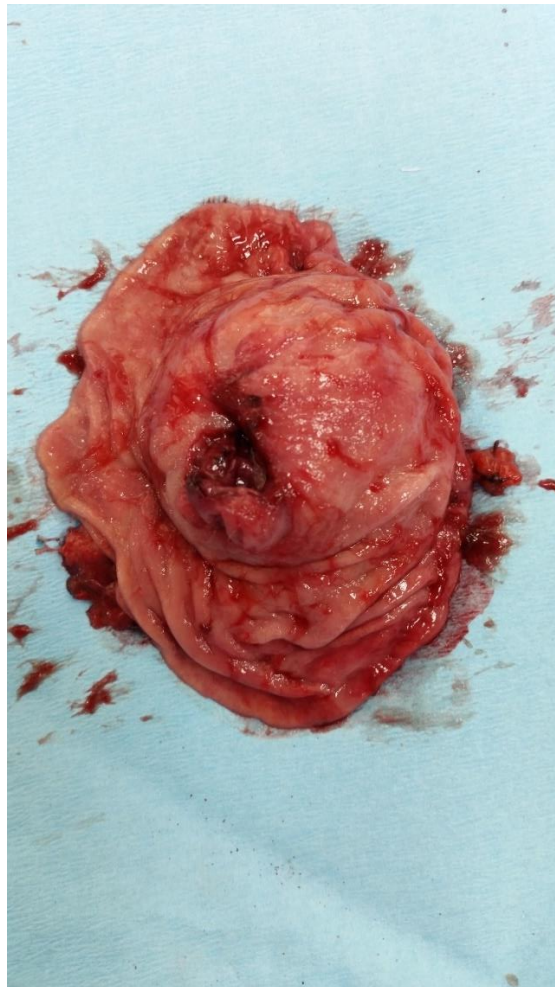
*Fotografia nr 131. Część jelitowa zespolenia.
Krwawienie z owrzodzenia w zespoleniu.*



Fotografia nr 132. Część jelitowa zespolenia.

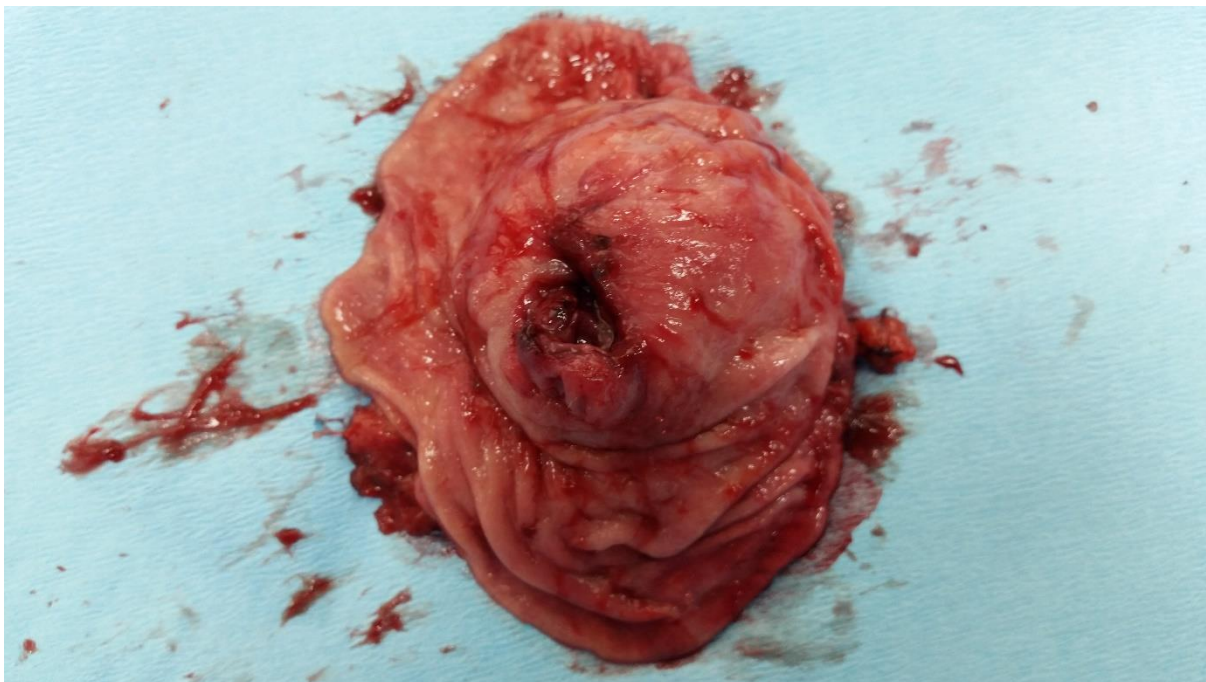


Fotografia nr 133. Owrzodzenie w zespoleniu żołądkowo – jelitowym.



*Fotografia nr 134. Owrzodzenie w zespoleniu żołądkowo - jelitowym
sposobem Rydygiera.*

*Zmian konfiguracja zespolenia na Roux – en – Y.
Materiał pooperacyjny.*



Fotografia nr 135. Przewlekłe, krwawiące owrzodzenie w zespoleniu koniec do końca.



Fotografia nr 136. Owrzodzenie w zespoleniu kikuta żołądka. Konieczne leczenie operacyjne z uwagi na przewlekły stan zapalny oraz nawracające krwawienia.

II 8. Stan po częściowej resekcji żołądka z zespoleniem żołądkowo – jelitowym koniec do boku sposobem Billrotha II.

II 8.1. Rozpoznanie endoskopowe: stan po resekcji częściowej żołądka z zespoleniem koniec do boku (BII) z powodu choroby wrzodowej (1974).

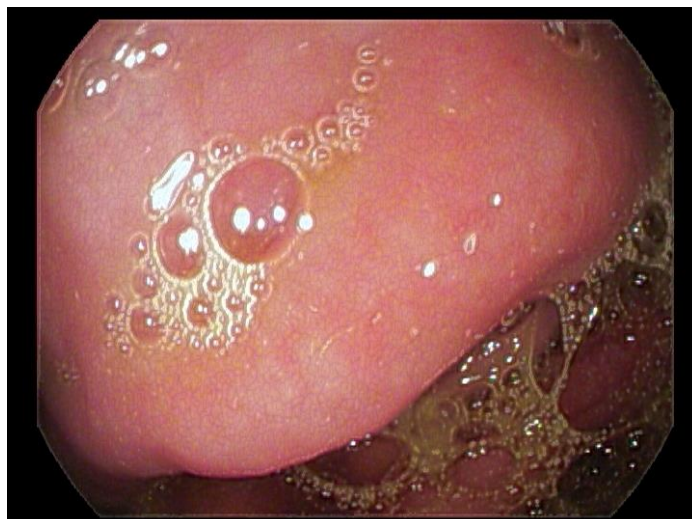
II 8.2. Zapalenie miejsca zespolenia.



Fotografia nr 137. Miejsce zespolenia obrzęknięte zaczerwienione.



Fotografia nr 138. Zapalenie miejsca zespolenie koniec do boku.



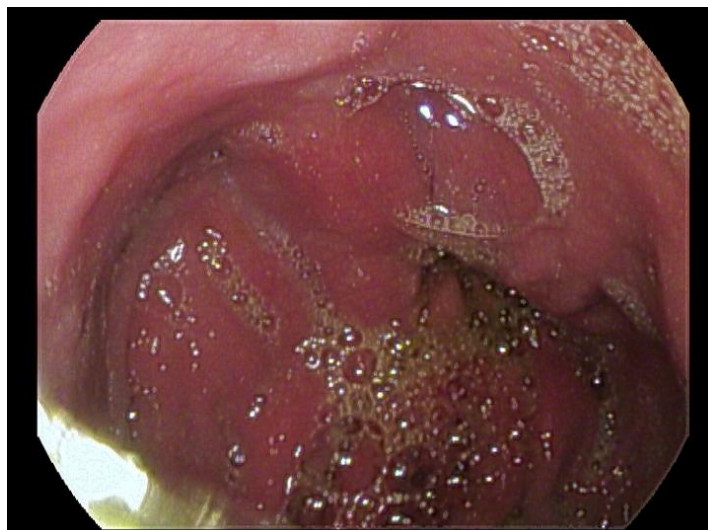
*Fotografia nr 139. Miejsce zespolenia.
Na godzinie 5 wejście od pętli enzymatycznej.*



*Fotografia nr 140. Miejsce zespolenie pomiędzy
pętlą enzymatyczną oraz odprowadzającą.*



Fotografia nr 141. Linia zespolenia koniec do boku.



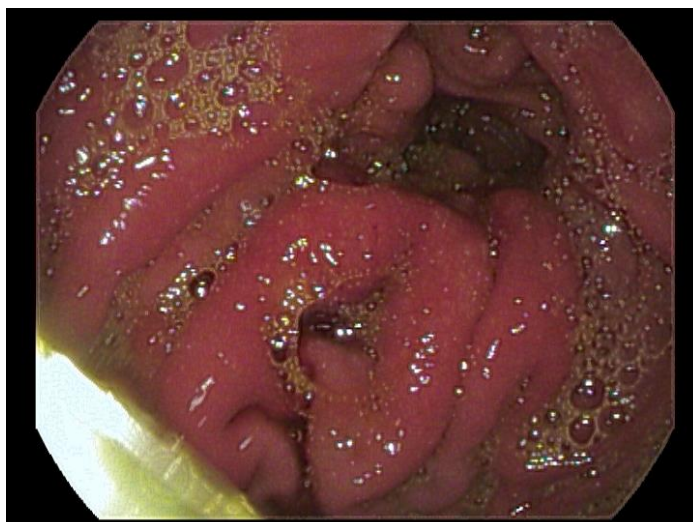
Fotografia nr 142. Kikut żołądka z miejscem zespolenia.



Fotografia nr 143. Wejście do pętli enzymatycznej (doprowadzającej).



Fotografia nr 144. Zarzucanie żółciowe z pętli doprowadzającej.



*Fotografia nr 145. Miejsce zespolenie sposobem Billroth II
Na godzinie 1 widoczne wejście do pętli enzymatycznej.*



*Fotografia nr 146. W wywiadzie operacyjnym brak dodatkowego zespolenia
jelitowo – jelitowego sposobem Brauna.*



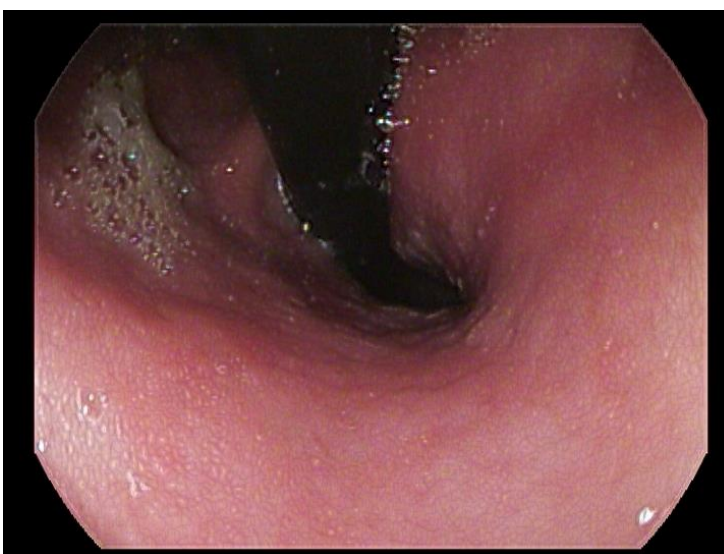
Fotografia nr 147. Intensywne zarzucanie żółci do kikutka.



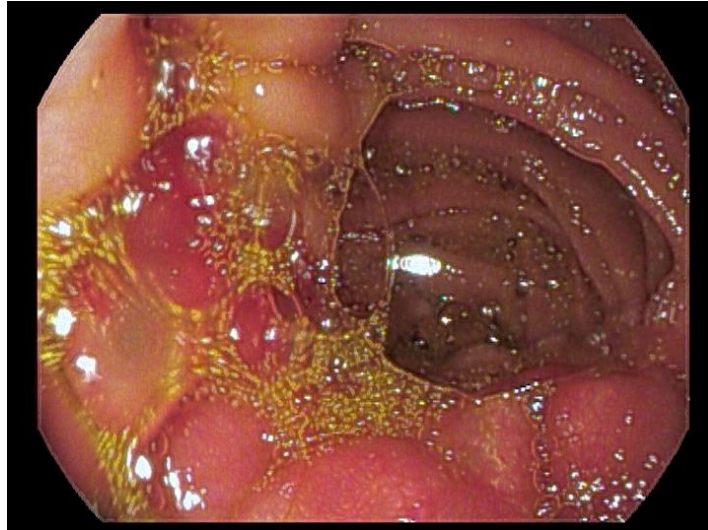
Fotografia nr 148. Refluks żółciowo - trzustkowy z pętli doprowadzającej zespolenia.



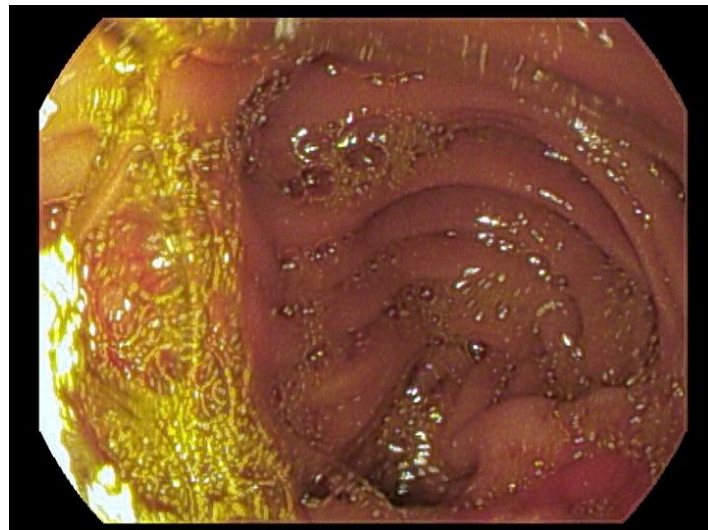
Fotografia nr 149. Żółciowe zapalenie kikuta żółdka.



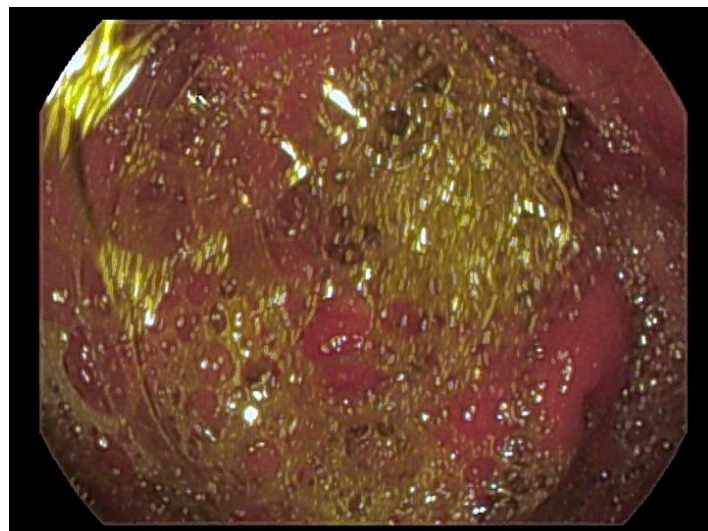
Fotografia nr 150. Obraz pozostawionego kikuta żółdka w inwersji.



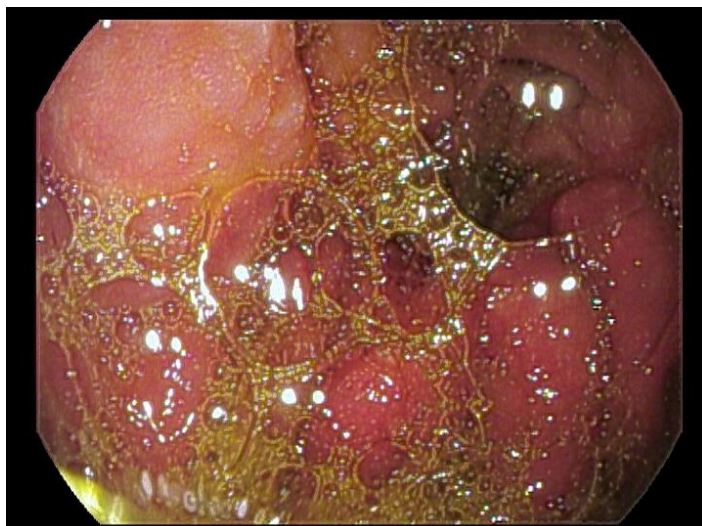
*Fotografia nr 151. Miejsce zespolenia w stanie zapalnym.
Początkowy odcinek pętli odprowadzającej.*



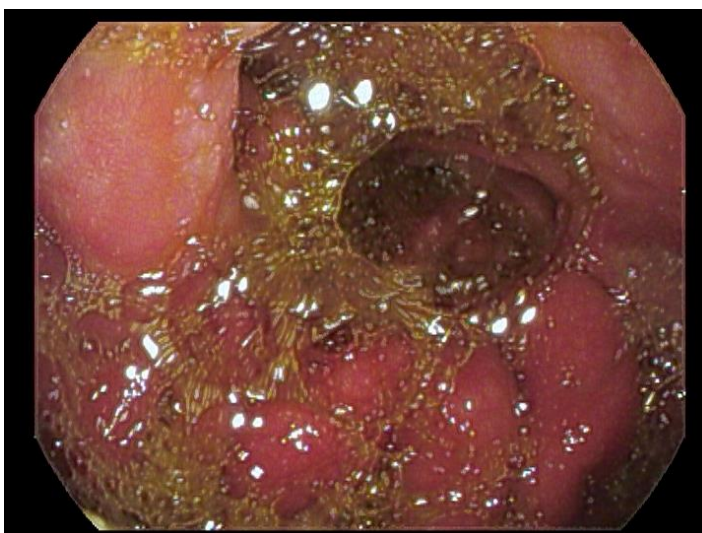
Fotografia nr 152. Pętla odprowadzająca zespolenia koniec do boku.



Fotografia nr 153. Intensywny refluks żółciowy do kikuta żołądka.



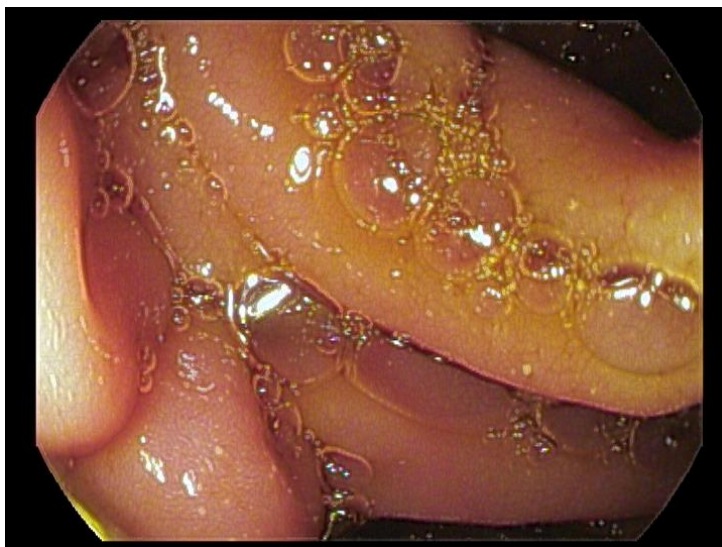
Fotografia nr 154. Zapalenie zespolenia w kikucie.



Fotografia nr 155. Gastropatia żółciowa kikuta.



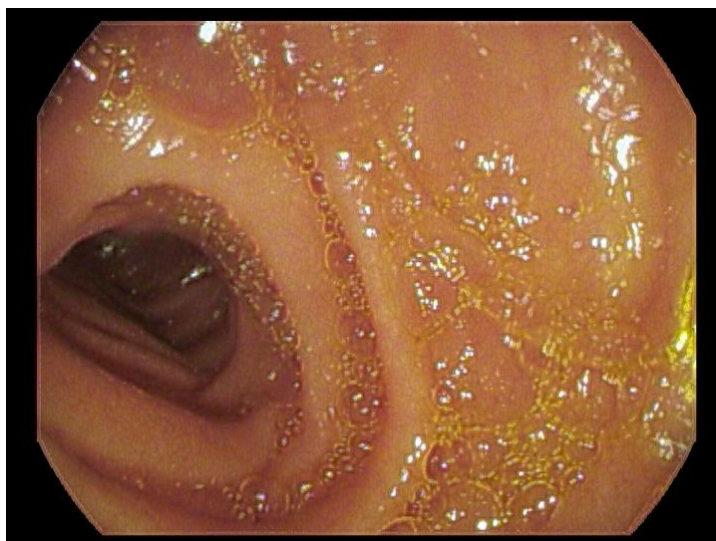
Fotografia nr 156. Swobodne przejście do pętli odprowadzającej zespolenia.



Fotografia nr 157. Zespolecie sposobem koniec do boku.



Fotografia nr 158. Część odprowadzająca zespolecia.



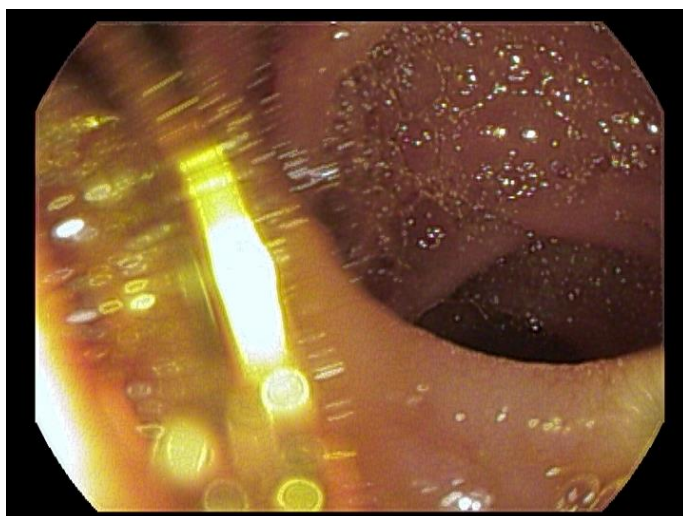
Fotografia nr 159. Swobodna penetracja pętle odprowadzającej zespolecia.



*Fotografia nr 160. Zapalenie zespolenia koniec do boku.
Zwiększona ekspozycja na uszkodzający refluks żółciowo – trzustkowy.*



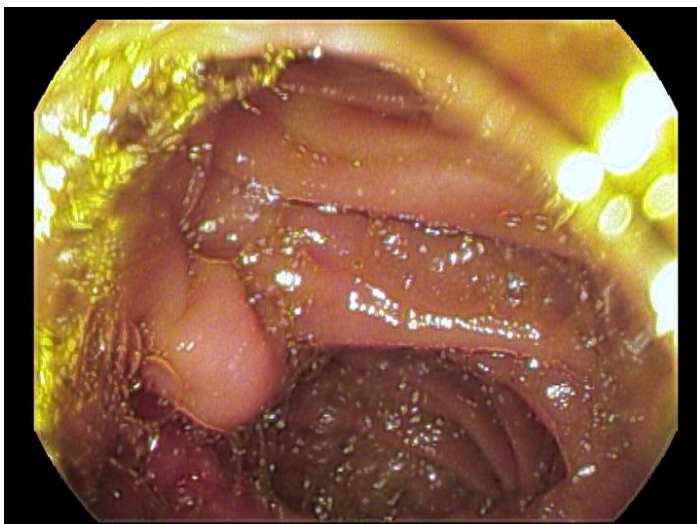
Fotografia nr 161. Wejście do pętli enzymatycznej oraz odprowadzającej.



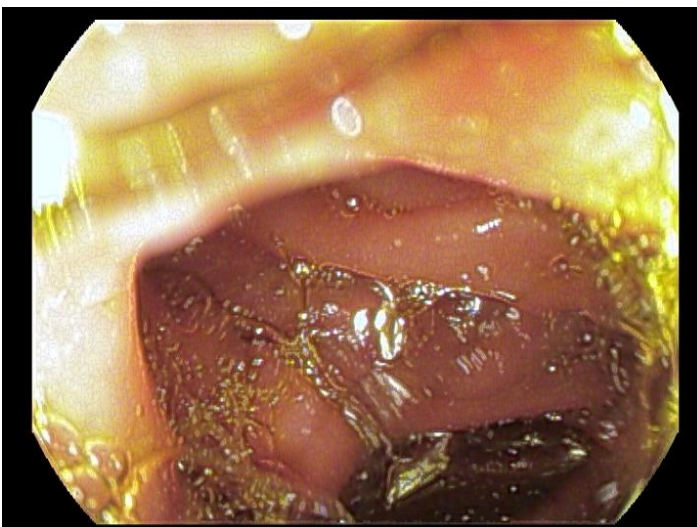
Fotografia nr 162. Początek pętli odprowadzające zespolenia.



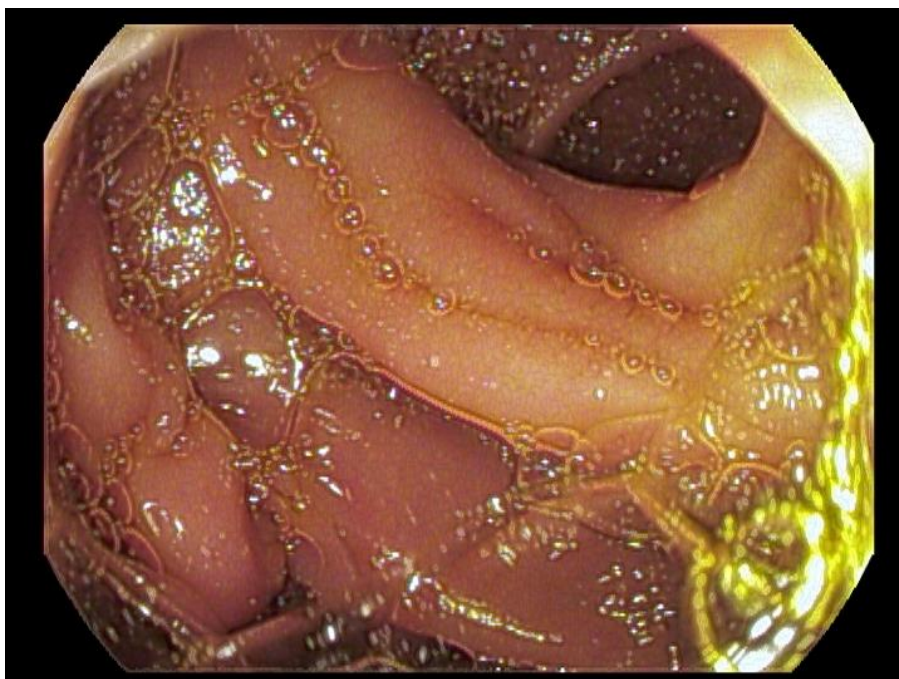
*Fotografia nr 163. Widoczne wejście do pętli enzymatycznej (na godzinie 1).
Wejście do pętli odprowadzającej (na godzinie 5).*



Fotografia nr 164. Okrężny przebieg fałdów jelitowych w pętli odprowadzającej.



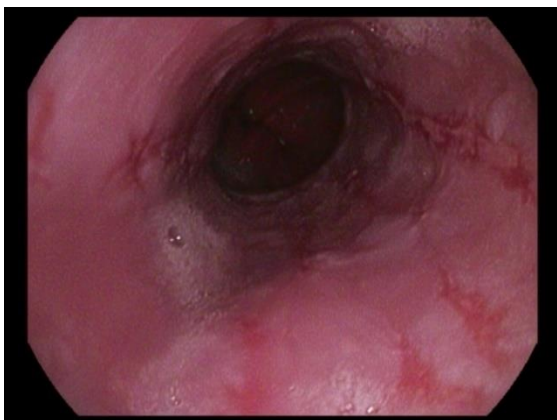
Fotografia nr 165. Zarzucanie żółciowe z pętli doprowadzającej zespoleń.



*Fotografia nr 166. Resekcja częściowa żołądka z zespoleniem koniec do boku.
Utrzymujące się zasadowe zarzucanie treści żółciowo – trzustkowej.
Zwiększone ryzyko raka kikuta żołądka.*

III Grupa kontrolna, bez resekcji. Żołądek niezmieniony interwencją chirurgiczną.

III 1. CHOROBA REFLUKSOWA PRZĘŁYKU. GERD.



Fotografia nr 167. Zapalenie przełyku refluksowe. Klasyfikacja Los Angeles B.



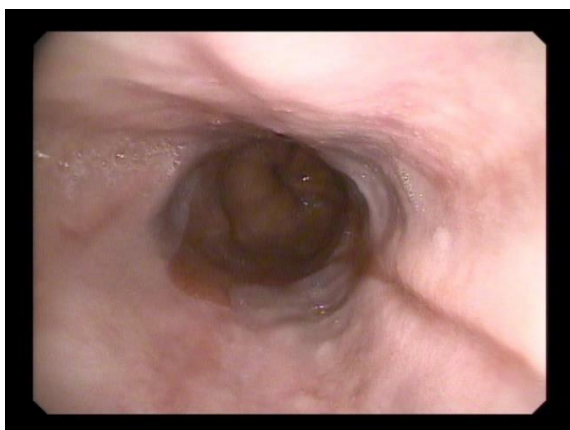
Fotografia nr 168. GERD. Klasyfikacja Los Angeles A.



Fotografia nr 169. Pojedyncza nadżerka przełyku. GERD LA stopień A.



Fotografia nr 170. Zapalenie przełyku refluksowe.



Fotografia nr 171. GERD. Zapalenie przełyku. Przełyk Barretta.



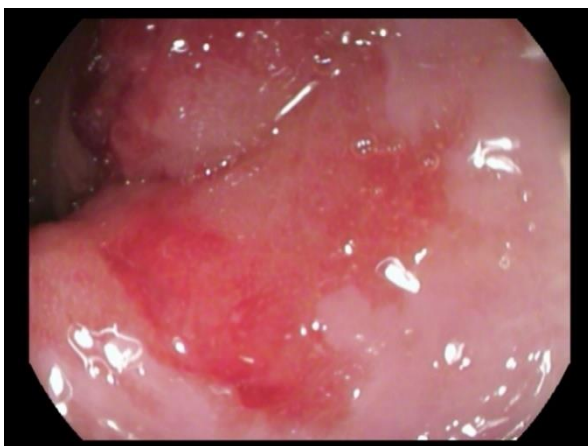
Fotografia nr 172. Obraz przełyku Barretta w następstwie choroby.



Fotografia nr 173. Nadżerka w dolnej części przełyku. GERD LA A.



Fotografia nr 174. Linijne nadżerki przełyku. Podejrzenie przełyku Barretta.



Fotografia nr 175. Refluksowe zapalenie



Fotografia nr 176. Nadżerka linijna przełyku.



Fotografia nr 177. GERD wg klasyfikacji Los Angeles stopień B.

III 2. ŻYŁAKI PRZĘŁYKU.



Fotografia nr 178. Żyłaki dolnej części przęłyku. Splot żyłakowy powyżej linii Z.



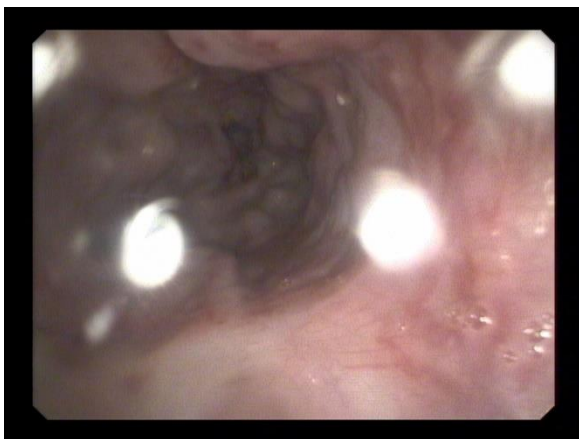
Fotografia nr 179. Sploty żyłakowe ze znamionami krwawienia.



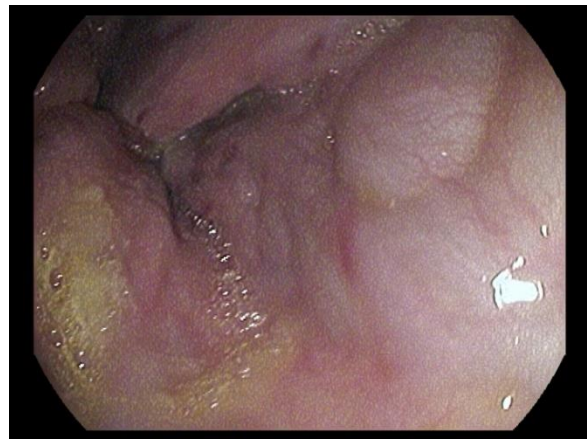
Fotografia nr 180. Krwawienie z żyłaków przęłyku. Stopień III.



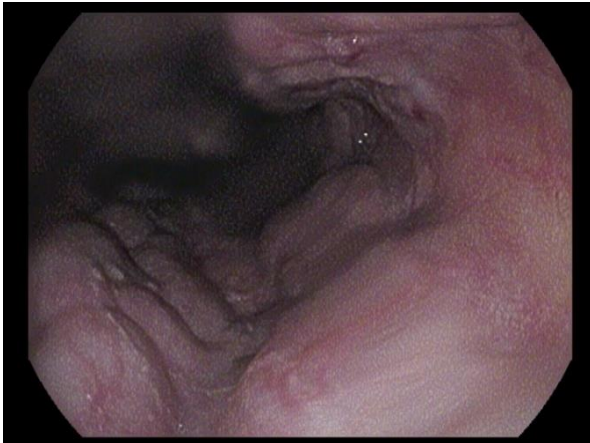
Fotografia nr 181. Żyłaki przęłyku II wg OMED.



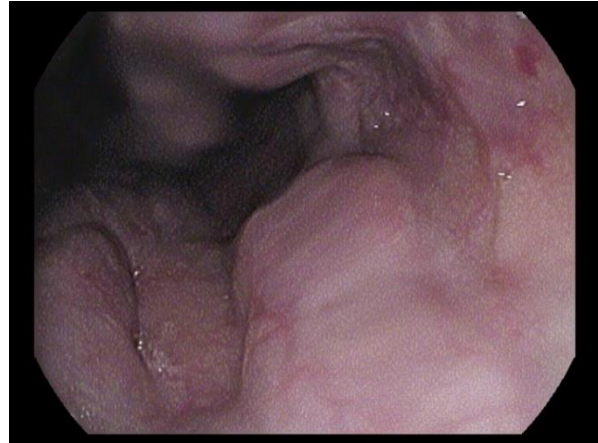
Fotografia nr 182. Żyłaki przęłyku ze znamionami krwawienia - "czerwone punkty".



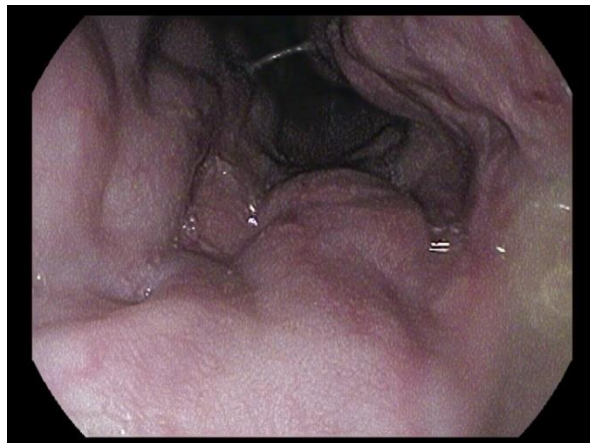
Fotografia nr 183. Poszerzone, o krętym przebiegu sploty żyłakowe.



Fotografia nr 184. Żylaki przełyku w stopniu II.



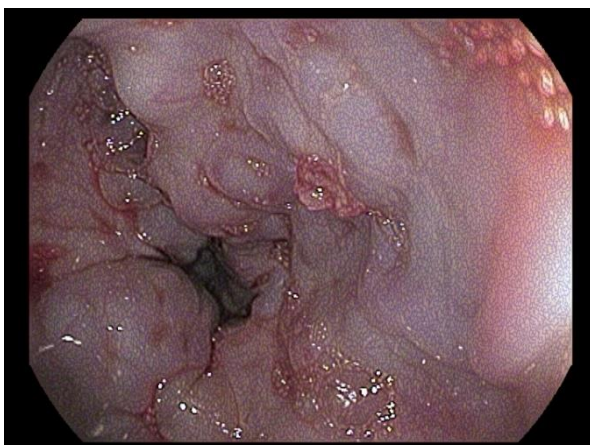
Fotografia nr 185. Poszerzone sploty żyłaków przełyku. Czerwone punkty (na godzinie 2).



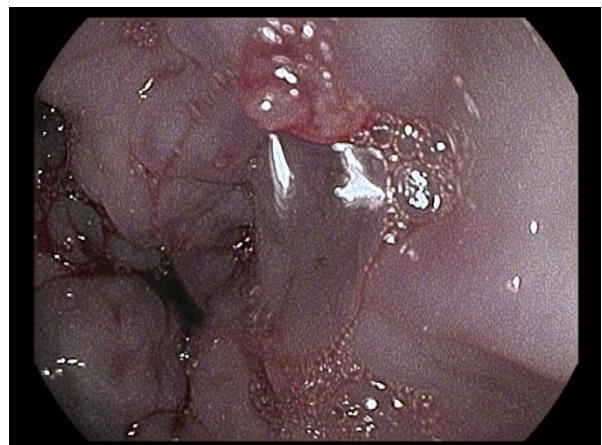
Fotografia nr 186. Żylaki przełyku. Stopień II.



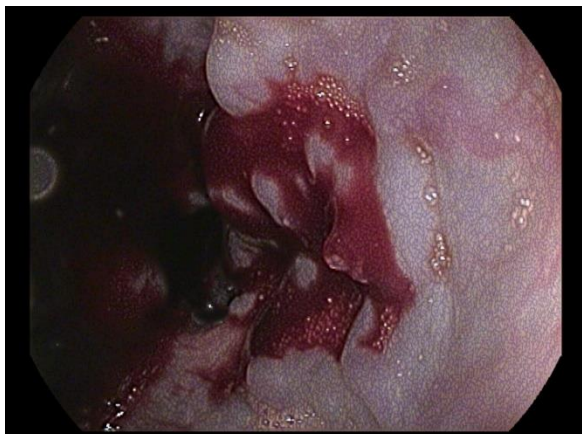
Fotografia nr 187. Żylaki w stopniu III.



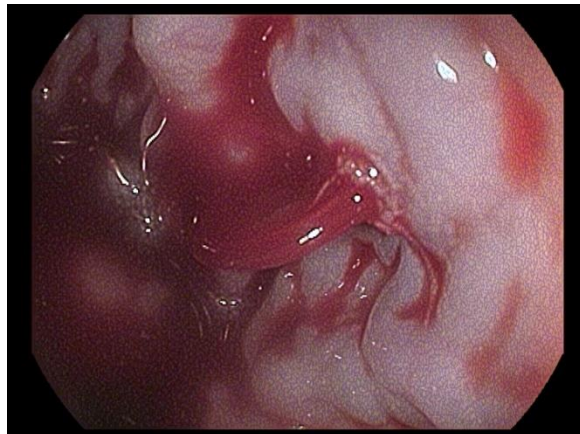
Fotografia nr 188. Źródło krwawienia z żyłaków przełyku (godzina 2).



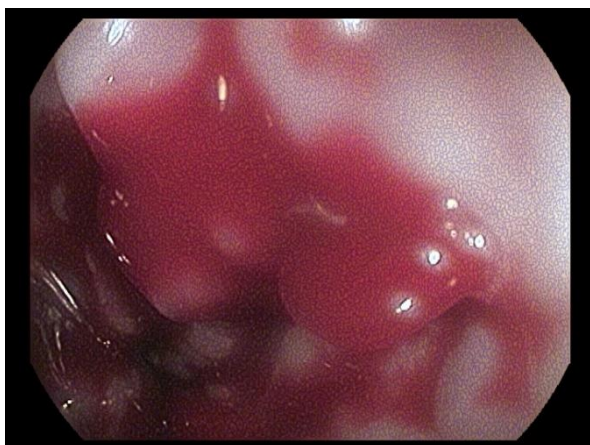
Fotografia nr 189. Miejsce krwawienia z żyłaków przełyku. Stopień II/III wg OMED.



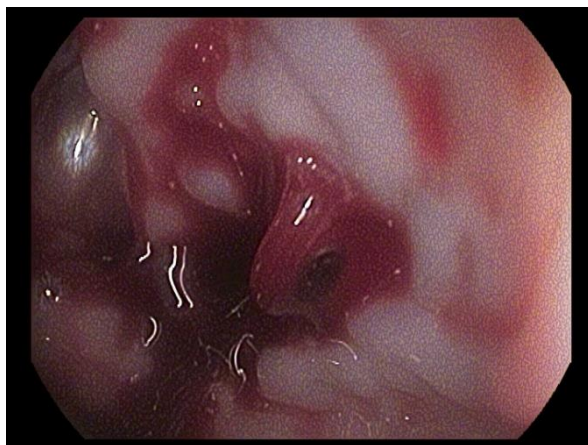
Fotografia nr 190. Aktywne krwawienie z żyłaków przetyku.



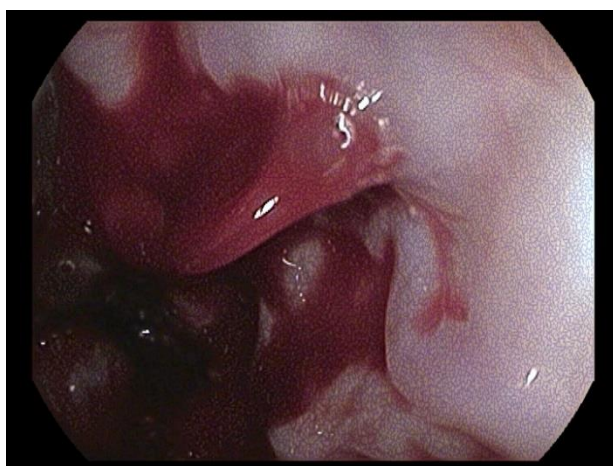
Fotografia nr 191. Masywny krwotok pochodzenia żyłkowego.



Fotografia nr 192. Aktywne krwawienie żyłkowe.



Fotografia nr 193. Masywny krwotok z żyłków.



Fotografia nr 194. Konieczność pilnego założenie zgłębnika Sengstakena - Blakemore'a.

III 3. GASTROPATIA WROTNA DNA ŻOŁĄDKA.



Fotografia nr 195. Gastropatia wrotna dna żołądka.



Fotografia nr 196. Poszerzone sploty żyłakowe dna.



Fotografia nr 197. Sploty żyłakowe dna żołądka w przebiegu marskości wątroby.



Fotografia nr 198. Gastropatia wrotna. Znamiona krwawienia z żyłaków dna żołądka.

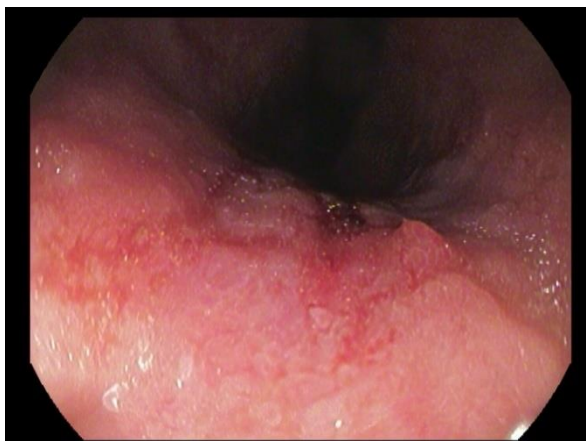


Fotografia nr 199. Poszerzone żyłaki dna żołądka.

III 4. ZESPÓŁ MALLORY'EGO - WEISSA.



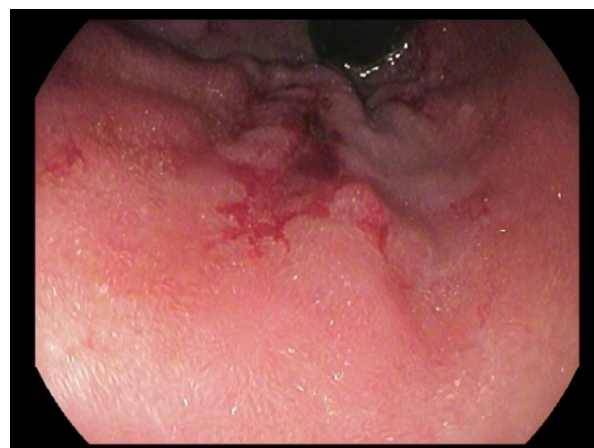
Fotografia nr 200. Linijne uszkodzenie błony śluzowej przełyku.



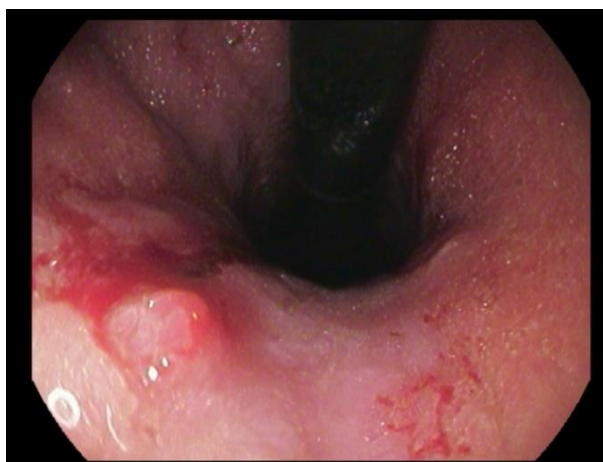
Fotografia nr 201. Uszkodzenie błony śluzowej połączenie przełykowo żołądkowego.



Fotografia nr 202. Uszkodzenia śluzówki przełyku i okolicy podwustowej.



Fotografia nr 203. Uszkodzenie typu Mallory'ego – Weissa.



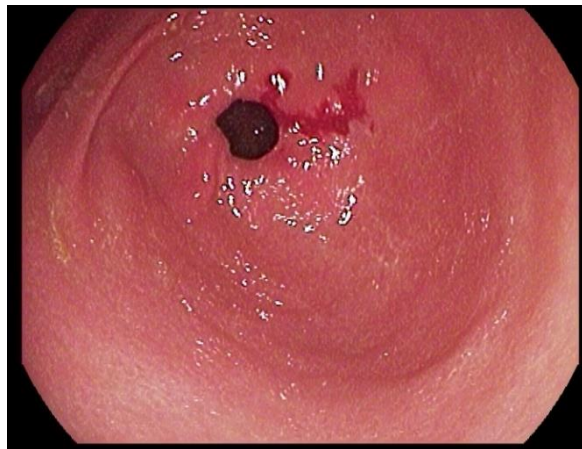
Fotografia nr 204. Uszkodzenie okolicy podwustowej. Obraz w inwersji.



Fotografia nr 205. Krwawienie w przebiegu zespołu Mallory'ego – Weissa.



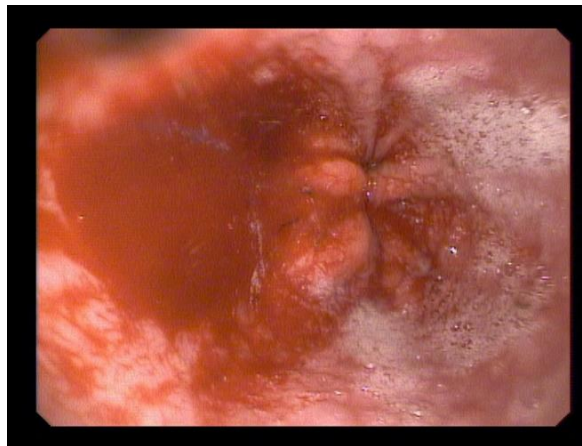
Fotografia nr 206. Masywny krwotok w przebiegu zespołu Mallory'ego - Weissa.



Fotografia nr 207. Uszkodzenie śluzówki połączenia przełykowo – żołądkowego.



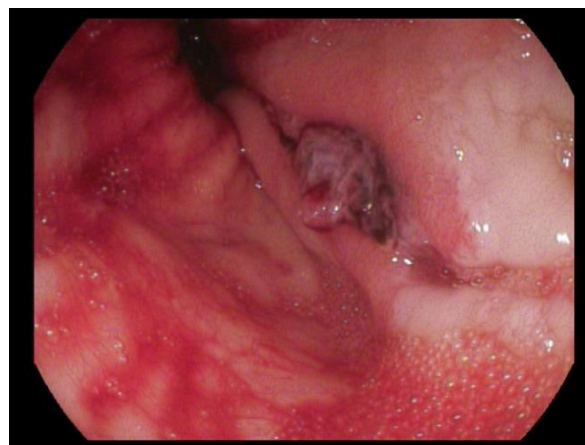
Fotografia nr 208. Mallory – Weiss syndrome.



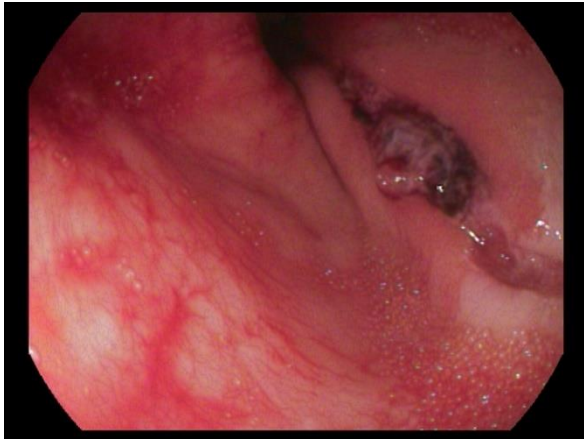
Fotografia nr 209. Świeża krew w przełyku.



Fotografia nr 210. Aktywne krwawienia do przewodu pokarmowego.



Fotografia nr 211. Uszkodzenie błony śluzowej przełyku oraz okolicy.



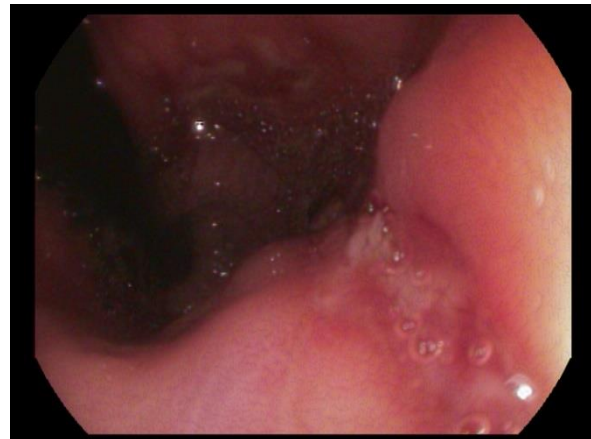
Fotografia nr 212. Uszkodzenie typu Mallory'ego – Weissa.



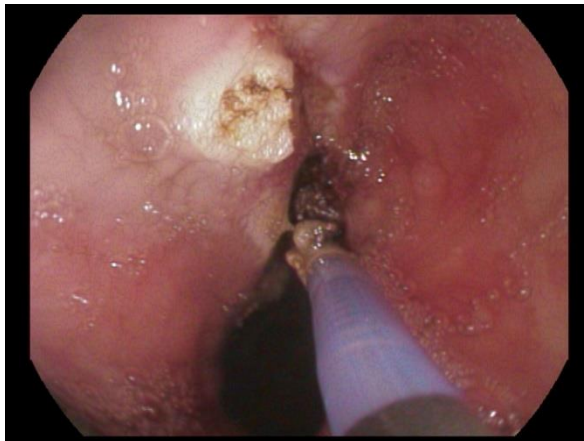
Fotografia nr 213. Uszkodzenie błony śluzowej dolnej części przetyku.



Fotografia nr 214. Uszkodzenie błony śluzowej okolicy podwpuustowej.



Fotografia nr 215. Uszkodzenie błony śluzowej typu Mallory'ego – Weissa.



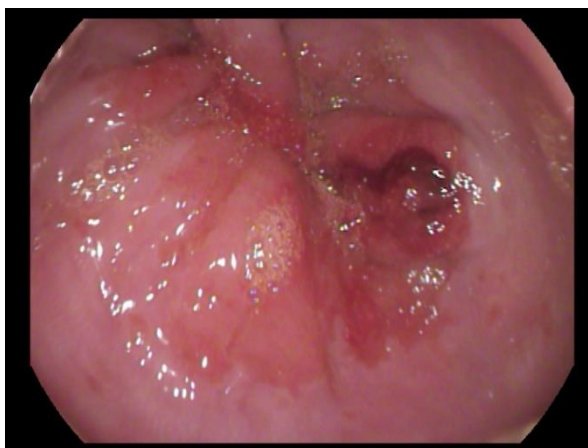
Fotografia nr 216. Zaopatrzenie krwawienia koagulacją argonową.



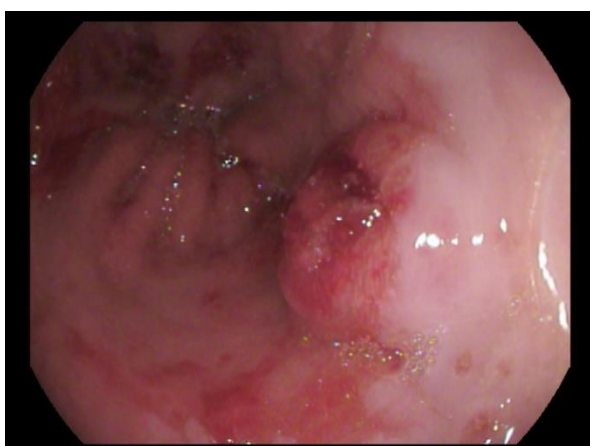
Fotografia nr 217. Skuteczny efekt po APC (argon plasma coagulation). Obraz w inwersji.



Fotografia nr 218. Rozległy ubytek śluzówki poniżej wpustu.



Fotografia nr 219. Zespół Mallory'ego – Weissa.



Fotografia nr 220. Uszkodzenie nad wpustem.



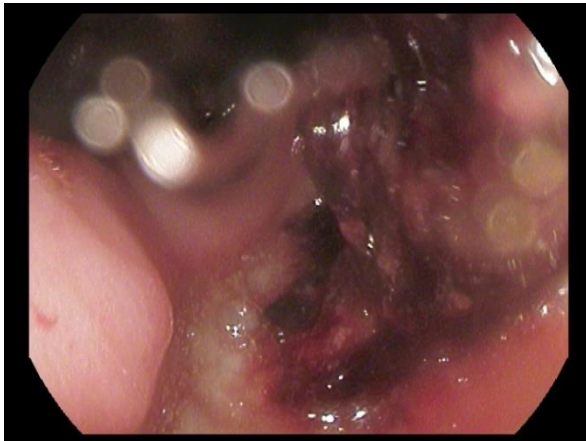
Fotografia nr 221. Linijne uszkodzenie przelyku.



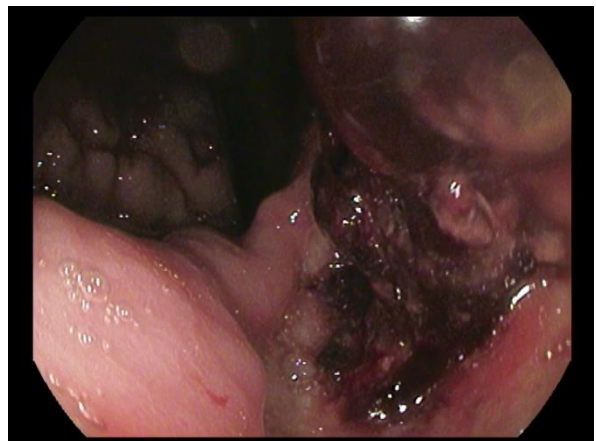
Fotografia nr 222. Uszkodzenie połączenia przelykowo – żołądkowego.



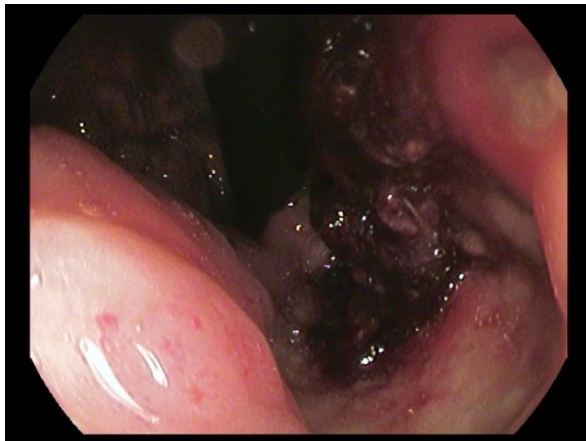
Fotografia nr 223. Zespół Mallory'ego – Weissa pod wpustem. Obraz w inwersji.



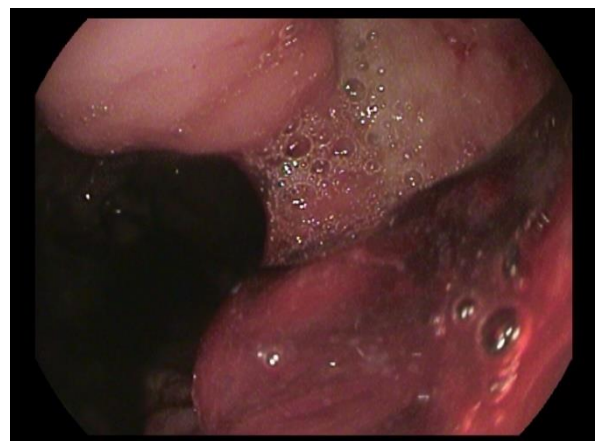
Fotografia nr 224. Skrzep zlokalizowany w okolicy podwpustowej.



Fotografia nr 225. Ubytek typu Mallory'ego – Weissa.



Fotografia nr 226. Zespół Mallory'ego - Weissa. Uszkodzenia poniżej wpustu.



Fotografia nr 227. Aktywne krwawienie. Obraz w inwersji aparatu.



Fotografia nr 228. Uszkodzenia błony śluzowej poniżej wpustu.



Fotografia nr 229. Zespół Mallory'ego Weissa. Obraz w inwersji.



Fotografia nr 230. Uszkodzenie okolicy podwpustowej w zespole Mallory'ego - Weissa.

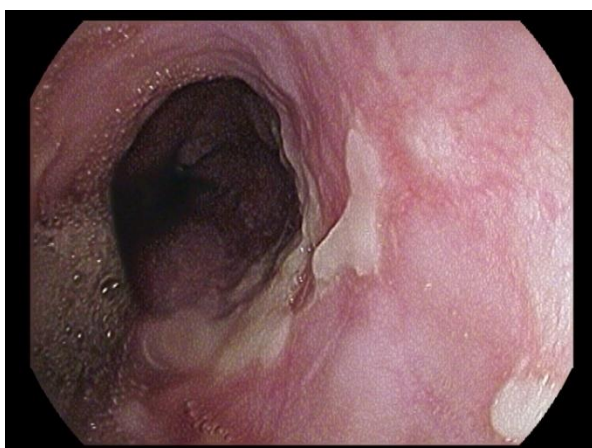
III 5. GRZYBICA PRZĘŁYKU.



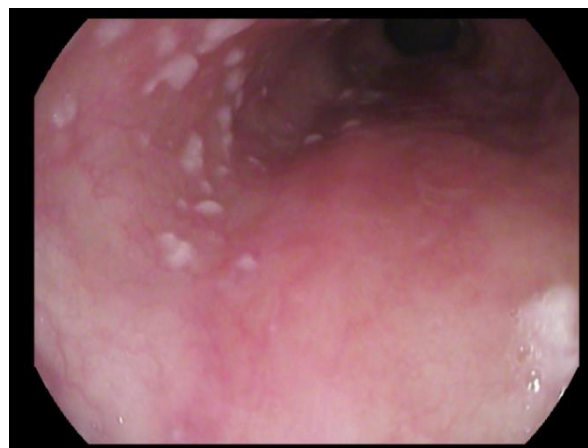
Fotografia nr 231. Grzybica przełyku.



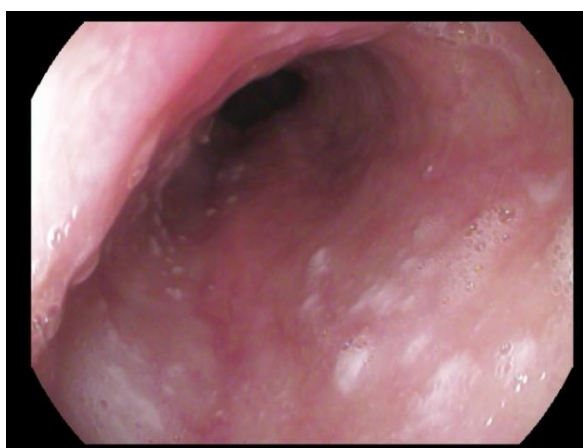
Fotografia nr 232. Naloty grzybicze przełyku.



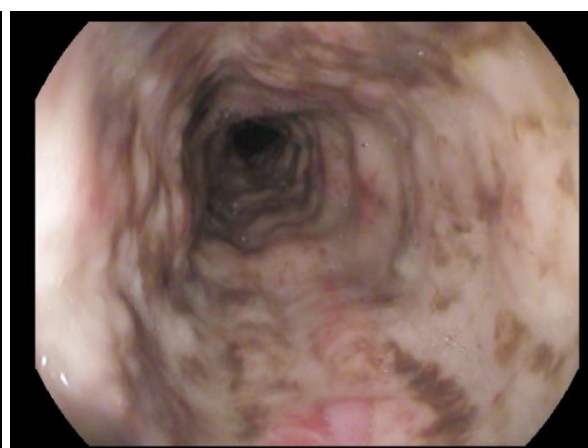
Fotografia nr 233. Naloty grzybicze w dolnej części przełyku.



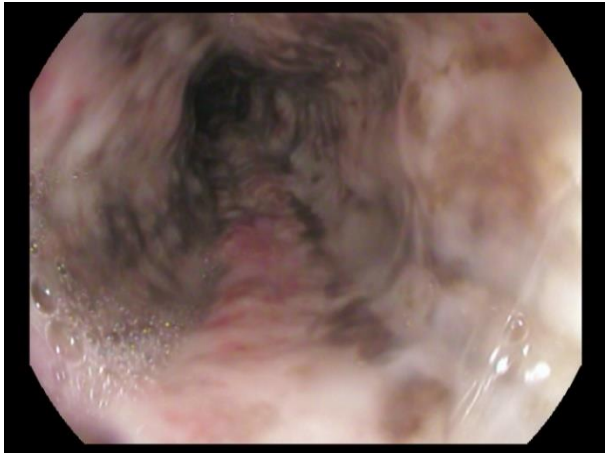
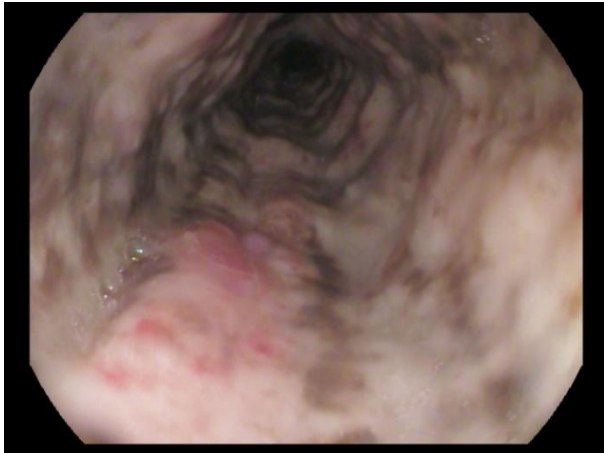
Fotografia nr 234. Strzępy grzybni w błonie śluzowej.



Fotografia nr 235. Grzybica przełyku.

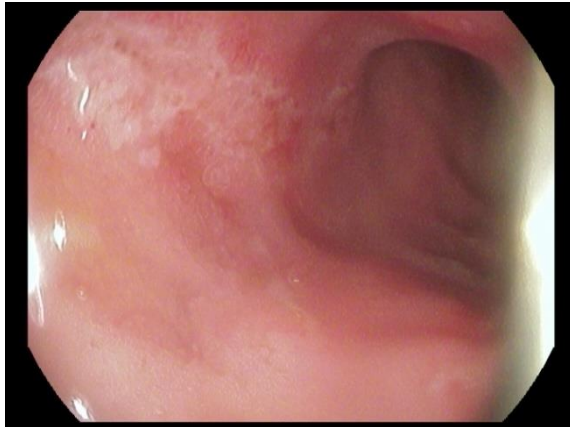


Fotografia nr 236. Zmiany grzybicze.

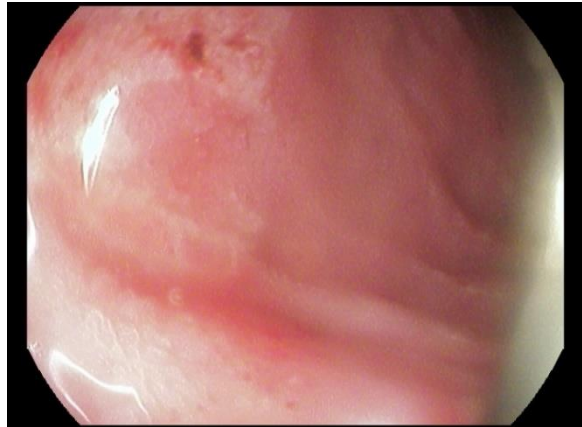


Fotografia nr 237. Naloty grzybicze przełyku. Fotografia nr 238. Zmiany grzybicze przełyku.

III 6. ZAPALENIE BŁONY ŚLIZOWEJ TRZONU ŻOŁĄDKA.



Fotografia nr 239. Zapalenie w trzonie żołądka.



Fotografia nr 240. Obrzęk, brukowania błony śluzowej.



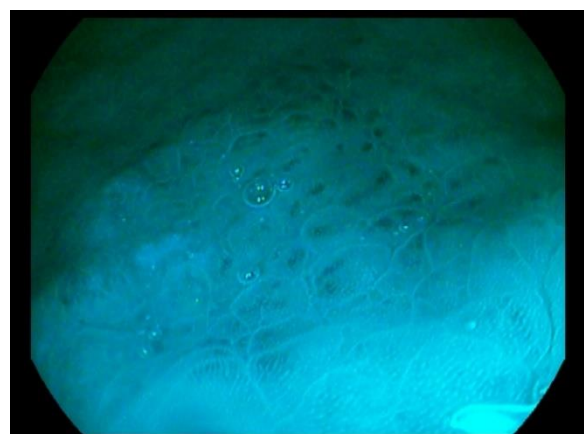
Fotografia nr 241. Zapalenie trzonu



Fotografia nr 242. Rumień śluzówki.



Fotografia nr 243. Chromoendoskopia cyfrowa.

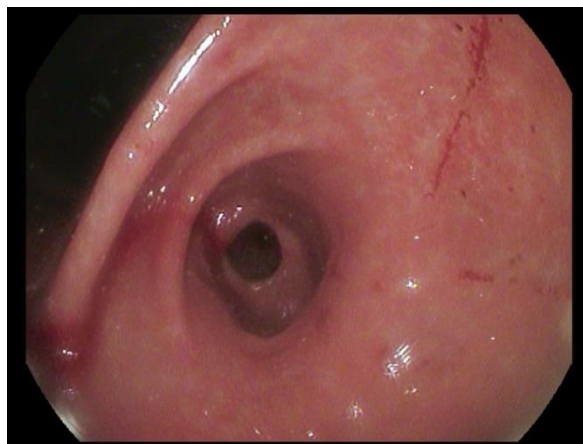


Fotografia nr 244. Opcja obrazowania w gastrokopii.

III 7. ZAPALENIE BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA RUMIENIOWO - WYSIĘKOWE.



Fotografia nr 245. zaczerwienienie, śluzówki.



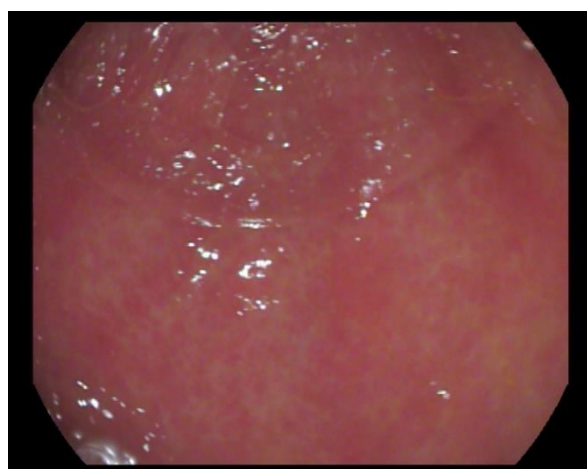
Fotografia nr 246. Błona śluzowa



Fotografia nr 247. Zapalenie okolicy antralnej.



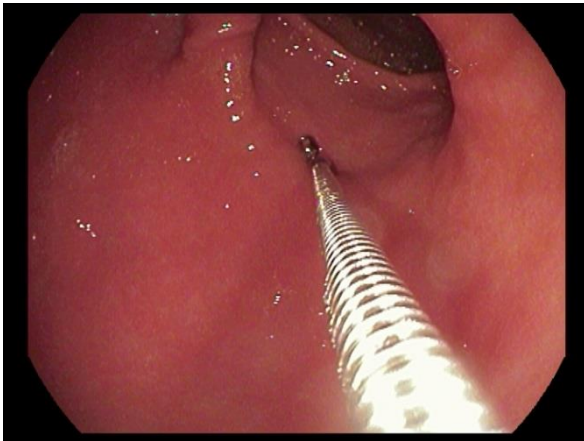
Fotografia nr 248. Błona śluzowa żołądka z rumieniem.



Fotografia nr 249. Błona śluzowa pstra.



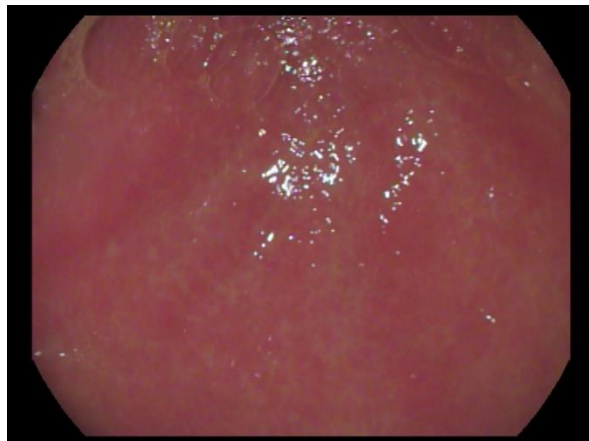
Fotografia nr 250. Zapalenie części antralnej.



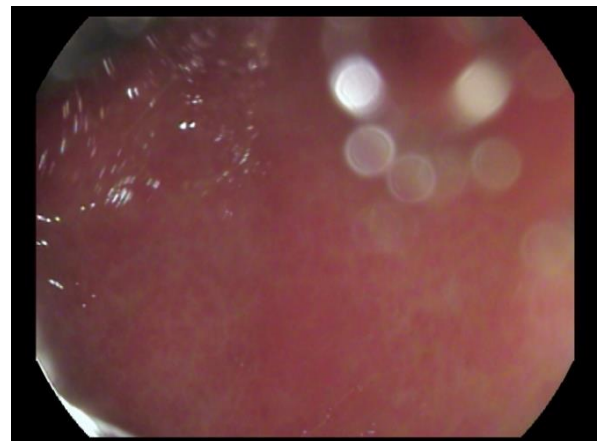
*Fotografia nr 251. Test urazowy *H. pylori**



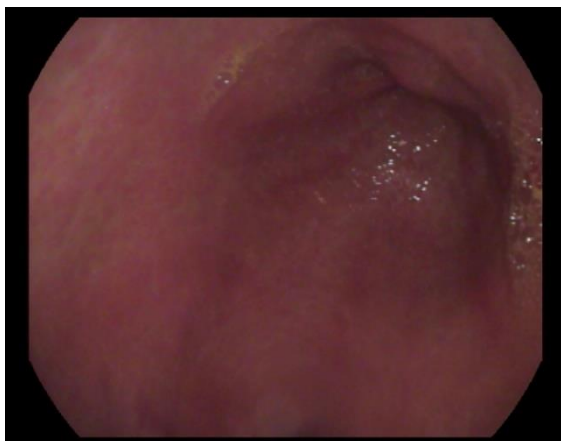
Fotografia nr 252. Zapalenie antrum żołądka.



Fotografia nr 253. Śluzówka zaczerwieniona.



Fotografia nr 254. Zapalenie błony śluzowej.



Fotografia nr 255. Zapalenie trzonu i antrum.



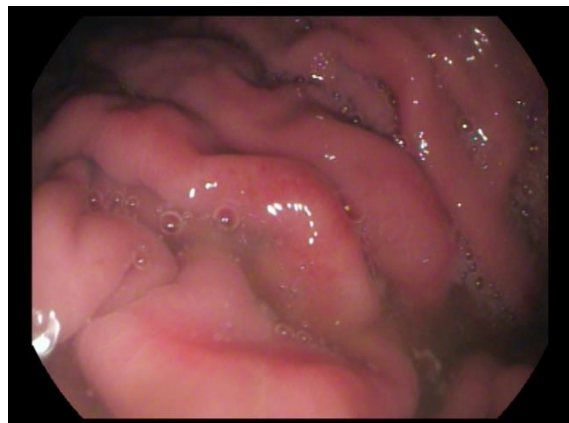
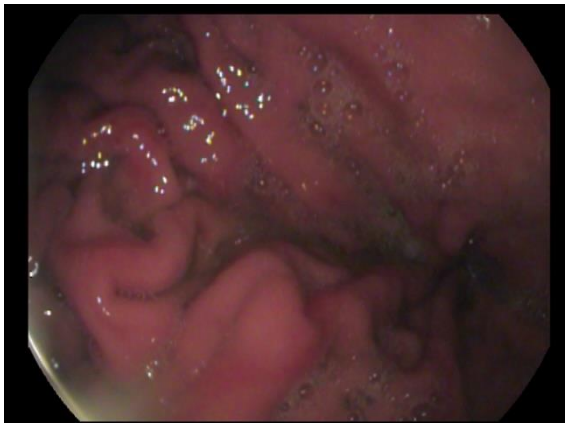
Fotografia nr 256. Rumień śluzówki antrum.



Fotografia nr 257. Obrzęk, zaczerwienienie. Fotografia nr 258. Część przedodźwiernikową.



Fotografia nr 259. Zapalenie trzonu żołądka. Fotografia nr 260. Rumień szczytu fałdów.



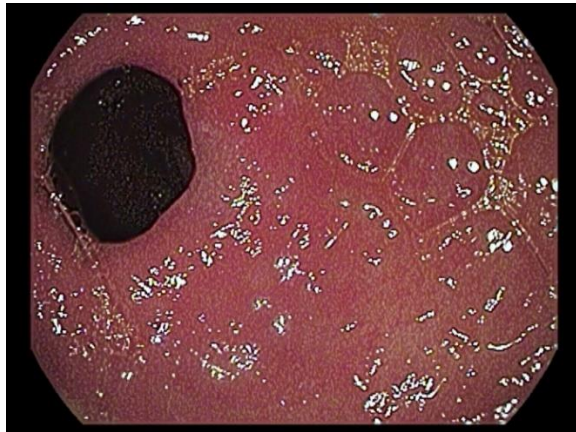
Fotografia nr 261. Pstra błona śluzowa.

Fotografia nr 262. Błona śluzowa z zapaleniem.

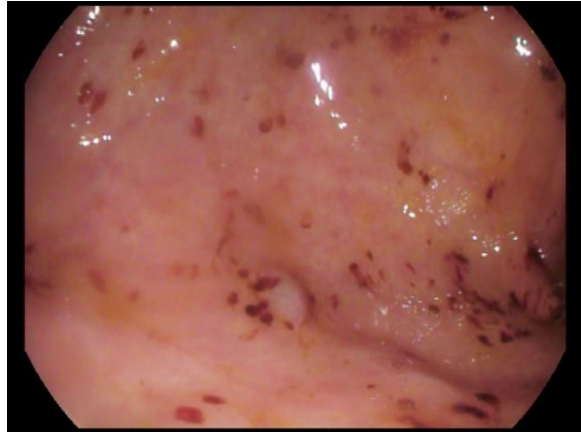
III 8. ZAPALENIE NADŻERKOWE BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA.



Fotografia nr 263. Zapalenie, nadżerka płaska. Fotografia nr 264. Zapalenie antrum.

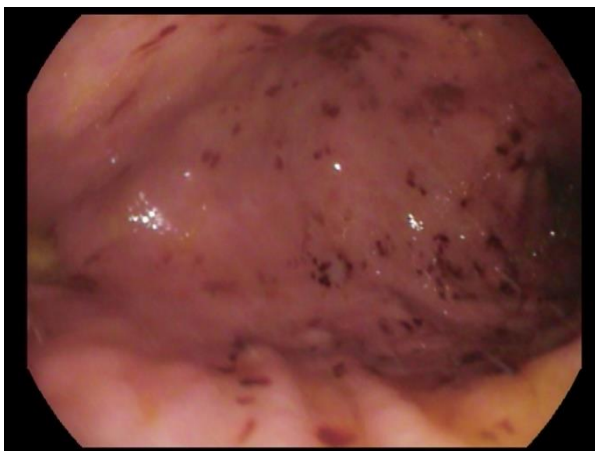


Fotografia nr 265. Zapalenie części przedoodźwiernikowej.

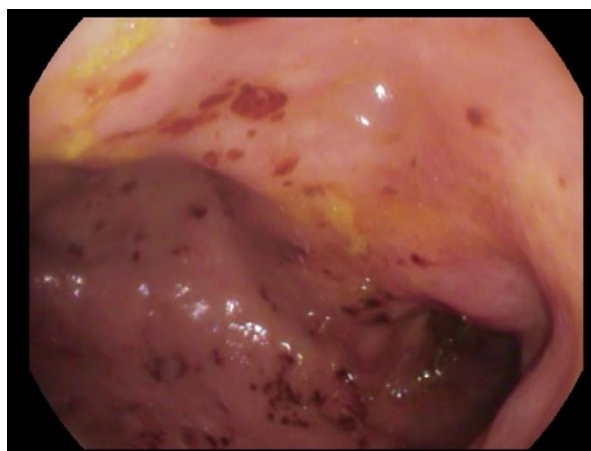


Fotografia nr 266. Zapalenie krwotoczne z nadżerką wyniosłą.

III 9. ZAPALENIE KRWOTOCZNE BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA.



Fotografia nr 267. Zapalenie krwotoczne w trzonie.



Fotografia nr 268. Zapalenie krwotoczne w antrum.



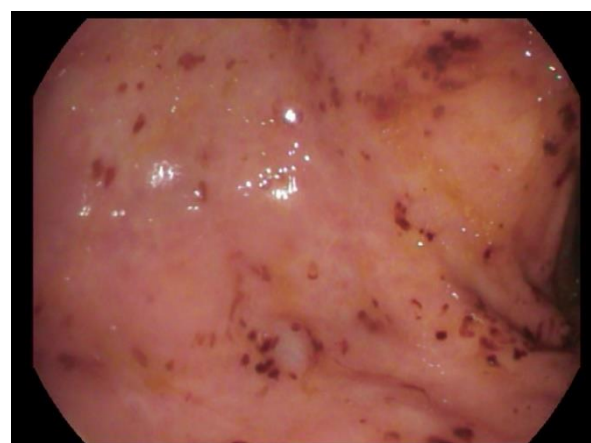
Fotografia nr 269. Zmiany zapalne śluzówki.



Fotografia nr 270. Zapalenie krwotoczne.



Fotografia nr 271. Zapalenie w antrum.



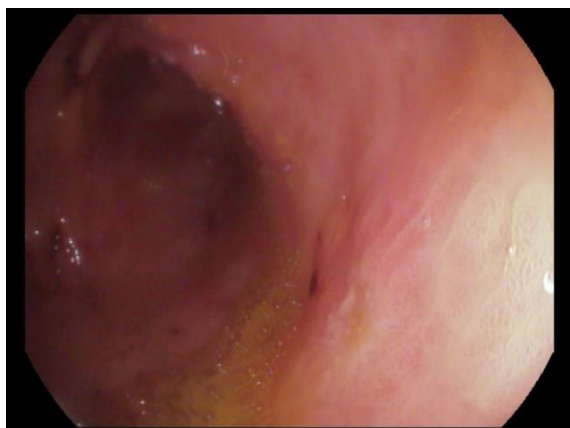
Fotografia nr 272. Nadżerki krwotoczne.



Fotografia nr 273. Zapalenie okolicy antrum.



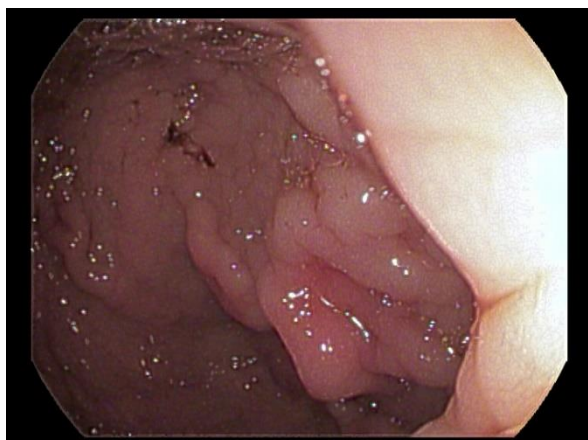
Fotografia nr 274. Zmiany krwotoczne śluzówki.



Fotografia nr 275. Zapalenie trzonu, antrum.



Fotografia nr 276. Zapalenie w trzonie.



Fotografia nr 277. Zapalenie trzonu i antrum.



Fotografia nr 278. Nadżerki krwotoczne trzonu.



Fotografia nr 279. Nadżerka *krwotoczna*.



Fotografia nr 280. Zapalenie *krwotoczne*.



Fotografia nr 281. Zmiany zapalne, owrzodzenia pokryte hematyną.



Fotografia nr 282. Mnogie owrzodzenia z towarzyszącymi zmianami zapalnymi.



Fotografia nr 283. Okolice odźwiernika z zaawansowanymi zmianami zapalnymi.

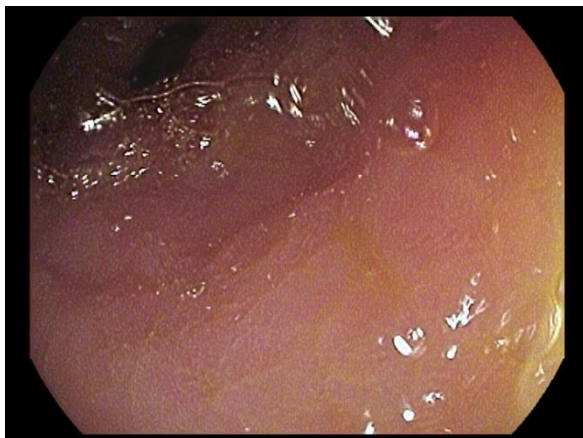


Fotografia nr 284. Błona śluzowa trzonu żołądka z zapaleniem *krwotocznym*.



Fotografia nr 285. Rumień oraz zmiany krwotoczne błony śluzowej trzonu żołądka.

III 10. ZAPALENIE BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA ŻÓLCIOWE.



Fotografia nr 286. Gastropatia żółciowa.



Fotografia nr 287. Inkrustacje żółciowe.

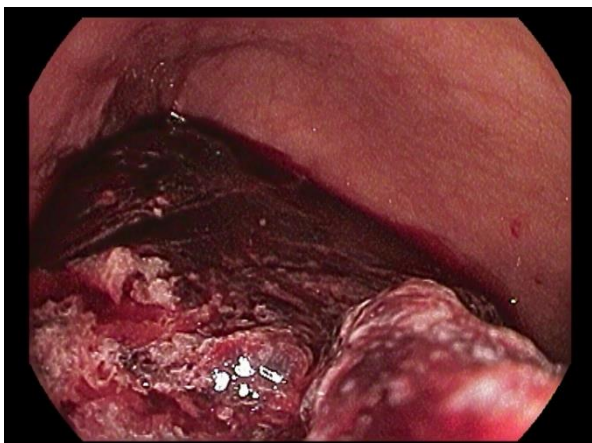


Fotografia nr 288. Zarzucanie opuszkowo – żółdkowe.

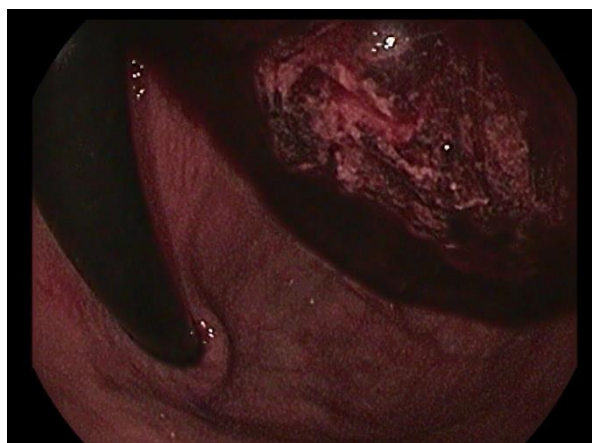


Fotografia nr 289. Gastropatia żółciowa w antrum żołądka.

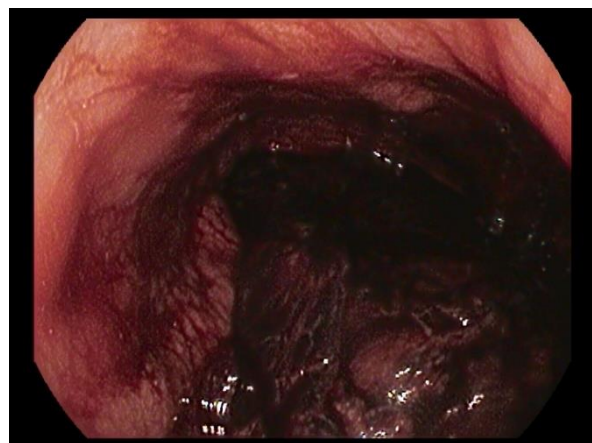
III 11. KRWAWIENIE DO ŻOŁĄDKA. TRYB OSTRY BADANIA.



Fotografia nr 290. Skrzeplina w trzonie żołądka.



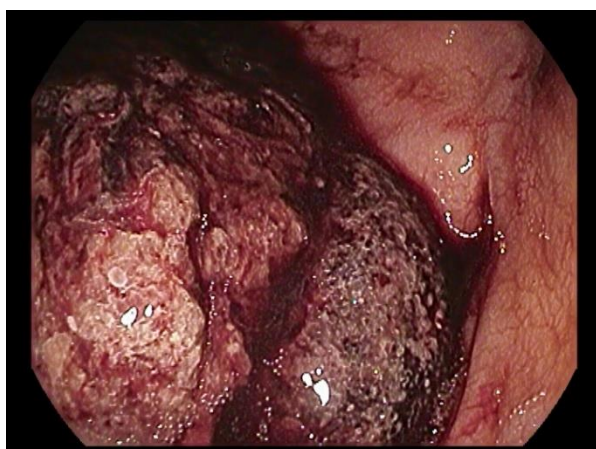
Fotografia nr 291. Balotująca skrzeplina w inwersji.



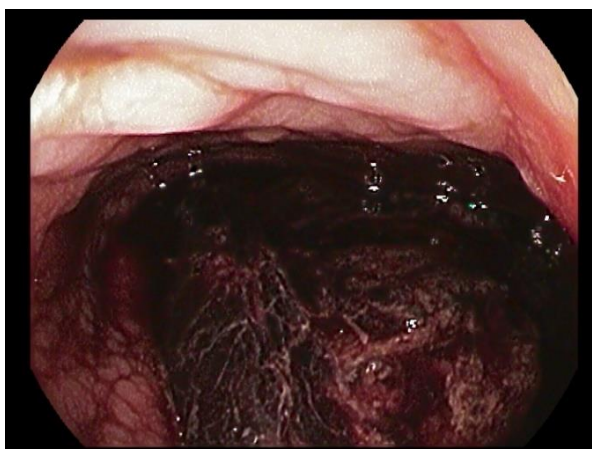
Fotografia nr 292. Trzon z obecnością krwi oraz skrzepliny.



Fotografia nr 293. Świeża skrzeplina w świetle żołądka.



Fotografia nr 294. Aktywne krwawienie ze źródłem w żołądku. Forrest IIb.



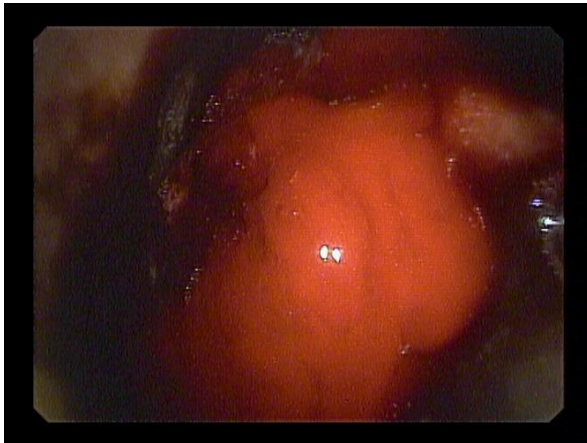
Fotografia nr 295. Skrzeplina wypełniająca trzon oraz antrum żołądka.



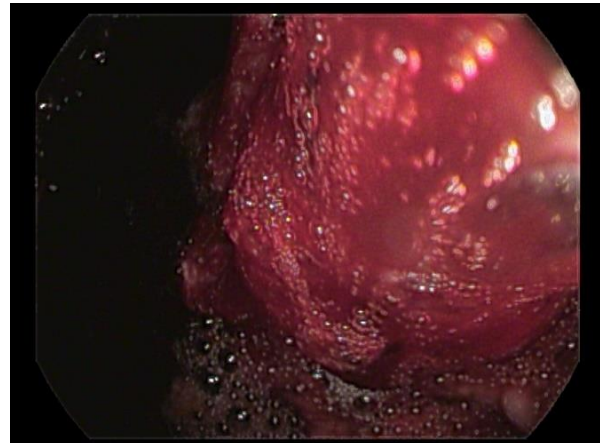
Fotografia nr 296. Aktywne krwawienie ze źródłem w żołądku. Forrest Ib.



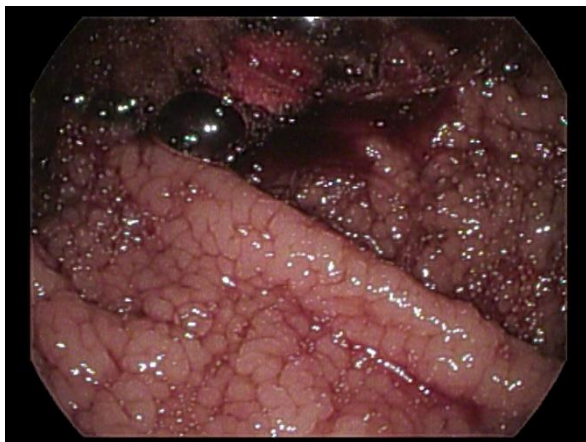
Fotografia nr 297. Niestabilna skrzeplina w trzonie żołądka. Forrest IIb.



Fotografia nr 298. Aktywne krwawienie ze formującym się skrzepem.



Fotografia nr 299. W świetle żołądka świeża krew oraz skrzeplina.



Fotografia nr 300. Aktywne krwawienie.



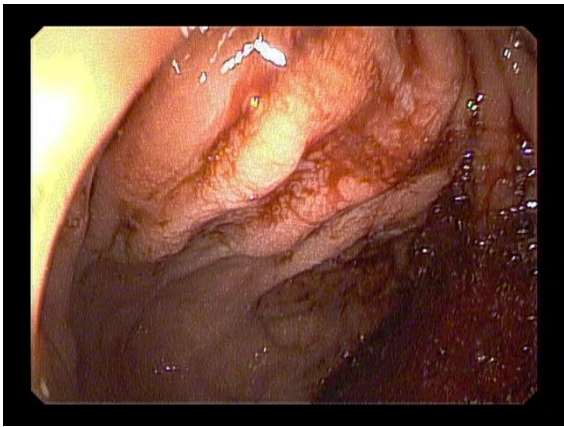
Fotografia nr 301. Żołądek. Źródło krwawienia.



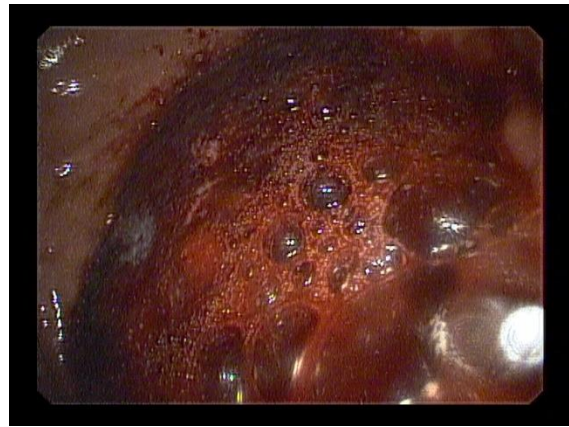
Fotografia nr 302. W świetle żołądka krew, skrzep oraz hematyna.



Fotografia nr 303. Organizujący się skrzep w świetle żołądka.



Fotografia nr 304. Aktywne krwawienie do przewodu pokarmowego. Forrest Ib.



Fotografia nr 305. Świeża krew oraz formujący się skrzep w trzonie żołądka.



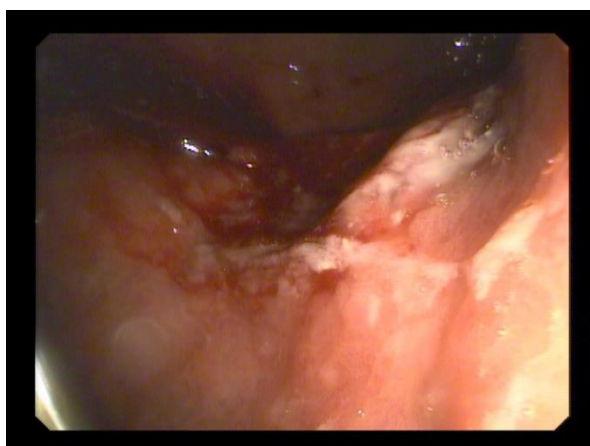
Fotografia nr 306. W świetle żołądka organizujący się skrzep.



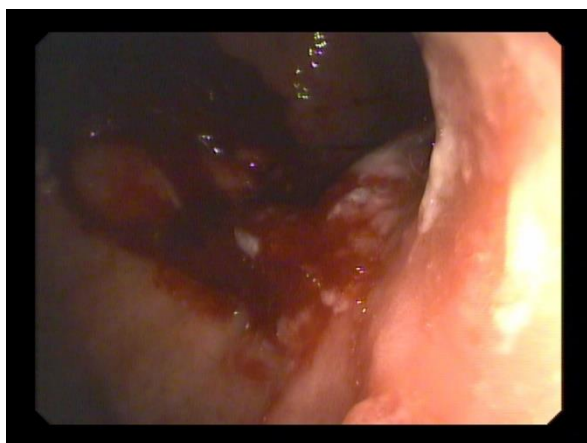
Fotografia nr 307. Błona śluzowa antrum pokryta świeżą krwią.



Fotografia nr 308. Krew w świetle żołądka.



Fotografia nr 309. Krwawiący guz żołądka.



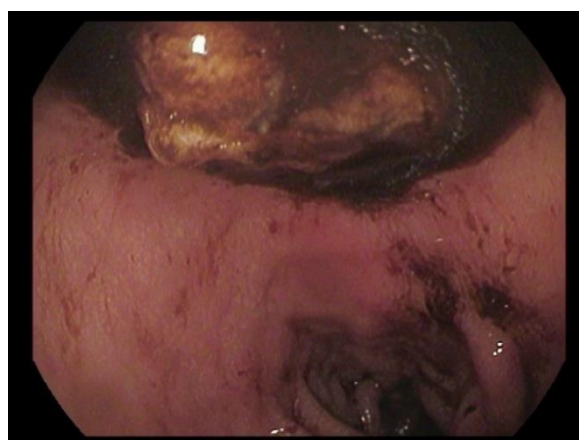
Fotografia nr 310. Owrzodziła zmiana zlokalizowana w trzonie poniżej wpustu.



Fotografia nr 311. Rak gruczołowy żołądka G3. Typ mieszany. W otoczeniu metaplazja.

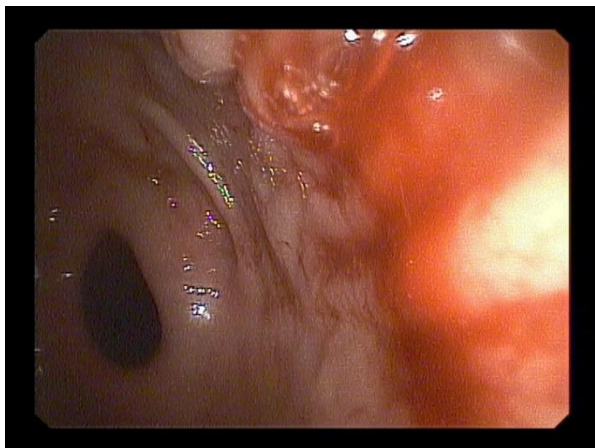


Fotografia nr 312. Owrzodzenie trzonu żołądka. Widoczne naczynie i skrzep. Forrest IIa/IIb.



Fotografia nr 313. W trzonie żołądka organizujący się skrzep oraz hematyna.

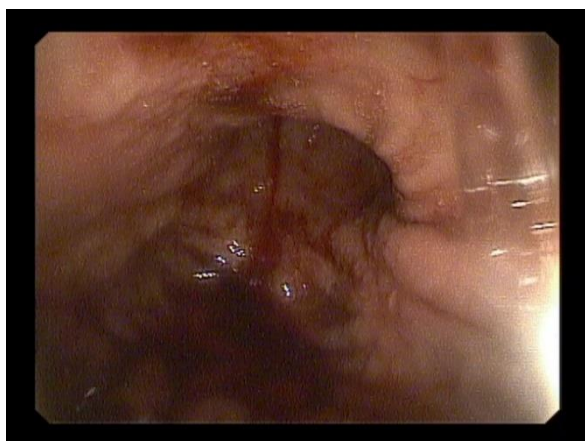
III 12. KRWAWIENIE DO ŚWIATŁA ŻOŁĄDKA – ZAOPATRZENIE.



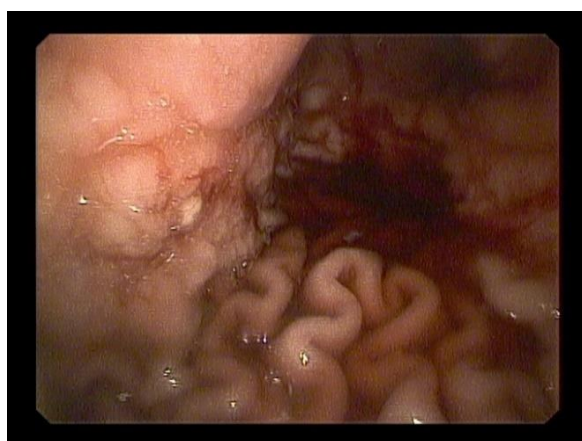
Fotografia nr 314. aktywne krwawienie ze źródłem w trzonie żołądka.



Fotografia nr 315. Świeża krew w świetle żołądka. Klasyfikacja Forresta Ib.



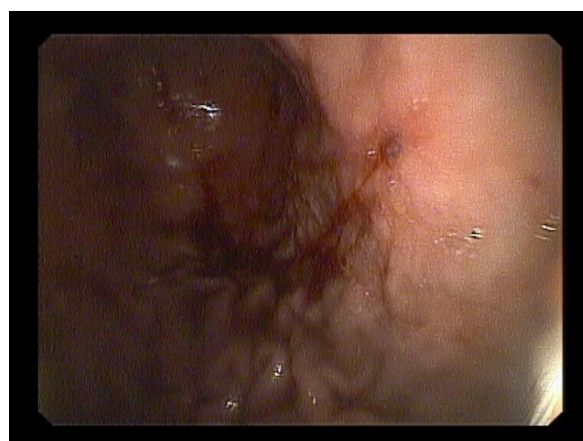
Fotografia nr 316. Krwawienie do przewodu pokarmowego.



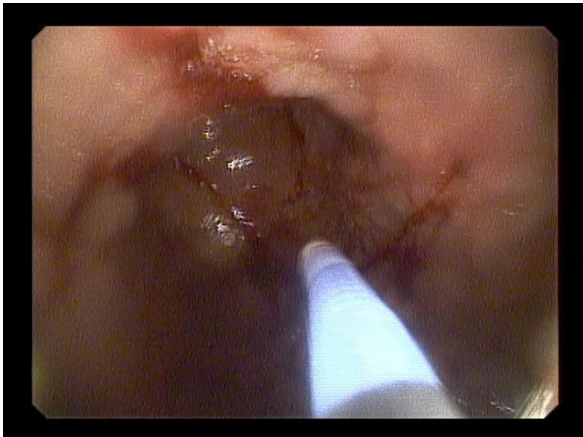
Fotografia nr 317. Jeziorko śluzowe z obecnością świeżej krwi.



Fotografia nr 318. Trzon żołądka z aktywnym krwawieniem.



Fotografia nr 319. Owrzodzenie z malformacją naczyniową w trzonie żołądka.



Fotografia nr 320. Zaopatrzenie krwawienia koagulacją arognową (APC).



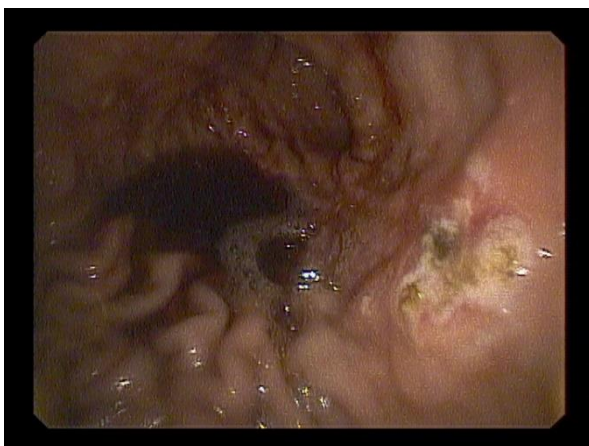
Fotografia nr 321. Sonda argonowa w świetle żołądka.



Fotografia nr 322. Efekt hemostatyczny.



Fotografia nr 323. Miejsce po interwencji

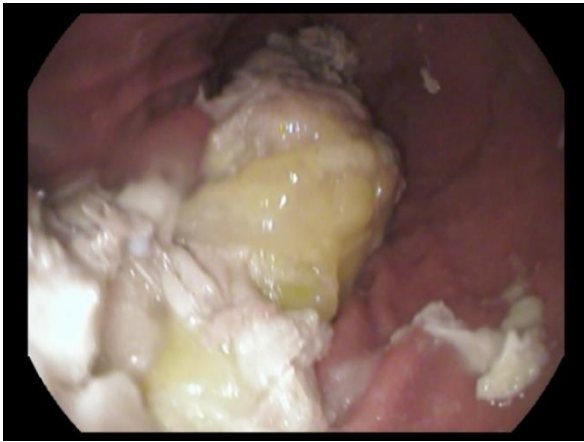


Fotografia nr 324. Światło trzonu żołądka.



Fotografia nr 325. Miejsce koagulacji argonowej.

**III 13. ZALEGAJĄCA TREŚĆ W ŻOŁĄDKU. BADANIE
NIEDIAGNOSTYCZNE.**



Fotografia nr 326. Treść pokarmowa w żołądku.



Fotografia nr 327. Niedrożność przewodu pokarmowego.



Fotografia nr 328. Kanał odźwiernika wypełniony treścią.



Fotografia nr 329. Obraz niedrożności przewodu pokarmowego w inwersji.



Fotografia nr 330. Zglębnik w świetle żołądka.



Fotografia nr 331. Zalegająca treść pokarmowa w żołądku.



*Fotografia nr 332. Treść jelitowa w świetle
żółdka.*

III 14. OWRZODZENIE BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA.



Fotografia nr 333. Owrzodzenie antrum w trakcie gojenia.



Fotografia nr 334. Owrzodzenie części przedodźwiernikowej.



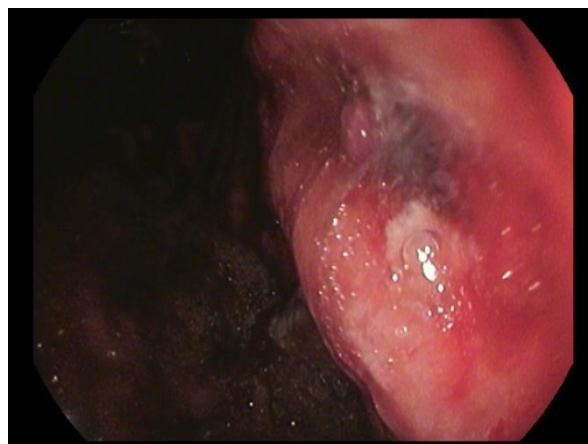
Fotografia nr 335. Owrzodzenie antrum. Białe dno owrzodzenia.



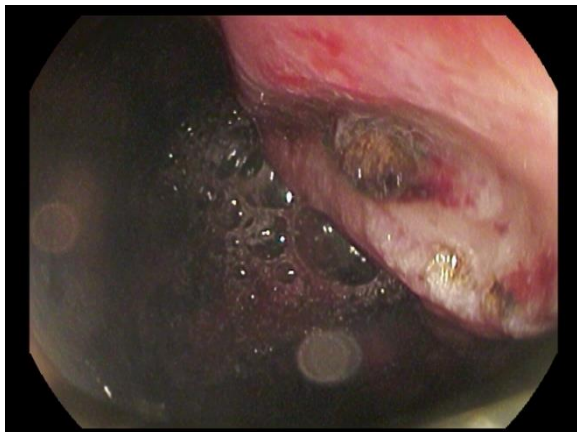
Fotografia nr 336. Owrzodzenie antrum, wałowate brzegi owrzodzenia.



Fotografia nr 337. Krwawienie z owrzodzenia okolicy podwpustowej.



Fotografia nr 338. Owrzodzenie zlokalizowane poniżej wpustu.



Fotografia nr 339. Stan po koagulacji argonowej.



Fotografia nr 340. Rozległe owrzodzenie, w dnie skrzep oraz hematyna.



Fotografia nr 341. Owrzodzenie trzonu.



Fotografia nr 342. Owrzodzenie w trzonie żołądka.



Fotografia nr 343. Owrzodzenie trzonu żołądka o białej niszy wrzodowej.



Fotografia nr 344. Owrzodzenie kąta żołądka, obraz w inwersji.



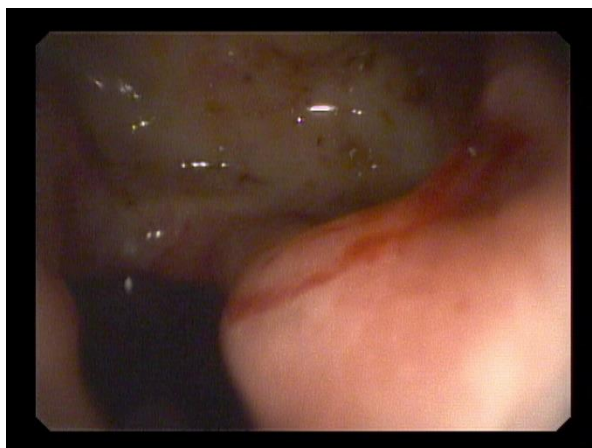
Fotografia nr 345. Owrzodzenie kąta żołądka. Krwawienie kontaktowe.



Fotografia nr 346. Owrzodzenie kąta. Histopatologicznie metaplaszja jelitowa.



Fotografia nr 347. Owrzodzenie kąta żołądka.



Fotografia nr 348. Owrzodzenie z białym dnem.



Fotografia nr 349. Owrzodzenie w okolicy podwpuustowej. Inwersja.



Fotografia nr 350. Owrzodzenie podwpuustowe. W dnie hematyna.



Fotografia nr 351. Owrzodzenie trzonu.



Fotografia nr 352. Owrzodzenia z hematyną.



Fotografia nr 353. Rozległe owrzodzenie trzonu żołądka.

III 15. POLIP ŻOŁĄDKA.



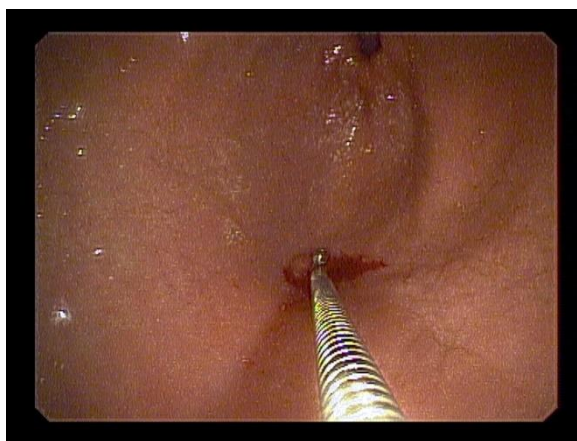
Fotografia nr 354. Polip, nadżerka wyniosła w antrum (0-1s).



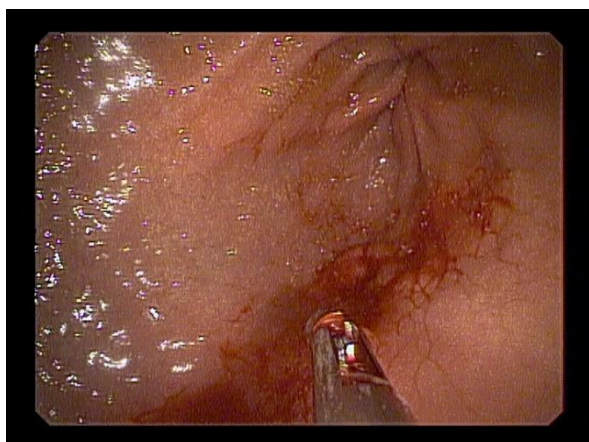
Fotografia nr 355. Polip w części przedodźwiernikowej żołądka.



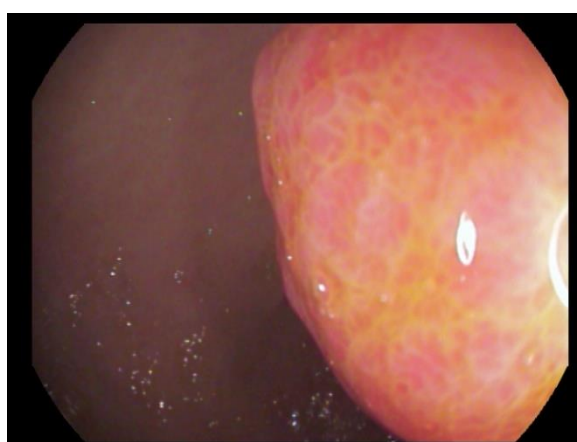
Fotografia nr 356. Polip



Fotografia nr 357. Pobranie biopsjatu.



Fotografia nr 358. Histopatologia - zapalenie przewlekłe z grudkami chłonnymi.



Fotografia nr 359. Uszypułowany polip części przedodźwiernikowej żołądka.



Fotografia nr 360. Polip uszypułowany (0-1p). Fotografia nr 361. Polip w antrum.



Fotografia nr 362. Polip części przedodźwiernikowej żołądka.

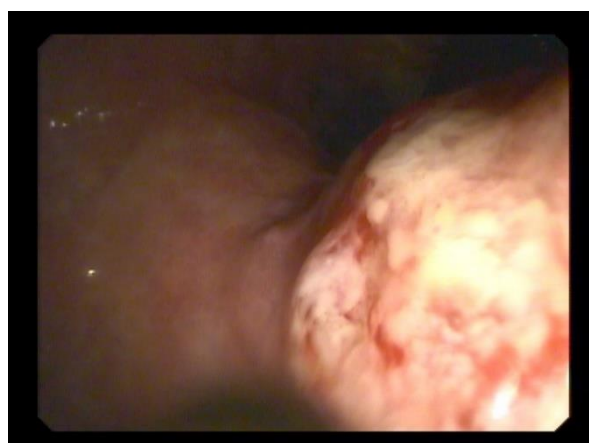


Fotografia nr 363. Polip uszypułowany w antrum przesłaniający odźwiernik.

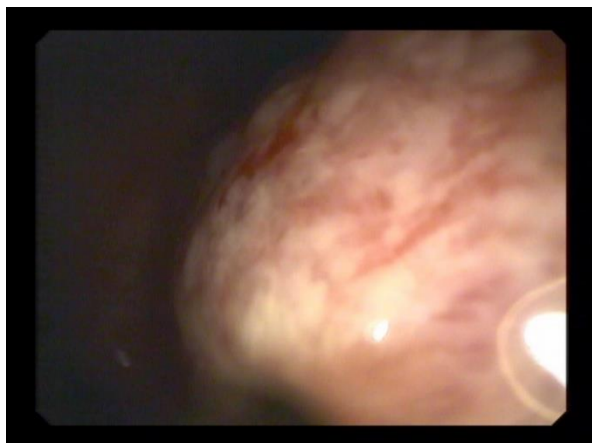
III 16. RAK ŻOŁĄDKA.



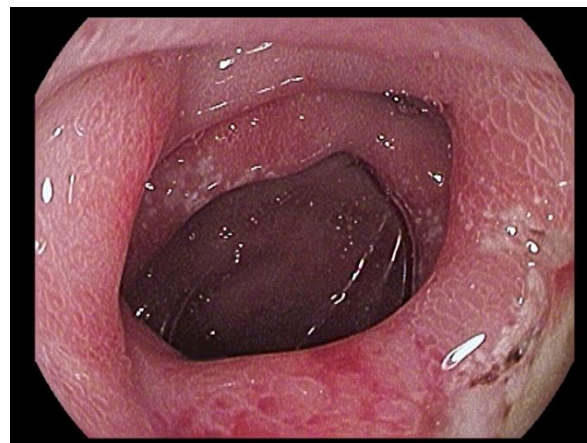
Fotografia nr 364. Owrzodziały guz żołądka w lokalizacji podwpustowej.



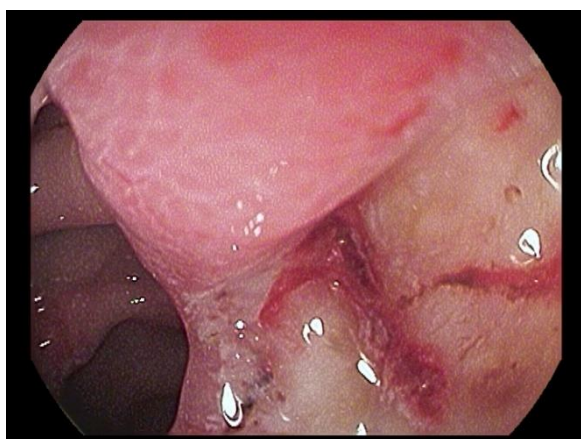
Fotografia nr 365. Rak żołądka w gastroscopii. Krwawienie kontaktowe zmiany.



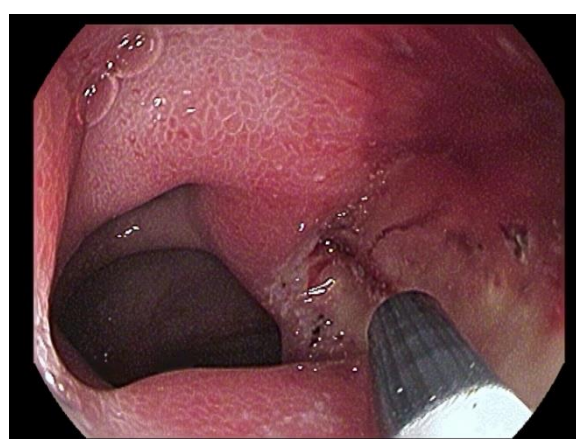
Fotografia nr 366. Rak gruczolowy żołądka G3. Typ mieszany. Metaplazja w otoczeniu.



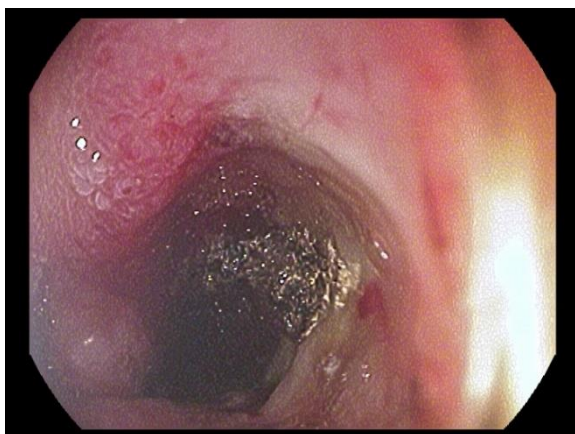
Fotografia nr 367. Owrzodziały, krwawiący guz żołądka.



Fotografia nr 368. Nieregularne owrzodzenie. Typ 3 wg Bormanna.



Fotografia nr 369. Krwawienie z niszy wrzodowej. Użycie koagulacji argonowej.



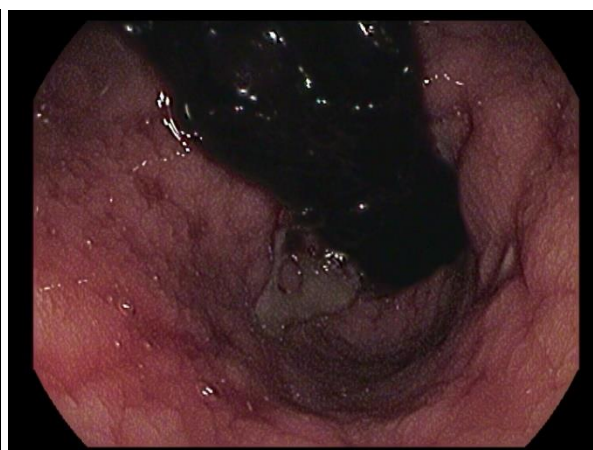
Fotografia nr 370. Krwawiące owrzodzenie nowotworowe.



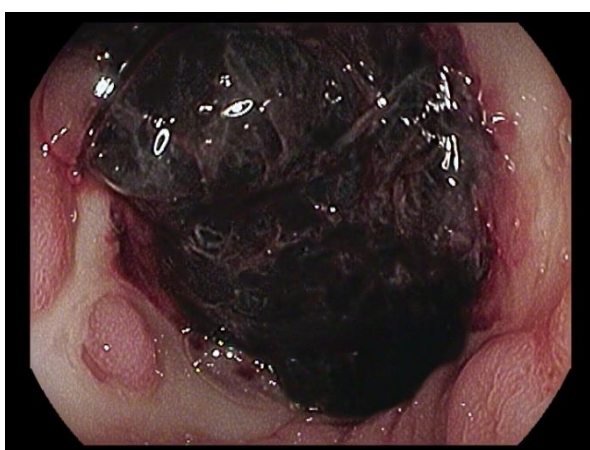
Fotografia nr 371. Owrzodzenie nowotworowe naciekające odźwiernik.



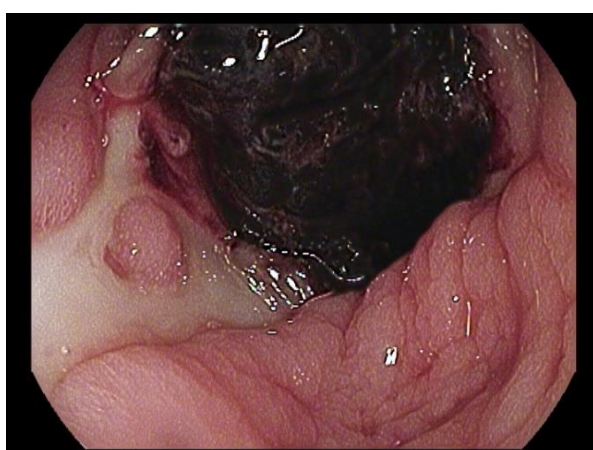
Fotografia nr 372. Owrzodzenie nowotworowe antrum oraz odźwiernika.



Fotografia nr 373. Widok owrzodzenia z trzonu żołądka.



Fotografia nr 374. Skrzeplina wypełniająca odźwiernik.



Fotografia nr 375. Zmiana nowotworowa w przebiegu owrzodzenia żołądka.

IV Spis fotografii

Fotografia nr 1. Wejście do krtani w obrazie gastrokopowym.....	4
Fotografia nr 2. Wejście do krtani (na godzinie 12). Wejście do przełyku (na godzinie.....	4
Fotografia nr 3. Uwidocznione struny głosowe.....	4
Fotografia nr 4. Linia Z.....	5
Fotografia nr 5. Obraz linii Z.....	5
Fotografia nr 6. Część piersiowa przełyku.....	5
Fotografia nr 7. Linia Z granicą nabłonka walcowatego żołądka i nabłonka wielowarstwowego przełyku.....	6
Fotografia nr 8. Okolica podwpustowa oraz dno w inwersji.....	6
Fotografia nr 9. Widoczne dno, okolica podwpustowa żołądka.....	6
Fotografia nr 10. Inwersja. Dno prawidłowego żołądka.....	7
Fotografia nr 11. Okolica podwpustowa żołądka.....	7
Fotografia nr 12. Trzon żołądka w podłużnych ufałdowaniach śluzówki.....	7
Fotografia nr 13. Trzon żołądka.....	8
Fotografia nr 14. Prawidłowy przebieg fałdów żołądkowych.....	8
Fotografia nr 15. W trzonie żołądka widoczna gastrostomia odżywcza PEG.....	8
Fotografia nr 16. Część przedodźwiernikowa żołądka.....	9
Fotografia nr 17. Część przedodźwiernikowa żołądka.....	9
Fotografia nr 18. Antrum żołądka.....	9
Fotografia nr 19. Błona śluzowa antrum. Zamknięty odźwiernik.....	10
Fotografia nr 20. Odźwiernik prawidłowego kształtu.....	10
Fotografia nr 21. Odźwiernik z kanałem odźwiernika.....	10
Fotografia nr 22. Antrum żołądka z odźwiernikiem.....	11
Fotografia nr 23. Część antralna żołądka.....	11
Fotografia nr 24. Opuszka dwunastnicy.....	11
Fotografia nr 25. Opuszka dwunastnicy.....	12
Fotografia nr 26. Opuszka dwunastnicy z obecnością żółci.....	12
Fotografia nr 27. Błona śluzowa opuszki dwunastnicy.....	12
Fotografia nr 28. Część D2 dwunastnicy.....	13

Fotografia nr 29. Część pozaopuszkowa dwunastnicy.....	13
Fotografia nr 30. Dalsza część dwunastnicy.....	13
Fotografia nr 31. Brodawka większa Vatera części zstępującej dwunastnicy.....	14
Fotografia nr 32. Resekcja częściowa żołądka z zespoleniem koniec do końca sposobem Rydygiera.....	15
Fotografia nr 33. Żołądkowa część zespolenia.....	15
Fotografia nr 34. Dystalny fragment części żołądkowej zespolenia. Widoczne zarzucaniem żółci z pętli jelitowej.....	16
Fotografia nr 35. Zarzucanie żółciowe z pętli jelitowej.....	16
Fotografia nr 36. Zespolenie makroskopowo prawidłowe. Endoskopowo szerokie oraz drożne.	
Fotografia nr 37. Linia zespolenia żołądkowo – jelitowego koniec do końca.....	17
Fotografia nr 38. W badaniu histopatologicznym błona śluzowa zespolenia normotypowa.....	17
Fotografia nr 39. Miejsce zespolenia wraz początkiem pętli jelitowej.....	17
Fotografia nr 40. Zespolenie żołądkowo-dwunastnicze z niewielkim refluksem żółciowym. Błona śluzowa bez endoskopowych i histopatologicznych cech zapalenia.....	18
Fotografia nr 41. Zespolenie z zarzucaniem żółciowym.....	18
Fotografia nr 42. Część jelitowa zespolenia.....	18
Fotografia nr 43. Pętla jelitowa zespolenia.....	19
Fotografia nr 44. Prawidłowa część jelitowa zespolenia.....	19
Fotografia nr 45. Pętla jelitowa z drożnym światłem oraz prawidłowym utkaniem błony śluzowej.....	19
Fotografia nr 46. Miejsce zespolenia sposobem Rydygiera.....	20
Fotografia nr 47. Swobodne przejście do części jelitowej zespolenia.....	20
Fotografia nr 48. Stan po antrektomii sposobem Rydygiera.....	20
Fotografia nr 49. Prawidłowy obraz części żołądkowej.....	21
Fotografia nr 50. Zespolenie koniec do końca.....	21
Fotografia nr 51. Część żołądkowa zespolenia.....	22
Fotografia nr 52. Resekowane antrum.....	22
Fotografia nr 53. Swobodnie przejście do części jelitowe zespolenia.....	23
Fotografia nr 54. Pozostawiony trzon żołądka po zespoleniu.....	23
Fotografia nr 55. Część żołądkowa zespolenia.....	23
Fotografia nr 56. Stan po antrektomii sposobem Rydygiera.....	24

Fotografia nr 57. Zespolenie żołądkowo-jelitowe makroskopowo drożne.....	24
Fotografia nr 58. Miejsce zespolenia.....	24
Fotografia nr 59. Linia zespolenia żołądkowo-jelitowego.....	25
Fotografia nr 60. Proksymalny odcinek części jelitowej.....	25
Fotografia nr 61. Wejście do części jelitowej zespolenia.....	25
Fotografia nr 62. Prawidłowa błona śluzowa trzonu żołądka.....	26
Fotografia nr 63. W badaniu histopatologicznym przewlekłe zapalenie błony śluzowej miejsca zespolenia.....	26
Fotografia nr 64. Część żołądkowa zespolenia. Prawidłowy przebieg fałdów żołądkowych.....	27
Fotografia nr 65. Część żołądkowa zespolenia koniec do końca.....	27
Fotografia nr 66. Kikut żołądka po resekcji sposobem Rydygiera.....	28
Fotografia nr 67. Resekowane antrum. W świetle trzonu treść żółciowa.....	28
Fotografia nr 68. Prawidłowy przebieg fałdów żołądka w kierunku linii zespolenia.....	28
Fotografia nr 69. Część jelitowa zespolenia. Treść żółciowa w świetle.....	29
Fotografia nr 70. Pętla jelitowa zespolenia.....	29
Fotografia nr 71. Drożne światło pętli jelitowej.....	29
Fotografia nr 72. Obraz części jelitowej zespolenia.....	30
Fotografia nr 73. Błona śluzowa części jelitowej zespolenia.....	30
Fotografia nr 74. Swobodna penetracja pętli jelitowej zespolenia.....	30
Fotografia nr 75. Zarzucanie żółciowe w zespoleniu.....	31
Fotografia nr 76. Linia zespolenia sposobem Rydygiera.....	31
Fotografia nr 77. Część żołądkowa oraz miejsce zespolenia.....	31
Fotografia nr 78. Część żołądkowa z szerokim miejscem zespolenia.....	32
Fotografia nr 79. Dno i okolice podwpustowa w inwersji.....	32
Fotografia nr 80. Pozostawione dno oraz trzon po resekcji częściowej żołądka.....	32
Fotografia nr 81. Obraz w inwersji prawidłowa okolica podwpustowa.....	33
Fotografia nr 82. Porefluksowe uszkodzenia śluzówki połączenia przełykowo – żołądkowego. Zmiany spowodowane zarzucaniem żółciowym z kikuta żołądka.....	34
Fotografia nr 83. Refluks żółciowo-przełykowy.....	34
Fotografia nr 84. Zarzucanie żółciowe do przełyku z kikuta żołądka.....	35
Fotografia nr 85. Zmiany zapalne przełyku. Zarzucanie żółciowe z części jelitowe do kikuta i przełyku.....	35

Fotografia nr 86. Miejsce zespolenia po resekcji częściowej.....	35
Fotografia nr 87. Część żołądkowa z zespoleniem.....	36
Fotografia nr 88. W miejscu zespolenia widoczne owrzodzenie.....	36
Fotografia nr 89. Owrzodzenie miejsca zespolenia.....	36
Fotografia nr 90. Owrzodzenie oraz zmiany zapalne w linii zespolenia.....	37
Fotografia nr 91. Przejście do części jelitowej zespolenia.....	37
Fotografia nr 92. Owrzodzenie w zespoleniu. Na godzinie 5.....	37
Fotografia nr 93. Zapalenie miejsca zespolenia. Zarzucanie żółciowe do kikuta żołądka.....	38
Fotografia nr 94. Część jelitowa zespolenia.....	38
Fotografia nr 95. Część jelitowa zespolenia sposobem Rydygiera.....	38
Fotografia nr 96. Swobodne przejście do części jelitowej zespolenia.....	39
Fotografia nr 97. Początkowy odcinek części jelitowej.....	39
Fotografia nr 98. Owrzodzenie oraz zmiany zapalne zespolenia.....	39
Fotografia nr 99. W miejscu zespolenia owrzodzenie.....	40
Fotografia nr 100. W otoczeniu owrzodzenia zmiany zapalne kikuta.....	40
Fotografia nr 101. Miejsce zespolenia z zapaleniem oraz owrzodzeniem.....	40
Fotografia nr 102. Część żołądkowa z widoczną linią zespolenia.....	41
Fotografia nr 103. Przejście z części żołądkowej do jelitowej zespolenia.....	41
Fotografia nr 104. Obraz okolicy podwpułkowej w inwersji. Widoczne zarzucanie żółciowe do kikuta.....	41
Fotografia nr 105. Refluks żółciowy z części jelitowej zespolenia do kikuta żołądka.....	42
Fotografia nr 106. Część żołądkowa zespolenia koniec do końca.....	43
Fotografia nr 107. Część żołądkowa wraz z miejscem zespolenia sposobem Rydygiera.....	43
Fotografia nr 108. Swobodnie przejście do części jelitowej zespolenia.....	44
Fotografia nr 109. Część jelitowa zespolenia.....	44
Fotografia nr 110. miejsce zespolenia w stanie zapalnym na tle zarzucania żółciowego.....	44
Fotografia nr 111. Stan zapalny zespolenia żołądkowo jelitowego.....	45
Fotografia nr 112. Obrzęknięta, zaczerwieniona linia zespolenia.....	45
Fotografia nr 113. Zarzucanie treści z pętli jelitowej. Histopatologiczne zapalenie zanikowe z hiperplazją dołeczkową.....	45
Fotografia nr 114. Szerokie miejsce zespolenia. Widoczne przejście do części jelitowej.....	46

Fotografia nr 115. Część jelitowa zespolenia. Okrężny przebieg fałdów jelitowych.....	46
Fotografia nr 116. Widoczne zapalnie zmienione miejsce zespolenia wraz z początkowym odcinkiem części jelitowej.....	46
Fotografia nr 117. Krwawienie kontaktowe po pobraniu wycinków z miejsca zespolenia. Pobrano 4 wycinki do badania histopatologicznego.....	47
Fotografia nr 118. Zapalnie zmienione miejsce zespolenia.....	47
Fotografia nr 119. Znaczne zarzucanie z pętli jelitowej do poziomego połączenia przełykowo żołądkowego.....	47
Fotografia nr 120. Obraz w inwersji. Widoczne inkrustacje żółciowe.....	48
Fotografia nr 121. Okolica podwustowa z ekspozycją na zarzucanie żółciowe.....	48
Fotografia nr 122. Dno w inwersji po resekcji częściowej żołądka.....	48
Fotografia nr 123. Refluks żółciowy z części jelitowej.....	49
Fotografia nr 124. Szerokie miejsce zespolenia. Refluks żółciowy. Zapalenia w badaniu endoskopowym oraz histopatologicznym.....	49
Fotografia nr 125. Wypadnięcie funkcji odźwiernika po resekcji częściowej. Narażenie na stały refluks żółciowo - trzustkowy. Stan przedrakowy w postaci przewlekłego zapalenia zanikowego w miejscu zespolenia.....	49
Fotografia nr 126. Zapalenie żółciowe kikuta żołądka.....	50
Fotografia nr 127. Gastropatia żółciowa.....	50
Histopatologicznie zapalenie kikuta żołądka.....	50
Rozrost dołączek cew gruczołowych.....	50
Fotografia nr 128. Kikut żołądka z zespoleniem koniec do końca.....	51
Fotografia nr 129. Masywna metaplazja jelitowa w kikucie żołądka.....	51
Fotografia nr 130. Zapalenie żółciowe z metaplazją jelitową w pozostawionym kikucie po dystalnej gastrektomii.....	51
Fotografia nr 131. Część jelitowa zespolenia. Krwawienie z owrzodzenia w zespoleniu.....	52
Fotografia nr 132. Część jelitowa zespolenia.....	52
Fotografia nr 133. Owrzodzenie w zespoleniu żołądkowo-jelitowym.....	53
Fotografia nr 134. Owrzodzenie w zespoleniu żołądkowo-jelitowym sposobem Rydygiera. Zmian konfiguracja zespolenia na Roux-en-Y. Materiał pooperacyjny.....	53
Fotografia nr 135. Przewlekłe, krwawiące owrzodzenie w zespoleniu koniec do końca.....	54
Fotografia nr 136. Owrzodzenie w zespoleniu kikuta żołądka. Konieczne leczenie operacyjne z uwagi na przewlekły stan zapalny oraz nawracające krwawienia.....	54
Fotografia nr 137. Miejsce zespolenia obrzęknięte zaczerwienione.....	55

Fotografia nr 138. Zapalenie miejsca zespolenie koniec do boku.....	55
Fotografia nr 139. Miejsce zespolenia. Na godzinie 5 wejście od pętli enzymatycznej.....	56
Fotografia nr 140. Miejsce zespolenie pomiędzy pętlą enzymatyczną oraz odprowadzającą....	56
Fotografia nr 141. Linia zespolenia koniec do boku.....	56
Fotografia nr 142. Kikut żołądka z miejscem zespolenia.....	57
Fotografia nr 143. Wejście do pętli enzymatycznej (doprowadzającej).....	57
Fotografia nr 144. Zarzucanie żółciowe z pętli doprowadzającej.....	57
Fotografia nr 145. Miejsce zespolenie sposobem Billroth II. Na godzinie 1 widoczne wejście do pętli enzymatycznej.....	58
Fotografia nr 146. W wywiadzie operacyjnym brak dodatkowego zespolenia. Jelitowo-jelitowego sposobem Brauna.....	58
Fotografia nr 147. Intensywne zarzucanie żółci do kikuta.....	58
Fotografia nr 148. Refluks żółciowo-trzustkowy z pętli doprowadzającej zespolenia.....	59
Fotografia nr 149. Żółciowe zapalenie kikuta żołądka.....	59
Fotografia nr 150. Obraz pozostawionego kikuta żołądka w inwersji.....	59
Fotografia nr 151. Miejsce zespolenia w stanie zapalnym. Początkowy odcinek pętli odprowadzającej.....	60
Fotografia nr 152. Pętla odprowadzająca zespolenia koniec do boku.....	60
Fotografia nr 153. Intensywny refluks żółciowy do kikuta żołądka.....	60
Fotografia nr 154. Zapalenie zespolenia w kikucie.....	61
Fotografia nr 155. Gastropatia żółciowa kikuta.....	61
Fotografia nr 156. Swobodne przejście do pętli odprowadzającej zespolenia.....	61
Fotografia nr 157. Zespolenie sposobem koniec do boku.....	62
Fotografia nr 158. Część odprowadzająca zespolenia.....	62
Fotografia nr 159. Swobodna penetracja pętli odprowadzającej zespolenia.....	62
Fotografia nr 160. Zapalenie zespolenia koniec do boku. Zwiększona ekspozycja na uszkadzający refluks żółciowo-trzustkowy.....	63
Fotografia nr 161. Wejście do pętli enzymatycznej oraz odprowadzającej.....	63
Fotografia nr 162. Początek pętli odprowadzające zespolenia.....	63
Fotografia nr 163. Widoczne wejście do pętli enzymatycznej (na godzinie 1). Wejście do pętli odprowadzającej (na godzinie 5).....	64
Fotografia nr 164. Okrężny przebieg fałdów jelitowych w pętli odprowadzającej.....	64

Fotografia nr 165. Zarzucanie żółciowe z pętli doprowadzającej zespolenia.....	64
Fotografia nr 166. Resekcja częściowa żołądka z zespoleniem koniec do boku. Utrzymujące się zasadowe zarzucanie treści żółciowo-trzustkowej. Zwiększone ryzyko raka kikuta żołądka....	65
Fotografia nr 167. Zapalenie przełyku refluksowe. Klasyfikacja Los Angeles B.....	66
Fotografia nr 168. GERD. Klasyfikacja Los Angeles A.....	66
Fotografia nr 169. Pojedyncza nadżerka przełyku. GERD LA stopień A.....	66
Fotografia nr 170. Zapalenie przełyku refluksowe.....	66
Fotografia nr 171. GERD. Zapalenie przełyku. Przełyk Barretta.....	66
Fotografia nr 172. Obraz przełyku Barretta w następstwie choroby.....	66
Fotografia nr 173. Nadżerka w dolnej części przełyku. GERD LA A.....	67
Fotografia nr 174. Linijne nadżerki przełyku. Podejrzenie przełyku Barretta.....	67
Fotografia nr 175. Refluksowe zapalenie.....	67
Fotografia nr 176. Nadżerka linijna przełyku.....	67
Fotografia nr 177. GERD wg klasyfikacji Los Angeles stopień B.....	67
Fotografia nr 178. Żylaki dolnej części przełyku. Splot żyłkowy powyżej linii Z.....	68
Fotografia nr 179. Sploty żyłkowe ze znamionami krwawienia. „Red spots”.....	68
Fotografia nr 180. Krwawienie z żyłaków przełyku. Stopień III.....	68
Fotografia nr 181. Żylaki przełyku II wg OMED.....	68
Fotografia nr 182. Żylaki przełyku ze znamionami krwawienia - „czerwone punkty”.....	68
Fotografia nr 183. Poszerzone, o krętym przebiegu sploty żyłkowe.....	68
Fotografia nr 184. Żylaki przełyku w stopniu II.....	69
Fotografia nr 185. Poszerzone sploty żyłaków przełyku. Czerwony punkt (na godzinie 2).....	69
Fotografia nr 186. Żylaki przełyku. Stopień II.....	69
Fotografia nr 187. Żylaki w stopniu III.....	69
Fotografia nr 188. Źródło krwawienia z żyłaków przełyku (godzina 2).....	69
Fotografia nr 189. Miejsce krwawienia z żyłaków przełyku. Stopień II/III wg OMED.....	69
Fotografia nr 190. Aktywne krwawienie z żyłaków przełyku.....	70
Fotografia nr 191. Masywny krwotok pochodzenia żyłkowego.....	70
Fotografia nr 192. Aktywne krwawienie żyłkowe.....	70
Fotografia nr 193. Masywny krwotok z żyłaków.....	70
Fotografia nr 194. Konieczność pilnego założenie zgłębnika Sengstakena-Blakemore’a.....	70

Fotografia nr 195. Gastropatia wrotna dna żołądka.....	71
Fotografia nr 196. Poszerzone sploty żyłkowe dna.....	71
Fotografia nr 197. Sploty żyłkowe dna żołądka w przebiegu marskości wątroby.....	71
Fotografia nr 198. Gastropatia wrotna. Znamiona krwawienia z żyłków dna żołądka.....	71
Fotografia nr 199. Poszerzone żyłki dna żołądka.....	71
Fotografia nr 200. Linijne uszkodzenie błony śluzowej przełyku.....	72
Fotografia nr 201. Uszkodzenie błony śluzowej połączenie przełykowo żołądkowego.....	72
Fotografia nr 202. Uszkodzenia śluzówki przełyku i okolicy podwpustowej.....	72
Fotografia nr 203. Uszkodzenie typu Mallory’ego-Weissa.....	72
Fotografia nr 204. Uszkodzenie okolicy podwpustowej. Obraz w inwersji.....	72
Fotografia nr 205. Krwawienie w przebiegu zespołu Mallory’ego-Weissa.....	72
Fotografia nr 206. Masywny krwotok w przebiegu zespołu Mallory’ego-Weissa.....	73
Fotografia nr 207. Uszkodzenie śluzówki połączenia przełykowo-żołądkowego.....	73
Fotografia nr 208. Mallory-Weiss syndrome.....	73
Fotografia nr 209. Świeża krew w przełyku.....	73
Fotografia nr 210. Aktywne krwawienia do przewodu pokarmowego.....	73
Fotografia nr 211. Uszkodzenie błony śluzowej przełyku oraz okolicy podwpustowej.....	73
Fotografia nr 212. Uszkodzenie typu Mallory’ego-Weissa.....	74
Fotografia nr 213. Uszkodzenie błony śluzowej dolnej części przełyku.....	74
Fotografia nr 214. Uszkodzenie błony śluzowej okolicy podwpustowej.....	74
Fotografia nr 215. Uszkodzenie błony śluzowej typu Mallory’ego-Weissa.....	74
Fotografia nr 216. Zaopatrzenie krwawienia koagulacją argonową.....	74
Fotografia nr 217. Skuteczny efekt po APC (argon plasma coagulation). Obraz w inwersji.....	74
Fotografia nr 218. Rozległy ubytek śluzówki poniżej wpustu.....	75
Fotografia nr 219. Zespół Mallory’ego-Weissa.....	75
Fotografia nr 220. Uszkodzenie nad wpustem.....	75
Fotografia nr 221. Linijne uszkodzenie przełyku.....	75
Fotografia nr 222. Uszkodzenie połączenia przełykowo – żołądkowego.....	75
Fotografia nr 223. Zespół Mallory’ego – Weissa pod wpustem. Obraz w inwersji.....	75
Fotografia nr 224. Skrzep zlokalizowany w okolicy podwpustowej.....	76
Fotografia nr 225. Ubytek typu Mallory’ego-Weissa.....	76

Fotografia nr 226. Zespół Mallory’ego-Weissa. Uszkodzenia poniżej wpustu.....	76
Fotografia nr 227. Aktywne krwawienie. Obraz w inwersji aparatu.....	76
Fotografia nr 228. Uszkodzenia błony śluzowej poniżej wpustu.....	76
Fotografia nr 229. Zespół Mallory’ego-Weissa. Obraz w inwersji.....	76
Fotografia nr 230. Uszkodzenie okolicy podwpustowej w zespole Mallory’ego-Weissa.....	77
Fotografia nr 231. Grzybica przełyku.....	78
Fotografia nr 232. Naloty grzybicze przełyku.....	78
Fotografia nr 233. Naloty grzybicze w dolnej części przełyku.....	78
Fotografia nr 234. Strzępy grzybni w błonie śluzowej.....	78
Fotografia nr 235. Grzybica przełyku.....	78
Fotografia nr 236. Zmiany grzybicze.....	78
Fotografia nr 237. Naloty grzybicze przełyku.....	79
Fotografia nr 238. Zmiany grzybicze przełyku.....	79
Fotografia nr 239. Zapalenie w trzonie żołądka.....	80
Fotografia nr 240. Obrzęk, brukowania błony śluzowej.....	80
Fotografia nr 241. Zapalenie trzonu żołądka.....	80
Fotografia nr 242. Rumień śluzówki.....	80
Fotografia nr 243. Chromoendoskopia cyfrowa.....	80
Fotografia nr 244. Opcja obrazowania w gastrokopii.....	80
Fotografia nr 245. Zaczerwienienie śluzówki.....	81
Fotografia nr 246. Błona śluzowa antrum.....	81
Fotografia nr 247. Zapalenie okolicy antralnej.....	81
Fotografia nr 248. Błona śluzowa żołądka z rumieniem.....	81
Fotografia nr 249. Błona śluzowa pstra.....	81
Fotografia nr 250. Zapalenie części antralnej.....	81
Fotografia nr 251. Test urazowy H. pylori (+).....	82
Fotografia nr 252. Zapalenie antrum żołądka.....	82
Fotografia nr 253. Śluzówka zaczerwieniona.....	82
Fotografia nr 254. Zapalenie błony śluzowej.....	82
Fotografia nr 255. Zapalenie trzonu i antrum.....	82
Fotografia nr 256. Rumień śluzówki antrum.....	82

Fotografia nr 257. Obrzęk, zaczerwienienie.....	83
Fotografia nr 258. Część przedodźwiernikową.....	83
Fotografia nr 259. Zapalenie trzonu żołądka.....	83
Fotografia nr 260. Rumień szczytu fałdów.....	83
Fotografia nr 261. Pstra błona śluzowa.....	83
Fotografia nr 262. Błona śluzowa z zapaleniem.....	83
Fotografia nr 263. Zapalenie, nadżerka płaska (afta).....	84
Fotografia nr 264. Zapalenie antrum.....	84
Fotografia nr 265. Zapalenie części przedodźwiernikowej.....	84
Fotografia nr 266. Zapalenie krwotoczne z nadżerką wyniosłą.....	84
Fotografia nr 267. Zapalenie krwotoczne w trzonie.....	85
Fotografia nr 268. Zapalenie krwotoczne w antrum.....	85
Fotografia nr 269. Zmiany zapalne śluzówki.....	85
Fotografia nr 270. Zapalenie krwotoczne.....	85
Fotografia nr 271. Zapalenie w antrum.....	85
Fotografia nr 272. Nadżerki krwotoczne.....	85
Fotografia nr 273. Zapalenie okolicy antrum.....	86
Fotografia nr 274. Zmiany krwotoczne śluzówki.....	86
Fotografia nr 275. Zapalenie trzonu, antrum.....	86
Fotografia nr 276. Zapalenie w trzonie.....	86
Fotografia nr 277. Zapalenie trzonu i antrum.....	86
Fotografia nr 278. Nadżerki krwotoczne trzonu.....	86
Fotografia nr 279. Nadżerka krwotoczna.....	87
Fotografia nr 280. Zapalenie krwotoczne.....	87
Fotografia nr 281. Zmiany zapalne, owrzodzenia pokryte hematyną.....	87
Fotografia nr 282. Mnogie owrzodzenia z towarzyszącymi zmianami zapalnymi.....	87
Fotografia nr 283. Okolica odźwiernika z zaawansowanymi zmianami zapalnymi.....	87
Fotografia nr 284. Błona śluzowa trzonu żołądka z zapaleniem krwotocznym.....	87
Fotografia nr 285. Rumień oraz zmiany krwotoczne błony śluzowej trzonu żołądka.....	88
Fotografia nr 286. Gastropatia żółciowa.....	89
Fotografia nr 287. Inkrustacje żółciowe.....	89

Fotografia nr 288. Zarzucanie opuszkowo–żołądkowe.....	89
Fotografia nr 289. Gastropatia żółciowa w antrum żołądka.....	89
Fotografia nr 290. Skrzeplina w trzonie żołądka.....	90
Fotografia nr 291. Balotująca skrzeplina w inwersji.....	90
Fotografia nr 292. Trzon z obecnością krwi oraz skrzepliny.....	90
Fotografia nr 293. Świeża skrzeplina w świetle żołądka.....	90
Fotografia nr 294. Aktywne krwawienie ze źródłem w żołądku. Forrest IIb.....	90
Fotografia nr 295. Skrzeplina wypełniająca trzon oraz antrum żołądka.....	90
Fotografia nr 296. Aktywne krwawienie ze źródłem w żołądku. Forrest Ib.....	91
Fotografia nr 297. Niestabilna skrzeplina w trzonie żołądka. Forrest IIb.....	91
Fotografia nr 298. Aktywne krwawienie ze formującym się skrzepem.....	91
Fotografia nr 299. W świetle żołądka świeża krew oraz skrzeplina.....	91
Fotografia nr 300. Aktywne krwawienie.....	91
Fotografia nr 301. Żołądek. Źródło krwawienia.....	91
Fotografia nr 302. W świetle żołądka krew, skrzep oraz hematyna.....	92
Fotografia nr 303. Organizujący się skrzep w świetle żołądka.....	92
Fotografia nr 304. Aktywne krwawienie do przewodu pokarmowego. Forrest Ib.....	92
Fotografia nr 305. Świeża krew oraz formujący się skrzep w trzonie żołądka.....	92
Fotografia nr 306. W świetle żołądka organizujący się skrzep.....	92
Fotografia nr 307. Błona śluzowa antrum pokryta świeżą krwią.....	92
Fotografia nr 308. Krew w świetle żołądka.....	93
Fotografia nr 309. Krwawiący guz żołądka.....	93
Fotografia nr 310. Owrzodziła zmiana zlokalizowana w trzonie poniżej wpustu.....	93
Fotografia nr 311. Rak gruczołowy żołądka G3 Typ mieszany. W otoczeniu metaplazja.....	93
Fotografia nr 312. Owrzodzenie trzonu żołądka. Widoczne naczynie i skrzep. Forrest IIa/IIb.....	93
Fotografia nr 313. W trzonie żołądka organizujący się skrzep oraz hematyna.....	93
Fotografia nr 314. aktywne krwawienie ze źródłem w trzonie żołądka.....	94
Fotografia nr 315. Świeża krew w świetle żołądka. Klasyfikacja Forresta Ib.....	94
Fotografia nr 316. Krwawienie do przewodu pokarmowego.....	94
Fotografia nr 317. Jezioro śluzowe z obecnością świeżej krwi.....	94
Fotografia nr 318. Trzon żołądka z aktywnym krwawieniem.....	94

Fotografia nr 319. Owrzodzenie z malformacją naczyniową w trzonie żołądka.....	94
Fotografia nr 320. Zaopatrzenie krwawienia koagulacją arognową (APC).....	95
Fotografia nr 321. Sonda argonowa w świetle żołądka.....	95
Fotografia nr 322. Efekt hemostatyczny.....	95
Fotografia nr 323. Miejsce po interwencji.....	95
Fotografia nr 324. Światło trzonu żołądka.....	95
Fotografia nr 325. Miejsce koagulacji argonowej.....	95
Fotografia nr 326. Treść pokarmowa w żołądku.....	96
Fotografia nr 327. Niedrożność przewodu pokarmowego.....	96
Fotografia nr 328. Kanał odźwiernika wypełniony treścią.....	96
Fotografia nr 329. Obraz niedrożności przewodu pokarmowego w inwersji.....	96
Fotografia nr 330. Zgłębnik w świetle żołądka.....	96
Fotografia nr 331. Zalegająca treść pokarmowa w żołądku.....	96
Fotografia nr 332. Treść jelitowa w świetle żołądka.....	97
Fotografia nr 333. Owrzodzenie antrum w trakcie gojenia.....	98
Fotografia nr 334. Owrzodzenie części przedodźwiernikowej.....	98
Fotografia nr 335. Owrzodzenie antrum. Białe dno owrzodzenia.....	98
Fotografia nr 336. Owrzodzenie antrum, wałowate brzegi owrzodzenia.....	98
Fotografia nr 337. Krwawienie z owrzodzenia okolicy podwpustowej.....	98
Fotografia nr 338. Owrzodzenie zlokalizowane poniżej wpustu.....	98
Fotografia nr 339. Stan po koagulacji argonowej.....	99
Fotografia nr 340. Rozległe owrzodzenie, w dnie skrzep oraz hematyna.....	99
Fotografia nr 341. Owrzodzenie.....	99
Fotografia nr 342. Owrzodzenie w trzonie żołądka.....	99
Fotografia nr 343. Owrzodzenie trzonu żołądka białe niszy wrzodowej.....	99
Fotografia nr 344. Owrzodzenie kąta żołądka, obraz w inwersji.....	99
Fotografia nr 345. Owrzodzenie kąta żołądka. Krwawienie kontaktowe.....	100
Fotografia nr 346. Owrzodzenie kąta. Histopatologicznie metaplazja jelitowa.....	100
Fotografia nr 347. Owrzodzenie kąta żołądka.....	100
Fotografia nr 348. Owrzodzenie z białym dnem.....	100
Fotografia nr 349. Owrzodzenie w okolicy podwpustowej. Inwersja.....	100

Fotografia nr 350. Owrzodzenie podwpustowe. W dnie hematyna.....	100
Fotografia nr 351. Owrzodzenie trzonu.....	101
Fotografia nr 352. Owrzodzenia z hematyną.....	101
Fotografia nr 353. Rozległe owrzodzenie trzonu żołądka.....	101
Fotografia nr 354. Polip, nadżerka wyniosła w antrum (0-1s).....	102
Fotografia nr 355. Polip w części przedodźwiernikowej żołądka.....	102
Fotografia nr 356. Polip nieuszypułowany.....	102
Fotografia nr 357. Pobranie bioptatu.....	102
Fotografia nr 358. Histopatologia - zapalenie przewlekłe z grudkami chłonnymi.....	102
Fotografia nr 359. Uszypułowany polip części przedodźwiernikowej żołądka.....	102
Fotografia nr 360. Polip uszypułowany (0-1p).....	103
Fotografia nr 361. Polip w antrum.....	103
Fotografia nr 362. Polip części przedodźwiernikowej żołądka.....	103
Fotografia nr 363. Polip uszypułowany w antrum przesłaniający odźwiernik.....	103
Fotografia nr 364. Owrzodziały guz żołądka w lokalizacji podwpustowej.....	104
Fotografia nr 365. Rak żołądka w gastroskopii. Krwawienie kontaktowe zmiany.....	104
Fotografia nr 366. Rak gruczołowy żołądka G3. Typ mieszany. Metaplazja w otoczeniu.....	104
Fotografia nr 367. Owrzodziały, krwawiący guz żołądka.....	104
Fotografia nr 368. Nieregularne owrzodzenie. Typ 3 wg Bormanna.....	104
Fotografia nr 369. Krwawienie z niszy wrzodowej. Użycie koagulacji argonowej.....	104
Fotografia nr 370. Krwawiące owrzodzenie nowotworowe.....	105
Fotografia nr 371. Owrzodzenie nowotworowe naciekające odźwiernik.....	105
Fotografia nr 372. Owrzodzenie nowotworowe antrum oraz odźwiernika.....	105
Fotografia nr 373. Widok owrzodzenia z trzonu żołądka.....	105
Fotografia nr 374. Skrzeplina wypełniająca odźwiernik.....	105
Fotografia nr 375. Nowotworowa etiologia powikłanego owrzodzenia żołądka.....	105