

М.Г. САЧЕК, С.Н. ЕРМАШКЕВИЧ

ЭРАДИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНАСТОМОЗИТА В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь

Цель. Изучить связь *H. pylori* с развитием постгастрорезекционного анастомозита и эффективность эрадикационной терапии в его профилактике и лечении.

Материал и методы. Обследовано 63 пациента в ближайшем периоде после резекции желудка по поводу язвенной болезни. Больные были разделены на две группы. Выявление *H. pylori* осуществлялось гистологическим методом, в первой группе проведено определение *H. pylori* методом ПЦР. В первую группу вошло 46 человек. Эрадикация *H. pylori* у них не проводилась. Во вторую группу включено 17 человек. У 16 *H. pylori*-положительных больных проведена периоперационная эрадикационная терапия. Всем больным на 10–12 сутки после операции выполнена ФЭГДС с биопсией зоны анастомоза.

Результаты. В первой группе анастомозит диагностирован у 15 (32,6%) больных. Высокопатогенные типы *H. pylori* (*cagA vacAs1a/m1a*) способствовали развитию анастомозита, тяжесть которого коррелировала со степенью обсемененности ими слизистой оболочки желудка. Число нейтрофилов в слизистой оболочке желудка зоны анастомоза было больше у *H. pylori*-положительных больных и увеличивалось с ростом патогенных свойств *H. pylori* (наличием генов *cagA* и *vacA*, типом *vacA*, степенью обсемененности слизистой оболочки *H. pylori*). Во второй группе анастомозит диагностирован в 3 (17,6%) случаях. Число нейтрофилов в слизистой оболочке желудка зоны анастомоза в случае элиминации *H. pylori* у больных без анастомозита приближалось к их числу у *H. pylori*-отрицательных больных.

Заключение. Периоперационная эрадикационная терапия является эффективным методом профилактики анастомозита в хирургии язвенной болезни.

Ключевые слова: язвенная болезнь, резекция желудка, анастомозит, *Helicobacter pylori*, эрадикационная терапия

Objective. To study the connection of *H. pylori* with the development of the postgastroresectional anastomosis and efficiency of the eradication therapy in its prevention and treatment.

Methods. 63 patients were inspected in the nearest period after gastrectomy because of peptic ulcer disease. The patients were divided into two groups. Revealing *H. pylori* in both groups was carried out by the histological method; in the first group the determination of *H. pylori* was done by PCR-method. 46 patients were included in the first group. Eradication of *H. pylori* wasn't carried out in them. 17 patients were included in the second group. The preoperative eradication therapy was performed in 16 *H. pylori*-positive patients. The upper gastrointestinal endoscopy with the biopsy of the anastomosis zone was carried out in all the patients 10–12 days after the operation.

Results. In the first group anastomosis was diagnosed in 15 (32,6%) patients. Highly pathogenic types of *H. pylori* (*cagA vacAs1a/m1a*) contributed to the development of anastomosis which severity correlated ($r_s=0,85$; $p=0,000028$) with the degree of their dissemination of the gastric mucosa. The number of neutrophils in the gastric mucosa in the anastomosis zone was more in *H. pylori*-positive patients and it also increased with the growth of pathogenic characteristics of *H. pylori* (presence of genes *cagA* and *vacA*, type *vacA*, the degree of dissemination of the mucosa with *H. pylori*). In the second group anastomosis was diagnosed in 3 (17,6%) cases. The number of neutrophils in the gastric mucosa in the anastomosis zone in case of *H. pylori* elimination in the patients without anastomosis approximated their number in *H. pylori*-negative patients.

Conclusions. Preoperative eradication therapy is an effective method of preventive maintenance

of anastomositis in the peptic ulcer surgery.

Keywords: *peptic ulcer, partial gastrectomy, anastomositis, Helicobacter pylori, eradication therapy*

Введение

В последние время в отечественной и зарубежной литературе активно обсуждается как воздействие различных видов оперативных вмешательств по поводу язвенной болезни на *H. pylori*-инфекцию, так и влияние *H. pylori* на непосредственные и отдалённые результаты хирургического лечения язвенной болезни [1, 2, 3].

Резекция желудка является широко используемым радикальным методом хирургического лечения осложнённых и неблагоприятных по течению форм язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). При классической дистальной резекции 2/3 желудка происходит практически полное удаление антрального отдела желудка – основного места обитания *H. pylori* [4]. Но резекция желудка не оправдывает себя как метод «хирургической эрадикации» *H. pylori*-инфекции, т.к. у многих пациентов *H. pylori* обнаруживают не только в антральном отделе, но и в теле желудка (88–96%) и в ДПК (55,2–56%) [5].

В раннем послеоперационном периоде, в отсутствие прицельной антихеликобактерной терапии, быстрой санации *H. pylori* произойти не может [6]. В ряде работ показана взаимосвязь *H. pylori*-инфекции с развитием и тяжестью постгастрорезекционного анастомозита [2, 7, 8]. Другие исследователи такую связь отрицают [6].

Хирургическое вмешательство не приводит к полной спонтанной санации *H. pylori*-инфекции и в отдалённом периоде [1, 2, 3, 5]. По данным различных авторов, в отдалённом периоде после ваготомии частота выявления *H. pylori* составляет 83–100%, после резекции желудка – 43–85%

[1, 2, 3, 4].

Считается, что спонтанная элиминация *H. pylori*-инфекции после резекции желудка у некоторых пациентов происходит за счет дуоденогастрального рефлюкса [9]. В то же время Н. Nakagawara et al., опираясь на результаты собственных исследований, считают, что дуоденогастральный рефлюкс наоборот способствует существованию (выживанию) *H. pylori* в культе желудка после его резекции [10].

Резекция желудка оказывает заметно большее влияние на инфицированность *H. pylori*, по сравнению с ваготомией, но элиминация микроорганизма происходит в течение длительного периода времени (через 5–15 лет и более) и не у всех больных. С течением времени возможно также и реинфицирование [3, 11, 12, 13].

Персистенцию *H. pylori*-инфекции у оперированных пациентов связывают с патогенезом гастрита культи желудка [2, 3, 14]. Проведение эрадикация *H. pylori* способствует улучшению клинических и морфологических проявлений гастрита культи желудка [2, 3, 5, 8].

Прогрессирование *H. pylori*-колонизации может стать одной из причин рецидивирования язв [5].

Пациенты, перенесшие резекцию желудка по поводу язвенной болезни, имеют высокий риск развития рака культи желудка [15, 16]. *H. pylori*-инфекция играет важную роль в развитии рака культи желудка у пациентов, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни [17]. Считается, что *H. pylori* участвует в развитии гастрита и рака культи желудка в той же степени, как и для интактного желудка [16]. Но в то же время распространенность кишечной метаплазии в культе желудка в четыре раза выше у *H. pylori*-положитель-

ных пациентов, чем у *H. pylori*-отрицательных (19,6% против 4,6%) [17, 18]. Проведение эрадикации *H. pylori* способствует нормализации уровня pH в культе желудка, что способствует снижению риска развития рака культи желудка [19].

Основываясь на вышеизложенных данных, многие исследователи обосновывают необходимость проведения эрадикационной терапии у *H. pylori*-позитивных пациентов, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни. В соответствии с Маастрихтскими рекомендациями II (2000 г.), эрадикация *H. pylori* после хирургического лечения язвенной болезни признана обязательной [20]. Однако вышеуказанное заключение до настоящего момента не оформлено в виде четких практических рекомендаций.

Считается, что при выявлении *H. pylori* необходимо проводить эрадикацию в дооперационном периоде [2, 7, 21]. Последнее десятилетие характеризуется резким снижением частоты плановых операций по поводу гастродуоденальных язв (более чем в 2 раза), но число экстренных операций, выполняемых по поводу осложнений – перфораций и кровотечений – увеличилось в 2 и 3 раза соответственно [5]. Поэтому часто проведение эрадикации *H. pylori* до операции не представляется возможным. Отсутствие условий для проведения эрадикационной терапии у больных с пилородуоденальным рубцовым язвенным стенозом до операции связано с нарушением эвакуации из желудка и необходимостью его промывания. В таких ситуациях рекомендуется проведение эрадикации *H. pylori* в ранние сроки после операции, обычно через 1–6 месяцев после выписки больного из стационара [2, 3, 5].

Таким образом, в настоящее время не достаточно изучено влияние *H. pylori* на процессы заживления анастомоза и развитие постгастрорезекционного анастомозита.

Изучение этого вопроса будет способствовать выбору и обоснованию оптимальной тактики антихеликобактерной терапии у больных язвенной болезнью, которым показана или выполнена резекция желудка.

Целью нашего исследования являлось изучение связи степени обсеменённости слизистой оболочки (СО) культи желудка *H. pylori* и характеристики *H. pylori*-инфекции (наличием генов *cagA* и *vacA*, типом *vacA*) с частотой развития и тяжестью постгастрорезекционного анастомозита в ближайшем послеоперационном периоде, а также оценка эффективности периоперационной эрадикационной терапии в отношении профилактики и лечения постгастрорезекционного анастомозита.

Материал и методы

Обследовано 63 человека, находившихся на лечении в хирургическом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница», которым по поводу язвенной болезни и ее осложнений выполнялась резекция желудка. Больные были разделены на две группы.

В первую группу вошло 46 пациентов. Среди них мужчин было 40 (87%), женщин – 6 (13%), в возрасте от 23 до 78 лет, средний возраст – $50,2 \pm 11,4$ лет ($M \pm \sigma$). В экстренном порядке было госпитализировано 29 (63%) человек, в плановом – 17 (37%).

Во вторую группу включено 17 пациентов. Мужчин было – 14 (82,4%), женщин – 3 (17,6%), в возрасте от 37 до 73 лет, средний возраст – $53,4 \pm 11,4$ ($M \pm \sigma$). В экстренном порядке госпитализировано 7 (41,2%) человек, в плановом – 10 (58,8%).

При обследовании больных учитывали жалобы, анамнез заболевания и жизни, данные объективного и общих клинических методов исследования. Для установления характера поражения использовали

фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС) с биопсией СО тела и антрального отдела желудка, краев язвы (при желудочной локализации), рентгеноскопию желудка и ДПК, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. При необходимости повторяли исследования в динамике. В экстренных ситуациях и при показаниях к неотложной операции объём диагностических мероприятий сокращали. Диагноз уточняли по результатам интраоперационной ревизии.

Длительность язвенного анамнеза у больных первой группы составляла от 2 месяцев до 32 лет, у больных второй группы – от 3 месяцев до 36 лет. Ранее пациенты не обследовались на наличие *H. pylori* и эрадикационная терапия им не проводилась. В основной массе случаев в обеих группах отмечалось неблагоприятное течение заболевания, характеризующееся частыми обострениями, резистентностью к проводимой консервативной терапии и развитием осложнений. У 6 (13%) больных первой и у 2 (11,8%) больных второй группы в анамнезе имелись эпизоды язвенных кровотечений, по поводу чего у 1 (2,2%) пациента первой группы выполнялось прошивание кровоточащей язвы. Ещё у 7 (15,2%) больных первой и у 3 (17,6%) больных второй группы ранее было выполнено ушивание перфоративной пилородуоденальной язвы.

В первой группе с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) было 28 (60,9%) человек. Из них в 11 (39,3%) случаях язва располагалась в луковице ДПК на передней стенке, на задней стенке – в 8 (28,6%), на медиальной стенке – в 3 (10,7%). «Целующиеся» язвы на передней и задней стенках луковицы ДПК выявлены в 1 (3,6%) случае. Размеры язв ДПК на момент операции до 0,5 см были у 9 (32,1%) человек, от 0,6 до 1,0 см – у 7 (25%), от 1,1 до 1,5 см – у 4 (14,3%), и от 1,6 до 2,0 см –

у 3 (10,7%). У 5 (17,9%) пациентов на момент операции обнаружены постязвенные рубцы в луковице ДПК. Все больные первой группы с ЯБДПК имели различные осложнения. Так в 11 (39,3%) случаях имел место изолированный рубцовый стеноз луковицы ДПК: в 8 – субкомпенсированный, в 3 – декомпенсированный. Ещё в 4 (14,3%) наблюдениях суб- (2 случая) и декомпенсированный (2 случая) стеноз сочетался с пенетрацией: в 1 – в головку поджелудочной железы, в 3 – в гепатодуоденальную связку. У 2 (7,1%) больных субкомпенсированный стеноз сочетался с недавно состоявшимся у одного и продолжающимся у второго профузным кровотечением из язвы. С язвенным кровотечением было 7 (25%) человек. Остановившееся на момент доставки в стационар кровотечение было у 5 из них, при этом в 4 случаях имелась выраженная рубцово-язвенная деформация (РЯД) луковицы ДПК, в сочетании у 2 с пенетрацией в головку поджелудочной железы. У 1 больного произошел рецидив кровотечения в течение первых суток нахождения в стационаре из пенетрирующей в гепатодуоденальную связку язвы, осложненной также субкомпенсированным стенозом. 1 пациент оперирован в экстренном порядке по поводу продолжающегося кровотечения из пенетрирующей в гепатодуоденальную связку язвы. 4 (14,3%) больных оперировано по поводу прободной язвы, в том числе один из них – по поводу прикрытой перфорации. Из них в 3 случаях перфорация сочеталась с субкомпенсированным стенозом.

Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) диагностирована у 16 (34,8%) больных первой группы. Из них язва в канале привратника располагалась у 2 (12,5%); по малой кривизне в верхней трети тела желудка – у 3 (18,8%), в средней трети тела желудка – у 3 (18,8%), в нижней трети тела желудка – у 4 (25%); по большой кривизне в ниж-

ней трети антрального отдела – у 1 (6,3%); в кардиальном отделе – у 1 (6,3%). У 2 (12,5%) пациентов одновременно в области малой кривизны тела желудка было две язвы. Размеры язвы до 0,5 см были у 1 (6,3%) больного, от 0,6 до 1,0 см – у 5 (31,3%), от 1,1 до 1,5 см – у 2 (12,5%), от 1,6 до 2,0 см – у 2 (12,5%), от 2,1 до 3,0 см – у 4 (25%), более 3,0 см – у 2 (12,5%). 3 (18,8%) больных оперированы в связи с неэффективностью консервативного лечения каллезных язв, ещё 2 (12,5%) – по поводу компенсированного и декомпенсированного рубцового стеноза привратника. В остальных 11 (68,8%) случаях имелось язвенное кровотечение: остановившееся при поступлении – у 10, с рецидивом кровотечения в стационаре у одного из них, и продолжающееся – у 1. Из больных с кровотечением у 4 язва пенетрировала в малый сальник, у 1 – в левую долю печени, и ещё у 1 – одновременно в левую долю печени и тело поджелудочной железы.

Одновременно язвы желудка и ДПК (ЯБЖ и ДПК) были выявлены у 2 (4,3%) больных первой группы. У одного из них имелись язвы по 0,5 см по малой кривизне в препилорическом отделе желудка и на задней стенке ДПК с выраженной РЯД пилоробульбарной зоны. У второго была обнаружена язва до 3,0 см в нижней трети тела желудка по малой кривизне, пенетрирующая в малый сальник и осложнённая состоявшимся кровотечением, в сочетании с «целующимися» язвами ДПК 0,6 и 0,8 см и выраженной РЯД луковицы ДПК.

Во второй группе с ЯБДПК было 7 (41,2%) человек. У 1 (14,3%) из них отмечены непрерывно рецидивирующее течение заболевания на протяжении последних 5 лет с частыми обострениями и выраженная грубая рубцовая деформация луковицы ДПК. 1 (14,3%) больной был госпитализирован по поводу состоявшегося кровотечения из язвы задней стенки луковицы

ДПК до 1,5 см в диаметре и явлениями декомпенсированного рубцового стеноза. Ранее ему выполнялось ушивание перфоративной дуоденальной язвы. На третьи сутки с момента поступления этот больной оперирован по поводу рецидива кровотечения. У 3 (42,9%) пациентов выявлен декомпенсированный стеноз. Субкомпенсированный стеноз диагностирован у 2 (28,6%) человек: у одного из них язвенный дефект на момент операции не определялся, у второго выявлена язва до 1,0 см на нижней стенке луковицы ДПК с пенетрацией в головку поджелудочной железы.

С ЯБЖ во второй группе было 9 (52,9%) человек. Из них язва в канале привратника располагалась у 2 (22,2%); по малой кривизне в верхней трети тела желудка – у 2 (22,2%), в средней трети тела желудка – у 3 (33,3%). У 1 (11,1%) пациента язвы локализовались одновременно в области малой кривизны и передней стенке привратника. Размеры язвы до 0,5 см были у 2 (22,2%) больных, от 0,6 до 1,0 см – у 1 (11,1%), от 1,6 до 2,0 см – у 2 (22,2%), от 2,1 до 3,0 см – у 3 (33,3%). В 1 (11,1%) случае выявлен постъязвенный рубец. В 3 (33,3%) случаях был выявлен субкомпенсированный стеноз. 1 (11,1%) пациент оперирован по экстренным показаниям сразу после поступления в связи с перфорацией язвы привратника, осложненной также пенетрацией в головку поджелудочной железы и субкомпенсированным стенозом. 4 (44,4%) больных были госпитализированы по поводу кровотечения. Двое из них через 4 и 5 суток с момента поступления в стационар оперированы по экстренным показаниям, в связи с рецидивом кровотечения.

Во вторую группу с ЯБЖ и ДПК, осложнённой декомпенсированным стенозом, включён 1 (5,9%) больной. Активный язвенный дефект у него на момент операции не определялся.

Таблица 1

Варианты резекции желудка, в зависимости от локализации язвы и характера имеющихся осложнений

Характер патологии \ Вариант операции	Резекция желудка по Бильрот-I ($n_1/n_2=7/3$)	Резекция желудка по Бильрот-I Финстереру ($n_1/n_2=5/3$)	Резекция желудка по Бильрот-I Андрей ($n_1/n_2=11/2$)	Резекция желудка с сохранением привратника ($n_1/n_2=10/5$)	Резекция желудка по Бильрот-II Гофмейстеру-Финстереру ($n_1/n_2=10/4$)	Резекция желудка по Бильрот-II Бальфуру ($n_1/n_2=2/0$)	Проксимальная резекция желудка ($n_1/n_2=1/0$)
ЯБДПК, рецидивирующее течение ($n_1/n_2=0/1$)	0/1	-	-	-	-	-	-
ЯБДПК, стеноз ($n_1/n_2=11/4$)	-	3/2	4/1	-	4/1	-	-
ЯБДПК, стеноз и пенетрация ($n_1/n_2=4/1$)	1/0	-	1/0	-	1/1	1/0	-
ЯБДПК, стеноз и кровотечение ($n_1/n_2=2/1$)	-	-	1/0	-	1/1	-	-
ЯБДПК, кровотечение ($n_1/n_2=3/0$)	-	-	2/0	-	1/0	-	-
ЯБДПК, кровотечение и пенетрация ($n_1/n_2=3/0$)	-	-	1/0	-	2/0	-	-
ЯБДПК, стеноз, пенетрация и кровотечение ($n_1/n_2=1/0$)	-	-	1/0	-	-	-	-
ЯБДПК, осложненная перфорацией ($n_1/n_2=1/0$)	1/0	-	-	-	-	-	-
ЯБДПК, осложненная перфорацией и стенозом ($n_1/n_2=3/0$)	1/0	-	1/0	-	1/0	-	-
ЯБЖ, неэффективность консервативной терапии ($n_1/n_2=3/1$)	-	-	-	2/1	-	-	1/0
ЯБЖ, стеноз ($n_1/n_2=2/3$)	2/2	-	0/1	-	-	-	-
ЯБЖ, кровотечение ($n_1/n_2=5/4$)	2	-	-	3/4	-	-	-
ЯБЖ, кровотечение и пенетрация ($n_1/n_2=6/0$)	-	-	-	5/0	-	1/0	-
ЯБЖ, пенетрация, стеноз и перфорация ($n_1/n_2=0/1$)	-	-	-	-	0/1	-	-
ЯБЖ и ДПК ($n_1/n_2=2/1$)	-	2/1	-	-	-	-	-

n_1 – число наблюдений в первой группе, n_2 – число наблюдений во второй группе.

Таким образом, среди 63 обследованных больных у 23 (36,5%) человек имелось сочетание двух и более осложнений язвенной болезни.

Варианты выполненных оперативных

вмешательств в обеих группах, в зависимости от локализации язвы и характера имеющихся осложнений, представлены в таблице 1.

Предпочтение отдавали резекции же-

лудка по способу Бильрот-I и её модификациям. Операции такого рода выполнены у 33 (72%) больных первой и 13 (76,5%) второй группы, суммарно – у 46 (73%). Следует также отметить, что в первой группе в 16 (35%) случаях и во второй группе в 8 (47,1%) случаях выполненные вмешательства являлись повторными операциями на органах брюшной полости, в том числе 8 (17,4%) в первой и 3 (17,6%) во второй – повторными по поводу язвенной болезни.

В первой группе у 2 пациентов в связи с интраоперационным повреждением селезёнки произведена спленэктомия. В 1 случае резекция желудка по Бильрот-II Гофмейстеру-Финстереру дополнена продольной антиперистальтической дуоденоюностомией для коррекции имевшегося у больного хронического нарушения дуоденальной проходимости. Одному больному выполнена герниопластика послеоперационной вентральной грыжи, другому удалена малигнизировавшаяся тератома забрюшинного пространства.

Во второй группе одновременно с резекцией желудка в 1 случае выполнена холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита, в 1 случае – паховое грыжесечение, и в 1 случае – удаление миоматозного узла матки.

С целью создания сходных условий для заживления сформированного анастомоза и максимально возможного нивелирования действия прочих факторов, способных оказывать влияния на этот процесс, в обеих исследуемых группах, независимо от способа резекции желудка, во время операции использовали одинаковые технические приёмы: технику мобилизации, объём резекции желудка, способ пересечения тканей, шовный материал, вид шва, способ формирования анастомоза и т.д.

В комплексе предоперационной подготовки больные первой группы получали

антисекреторные (омепразол, квамател) и антацидные (гефал, альмол) препараты. Эрадикация у *H. pylori*-положительных пациентов первой группы не проводилась. В течение 7–10 суток после операции больные первой группы получали комбинацию цефазолина, амикацина и метронидазола с постепенной отменой, антисекреторные препараты. У *H. pylori*-положительных пациентов второй группы непосредственно перед или сразу после операции проводилась эрадикационная терапия, о чём подробнее речь пойдет далее.

Характер прочих назначений в обеих группах был идентичным. Проводилась коррекция водно-электролитных нарушений, сопутствующей патологии. По показаниям проводились гемотрансфузии. В послеоперационном периоде больным обеих групп периодически (2 раза в сутки) или постоянно осуществлялось зондирование культи желудка, его промывание и аспирация содержимого в течение первых 2–3 суток. В первые трое суток проводилось парентеральное питание. Начиная с четвёртых суток, больным назначали 0, а на следующий день – 1а, и затем – 1б стол.

В послеоперационном периоде оценивали жалобы, данные объективного, лабораторных и инструментальных методов исследования в динамике. У всех больных обеих групп на 10–12 сутки после операции выполнена ФЭГДС с осмотром зоны анастомоза. Исследование выполняли натощак. При выявлении анастомозита оценку его тяжести проводили согласно классификации А.А. Ибатуллина [21]. Во время ФЭГДС осуществляли забор 2–3 биоптатов СО культи желудка из области задней губы непосредственно по линии анастомоза.

Гистологические исследования биопсийного и операционного материала, полученного в обеих группах, выполнены на базе кафедры патологической анатомии УО

«Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» (зав. кафедрой патологической анатомии – к.м.н. И.В. Самсонова) и Витебского областного клинического патологоанатомического бюро (начальник бюро – д.м.н., профессор Ю.В. Крылов). Оценка степени обсеменённости СО желудка *H. pylori* проводилась согласно модифицированной Сиднейской Системы [22] с использованием визуально-аналоговой шкалы Л.И. Аруина с соавт. [23]. В препаратах СО культи желудка зоны анастомоза подсчитывали число сегментоядерных нейтрофилов при увеличении $\times 1000$ с применением иммерсии в 4 полях зрения, как показатель, характеризующий степень активности острого воспаления, с расчётом среднего числа, по результатам просмотра 2–3 препаратов от одного пациента.

Из операционного материала больных первой группы осуществляли забор участков СО тела и антрального отдела желудка для определения ДНК *H. pylori* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). У больных первой группы, оперированных в экстренном порядке, в ряде случаев забор материала для ПЦР осуществляли при ФЭГДС в послеоперационном периоде (на 10–12 сутки). Образцы биопсии помещались в 0,1% HCl и хранились при -20°C . ПЦР-исследование проводилось на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории УО «Гомельский государственный медицинский университет» (зав. ЦНИЛ – к.м.н. Е.В. Воропаев). ПЦР производилась с использованием наборов фирмы «Литех» (Россия) и «Амплисенс» (Россия). У всех обследованных лиц в биопсийных образцах определяли генотип *H. pylori* *cagA*, *vacAm1a*, *vacAm1b*, *vacAm2*, *vacAs1a*, *vacAs1b*, *vacAs1c*, *vacAs2*.

Полученные в ходе исследования данные обработаны на персональном компьютере с использованием программы

Microsoft Office Excel 2003, пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США), методами описательной и непараметрической статистики. Определялась средняя арифметическая, стандартная ошибка среднего. Корреляционный анализ проводился по Спирмену. Сравнительный анализ количественных данных между группами осуществлялся с применением U-критерия Манна-Уитни. При анализе качественных критериев в группах сравнения использовали двухсторонний точный критерий Фишера. Оценку статистической значимости показателей считали достоверной при уровне значимости $p < 0,05$.

Первая и вторая группы больных статистически достоверно не отличались друг от друга по половому ($p=0,6924$, двухсторонний точный критерий Фишера) и возрастному ($p=0,438$, U-критерий Манна-Уитни) составу, длительности язвенного анамнеза ($p=0,5$, U-критерий Манна-Уитни). Группы больных сопоставимы по характеру течения заболевания, характеристике и локализации язв, наличию и характеру осложнений, объёму и характеру основных диагностических и лечебных мероприятий.

Результаты и обсуждение

В первой группе при изучении *H. pylori*-статуса пациентов по биопсиям СО желудка (СОЖ), взятым до операции, и удалённому операционному материалу гистологическим методом и методом ПЦР во всех случаях было получено совпадение положительных и отрицательных результатов. *H. pylori*-инфекция выявлена у 38 (82,6%) человек первой группы: с ЯБДПК – у 25 (89,3%), с ЯБЖ – у 11 (68,8%), с ЯБЖ и ДПК – у 2 (100%) (таблица 2).

По результатам гистологического исследования, слабая степень обсеменённости СОЖ *H. pylori* отмечена у 17 (60,7%)

Таблица 2

Локализация язвы и *H. pylori*-статус у обследованных больных

Группы обследованных	Локализация язвы и <i>H. pylori</i> -статус					
	ЯБДПК		ЯБЖ		ЯБЖ и ДПК	
	<i>H. pylori</i> +	<i>H. pylori</i> -	<i>H. pylori</i> +	<i>H. pylori</i> -	<i>H. pylori</i> +	<i>H. pylori</i> -
Первая группа (n ₁ =46)	25 (89,3%)	3 (10,7%)	11 (68,75%)	5 (31,25%)	2 (100%)	-
Вторая группа (n ₂ =17)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	9 (100%)	-	1 (100%)	-

n₁ – число наблюдений в первой группе, n₂ – число наблюдений во второй группе

больных первой группы с ЯБДПК, умеренная – у 6 (21,4%), высокая – у 2 (7,1%). Среди *H. pylori*-позитивных пациентов первой группы с ЯБЖ слабая степень обсемененности СОЖ была у 6 (37,5%), умеренная – у 1 (6,3%), высокая – у 4 (25%). У всех больных первой группы с ЯБЖ и ДПК определялась слабая степень обсемененности СОЖ *H. pylori*.

В первой группе генотип *H. pylori vacAs2/m1a* методом ПЦР был выявлен у 4 (8,7%) больных: у 3 с ЯБДПК и 1 с ЯБЖ. Ген *H. pylori vacAs2/m2* обнаружен у 6 (13%): у 3 больных с ЯБДПК, 2 с ЯБЖ и 1 с ЯБЖ и ДПК. Штаммы-миксты *H. pylori* с субтипом *vacAs2/m1a-m2* присутствовали у 7 (15,2%) больных: 6 с ЯБДПК и 1 с ЯБЖ и ДПК. Ген *cagA* во всех случаях сочетался с

vacAs1a/m1a. Генотип *H. pylori cagA vacAs1a/m1a* выявлен у 16 (34,8%) больных: 9 с ЯБДПК и 7 с ЯБЖ. У 5 (10,9%) человек (4 с ЯБДПК и 1 с ЯБЖ) при положительном результате определения *H. pylori* методом ПЦР гены *cagA* и *vacA* не были выявлены.

Результаты определения степени обсемененности СОЖ *H. pylori* гистологическим методом в первой группе были сопоставлены с результатами определения ДНК *H. pylori* методом ПЦР и представлены в таблице 3.

При ФЭГДС на 10–12 сутки после операции у 15 (32,6%) больных первой группы диагностирован анастомозит: отёчно-катаральный – в 3, эрозивно-фибринозный – в 8, эрозивно-язвенный – в 4 случаях

Таблица 3

Степень обсемененности СОЖ *H. pylori* и генотипы *H. pylori* у больных первой группы

Степень обсемененности СОЖ <i>H. pylori</i>	Генотип <i>H. pylori</i>	ЯБДПК (n=28)	ЯБЖ (n=16)	ЯБЖ и ДПК (n=2)
<i>H. pylori</i> -	-	3	5	-
<i>H. pylori</i> +	-	4	1	-
<i>H. pylori</i> +	<i>vacAs2/m1a</i>	3	1	-
<i>H. pylori</i> +	<i>vacAs2/m2</i>	3	2	1
<i>H. pylori</i> +	<i>vacAs2/m1a-m2</i>	6	-	1
<i>H. pylori</i> +	<i>cagA vacAs1a/m1a</i>	1	2	-
<i>H. pylori</i> ++	<i>cagA vacAs1a/m1a</i>	6	1	-
<i>H. pylori</i> +++	<i>cagA vacAs1a/m1a</i>	2	4	-

n – число наблюдений

«+» - слабая степень обсеменённости

«++» - умеренная степень обсеменённости

«+++» - высокая степень обсеменённости

Таблица 4

Анастомозиты в обследуемых группах

Группы обследованных	Анастомозит			Всего	
	Отёчно-катаральный	Эрозивно-фибринозный	Эрозивно-язвенный	Абс.	%
Первая группа (n ₁ =46)	3	8	4	15	(32,6%)
Вторая группа (n ₂ =17)	2	1	-	3	(17,6%)

(таблица 4).

В 6 случаях анастомозита (2 – эрозивно-фибринозных и 4 эрозивно-язвенных) имелся стеноз анастомоза I степени и клиника нарушения моторно-эвакуаторной функции (НМЭФ), в виде жалоб на незначительные боли и чувство тяжести в эпигастрии.

При сопоставлении результатов гистологического исследования биопсий СОЖ, взятых до операции, и препаратов операционного материала с результатами гистологического исследования препаратов биопсии СО культи желудка зоны анастомоза больных, включённых в первую группу, установлено, что в ближайшем периоде после резекции желудка не происходило спонтанной элиминации *H. pylori*, и что степень обсемененности СО культи желудка *H. pylori* оставалась во всех случаях на дооперационном уровне.

Сведения о наличии и степени тяжес-

ти постгастрорезекционного анастомозита были сопоставлены с данными о наличии, степени обсемененности и молекулярно-генетической характеристикой *H. pylori* и представлены в таблице 5.

В первой группе анастомозит был диагностирован только у лиц, имевших *H. pylori*-инфекцию. Было установлено, что у обследованных больных анастомозит развивался при наличии *H. pylori* с генотипом *cagA vacAs1a/m1a*, а степень его тяжести напрямую коррелировала со степенью обсемененности им СОЖ ($r_s=0,85$; при $p=0,000028$). У больных без *H. pylori* и с типами *H. pylori cagA- vacA-*, *cagA- vacAs2/m2*, *vacAs2/m1a* и *vacAs2/m1a-m2* при ФЭГДС визуальная картина зоны анастомоза существенно не различалась, анастомозит не был выявлен ни в одном случае.

Также нами была изучено количество сегментоядерных нейтрофилов в СО культи желудка зоны анастомоза в зависимо-

Таблица 5

Характеристика *H. pylori* у больных с анастомозитами

Степень обсемененности СОЖ <i>H. pylori</i>	Генотип <i>H. pylori</i>	Анастомозит		
		Отёчно-катаральный	Эрозивно-фибринозный	Эрозивно-язвенный
<i>H. pylori</i> -	-	-	-	-
<i>H. pylori</i> +	-	-	-	-
<i>H. pylori</i> +	<i>vacAs2/m1a</i>	-	-	-
<i>H. pylori</i> +	<i>vacAs2/m2</i>	-	-	-
<i>H. pylori</i> +	<i>vacAs2/ m1a-m2</i>	-	-	-
<i>H. pylori</i> +	<i>cagA vacAs1a/m1a</i>	2	-	-
<i>H. pylori</i> ++	<i>cagA vacAs1a/m1a</i>	1	6	-
<i>H. pylori</i> +++	<i>cagA vacAs1a/m1a</i>	-	2	4

Таблица 6

Среднее число сегментоядерных нейтрофилов в слизистой оболочке культы желудка из зоны анастомоза, в зависимости от характеристики *H. pylori*-инфекции у больных первой группы

Степень обсемененности и генотип <i>H. pylori</i>	<i>H. pylori</i> - (n=8)	<i>H. pylori</i> + (n=5)	<i>H. pylori</i> + <i>vacAs2/m2</i> (n=6)	<i>H. pylori</i> + <i>vacAs2/m1a</i> (n=4)	<i>H. pylori</i> + <i>vacAs2/m1a-m2</i> (n=7)	<i>H. pylori</i> + <i>cagA vacAs1a/m1a</i> (n=3)	<i>H. pylori</i> ++ <i>cagA vacAs1a/m1a</i> (n=7)	<i>H. pylori</i> +++ <i>cagA vacAs1a/m1a</i> (n=6)
Число сегментоядерных нейтрофилов	3,53±0,19	5,78±0,14	6,68±0,11	7,47±0,16	7,13±0,19	12,88±0,7	16,66±0,38	19,02±0,66

ти от характеристики *H. pylori*-инфекции. Результаты представлены в таблице 6.

Таким образом, при сходной эндоскопической картине у пациентов с *H. pylori*+*cagA*-*vacA*- и *H. pylori*+*cagA*-*vacA* *s2/m2*, *vacAs2/m1a* и *vacAs2/m1a-m2* число сегментоядерных нейтрофилов в СО культы желудка из зоны анастомоза превышает их число у *H. pylori*- ($p<0,001$, U-критерий Манна-Уитни). Число нейтрофилов прогрессивно увеличивалось с ростом патогенных свойств *H. pylori* (наличием *cagA* и характеристикой *vacA*, степенью обсемененности СО культы желудка *H. pylori*). В биоптатах СО культы желудка зоны анастомоза у лиц с умеренной и высокой степенью обсемененности типом *H. pylori* *cagA vacAs1a/m1a*, кроме того определялся клеточный детрит, что свидетельствовало о высокой степени активности эрозивно-язвенного процесса.

Больным первой группе с постгастрорезекционным анастомозитом в стационаре (после ФЭГДС на 10–12 сутки после операции) назначали амоксициллин по 1,0 г внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней и азитромицин по 500 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней с положительным эффектом в течение 3–4 дней, при нормализации самочувствия и уменьшения воспале-

ния в зоне анастомоза, по данным контрольной ФЭГДС, больных выписывали. Больным без явлений анастомозита рекомендовали продолжение курса эрадикационной терапии амбулаторно под контролем хирурга и терапевта (гастроэнтеролога) по месту жительства.

Установленная на основании проведенного исследования связь *H. pylori*-инфекции с выраженностью нейтрофильной инфильтрации в СО зоны анастомоза и развитием постгастрорезекционного анастомозита позволила обосновать необходимость проведения периоперационной эрадикационной терапии. Такой подход был реализован во второй группе больных.

Во второй группе *H. pylori*-инфекция выявлена у 16 из 17 (94,1%) человек: с ЯБДПК – у 6 (85,7%), с ЯБЖ – у 9 (100%), с ЯБЖ и ДПК – у 1 (100%) (Таблица 2). Среди больных второй группы с ЯБДПК слабая степень обсемененности СОЖ *H. pylori* отмечена у 5 (71,4%) человек, умеренная – у 1 (14,3%). Среди *H. pylori*-позитивных пациентов второй группы с ЯБЖ слабая степень обсемененности СОЖ была у 8 (88,9%), высокая – у 1 (11,1%). У больного второй группы с ЯБЖ и ДПК определялась слабая степень обсемененности СОЖ *H. pylori*.

У 9 больных второй группы, у которых отсутствовали показания к неотложной операции и выраженные НМЭФ, непосредственно перед операцией проведена эрадикационная терапия с использованием амоксициллина 1,0 г и омепразола 20 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 7 дней и азитромицина 500 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней [24]. В послеоперационном периоде им проводилась антибактериальная терапия в течение 3 дней с использованием комбинации амоксициллина/клавуланата (амоксиклава®) 1,2 г и метронидазола 0,5% 100,0 внутривенно 3 раза в сутки. Внутривенно вводили квамател 20 мг 2 раза в сутки с последующей отменой на 4-е сутки и назначением внутрь омепразола 20 мг 2 раза в сутки. У 7 больных второй группы, оперированных в экстренном и срочном порядке, в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия в течение 3 дней с использованием комбинации амоксициллина/клавуланата (амоксиклава®) 1,2 г и метронидазола 0,5%—100,0 3 раза в сутки внутривенно, с последующей эрадикационной терапией, начиная с 4 суток после операции, по вышеуказанной схеме. У 1 *H. pylori*-отрицательного больного второй группы эрадикационная терапия не назначалась. В послеоперационном периоде он получал комбинацию амоксициллина/клавуланата (амоксиклава®) 1,2 г и метронидазола 0,5%—100,0 3 раза в сутки в течение 3 дней. Выбор амоксициллина/клавуланата и метронидазола был обусловлен их воздействием как на потенциальных возбудителей послеоперационных инфекционных осложнений, так и на *H. pylori*.

Во второй группе при ФЭГДС на 10–12 сутки после операции постгастрорезекционный анастомозит диагностирован в 3 случаях (17,6%): в 2 – отечно-катаральный и в 1 – эрозивно-фибринозный (таблица 4). Причём у больных с анастомозитом НМЭФ

отмечено не было. В одном случае отечно-катаральный анастомозит развился в ситуации, когда эрадикационная терапия проводилась до операции, в другом – при эрадикации после операции. Эрозивно-фибринозный анастомозит развился у больного, у которого эрадикация была проведена накануне операции. Его развитие у данного пациента, очевидно, было связано с незамеченным во время операции повреждением селезёнки. На 7 сутки после первой операции пациент был оперирован повторно – выполнена спленэктомия. При ФЭГДС на 10 сутки с момента первой операции у данного больного в зоне анастомоза на фоне незначительного отёка имелись множественные поверхностные эрозии до 0,9 см в диаметре, покрытые налётом фибрина, что расценено нами как результат ишемии анастомоза вследствие кровопотери в послеоперационном периоде и снижения кровоснабжения культи желудка после спленэктомии. Клиника НМЭФ отмечена у одного больного второй группы и была обусловлена гастростазом (без анастомозита) на фоне послеоперационного панкреатита. Он проявлялся чувством переполнения и тяжести вверху живота, тошнотой и срыгиванием пищи начиная с 6–7 суток послеоперационного периода. Диагноз был подтвержден при рентгеноскопии желудка, а явления НМЭФ купировались в течение полутора суток после дополнительного назначения метоклопрамида. При ФЭГДС на 10 сутки после операции у этого пациента зона анастомоза была без особенностей.

В биоптатах СО культи желудка зоны анастомоза, взятых при ФЭГДС на 10–12 сутки после операции, *H. pylori* не обнаружены в 14 случаях (82,4%): у 1 *H. pylori*-отрицательного пациента, в 8 из 9 (88,9%) случаях – при проведении эрадикации до операции, в 5 из 7 (71,4%) случаях – при проведении эрадикации после операции.

Таблица 7

Среднее число сегментоядерных нейтрофилов в слизистой оболочке культи желудка зоны анастомоза в случаях без анастомозита, в зависимости от сроков проведения эрадикационной терапии у больных второй группы

Сроки проведения эрадикационной терапии	Эрадикационная терапия непосредственно перед операцией	Эрадикационная терапия в ближайшем послеоперационном периоде
Число сегментоядерных нейтрофилов	4,09±0,5	4,38±0,23

Это расценивалось нами как эрадикация на ранних сроках. Суммарно уровень эрадикации составил 81,3% (13 случаев из 16). Уровни эрадикации при проведении терапии до и после операции статистически значимо не различались ($p=0,55$, двухсторонний точный критерий Фишера). В случае гастростаза и эрозивно-фибринозного анастомозита *H. pylori* в зоне анастомоза не определялись. У больных с отечно-катаральным анастомозитом в СОЖ зоны анастомоза был обнаружен *H. pylori*. Среднее число сегментоядерных нейтрофилов в СО культи желудка из зоны анастомоза в случае элиминации *H. pylori* при проведении эрадикационной терапии до операции у больных без анастомозита составило $4,09 \pm 0,5$, в случае элиминации *H. pylori* при проведении эрадикации после операции – $4,38 \pm 0,23$ (таблица 7). Существенного статистически значимого различия в числе сегментоядерных нейтрофилов в СО культи желудка из зоны анастомоза в случае успешной элиминации *H. pylori* при проведении эрадикационной терапии до или после операции у больных без анастомозита выявлено не было ($p=0,048$, U-критерий Манна-Уитни). Клеточный детрит в препаратах обнаружен только в случае эрозивно-фибринозного анастомозита.

В одном случае при проведении эрадикации после операции отмечено возникновение кандидомикоза пищевода. В этой ситуации не потребовалось отмены назна-

ченной терапии, а возникшее осложнение быстро купировалось после назначения приема внутрь флюконазола 100 мг 1 раз в сутки.

Число случаев развития постгастрорезекционного анастомозита в первой и второй группах статистически значимо не отличалась ($p=0,35$, двухсторонний точный критерий Фишера), что мы объясняли небольшим, по сравнению с первой, числом наблюдений во второй группе. Но во второй группе не было зарегистрировано ни одного случая эрозивно-язвенного анастомозита и случаев анастомозита с НМЭФ. Среднее количество сегментоядерных нейтрофилов в СО культи желудка зоны анастомоза у пациентов второй группы с успешной эрадикацией отличалось от среднего количества сегментоядерных нейтрофилов у *H. pylori*-отрицательных пациентов обеих групп с уровнем значимости $p=0,000687$ (U-критерий Манна-Уитни), а от числа сегментоядерных нейтрофилов у *H. pylori*-положительных пациентов первой группы без генов *cagA* и *vacA* – с уровнем значимости $p=0,001566$ (U-критерий Манна-Уитни).

Материальные затраты на проведение антибактериальной терапии в обеих группах существенно не различались.

Таким образом, за счёт элиминации *H. pylori* уменьшаются воспалительные явления в зоне сформированного анастомоза, почти в 2 раза снижается частота случаев развития анастомозита (с 32,6% до 17,6%),

снижается число тяжелых форм и форм с НМЭФ.

Выводы

1. В ближайшем периоде после резекции желудка по поводу язвенной болезни у *H. pylori*-позитивных пациентов не происходит спонтанной элиминации *H. pylori*-инфекции, и степень обсемененности СО культи желудка *H. pylori* сохраняется на дооперационном уровне.

2. В ближайшем периоде после резекции желудка по поводу язвенной болезни инфильтрация сегментоядерными нейтрофилами СОЖ зоны анастомоза выше у *H. pylori*-позитивных пациентов ($p < 0,001$). Активность воспаления напрямую связана с патогенными характеристиками *H. pylori* (наличием генов *cagA* и *vacA*, типом *vacA*) и степенью обсемененности СОЖ *H. pylori*.

3. Наряду с другими факторами, высокопатогенные типы *H. pylori* (*cagA vacAs1a/mla*) способствуют развитию постгастро-резекционного анастомозита, тяжесть которого коррелирует ($r_s = 0,85$; $p = 0,000028$) со степенью обсемененности ими СОЖ.

4. Проведение эрадикационной терапии непосредственно перед резекцией желудка или после нее способствует снижению числа случаев анастомозита в 1,9 раз, снижается число тяжелых форм анастомозита и форм с НМЭФ.

5. В случае успешной эрадикации *H. pylori* число сегментоядерных нейтрофилов в СОЖ зоны анастомоза в ближайшем послеоперационном периоде приближается к их числу у *H. pylori*-отрицательных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Danesh, J. How often does surgery for peptic ulceration eradicate *Helicobacter pylori*? Systematic review of 36 studies / J. Danesh, P. Appleby, R. Peto / *BMJ*. – 1998. – Vol. 316. – P. 746-747.

2. Харнас, С. С. Влияние хеликобактериоза на результаты хирургического лечения язвенной болезни / С. С. Харнас, А. В. Самохвалов, Р. Н. Ларьков / *Хирургия*. – 2000. – № 6. – С. 56-62.

3. Рухляда, Н. В. Диагностика и лечение язвенной болезни, осложненной стенозом / Н. В. Рухляда, В. Е. Назаров, И. А. Ермолаев. – СПб.: ДЕАН, 2006. – 240 с.

4. *Helicobacter pylori* colonization in surgical patients / F. E. Ludtke [et al.] // *Chirurg*. – 1991. – Vol. 62, N 10. – P. 732-738.

5. Яицкий, Н. А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, В. П. Морозов. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 376 с.

6. Успенская, А. Р. Влияние обсеменения желудка *Helicobacter pylori* на возникновение постгастро-резекционных анастомозитов / А. Р. Успенская, М. А. Дмитриенко, А. Ф. Керзиков // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* – 2001. – Т. XI, № 2. – Прил. № 13. – С. 97.

7. Исмоилов, С. С. Профилактика и лечение анастомозитов после резекции желудка: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.27 / С. С. Исмоилов; Таджик. гос. мед. ун-т. – Душанбе, 2002. – 18 с.

8. Мельник, I. В. Вплив *Helicobacter pylori* на розвиток гастриту кукси шлунка і анастомозиту після резекції шлунка та їх лікування: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.01.03 / I. В. Мельник; Тернопол. держ. мед. акад. ім. I. Я. Горбачевського. – Тернопіль, 2000. – 19 с.

9. Duodenogastric reflux eradicates *Helicobacter pylori* after distal gastrectomy / K. Fukuhara [et al.] // *Hepatogastroenterol.* – 2004. – Vol. 51, N 59. – P. 1548-1550.

10. Duodenogastric reflux sustains *Helicobacter pylori* infection in the gastric stump / H. Nakagawara [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 38, N 9. – P. 931-937.

11. *Helicobacter pylori* colonization of the gastric remnant following partial resection / H. P. Wirth [et al.] // *Schweiz. Med. Wochenschr.* – 1992. – Vol. 122, N 26. – P. 1015-1018.

12. Csendes, A. Behavior of the infection by *Helicobacter pylori* of the gastric remnant after subtotal gastrectomy and Roux-en-Y anastomosis for benign diseases / A. Csendes, G. Smok, A. M. Burgos // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol. 12, N 9. – P. 1508-1511.

13. Spontaneous clearance of *Helicobacter pylori* colonization in patients with partial gastrectomy: correlates with operative procedures and duration after operation / M. J. Bair [et al.] // *J. Formos. Med. Assoc.* – 2009. – Vol. 108, N 1. – P. 13-19.

14. Role of bile reflux and *Helicobacter pylori* infection on inflammation of gastric remnant after distal gastrectomy / X. B. Li [et al.] // *J. Dig. Dis.* –

2008. – Vol. 9, N 4. – P. 208-212.

15. Carcinogenesis after remote peptic ulcer surgery: the long-term prognosis of partial gastrectomy / A. C. Tersmette [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol. 212. – Suppl. – P. 96-99.

16. Kato, T. Helicobacter pylori infection in gastric remnant cancer after gastrectomy / T. Kato, H. Motoyama, N. Akiyama // Nippon Rinsho. – 2003. – Vol. 61, N 1. – P. 30-35.

17. Role of Helicobacter pylori in stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease / A. Seoane [et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2005. – Vol. 97, N 11. – P. 778-785.

18. Gastric cancer precursor lesions and Helicobacter pylori infection in patients with partial gastrectomy for peptic ulcer / A. Giuliani [et al.] // World. J. Surg. – 2005. – Vol. 29, N 9. – P. 1127-1130.

19. Normalization of pH level and gastric mucosa after eradication of H. pylori in the remnant stomach / S. Kato [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2008. – Vol. 23. – Suppl. 2. – P. 258-261.

20. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report / P. Malfertheiner [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16. – P. 167-180.

21. Ибатуллин, А. А. Профилактика и лечение анастомозитов в хирургии гастроудоденальных язв: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.27 / А. А. Ибатуллин; Башкир. гос. мед. ун-т. – Уфа, 2002. – 22 с.

22. Classification and grading of gastritis / M. Dixon [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol. 20. – P. 1161-1181.

23. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М.: Трида-Х, 1998. – 496 с.

24. Бураков, И. И. Язвенная болезнь, ассоциированная с Helicobacter pylori (патогенез, диагностика, лечение) / И. И. Бураков, В. Т. Ивашкин, В. М. Семенов. – Витебск: ВГМУ, 2002. – 144 с.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр. Фрунзе, 27,
Витебский государственный
медицинский университет,
кафедра госпитальной хирургии
с курсами урологии и детской хирургии,
тел. раб.: +375 212 22-60-72,
e-mail: ermashkevich_sn@tut.by,
Ермашкевич С.Н.

Поступила 26.03.2010 г.