УДК 617.5-089:616.33-002.44

ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Давыдкина М.А., Пигачев А.В., Чапаев Н.А., Беляева Н.А.

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им Н.П. Огарёва», Саранск, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru

При проведении эрадикационной терапии элиминация Helicobacter pylori наступает на 16–18 дни. Антисекреторная терапия не ликвидирует инфицированность Helicobacter pylori. Стойкий эрадикационный эффект отмечается в течение 2 лет после базисной терапии; затем возрастает частота реинфицирования Helicobacter pylori. Хеликобактер-ассоциированная язвенная болезнь отмечена у 89,5% больных, при медиогастральных язвах желудка – у 86, 7%, при сочетании дуоденальной и гастральной язвы – у 90,0%, при препилорических и пилорических язвах – у 92,3% пациентов. Выполнение резекции желудка не способствует полной эрадикации Helicobacter pylori, а лишь снижает степень инфицированности культи. Персистенция Helicobacter pylori в культе и анастомозе обнаружена у 77,7% больных с резецированным желудком. После резекции желудка по Бильрот-I персистенция была в 1,24 раза реже, чем после резекции желудка по Бильрот-II. После привратниксохраняющей резекции Helicobacter pylori обнаружены практически у всех обследованных. При наличии рефлюкс-гастрита была выше инфицированность слизистой культи желудка. Выявлена «миграция» Helicobacter pylori в тело желудка вследствие снижения выработки соляной кислоты, повышении секреции щелочного компонента и ДГР. Такая закономерность отмечается как при медикаментозной терапии, так и после хирургического лечения. Высокая обсемененность слизистой культи свидетельствует о необходимости проведения специфической терапии.

Ключевые слова: язвенная болезнь, эрадикация, Helicobacter pylori, хеликобактериоз, резекция желудка, рефлюкс-гастрит, анастомозит, оперированный желудок

HELICOBACTER PYLORI INFECTION OF THE STOMACH AFTER SURGERY

Davydkina M.A., Pigachev A.V., Chapaev N.A., Belyaeva N.A.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education «National Research Mordovian State University named N.P. Ogarev», Saransk, e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru

Full eradication of Helicobacter pylori occurs at 16–18 days with eradication therapy. Antisecretory therapy has not eliminated the infection of Helicobacter pylori. Persistent therapeutic effect observed for 2 years after eradication therapy basis; then increasing the frequency of reinfection of Helicobacter pylori. Helicobacter-associated peptic ulcer disease was observed in 89,47% of patients with type I gastric ulcers – 86,67%, with type II – 90,0%, III type – in 92.31% of patients. Rate of contamination was different in the presence of duodenogastric reflux. This resonance adversely affects the conditions of life-activities of Helicobacter pylori in antrum and facilitates their migration into the body of the stomach. Gastrectomy does not lead to a complete eradication of Helicobacter pylori, but only reduces the degree of infection of the stump. Persistence of Helicobacter pylori in the cult and the anastomosis was detected in 77,27% of patients after gastric resection. After resection of stomach by Billroth-I persistence was 1.24 times less than after gastric resection by Billroth-II. After pylorus resection Helicobacter pylori detected in almost all patients. Infection of the gastric was higher in the presence of reflux-gastritis. When evaluating biopsies of the mucosa of the gastric body and of the antrum revealed that there is a «migration» Helicobacter pylori in the gastric corpus due to the decrease in the production of hydrochloric acid and increased secretion of the alkaline component. This feature is marked during medical or after surgical treatment. After resection of the stomach there is a high degree of contamination of cores, which indicates the need for specific therapy.

Keywords: peptic ulcer, eradication, Helicobacter pylori, Helicobacter pylori infection, gastric resection, reflux-gastritis, anastomositis operated stomach

Известна противоречивая роль *Helicobacter pylori* в ульцерогенезе [1–2]. Многие авторы признают ее главную роль в возникновении и агрессивном течении язвенной болезни и более частых рецидивах язв как желудочной, так и дуоденальной локализации, функциональной диспепсии [3–4], ишемической болезни сердца и атеросклероза [5–10], рака желудка [11–14], гастрита и дуоденита [14–15], железодефицитной анемии [16], некоторых неврологических заболеваний, включая инсульт, болезни Альцгеймера и Паркинсона [17–19], а также синдрома Рейно, ревматоидного артрита, тиреоидита Хашимото, синдрома Шегрена, атопического дерматита, бронхиальной астмы, пищевой аллергии, дерматологических заболеваний, алопеции, бесплодии, глаукоме, бронхите, мигрени [20]. Возникновение и прогрессирование расстройств пищеварения, послеоперационных патологических синдромов, а также характер ближайшего и отдаленного результата также связывают с инфицированностью слизистой резецированного желудка [1–2, 21–22]. Вместе с тем ряд авторов отрицают связь инфицированности НР с ГЭРБ, в том числе и с рефлюксной болезнью оперированного желудка [23–24] и, соответственно, необходимость проведения эрадикации *Helicobacter pylori*.

Антихеликобактерная терапия служит самым надежным способом уменьшения

распространенности рака желудка, восстанавливая измененную слизистую желудка до нормального состояния при отсутствии предраковых изменений. Однако явления кишечной метаплазии на фоне антихеликобактерной терапии не регрессируют [15, 25–26].

Диагностика инфекции *Helicobacter pylori* нередко представляет определенную трудность для клиницистов [27–28]. Это особенно актуально при назначении нестроидных противовопалительных препаратов, антикоагулянтов и дезагрегантов у полиморбидных пациентов с противопоказаниями для проведения инвазивных методов диагностики *Hp* [28–29].

Наиболее распространенным способом для диагностики *Helicobacter pylori* в настоящее время является применение серологических методов [30]. Установлено, что результаты применения тест-систем могут давать значимые колебания в различных регионах из-за антигенной композиции штаммов *Helicobacter pylori*. В связи с этим диагностические тест-системы должны быть предварительно откалиброваны для каждой географической зоны и только после этого предлагаться к применению [30]. Для повышения качества диагностики показано прекращение терапии ингибиторами протонной помпы за 2 недели, а антибактериальных препаратов и препаратов висмута – за 4 недели перед диагностикой *Helicobacter pylori* [31]. Иначе возможна негативная фальсификация результатов в связи с применением указанных препаратов [32].

В клинической практике, еще одним распространенным способом является уреазный тест в биоптате, чувствительность и специфичность которого превышает 90% [21–22]. Одним из способов диагностики в качестве серологической биопсии у пациентов с симптомами диспепсии является также определение пепсиногенов, гастрина-17 и *Helicobacter pylori* [31–33].

В последние годы частота успешной эрадикации *Helicobacter pylori* при применении существующих схем лечения продолжает снижаться. Результаты последних исследований подтверждают факт, что стандартная тройная терапия становится неэффективным методом эрадикации *Helicobacter pylori* в связи с увеличением количества резистентных штаммов *Helicobacter pylori* как в разных странах, так в отдельных регионах в пределах одной страны. Таким образом, становится актуальным проведение исследований по изучению региональных особенностей устойчивости *Helicobacter pylori* к определенным антибактериальным препаратам с последующей разработкой схем эрадикационной терапии, эффективных в том или ином регионе, но по-прежнему остается эффективной квадротерапия с препаратом висмута, позволяющая достичь хороших результатов. В настоящее время эта схема позволяет достичь хороших результатов при проведении эрадикации *Helicobacter pylori* [34].

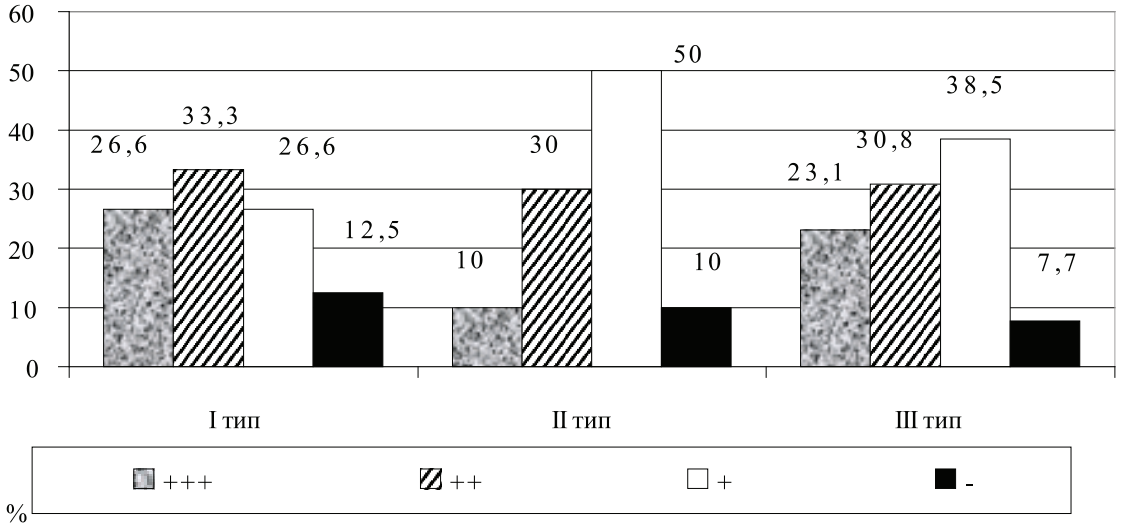
Учитывая увеличение антибиотикрезистентных штаммов *Helicobacter pylori* с целью повышения эффективности терапии, предотвращения дальнейшего роста резистентности (в том числе к макролидам) необходимо накопление российских данных о применении и эффективности различных схем эрадикации [35].

Установлено, что эрадикация *Helicobacter pylori* достоверно снижает риск развития рака желудка [36–37], что ставит ее к способам канцерпревенции [38]. Если отсутствуют явления кишечной метаплазии эрадикация *Helicobacter pylori* приводит к регрессу атрофии слизистой оболочки желудка, предотвращает прогрессирование предраковых состояний в неопластические процессы [11]. У НПВП-пользователей эрадикация *Helicobacter pylori* может рассматриваться как эффективная стратегия первичной профилактики язвообразования и язвенных кровотечений [36, 39].

Установлено, что после резекции желудка возникает ряд факторов, влияющих на развитие послеоперационного рефлюкс-гастрита: состояние анастомоза [38], моторно-эвакуаторная дисфункция резецированного желудка, дистрофические и воспалительные изменения в области анастомоза [39], отсутствие пилорического жома, функциональное состояние двенадцатиперстной кишки и её органические заболевания [40–41], наличие дренирующих желудок соустий и др.

Доказано, что развитие рефлюкс-гастрита с большей вероятностью прогнозируется на фоне предшествующих операций изменений слизистой оболочки, недостаточности кардии [21–22, 27]. При формировании поверхностного гастрита нарушаются моторная и эвакуаторная функции желудка, которые в последующем способствуют развитию таких болезней оперированного желудка как демпинг-синдром, синдром приводящей петли [40–43].

Частота послеоперационного рефлюкс-гастрита различна и зависит от выполненной методики операции. Наиболее выраженный рефлюкс-гастрит отмечается после формирования гастроэнтероанастомоза по Бильрот II [1–2, 21–22]. Поэтому, при высокой вероятности развития рефлюкс-гастрита рекомендуется выполнение резекций желудка с арефлюксными анастомозами [44].



Выраженность уреазного теста при язвенной болезни I–III типов

При проведении курса консервативной терапии наступало значительное улучшение в общем состоянии больных с сохранением трудоспособности при назначении дробного питания с ограничением желчегонных продуктов, антацидов, антихеликобактерных препаратов, средств, стимулирующих регенерацию слизистой желудка, седативных препаратов, средств, регулирующих моторно-эвакуаторную функцию желудка и кишечника, лечебной физкультуры [39, 45].

В развитии послеоперационного рефлюкс-гастрита имеют значение и нарушения секреторной функции желудка. Изучение *Helicobacter pylori* после резекции желудка свидетельствует о том, что у большинства больных сохраняется персистенция *Helicobacter pylori*, но частота выявляемости не зависит от способа хирургического лечения. Персистенция *Helicobacter pylori* чаще отмечена у больных с нарушенной кислотообразующей функцией желудка. Определённая зависимость наблюдается между *Helicobacter pylori* и воспалением слизистой желудка [35, 46].

Цель исследования – изучить особенности инфицированности Helicobacter pylori у больных язвенной болезнью, после различных способов резекции желудка и на фоне дуоденогастрального рефлюкса.

Материалы и методы исследования

На наличие *Helicobacter pylori* обследованы 38 пациентов, из которых 20 – с гастральной язвой и 18 – дуоденальной язвой. Продолжительность противоязвенной терапии была не менее трех недель, включая антисекреторную терапию, 18 пациентам лечение было дополнено эрадикационной терапией.

Верификация *Helicobacter pylori* осуществлялась быстрым уреазным тестом в биоптатах слизистой оболочки с одновременным проведением бактериоскопической верификации микроорганизма. Изменение цвета среды фиксировали через 30 минут инкубации: желтый цвет указывал на отсутствие инфицированности (отрицательная реакция), а розовое или красное окрашивание свидетельствовало о наличии инфицированности (положительная реакция).

Степень выраженности ферментативных свойств по уреазному тесту оценивали по шкале: «–» – отрицательная реакция; «+» (слабоположительный) – реакция до 24 часов, «+ +» (положительный) – реакция до 2 часов, «+++» (резко положительный) – реакция в течение 30 минут. Морфологические свойства и подвижность *Helicobacter pylori* оценивали по мазкам-отпечаткам, окрашенным по Граму.

Тесты на *Helicobacter pylori* в биоптатах слизистой оболочки проведены как до лечения, так и через 23–43 недели после завершения консервативной терапии. *Helicobacter pylori* был обнаружен в биоптатах слизистой оболочки до начала лечения у всех пациентов. Уреазный тест был разной степени выраженности.

Результаты исследования и их обсуждение

В контрольной группе рубцевание язвенного дефекта наблюдалось на 19,0 ± 2,3 день, а в группе сравнения – на 16,1 ± 1,6. При эрадикационной терапии выявлено от-

сутствие *Helicobacter pylori* у всех пациентов. В то же время антисекреторная терапия ингибиторами протонной помпы не позволила ликвидировать инфицированность *Helicobacter pylori*. Стойкий лечебный эффект свыше 2 лет отмечался в группе больных, получивших как базисную антисекреторную, так и эрадикационную терапию. Однако по истечении 2 лет частота реинфицирования *Helicobacter pylori* вновь возрастает.

Оценка ферментативных свойств *Helicobacter pylori* показала наличие хеликобактериоз-ассоциированной язвенной болезни у 89,5% больных (рисунок). При медиогастральных язвах желудка *Helicobacter pylori* обнаружены у 86,7%, при сочетании дуоденальной и гастральной язв – у 90,0%, при препилорических и пилорических язвах – у 92,3% обследованных. Различия в частоте инфицированности были несущественными и могут быть объяснены лишь различиями в уровне секреции и частоте дуоденогастрального рефлюкса. Рефлюкс желчи неблагоприятно влияет на условия жизнедеятельности *Helicobacter pylori* в антральном отделе и способствует миграции их в тело желудка, где более кислая среда. Аналогичного мнения придерживается S. Khulusi et al., (1995), считающий, что интрагастральное повышение содержания желчных кислот способствует снижению Helicobacter pylori.

Персистенция *Helicobacter pylori* в культе резецированного желудка обнаружена у 76,3% больных. После резекции желудка по Бильрот-I персистенция отмечена в 1,24 раза реже, чем после резекции желудка по Бильрот-II. В отличие от неоперированного желудка частота инфицированности слизистой резецированного желудка была выше при наличии сопутствующего дуоденогастрального рефлюкса. После привратниксохраняющей резекции *Helicobacter pylori* обнаружены практически у всех обследованных. Мы связываем это с сохранением участка препилорического отдела желудка – излюбленного места локализации *Helicobacter pylori*. Кроме того, сохранение препилорического отдела желудка способствует сохранению умеренной желудочной секреции, что также является определенным фоном для персистенции *Helicobacter pylori* в области тела и дистальной части культи желудка.

При сравнительной оценке инфицированности культи желудка путем исследования биоптатов слизистой из тела желудка и антрума установлена возможность «миграции» *Helicobacter pylori* из антрума в область тела на фоне снижения выработки хлористоводородной кислоты и повышения секреции кислотонейтрализующих факторов в антральном отделе. Такая особенность отмечается как на фоне медикаментозной терапии, так и хирургического лечения. Объясняется это тем, что оптимальной для *Helicobacter pylori* считается среда, характеризующаяся равновесием между факторами «агрессии» и «защиты» в желудочном соке (pH = 3,0–3,5).

Таким образом, высокая степень инфицированности слизистой культи резецированного желудка [47] требует проведения специфической эрадикационной терапии [48]. Частота персистенции *Helicobacter pylori* в слизистой культи желудка сопряжена со способом и объемом резекции, хотя некоторые авторы не нашли этому подтверждение. Установлено, что сохранение инфицированности культи желудка у пациентов, оперированных по поводу доброкачественных заболеваний, в дальнейшем может привести в развитию рака желудка [49–50]. В связи с этим эрадикационная терапия показана пациентам с хеликобактериоз-ассоциированной язвенной болезнью не только в качестве медикаментозной терапии, предоперационной подготовки, но и в послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (клиника, диагностика, хирургическое лечение). – Саранск, 1997. – 112 с.

2. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Хирургия язвенной болезни. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2002. – 271 с.

3. Harvey R.F., Lane J.A., Nair P. et al. Clinical trial: prolonged beneficial effect of Helicobacter pylori eradication on dyspepsia consultations – the Bristol Helicobacter Project. Aliment Pharmacol. Ther. 2010; 32: 394–400.

4. Maconi G., Sainaghi M., Molteni M. et al. Predictors of long-term outcome of functional dyspepsia and duodenal ulcer after successful Helicobacter pylori eradication – a 7-year follow-up study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2009; 21: 387–393.

5. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Участие микроорганизма Helicobacter pylori в развитии сердечно-сосудистой патологии // Медицинский совет. – 2016. – № 13. – С. 99–101.

6. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Внежелудочные проявления, ассоциированные с инфекцией Helicobacter pylori // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95. № 1. – С. 15–22.

7. Ayada K., Yokota K., Kobayashi K. et al. Chronic infections and atherosclerosis. Clin Rev Allergy Immunol 2009; 37: 44–48.

8. Franceschi F., Navarese E.P., Mollo R. et al. Helicobacter pylori and atherosclerosis. A review of the literature. Recenti Prog Med 2009; 100: 91–96.

9. Franceschi F., Niccoli G., Ferrante G. et al. CagA antigen of Helicobacter pylori and coronary instability: insight from a clinico-pathological study and a meta-analysis of 4241 cases. Atherosclerosis. 2009; 202: 535–542.

10. Longo-Mbenza B. Helicobacter pylori and atherosclerosis: can current data be useful for clinical practice? Int J Cardiol 2009; 135: e76–e77.

11. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А., Дичева Д.Т., Заборовский А.В., Парцваниа-Виноградова Е.В. Эрадикация инфекции Helicobacter pylori как стратегия профи-

лактики рака желудка: положения консенсуса Маастрихт-V (2015) // Фарматека. – 2017. – № 2 (335). – С. 8–16.

12. Asaka M., Kato M., Takahashi S. et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2009 revised edition. Helicobacter. 2010; 15: 1–20.

13. Bornschein J., Selgrad M., Warnecke M. et al. H. pylori infection is a key risk factor for proximal gastric cancer. Dig. Dis. Sci. 2010; 55: 3124– 3131.

14. Malfertheiner P., Bornschein J., Selgrad M. Role of Helicobacter pylori infection in gastric cancer pathogenesis: a chance for prevention. J Dig Dis 2010; 11: 2–11.

15. Arkkila P.E., Seppala K., Farkkila M.A. et al. Helicobacter pylori eradication in the healing of atrophic gastritis: a one-year prospective study. Scand. J. Gastroenterol. 2006; 41: 782–790.

16. Qu X.H., Huang X.L., Xiong P. et al. Does Helicobacter pylori infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. World J Gastroenterol 2010; 16: 886–896.

17. Charlett A., Dobbs R.J., Dobbs S.M. et al. Blood profile holds clues to role of infection in a premonitory state for idiopathic parkinsonism and of gastrointestinal infection in established disease. Gut Pathog 2009; 1: 20.

18. Kountouras J., Boziki M., Gavalas E. et al. Eradication of Helicobacter pylori may be beneficial in the management of Alzheimer's disease. J Neurol. 2009; 256: 758–767.

19. Palm F., Urbanek C., Grau A. Infection, its treatment and the risk for stroke. Curr Vase Pharmacol 2009; 7: 146–152.

20. Аркайкина Л.С., Матвеева Л.В., Мосина Л.М. Внегастральные проявления хеликобактериоза // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 8. – С. 87–88.

21. Давыдкин В.И. Эффективность хирургической эрадикации Helicobacter pylori при язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 154.

22. Давыдкин В.И., Пиксин И.Н., Давыдкина М.А. Эффективность эрадикации Helicobacter pylori при медикаментозном и хирургическом лечении язвенной болезни // Международный научно-исследовательский журнал. – 2015. – № 3–4 (34). – С. 78–80.

23. Cullen D., Hawkey G., Greenwood D. et al. H. pylori and gastroesophageal reflux disease: a community-based study. Helicobacter 2008; 13: 352–360.

24. Qian B., Shijie M., Shang L. et al. Effect of H. pylori eradication on gastroesophageal reflux disease. Helicobacter 2011; 16: 255–265.

25. Lahner E., Bordi C., Cattaruzza M.S. et al. Long-term follow-up in atrophic body gastritis patients: atrophy and intestinal metaplasia are persistent lesions irrespective of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 471–481.

26. Tulassay Z., Stolte M., Engstrand L. et al. Twelve-month endoscopic and histological analysis following proton-pump inhibitor-based triple therapy in Helicobacter pylori-positive patients with gastric ulcers. Scand J Gastroenterol 2010; 45: 1048–1058.

27. Мосина Л.М., Матвеева Л.В., Митина Е.А., Гераськин А.Е. Диагностика геликобактериоза у больных и инвалидов с оперированным желудком // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. – Т. 21. № 5. – С. 54.

28. Рустамов М.Н., Аббасов М.К. Неинвазивные методы диагностики Helicobacter pylori // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2016. – № 1–2. – С. М29–М29b.

29. Рустамов М.Н., Лазебник Л.Б. Разработка эрадикационных режимов у пациентов с Helicobacter pylori-ассоциированной дуоденальной язвой // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2016. – № 1–2. – С. М29–М30.

30. Burucoa C., Delchier J.C., Courillon-Mallet A., de Korwin J.D., Megraud F., Zerbib F., Raymond J., Fauchere J.L. Comparative evaluation of 29 commercial Helicobacter pylori serological kits//Helicobacter. – 2013. – Vol.18, No 3. – P. 169–179.

31. Цуканов В.В., Каспаров Э.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л. Эрадикация Helicobacter pylori: рекомендации нового европейского консенсуса Маастрихт 5 // Забайкальский медицинский вестник. – 2017. – № 1. – С. 149–153.

32. Gatta L., Vakil N., Ricci C., Osborn J.F., Tampieri A., Perna F., Miglioli M., Vaira D. Effect of proton pump inhibitors and antacid therapy on 13C urea breath tests and stool test for Helicobacter pylori infection // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99, № 5. – P. 823–829.

33. Dinis-Ribeiro M., Areia M., de Vries A.C., Marcos-Pinto R et al. 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. – 2012. – Vol.44, № 1. – P.74–94.

34. Сафина Д.Д., Абдулхаков С.Р., Абдулхаков Р.А. Эрадикационная терапия Helicobacter pylori: настоящее и будущее // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – № 11 (135). – С. 84–93.

35. Щанова Н.О., Прохорова Л.В. Возможности повышения эффективности эрадикации Helicobacter pylori у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – Т. 26. № 2. – С. 11–18.

36. Kosunen T.U., Pukkala E., Sarna S. et al. Gastric cancers in Finnish patients after cure of Helicobacter pylori infection: a cohort study. Int. J. Cancer. 2011; 128: 433–439.

37. Takenaka R., Okada H., Kato J. et al. Helicobacter pylori eradication reduced the incidence of gastric cancer, especially of the intestinal type. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25: 805–812.

38. Сачек М.Г., Ермашкевич С.Н. Эрадикационная терапия в профилактике и лечении анастомозита в хирургии язвенной болезни // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18. № 3. – С. 32–46.

39. Tkach S.M., Onischuk L.O. The role of eradication of Helicobacter pylori infection in prevention of nsaid-induced gastropathy // Современная гастроэнтерология. – 2016. – № 1 (87). – С. 129–134.

40. Назаренко П.М. Состояние дуоденальной проходимости у больных с постгастрорезекционными синдромами / П.М. Назаренко, В.Б. Биличенко, Д.П. Назаренко, Т.А. Самгина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 6. – С. 43–47.

41. Назаренко П.М. Роль хронических нарушений дуоденальной проходимости в развитии постгастрорезекционных синдромов / П.М. Назаренко, В.Б. Биличенко, Д.П. Назаренко, Т.А. Самгина // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, № 8. – С. 53–56.

42. Кривигина Е.В. Постгастрорезекционный синдром / Е.В. Кривигина, Г.Ф. Жигаев // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. – № 54. – С. 59–60.

43. Фёдоров И.В. Поздние осложнения желудочной хирургии / И.В. Фёдоров // Московский хирургический журнал. – 2015. – № 3. – С. 27–32.

44. Антонян С.В., Антонян В.В., Кульков В.Н. Факторы риска, прогнозирование и профилактика рефлюкс-гастрита после резекции желудка // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11. № 3. – С. 389–393.

45. Ермашкевич С.Н. Рациональное использование антибиотиков у больных, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2010. – Т. 9. № 1. – С. 92–103.

46. Кляритская И.Л., Балабанцева А.П., Шипулин В.П. Эрадикация инфекции Helicobacter pylori как эффективная стратегия лечения и профилактики НПВП-гастропатий // Крымский терапевтический журнал. – 2013. – № 2. – С. 49–55.

47. Girdaladze A.M., Mosidze B.A., Elisabedashvili G.V., Dzhorbenadze T.A. Tactics of surgical treatment of patients with complicated peptic ulcer disease // Georgian Med. News. 2010 Nov; (188): 7-15.

48. Wardi J1., Shalev T., Shevah O., Boaz M., Avni Y., Shirin H. A rapid continuous-real-time 13C-urea breath test for the detection of Helicobacter pylori in patients after partial gastrectomy // J Clin Gastroenterol. 2012 Apr; 46(4): 293-6.

49. Fuccio L., Zagari R.M., Eusebi L.H. et al. Meta-analysis: can Helicobacter pylori eradication treatment reduce the risk for gastric cancer? Ann. Intern. Med. 2009; 151: 121–128.

50. Fukase K., Kato M., Kikuchi S. et al. Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2008; 372: 392–397.