

УДК 616.866-003.7

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ,
ПЕРЕНЕСШИХ РЕЗЕКЦИЮ ЖЕЛУДКА
ПО БИЛЬРОТ-II**

Корочанская Наталья Всеволодовна – д.м.н.,
профессор
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО»,
Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия*

Дурлештер Владимир Моисеевич – д.м.н.,
профессор
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО»,
Кубанский государственный медицинский
университет, Краснодар, Россия*

Буложенко Наталья Анатольевна
МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Представлен анализ гистологической структуры
культы желудка у лиц, перенесших резекцию
желудка по Бильрот-II. Продемонстрировано, что в
отдаленные сроки после первичной резекции
желудка (более трех лет) прогрессирует атрофия
слизистой оболочки, нарастает степень тяжести
постгастрорезекционных синдромов.

Ключевые слова: РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА
ПО БИЛЬРОТ-II, ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА.

UDC 616.866-003.7

**MORPHOLOGIC PECULIARITIES OF
GASTRIC REMNANT IN PATIENTS AFTER
GASTRIC RESECTION ACCORDING TO
BILLROTH II**

Korochanskaya Natal'a Vsevolodovna – MD, prof.
*City Hospital Nr. 2,
Kuban state medical university, Krasnodar, Russia*

Durleshter Vladimir Moiseevich – MD, prof.
*City Hospital Nr. 2,
Kuban state medical university, Krasnodar, Russia*

Bulozhenko Natal'a Anatol'evna – MD
City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia

An analysis of histological structure of gastric remnant
in patients after gastric resection according to Billroth
II is presented. It was demonstrated that gastric
mucosa atrophy had progressed and post-
gastroresection syndromes increased in 3 years after
primary gastric resection.

Key words: GASTRIC RESECTION ACCORDING
TO BILLROTH II, HISTOLOGICAL
ALTERATIONS OF GASTRIC REMNANT.

До 90-х годов прошлого века операцией выбора в хирургическом лечении язвенной болезни (ЯБ) считалась резекция желудка (РЖ) [1]. С 1960-х по 1990-е гг. в нашей стране по поводу ЯБ ежегодно выполнялось от 60 до 100 тысяч РЖ [2]. Поэтому в настоящее время большую группу составляют больные, перенесшие данные органоуносящие вмешательства. Одновременно с этим, число больных, перенесших РЖ, увеличивается, так как во многих регионах в хирургическом лечении больных с ЯБ продолжают применять резекционные технологии [3, 4].

Операция РЖ создает новые топографо-анатомические взаимоотношения в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), разрушает слаженный в онто- и филогенезе механизм взаиморегуляции органов пищеварения, вносит глубокие функционально-морфологические изменения в органы и системы, прямо или косвенно связанные с процессом пищеварения [1].

Постгастрорезекционные пептические язвы (ПЯ) желудочно-кишечного соустья и тощей кишки после оперативных вмешательств на желудке занимают одно из ведущих мест среди болезней оперированного желудка. Согласно сводным данным отечественных и зарубежных авторов, частота возникновения рецидива язвы после операций на желудке составляет от 0,5 до 25 % [5–7].

С учетом того, что пациенты, перенесшие РЖ по Бильрот-II, относятся к группе с определенным риском (10–20 %) развития дистального рака желудка, они подлежат обязательному обследованию на наличие НР-контаминации, а также морфологическому исследованию СО культуры желудка и гастроэнтероанастомоза (ГЭА) с целью выявления диспластических изменений.

Цель исследования – изучить морфологические изменения в верхнем отделе пищеварительной трубки у больных, перенесших резекцию

желудка по Бильрот-II, и на основе полученных данных разработать схемы послеоперационной реабилитации.

Материал и методы исследований

В исследование были включены 99 пациентов с ЯБ и различными сроками после РЖ по Бильрот-II. Все больные перенесли РЖ в различных медицинских учреждениях Краснодарского края, из них у 52 человек были выполнены реконструктивные вмешательства в Российском центре функциональной хирургической гастроэнтерологии по поводу постгастрорезекционных синдромов (ПГРС). По срокам, прошедшим после РЖ, все больные были разделены на две группы: I группу составили лица, наблюдаемые в сроки от 1-го месяца до 3-х лет после перенесенной РЖ (21 человек), во II группу вошли пациенты с длительностью ПГРС более 3-х лет (78 человек). Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Распределение больных по ведущему патологическому синдрому или патогенетически связанному заболеванию, предшествовавшему реконструктивной операции, представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение больных по ведущему постгастрорезекционному синдрому или патогенетически связанному заболеванию, предшествовавшему реконструктивной операции

Ведущий синдром	I группа	II группа	Всего, чел. (%)
Пептическая язва	11	21	32 (61,6)
Демпинг-синдром	2	13	15 (28,8)
Синдром приводящей петли	1	2	3 (5,8)
Пищевод Барретта	0	1	1 (1,9)
Желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз	0	1	1 (1,9)
Всего	14	38	52 (100,0)

Основным показанием к оперативному вмешательству была ПЯ ГЭА. У 56 (56,6 %) пациентов мы наблюдали сочетание патологических синдромов после РЖ по Бильрот-II.

НР-инфицированность была выявлена у 50 (54,9 %) пациентов, что соответствует данным литературы о частоте выявления НР после РЖ [8, 9]. Отмечены достоверные отличия в частоте выявления НР-инфицированности между пациентами I и II групп: в сроки до 3-х лет после РЖ у 15 (78,9 %) человек выявлена НР-контаминация слизистой оболочки (СО) культи желудка, у пациентов с длительным пострезекционным анамнезом отмечается снижение частоты НР-инфицированности до 48,6 % (35 человек) ($p < 0,05$).

Анализ степени контаминации НР СО культи желудка показал преобладание высокой степени (40,0 %) в I группе пациентов по сравнению со II группой – 11,4 %. Распределение больных в зависимости от степени НР-контаминации СО культи желудка представлено на рисунке 1.

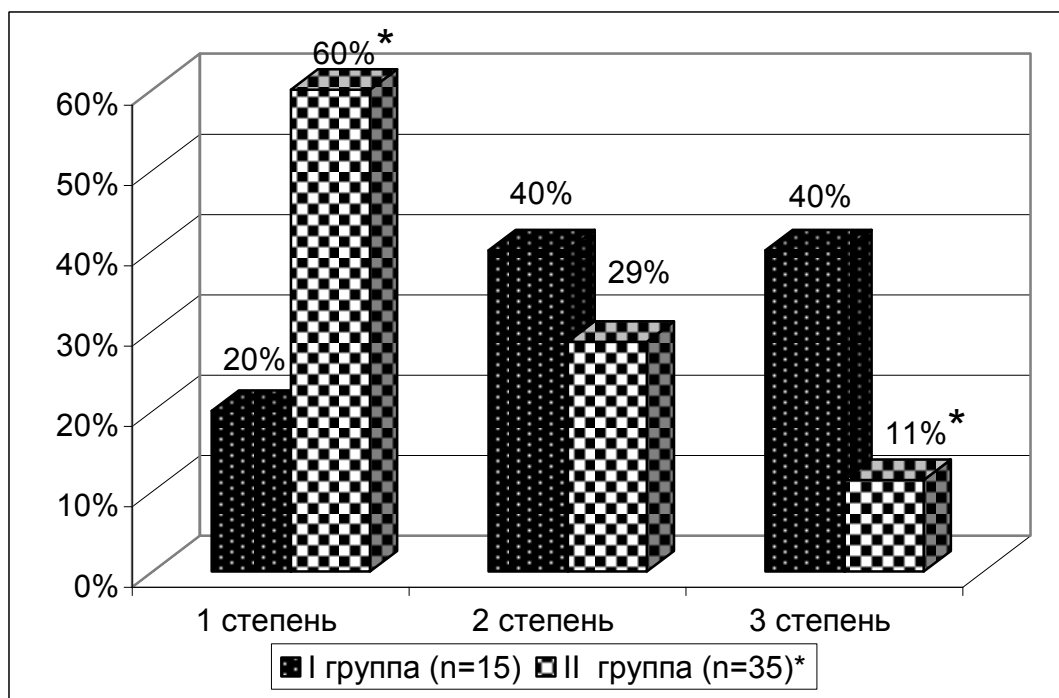


Рисунок 1. Распределение больных в зависимости от степени НР-контаминации СО. * – отмечены статистически значимые отличия от показателей пациентов I группы ($p < 0,05$)

НР-негативными оказались 4 (21,1 %) пациента I группы и 37 (51,4 %) пациентов II группы. Обобщенные данные гистологического

исследования биопсийного, а также интраоперационного материала представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Показатели морфологических изменений слизистой оболочки культи желудка и гастроэнтероанастомоза у больных, перенесших резекцию желудка по способу Бильрот-П

Показатель	I группа, чел. (%) (n = 19)	II группа, чел. (%) (n = 72)
Кишечная метаплазия		
I тип	1 (5,3)	3 (4,2)
II тип	0	2 (2,8)
Очаговая гиперплазия СО	6 (31,6)	29 (40,3)
Хронический гастрит		
Неактивный	1 (5,3)	7 (9,7)
Активный	18 (96,7)	65 (90,3)
1-я степень	3 (15,8)	18 (25,0)
2-я степень	6 (31,6)	37 (51,4)
3-я степень	9 (47,3)	10 (13,9)*
Атрофия СО		
I стадия	6 (31,6)	15 (20,8)
II стадия	3 (15,8)	28 (38,9)
III стадия	0	17 (23,6)*
Отсутствует	10 (52,6)	12 (16,7)*
Дисплазия		
I слабая	0	4 (5,6)
II умеренная	1 (5,3)	2 (2,8)
III выраженная	1 (5,3)	2 (2,8)
Инфильтрация		
Отсутствует	1(5,3)	4 (5,6)
1-я степень	3 (15,8)	25 (34,7)
2-я степень	7 (36,8)	28 (38,9)
3-я степень	8 (42,1)	15 (20,8)

Примечание: * – отмечены статистически значимые отличия от показателей пациентов I группы ($p < 0,05$).

У всех обследованных пациентов наблюдался хронический гастрит. Активность хронического гастрита была достоверно выше у больных с коротким постгастрорезекционным анамнезом: 3-я степень активности наблюдалась у 9 (47,3 %) человек I группы против 10 (13,9 %) II группы ($p < 0,05$). При этом в обеих группах выявлена прямая сильная корреляционная взаимосвязь активности хронического гастрита и степени

НР-контаминации ($r = 0,89$ и $r = 0,79$ в I и II группах, соответственно), а также наличия энтерогастрального рефлюкса (ЭГР) ($r = 0,76$ и $r = 0,71$ в I и II группах, соответственно).

При активности хронического гастрита 3-й степени, наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия, отмечено формирование «внутриямочных абсцессов». Эти абсцессы развиваются в результате лейкопедеза в просвет ямок (рис. 2).

Атрофические изменения СО культуры желудка (рис. 3) оказались достоверно более выраженными у пациентов II группы: атрофия СО III стадии наблюдалась у 17 (23,6 %) пациентов II группы и отсутствовала у пациентов I группы.

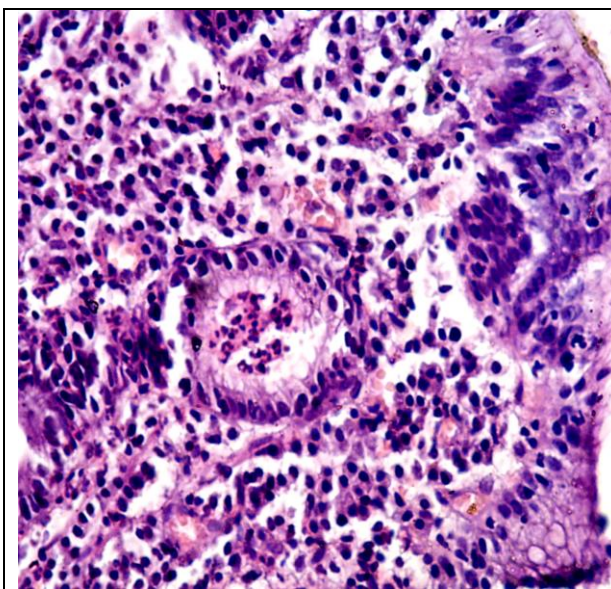


Рисунок 2. Больная И., 42 года. Микрофотография биоптата СО культуры желудка. Хронический гастрит высокой степени активности с выраженной диффузной лейкоцитарной инфильтрацией. Окраска гематоксилин-эозином. Видны формирующиеся «внутриямочные абсцессы». Увеличение $\times 400$

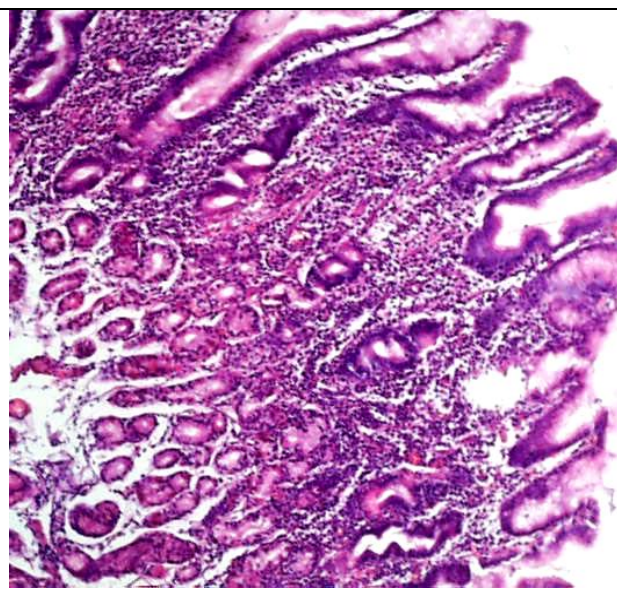
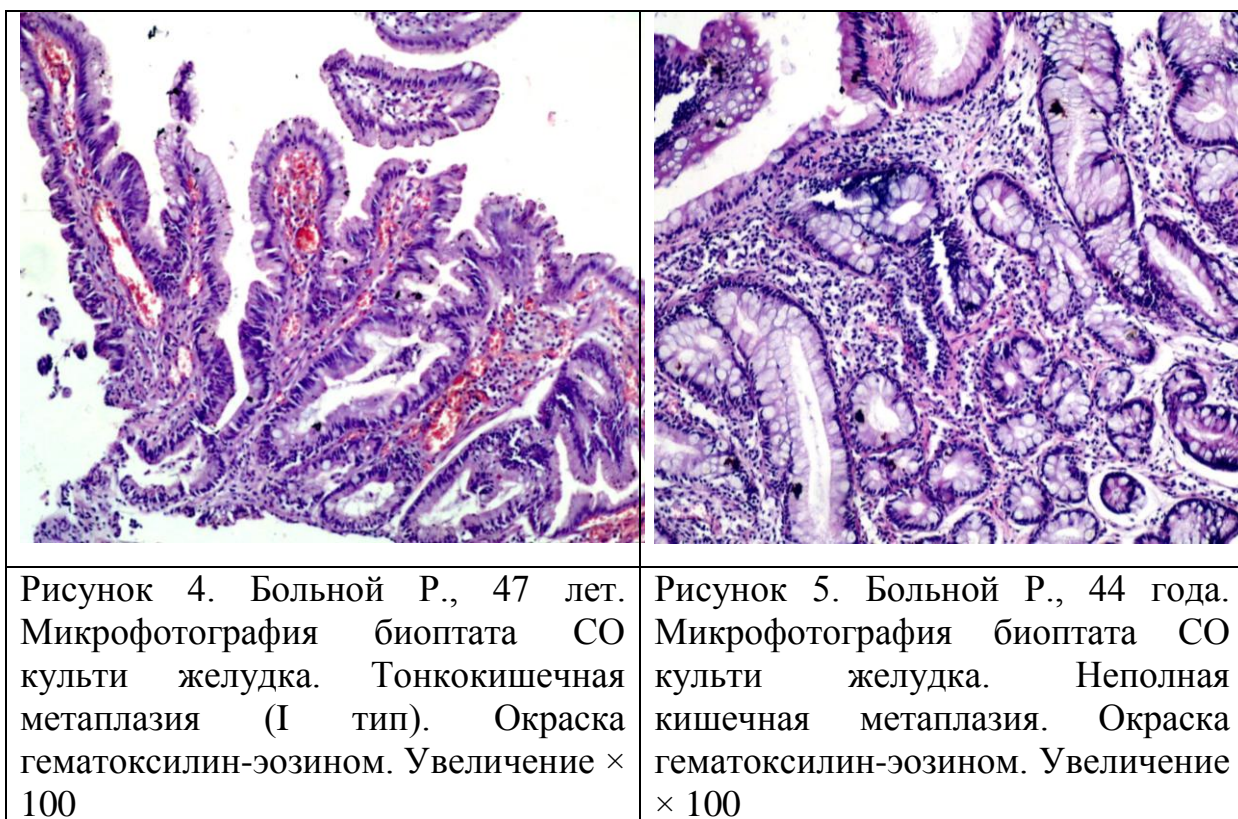


Рисунок 3. Больной М., 44 года. Микрофотография биоптата СО культуры желудка. Хронический умеренной степени активности гастрит культуры с умеренной атрофией слизистой. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

Атрофия чаще отсутствовала у пациентов I группы (10 (52,6 %) человек), по сравнению со II группой (12 (16,7 %) человек) ($p < 0,05$).

Своеобразной адаптационной реакцией СО культуры желудка на новые условия функционирования, возникшие в результате РЖ (утрата привратникового механизма, рефлюкс желчи, снижение кислотопродуцирующей функции желудка, удаление гастринпродуцирующей зоны антрального отдела, а также НР-контаминацию), является образование метапластического эпителия. Кишечный эпителий может замещать отдельные желудочные железы и их группы. Метапластические изменения I типа (тонкокишечная метаплазия) диагностированы у 1-го (5,3 %) пациента I группы и у 3-х (4,2 %) пациентов II группы (рис. 4). Метаплазия II типа (неполная, толстокишечная) наблюдалась у 2-х (2,8 %) пациентов II группы (рис. 5).



Дисплазия СО культуры желудка легкой степени была выявлена у 4-х (5,6 %) пациентов II группы, умеренной степени – у 2-х (2,8 %) (рис. 6) и

выраженная дисплазия – у 2-х (2,8 %) пациентов II группы (рис. 7). У 2-х пациентов первой группы была выявлена дисплазия СО культуры желудка (у одного – умеренной степени, у второго – тяжелой). Появление дисплазии СО культуры желудка у пациентов с коротким пострезекционным анамнезом мы связываем с длительностью ЯБ, предшествовавшей РЖ (анамнез ЯБ у них составил по 18 лет).

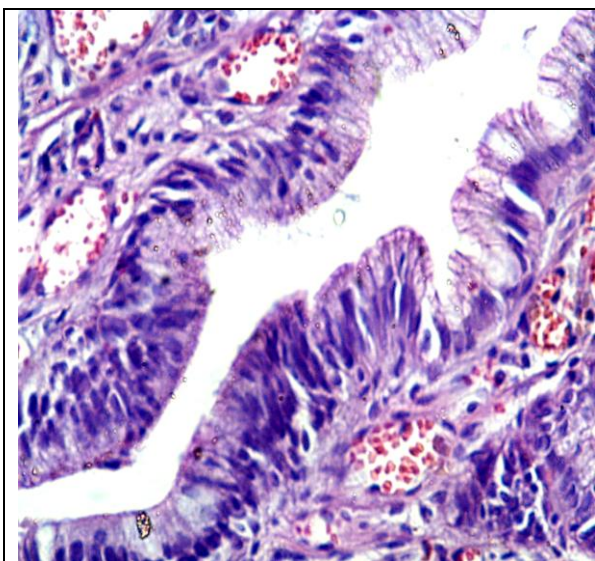


Рисунок 6. Больной Ж., 53 года. Микрофотография биоптата СО культуры желудка. Слабая и умеренная дисплазия эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 400$

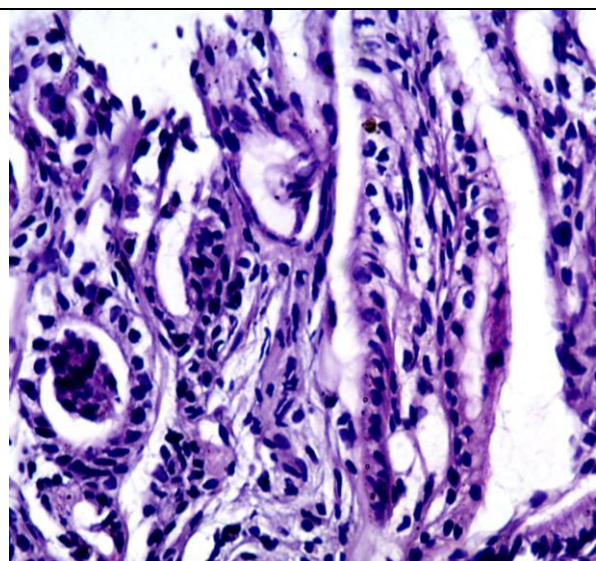


Рисунок 7. Больная Х., 46 лет. Микрофотография биоптата СО культуры желудка. Тяжелая дисплазия эпителия. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 400$

Пищевода Барретта (метаплазия СО пищевода по кишечному типу без дисплазии) мы обнаружили у одного больного II группы (рис. 8).

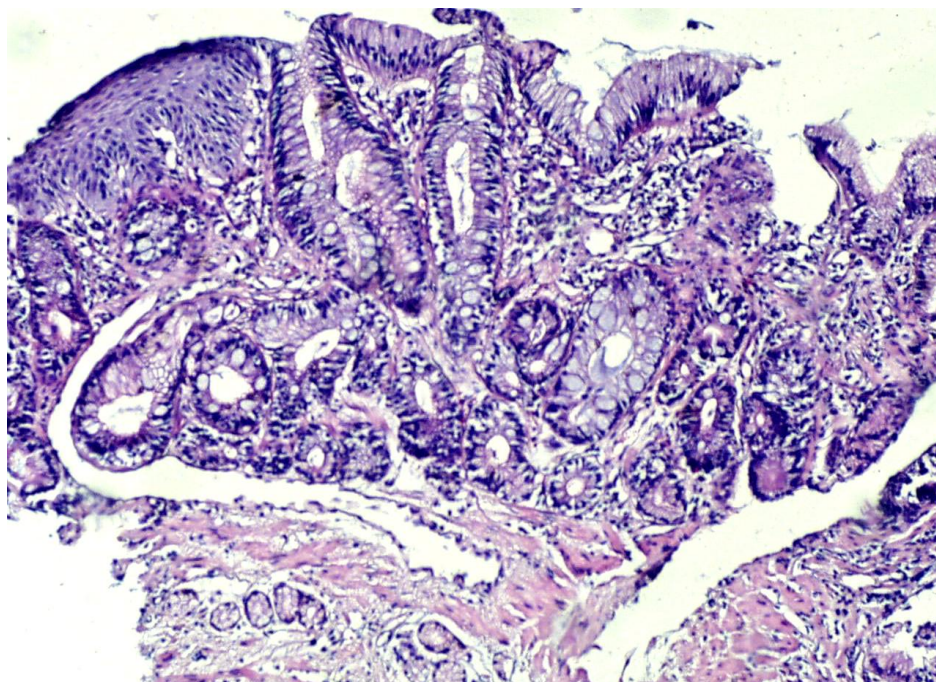


Рисунок 8. Больной З., 67 лет. Микрофотография СО нижней трети пищевода. Метаплазия эпителия по толстокишечному типу. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

У одного пациента была диагностирована умеренно дифференцированная аденокарцинома области ГЭА.

ПЯ была выявлена у 48 (48,5 %) больных (рис. 9). Среди пациентов I группы ПЯ была диагностирована у 14 (66,7 %) человек, среди пациентов II группы – у 34 (43,6 %) человек. Проспективно один год и более мы наблюдали 33 пациента с ПЯ. У 15 больных были изучены архивные материалы, а также отдаленные результаты комплексного медикаментозного и хирургического лечений.

Осложненные формы ПЯ оперированного желудка встречались у 31 (64,6 %) пациента: у 25 больных язва ГЭА осложнилась кровотечением, у 2-х пациентов – формированием субкомпенсированного стеноза ГЭА и по 1-му пациенту осложнения были представлены образованием желудочно-тонко- и толстокишечного свищей, пенетрацией и перфорацией язвы культи желудка.

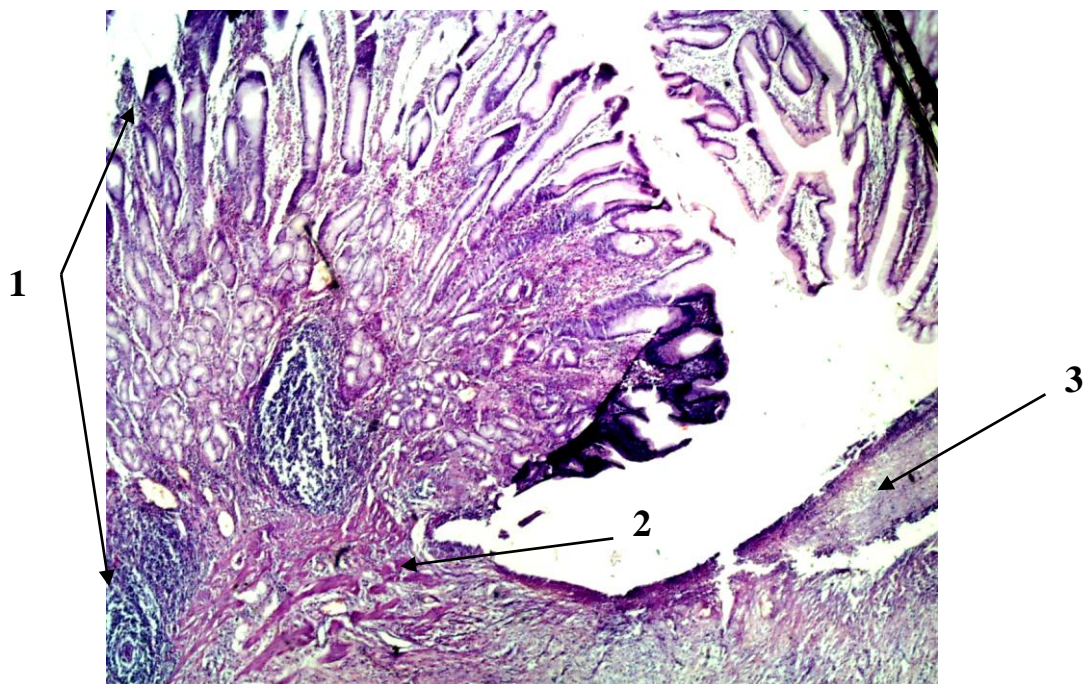


Рисунок 9. Больной Ч., 44 года. Микрофотография интраоперационного материала. Язва ГЭА, проникающая до мышечного слоя (3): 1 – слизистая оболочка, 2 – подслизистый слой, 3 – дно язвы, представленное мышечным слоем. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 40$

Из 33 пациентов с ПЯ, наблюдаемых проспективно, НР-позитивными оказались 18 (54,5 %) человек. С целью эрадикации использовали схему на основе коллоидного субцитрата висмута: де-нол – 120 мг 3 раза за 30 минут до еды и 4-й раз через 2 часа после еды (перед сном) – 4–6 недель; амоксициллин (флемоксин соллютаб) – 1000 мг два раза в день в конце еды – 7 дней; кларитромицин – 500 мг два раза в день – 7 дней.

Применение де-нола у больных с ПЯ оперированного желудка обосновано патогенетическими механизмами развития данной патологии (значительной ролью энтерогастрального рефлюкса в развитии эрозивно-язвенного процесса и не всегда высокой кислотопродукцией у оперированных больных). Способность препаратов висмута связываться с компонентами желчи, снижая ее цитотоксическое действие, оправдывает длительное назначение препарата (3–5 недель) после завершения эрадикационной терапии.

В комплексном лечении ПЯ, наряду с эрадикацией, применялся прокинети́к сульпири́д (просульпин) – 50 мг три раза в день. Длительность лечения составляла 4–6 недель.

У НР-негативных пациентов, в зависимости от преобладания в ульцерогенезе кислотно-пептического фактора или желчного рефлюкса, применяли ингибиторы протонной помпы (ИПП) – такие как омепразол, эзомепразол, лансопразол (20 мг эзомепразола два раза в сутки в течение 6–8 недель), либо де-нол – 120 мг три раза за 30 минут до еды и 4-й раз – через 2 часа после еды (перед сном), а также антацидный препарат (маалокс, фосфалюгель, гастерин-гель и др.) и прокинети́к (сульпири́д). Алюминийсодержащие антацидные препараты связывают желчные соли, поэтому они наиболее эффективны при ЭГР.

У 6 пациентов данная терапия проводилась в качестве предоперационной подготовки: 3 пациента поступили на плановое оперативное лечение в связи с неэффективностью консервативной терапии и многократными рецидивами язвенного кровотечения в анамнезе; у 2-х человек, поступивших на фоне состоявшегося желудочно-кишечного кровотечения, наблюдался нестойкий гемостаз при консервативной терапии в условиях реанимационного отделения; у 1-го больного был диагностирован желудочно-тонкокишечный свищ.

Обсуждение полученных результатов

У всех обследованных пациентов, перенесших РЖ по Бильрот-II, мы наблюдали хронический гастрит разной степени активности. Этиологической основой хронического гастрита после РЖ являются взаимно потенцирующие друг друга факторы: рефлюкс желчи, отсутствие гастринпродуцирующей зоны антрального отдела, НР-инфекция [10, 11]. Если в отношении первых двух факторов мнения исследователей

совпадают, то относительно роли НР-инфицирования в развитии пострезекционных изменений СО культуры желудка противоречивы.

По данным одних авторов, РЖ приводит к элиминации НР у 42,9–54,6 % пациентов в поздние сроки после хирургического вмешательства при развившейся ахлоргидрии без эрадикационной терапии [12]. При этом отмечена обратная зависимость между интенсивностью ЭГР и контаминацией культуры желудка НР [13–15]. После РЖ НР встречается реже, чем до операции [16]. По данным Р. Tomtitchong и соавт. [17], присутствие НР в культуре желудка зависит от характера оперативного вмешательства (наложенного анастомоза) и не коррелирует с возрастом, полом, предшествующим заболеванием (ЯБ или рак желудка) и временем, прошедшим после операции. Так, после операции по методу Бильрот-I частота выявления НР в СО желудка достигает 70,8 %, по Бильрот-II – 46 %, после стволовой ваготомии с гастроэнтеростомией – 50 %.

Согласно другим исследователям, НР-инфекция играет существенную роль в развитии пострезекционного гастрита и ПЯ [3, 12, 18]. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой желудка у больных после его резекции тяжесть гастрита при наличии НР-инфекции более выражена, чем при ее отсутствии [12]. Эрадикация НР уменьшает гистологические проявления гастрита, улучшает клиническую симптоматику и функциональные результаты операций по поводу ЯБЖ и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [19]. Проведение эрадикации может предотвратить прогрессирование атрофических изменений СО [20].

В нашей работе НР-инфицированность была выявлена у 50 (54,9 %) пациентов, что соответствует данным литературы о частоте выявления НР после РЖ [8, 12]. Выявлены достоверные отличия в частоте НР-инфицированности между пациентами I и II групп: в сроки до 3-х лет после РЖ у 15 (78,9 %) человек отмечена НР-контаминация СО культуры желудка, у пациентов с длительным анамнезом после резекции

наблюдается снижение частоты НР-инфицированности до 48,6 % (35 человек).

Анализ степени контаминации НР СО культуры желудка показал преобладание высокой степени (40,0 %) в I группе пациентов, по сравнению с 11,4 % во II группе ($p < 0,05$). Активность хронического гастрита была достоверно выше у больных с коротким постгастрорезекционным анамнезом: 9 (50,0 %) человек I группы против 10 (15,4 %) во II группе. При этом в обеих группах выявлена прямая сильная корреляционная взаимосвязь степени обсемененности НР и активности хронического гастрита ($r = 0,89$ и $r = 0,79$ в I и II группах, соответственно).

Одним из самых грозных осложнений, развивающихся в отдаленные сроки после резекции, является рак культуры желудка [21]. При этом частота развития рака культуры желудка зависит от срока, прошедшего после РЖ [21, 22], а также от вида анастомоза. У больных, перенесших резекцию по Бильрот-II в той или иной модификации, когда рефлюкс кишечного содержимого был более выражен, рак культуры желудка развивался в более ранние сроки [19]. Вследствие этого перенесенная РЖ по Бильрот-II относится к третьей группе предраковых состояний с определенным риском (величина риска составляет 10–20 %) развития дистального рака желудка по классификации предраковых состояний и болезней желудка.

В патогенезе рака культуры желудка участвуют два фактора: во-первых, оставшийся после операции НР-ассоциированный гастрит, во-вторых, присоединившийся рефлюкс-гастрит, развивающийся вследствие постоянного заброса желчи и повреждающего влияния желчных кислот [3, 8, 19].

Однако ряд авторов высказывают сомнения относительно влияния НР-инфекции на увеличение риска развития рака культуры желудка [23].

С учетом вышесказанного всем НР-позитивным пациентам проводилась эрадикационная терапия. С целью эрадикации использовали схему на основе коллоидного субцитрата висмута (де-нола). Де-нол – висмутовая соль лимонной кислоты, которая существует в виде молекул разных размеров и стереоструктур. Преимуществом калия силиката висмута (КСВ) являются его высокая растворимость в воде (в десятки раз выше, чем у других соединений висмута) и способность образовывать коллоидные частички, которые преципитируют в кислой среде желудка и связываются с НР.

По нашим данным, частота эрадикации при использовании схемы на основе де-нола составила 89,5 %, у 4-х (10,5 %) пациентов зафиксировано уменьшение степени НР-контаминации. Через 6 месяцев тенденция к увеличению НР-контаминации отмечалась у 3-х (9,7 %) больных, а через год – у 8 (32,0 %). Увеличение удельного веса НР-позитивных пациентов до 32,0 % через год после эрадикации мы связываем с рецидивом инфекции.

При сопоставлении степени атрофических изменений СО культуры желудка у пациентов с разной длительностью анамнеза после РЖ выявлено, что атрофические изменения СО культуры желудка достоверно более выражены у пациентов II группы: атрофия СО III стадии наблюдалась у 17 (23,6 %) пациентов II группы и отсутствовала у пациентов I группы. Атрофия чаще отсутствовала у пациентов I группы (10 (52,6 %) человек), по сравнению со II группой (12 (16, %) человек) ($p < 0,05$).

Список литературы

1. *Аскерханов Г.Р., Загиров У.З., Гаджиев А.С.* Болезни оперированного желудка. – М.: Изд-во «Медпрактика», 1999. – 152 с.
2. *Жерлов Г.К.* Улучшение непосредственных и отдаленных результатов резекции желудка у больных с гастродуоденальными язвами // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – № 5–6. – С. 22–25.
3. *Баранская Е.К., Ивашкин В.Т.* Клинический спектр предраковой патологии желудка // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – № 3. – С. 7–14.
4. *Ширинов З.Т., Курбанов Ф.С., Домрачев С.А.* Хирургическое лечение заболеваний оперированного желудка // Хирургия. – 2005. – № 6. – С. 38–41.
5. *Овчинников В.А., Меньков А.В.* Выбор способа хирургического лечения пептических язв оперированного желудка // Хирургия. – 2000. – № 11. – С. 15–18.
6. *Овчинников В.А., Меньков А.В.* Хирургия пептических язв оперированного желудка. Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. акад., 2002. – 113 с.
7. *Riechert B.* Risk of ulcer following conversion operation of Billroth-I stomachs in restorative reflux-preventing procedures – an animal experiment // Langenbecks Arch. Chir. – 1987. – Vol. 371, N 4. – P. 253–262.
8. *Минушкин О.Н., Денисов Л.Е., Бурдина Е.Г. и др.* Helicobacter pylori после резекции желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 2. – С. 34–37.
9. *Бардахчян Э.А., Камнева Н.В., Харламова Н.Г. и др.* Некоторые проблемы оперированного желудка, связанные с инфицированием Helicobacter pylori // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 3. – С. 88–92.
10. *Lee Y., Tokunaga A., Tajiri T., Masuda G., Okuda T., Fujita I., Kiyama T., Yoshiyuki T., Kato S., Matsukura N., Yamada N.* Inflammation of the gastric remnant after gastrectomy: mucosal erythema is associated with bile reflux and inflammatory cellular infiltration is associated with Helicobacter pylori infection // J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39, N 6. – P. 520–526.
11. *Abe H., Murakami K., Satoh S., Sato R., Kodama M., Arita T., Fujioka T.* Influence of bile reflux and Helicobacter pylori infection on gastritis in the remnant gastric mucosa after distal gastrectomy // J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40, N 6. P. – 563–569.
12. *Подолужный В.И.* Патогенез ахлоргидрии оперированного желудка и функционально оптимальные объемы дистальной резекции при арефлюксном желудочно-кишечном анастомозе // Вестн. хир. – 1999. – № 6. – С. 20–23.
13. *Харнас С.С., Самохвалов А.В., Ларьков Л.Р.* Влияние хеликобактериоза на результаты хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 56–62.
14. *Fukuhara K., Osugi H., Takada N., Takemura M., Lee S., Taguchi S., Kaneko M., Tanaka Y., Fujiwara Y., Nishizawa S., Kinoshita H.* Correlation between duodenogastric reflux and remnant gastritis after distal gastrectomy // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51(58). – P. 1241–1244.
15. *Fukuhara K., Osugi H., Takada N., Takemura M., Lee S., Taguchi S., Kaneko M., Tanaka Y., Fujiwara Y., Nishizawa S., Kinoshita H.* Duodenogastric reflux eradicates Helicobacter pylori after distal gastrectomy // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51(59). – P. 1548–1550.
16. *Sinning C., Schaefer N., Standop J., Hirner A., Wolff M.* Gastric stump carcinoma – epidemiology and current concepts in pathogenesis and treatment // Eur. J. Surg. Oncol. – 2007. – Vol. 33, N 2. – P. 133–139.

17. *Tomtitchong P., Onda M., Matsukura N. et al.* Helicobacter pylori infection in the remnant stomach after gastrectomy: with special reference to the difference between Billroth I and II anastomoses // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1998. – Vol. – 27, N 1. – P. 154–158.
18. *Прохорова Л.В., Киселева И.Д., Хлынов И.Б., Марченко О.Г.* Особенности течения и лечения язв гастроэюнальных анастомозов // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2000. – № 5. – С. 33.
19. *Самсонов М.А., Лоранская Т.И., Нестерова А.П.* Постгастрорезекционные синдромы (патогенез, клиника, лечение). – АМН СССР. – М.: Медицина, 1984. – 192 с.
20. *Пасечников В.Д., Чуков С.З., Котелевец С.М.* Профилактика рака желудка на основе эрадикационной терапии предопухолевых заболеваний // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 2003. – № 4. – С. 11–20.
21. *Зырянов Б.Н., Коломиец Л.А., Тузиков С.А.* Рак желудка: профилактика, ранняя диагностика, комбинированное лечение, реабилитация. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1998. – 528 с.
22. *Tanigawa H., Uesugi H., Mitomi H. et al.* Possible association of active gastritis, featuring accelerated cell turnover and p 53 overexpression, with cancer development at anastomoses after gastrojejunostomy. Comparison with gastroduodenostofriy // *Amer. J. Clin. Pathol.* – 2000. – Vol. 114. – P. 354–363.
23. *Sinning C., Schaefer N., Standop J., Hirner A., Wolff M.* Gastric stump carcinoma – epidemiology and current concepts in pathogenesis and treatment // *Eur. J. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 33, N 2. – P. 133–139.