ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.33-089.87:616-089.86-037-084

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

doi: 10.29039/1992-6499-2023-2-24-30

ПРОФИЛАКТИКА АНАСТОМОЗИТА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

*Самвел Вагаршакович Антонян, Юрий Владимирович Кучин,
Темури Нодарович Кудба, Арсен Викторович Зурнаджьянц,
Роберт Дамерович Мустафин, Виталина Викторовна Антонян
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Изучены клинические, иммунологические и эндоскопические особенности анастомозитов у пациентов после резекции желудка по Бильрот II в различных модификациях по поводу язвенной болезни. Проведенное исследование выявило взаимосвязь развития анастомозита с уровнем популяций Т-лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса, циркулирующих иммунных комплексов, R-белков как в раннем послеоперационном периоде, так и до проведения операции. Нарушения в иммунной системе приводят к снижению устойчивости слизистой оболочки и к усилению агрессивных факторов. Выраженность нарушений функционирования иммунной системы взаимосвязана с присутствием инфекции *Helicobacter pylori*. Чем были выше титры антител к антигену *CagA Helicobacter pylori*, тем в более тяжелой форме наблюдались проявления иммунопатологических реакций и клинические признаки анастомозита. Иммунологические показатели и их динамика могут быть использованы как для ранней диагностики анастомозитов, так и для прогнозирования и профилактики данного послеоперационного осложнения.

Ключевые слова: анастомозит, резекция желудка, язвенная болезнь

Для цитирования: Антонян С. В., Кучин Ю. В., Кудба Т. Н., Зурнаджьянц А. В., Мустафин Р. Д., Антонян В. В. Профилактика анастомозита после резекции желудка // Астраханский медицинский журнал. 2023. Т. 18, № 2. С. 24–30. doi: 10.29039/1992-6499-2023-2-24-30.

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

PROPHYLAXIS OF ANASTOMOSITIS AFTER STOMACH RESECTION

Samvel V. Antonyan, Yuri V. Kuchin, Temuri N. Kudba, Arsen V. Zurnadghyants,
Robert D. Mustafin, Vitalina V. Antonyan
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. The clinical, immunological and endoscopic features of anastomosis were studied in patients after the stomach resection according to Billroth II in various modifications because of peptic ulcer disease. The study revealed the relationship in development of anastomosis with the level of populations T-lymphocytes, immunoregulatory index, circulating immune complexes, R-proteins in the early postoperative period as well as before the operation. Disturbances in the immune system may lead to decrease in stability of mucosa and to the increase of aggressive factors. The severity of disturbances in the functioning of the immune system is interrelated with the presence of *Helicobacter pylori* infection. The higher the antibody titers to the antigen *CagA Helicobacter pylori*, the more severe there may be the manifestations of immunopathological reactions and the more severe the clinical signs of anastomosis. Immunological indicators and their dynamics may be

* © Антонян С. В., Кучин Ю. В., Кудба Т. Н.,
Зурнаджьянц А. В., Мустафин Р. Д., Антонян В. В., 2023

used both for the early diagnosis of anastomosis, and for the prognosis and prophylaxis of this postoperative complication.

Keywords: anastomosis, stomach resection, peptic ulcer disease

For citation: Antonyan S. V., Kuchin Y. V., Kudba T. N., Zurnadghyants A. V., Mustafin R. D., Antonyan V. V. Prophylaxis of anastomosis after stomach resection. Astrakhan Medical Journal. 2023; 18 (2): 24–30. doi: 10.29039/1992-6499-2023-2-24-30 (In Russ.).

Введение. Синдромы оперированного желудка после резекции по поводу язвенной болезни по данным разных авторов встречаются в 15–65 % [1–6]. Выявлены особенности развития постгастрорезекционных расстройств в зависимости от способа резекции желудка. Современные достижения в изучении иммунных регуляторных систем позволяют разработать новые подходы в исследовании патогенеза этих синдромов. В развитии некоторых из них возможно повышенное образование аутоантител воспаленной слизистой оболочкой. Кроме того, иммунные процессы ведут к изменению регенерации, что способствует развитию атрофии [7–10]. Операции на желудке часто приводят к изменениям в иммунограмме [11–14].

Цель: изучить клинические, иммунологические и эндоскопические особенности анастомозитов, возникающих после операций на желудке по поводу язвенной болезни в до- и послеоперационном периодах лечения.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 80 больных в раннем послеоперационном периоде, оперированных по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Всем пациентам выполняли резекцию желудка в разных модификациях. Для проведения эзофагогастроуденоскопии использовали аппаратуру фирмы «Олимпус» (Япония).

С целью оценки степени выраженности анастомозита использовали клинико-эндоскопическую классификацию анастомозитов, предложенную Г.К. Жерловым и Н.С. Рудая [7]. Для анастомозита 0 степени характерна сомкнутость анастомоза, который раскрывается при инсуффляции воздухом, незначительная отечность и гиперемия складок его слизистой, отсутствие дефектов. Для анастомозита I степени характерна более выраженная отечность и гиперемия складок слизистой оболочки анастомоза с единичными поверхностными эрозиями с налетом фибрина размером не более 1 см, при этом анастомоз сомкнут, свободно проходим для аппарата, в просвете находится умеренное количество секреторного содержимого с примесью желчи. При анастомозите II степени наблюдалась резко выраженная отечность складок анастомоза, эрозии слизистой оболочки в области анастомоза более 1 см, контактная кровоточивость слизистой при введении эндоскопа, в культе желудка отмечалось значительное количество желудочного содержимого с примесью желчи. При анастомозитах 0 и I степени проходимость эндоскопом гастроэнтероанастомоза сохранена, клинические проявления анастомозита отсутствуют. Анастомозит II степени проявлялся болевым синдромом, рвотой, отрыжкой и сочетался с гастростазом и нарушением проходимости соустья.

Из 80 пациентов в 38 случаях при эндоскопическом исследовании выявлены точечные подслизистые кровоизлияния, отечность слизистой оболочки с наложением фибрина в области анастомоза с нарушением и без нарушения эвакуаторной функции. Из них: у 30 пациентов (25 человек – резекция желудка по Бильрот-II в модификации Райхель-Полиа-Вальтера (РПВ), 4 больных – резекция желудка по Бильрот-II с наложением арэфлюксного анастомоза, 1 пациент – резекция по Бильрот-I) воспалительные изменения не приводили к нарушению эвакуации, анастомоз для эндоскопа был проходим, что соответствовало 0–I степени анастомозита. Эта группа пациентов составила группу сравнения.

В 8 случаях (7 человек – резекция желудка по Бильрот-II в модификации РПВ, 1 пациент – резекция желудка по Бильрот-II с наложением арэфлюксного анастомоза) анастомозит сочетался с резким сужением соустья и его ригидностью, что вызывало моторно-эвакуаторные нарушения. Это соответствовало II степени анастомозита. Данная группа стала основной группой исследуемых больных.

Среди пациентов с анастомозитом было 36 (94,7 %) мужчин и 2 (5,3 %) женщины, в возрасте от 37 до 65 лет. Оценку динамики иммунологических показателей проводили до операции, на 1, 5 и 9 сутки после операции, что соответствует срокам развития клинических и морфологических проявлений анастомозита. С целью определения функции иммунной системы назначали иммунограмму со стандартным набором показателей [15, 16]. Это содержание лейкоцитов, лимфоцитов, популяционный состав лимфоцитов, субпопуляционный состав Т-лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), оценка иммунорегуляторного индекса (отношение Т-хелперов к Т-цитотоксическим (Тх/Тц), определение R-белков (проточный цитометр, иммуноферментный анализатор «Beckman Coulter»). Определение

суммарного титра антител (IgM, IgA, IgG) к антигену *CagA Helicobacter pylori* в сыворотке крови методом ИФА («ХеликоБест-антитела») ЗАО «Вектор-Бест»).

Статистический анализ данных проводили в программе «Statistica 10.0» Windows. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В группе сравнения у 30 больных (0–I степень анастомозита) в раннем послеоперационном периоде (до 7 суток) при фиброгастроскопии слизистая оболочка желудка была гиперемирована с точечными подслизистыми кровоизлияниями, нарастающими в области анастомоза. Складки слизистой оболочки анастомоза утолщены, отечные.

К 9–14 суткам после операции при эндоскопическом исследовании анастомоза отмечалась положительная динамика: воспалительные явления и отек в области анастомоза уменьшались. Вокруг наложенных швов в области анастомоза сохранялась гиперемия и отек слизистой оболочки с наложением фибрина, отмечалась его удовлетворительная функциональная способность.

У 8 больных основной группы с анастомозитом II степени в течение 7 суток после операции при эндоскопическом исследовании отмечалось утолщение складок, эрозии в области анастомоза. При введении эндоскопа анастомоз сомкнут, проходим с усилием, слизистая оболочка контактно кровоточит. Клинически в этой группе больных анастомозит проявлялся болями в эпигастрии, усиливающимися после приема пищи, отрыжкой и горечью во рту, рвотой и отсутствием аппетита. В сроки 5–7–9 суток эндоскопически наблюдалось снижение тонуса культи желудка, большое количество слизи с примесью желчи и остатками пищи. Зона анастомоза была отечной, просвет в виде щели треугольной формы, складки анастомоза ригидные и гиперемированные, не расправляющиеся при инсуффляции и непроходимы эндоскопом.

В группе сравнения в течение первых суток после операции отмечалось снижение количества лимфоцитов (таб.).

Таблица. Иммунологические показатели, динамика лимфоцитов и их субпопуляций в группе сравнения и в основной группе

Table. Immunological parameters, dynamics of lymphocytes and their subpopulations in the comparison group and in the main group

Показатель (M ± m)	Сроки наблюдения			
	До операции	1 сутки	5 суток	9 суток
Группа сравнения (n = 30)				
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,6 ± 0,43	15,9 ± 0,94	8,67 ± 0,89	8,44 ± 0,35
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	3,13 ± 0,17	2,19 ± 0,52	2,24 ± 0,27	2,43 ± 0,18
T-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,28 ± 0,12	1,09 ± 0,14	0,96 ± 0,2	1,24 ± 0,19
B-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,37 ± 0,03	0,25 ± 0,04	0,27 ± 0,03	0,34 ± 0,05
T-хелперы, 10 ⁹ /л	0,87 ± 0,07	0,68 ± 0,06	0,74 ± 0,15	0,84 ± 0,17
T-цитотоксические, 10 ⁹ /л	0,41 ± 0,05	0,39 ± 0,08	0,38 ± 0,05	0,40 ± 0,02
T-хелперы / T-цитотоксические	2,12 ± 0,37	1,74 ± 0,31	1,78 ± 0,53	2,10 ± 0,29
ЦИК, усл.ед.	5,63 ± 1,08	5,89 ± 1,13	5,76 ± 0,6	5,73 ± 0,39
R-белки (log титр ⁻¹)	13,18 ± 0,34	16,28 ± 0,33	14,77 ± 0,3	14,27 ± 0,28
Основная группа (n = 8)				
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	9,2 ± 0,37	14,3 ± 0,62	13,5 ± 0,65	10,4 ± 0,83
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	2,49 ± 0,14	1,92 ± 0,67	2,11 ± 0,23	2,31 ± 0,17
T-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,24 ± 0,12	0,83 ± 0,13	0,93 ± 0,18	1,43 ± 0,15
B-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,32 ± 0,03	0,22 ± 0,05	0,24 ± 0,03	0,36 ± 0,02
T-хелперы, 10 ⁹ /л	0,77 ± 0,07	0,52 ± 0,02	0,65 ± 0,06	0,92 ± 0,05
T-цитотоксические, 10 ⁹ /л	0,47 ± 0,05	0,31 ± 0,04	0,28 ± 0,03	0,51 ± 0,06
T-хелперы / T-цитотоксические	1,63 ± 0,04	1,67 ± 0,5	2,32 ± 0,12*	1,80 ± 0,29
ЦИК, усл.ед.	3,6 ± 0,8	6,7 ± 0,6	7,5 ± 0,6*	2,7 ± 0,07*
R-белки (log титр ⁻¹)	14,36 ± 0,16	14,97 ± 0,24	16,83 ± 0,52	17,97 ± 0,97*

Примечание: * – значения достоверны по сравнению с показателями группы сравнения, $p < 0,05$

Note: * – the values are significant compared to the comparison group, $p < 0,05$

Уменьшение числа лимфоцитов происходило преимущественно за счет T-лимфоцитов и T-хелперных лимфоцитов. Показатель соотношения Tх/Tц в первые сутки снижался. B-лимфоциты снижались сразу после операции, а с 5 суток отмечалась тенденция к их восстановлению. На 1–3 сутки послеоперационного периода начиналось восстановление количества и соотношения иммунокомпетентных клеток, которое завершалось к 9–10 суткам. В первые сутки после операции незначительно

повышался уровень ЦИК. С 5 суток регистрировалась тенденция к восстановлению исходных уровней ЦИК, к 8–9 суткам эти показатели приближались к исходным значениям. Уровень R-белков в первые сутки после операции нарастал по сравнению с дооперационными показателями с последующей тенденцией к снижению на 5 сутки и приближению к исходным показателям к 9 суткам после операции.

Основную группу составили 8 больных с клиническими проявлениями анстомозита II степени. В первые сутки после операции отмечалось уменьшение количества лимфоцитов, снижение числа Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-цитотоксических. Соотношение Тх/Тц возрастало в 1–5 сутки после операции по сравнению с дооперационным периодом, а с 7–9 суток соотношение Тх/Тц снижалось. В-лимфоциты снижались сразу после операции, а с 5 суток отмечалась тенденция к восстановлению. Показатели уровня ЦИК в первые сутки после операции резко возрастали с последующим повышением до 5 суток, а на 9 сутки определялись ниже исходных. Пик повышения ЦИК совпадал с выраженными клиническими проявлениями анстомозита. К 8–9 суткам показатели лимфоцитов, Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических не соответствовали значениям, полученным перед операцией. Уровень R-белков в первые сутки после операции не повышался, однако начиная с 5 суток наблюдался прогрессивный рост этого показателя.

Т-хелперы и Т-цитотоксические – это регуляторные субпопуляции Т-лимфоцитов, стимулирующие и угнетающие иммунный ответ. R-белки являются продуктами катаболического распада отделившихся от клеток наружных участков рецепторов, количество которых увеличивается при клеточной тканевой деструкции. Уровень R-белков в крови повышается при воспалении и инфекциях и коррелирует с активностью процесса.

Сравнительная оценка динамики иммунограмм у больных с развившимся анстомозитом II степени (основная группа) выявила достоверные различия с группой сравнения (анстомозит 0–I степени) по показателям иммунорегуляторного индекса (Тх/Тц), ЦИК и содержания R-белков ($p < 0,05$). Неосложненное течение послеоперационного периода характеризовалось снижением иммунорегуляторного индекса в первые сутки после операции с последующим его восстановлением на 5–9 сутки (группа сравнения). У больных с развившимся анстомозитом II степени еще до операции регистрировался значительно более низкий уровень данного показателя, который возрастал на 1–5 сутки после операции, а затем снижался. При неосложненном течении послеоперационного периода в первые сутки происходило увеличение содержания R-белков с последующим приближением к исходным значениям на 5–9 сутки. У больных с анстомозитом II степени характерного повышения содержания R-белков в первые сутки после операции не наблюдалось. Начиная с 5 суток наблюдался прогрессивный рост R-белков. Отмечены различия в динамике уровня и количественных показателей ЦИК в исследуемые сроки. В группе сравнения резкого повышения уровня ЦИК в послеоперационном периоде не наблюдалось. В основной группе в первые сутки после операции наблюдался резкий подъем показателей ЦИК с последующим повышением до 5 суток и снижением ниже исходных показателей к 9 суткам.

На фоне такой динамики иммунорегуляторного индекса, ЦИК и R-белков наблюдались выраженные клинические проявления анстомозита II степени (гастростаз, рвота, нарушение эвакуации из желудка).

Из 38 пациентов с анстомозитом в послеоперационном периоде суммарный титр антител (IgM, IgA, IgG) к антигену *CagA Helicobacter pylori* в сыворотке выявляли у 32 (84 %) пациентов. Слабоположительный (титр антител 1 : 5) и положительный результат (титр антител 1 : 10) определяли у 20 (62,5 %) пациентов, сильноположительный (титр антител 1 : 20 – 1 : 80) – у 12 (37,5 %) больных, из них у 7 человек наблюдался анстомозит II степени с иммунными нарушениями.

Проведенное исследование иммунологических показателей выявило взаимосвязь развития анстомозита с уровнем популяций Т-лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса, циркулирующих иммунных комплексов, R-белков как в раннем послеоперационном периоде, так и до проведения операции. Нарушения в иммунной системе приводят к снижению устойчивости слизистой оболочки и усилению агрессивных факторов. Присутствие *Helicobacter pylori* влечет за собой иммунную реакцию, способную разрушать ткань слизистой оболочки. Выраженность нарушений функционирования иммунной системы взаимосвязана с присутствием инфекции *Helicobacter pylori*. Чем были выше титры антител к антигену *CagA Helicobacter pylori*, тем в более тяжелой форме наблюдались проявления иммунопатологических реакций и клинические проявления анстомозита. Таким образом, иммунологические показатели и их динамика могут быть использованы как для ранней диагностики анстомозитов, так и для прогнозирования и профилактики данного послеоперационного осложнения.

Лечение больных с анстомозитом в послеоперационном периоде проводилось по стандартной схеме: адекватное обезболивание, внутривенная инфузионная терапия, антибиотики с

антихеликобактерной активностью. Проводилась борьба с послеоперационным парезом кишечника, вводилось раннее энтеральное питание больных.

У пациентов с анастомозитом II степени (8 человек), сопровождающимся моторно-эвакуаторными нарушениями проводили промывание желудка теплым раствором соды, эндоскопическое орошение зоны анастомоза растворами антисептиков; осуществляли трансфузию свежезамороженной плазмы, белковых препаратов. В связи с выраженным напряжением иммунной системы (повышением ЦИК, R-белков, Тх/Тц) 5 пациентам с анастомозитом II степени с иммунокорригирующей целью на 3–5 сутки после операции внутривенно вводили 5-фторурацил 5 % 10 мл и 5 % раствор глюкозы 400 мл в течение 3–4 суток. 5-фторурацил – аниметаболит урацила, обладающий цитостатическим действием, ингибирует процесс деления клеток. 5-фторурацил вводили из расчета 10–15 мг/кг ежедневно в течение 3–4 дней, затем в половинной дозе (5,0–7,5 мг/кг) через день. Суточная доза не превышала 1 г, общая доза на курс лечения индивидуальна, в среднем – 3–5 г.

В группе анастомозитов II степени проведенная иммунокорригирующая терапия дала хороший эффект. Для минимизации токсического воздействия на печень проводили курс гепатопротективной терапии (адemetионин внутривенно капельно 400 мг в сутки и внутривенное капельное введение раствора меглюмина натрия сукцината 400 мл в сутки в течение 5 дней). Биохимический контроль ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы) с суточным мониторингом не выявил токсического воздействия 5-фторурацила при сочетании с гепатопротективной терапией. К 7–9 суткам после операции моторно-эвакуаторные нарушения купировались, проходимость гастроэнтероанастомоза восстанавливалась. В эти же сроки отмечено снижение уровня Тх/Тц и ЦИК. У 3 пациентов с анастомозитом II степени, которым не проводили иммунокорригирующую терапию, моторно-эвакуаторные нарушения сохранялись до 14 суток в связи с развившимся воспалительным стенозом гастроэнтероанастомоза. Этим больным был наложен обходной гастроэнтероанастомоз.

Заключение. Проведенное клиническое и эндоскопическое исследование 38 пациентов с анастомозитом после резекции желудка, а также динамический контроль иммунологических показателей позволяет считать, что в патогенезе развития анастомозита определенную роль могут играть иммунологические нарушения как в дооперационном, так и в ближайшем послеоперационном периодах, выявление которых может использоваться для прогнозирования и профилактики подобных осложнений.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Земляной В. П., Сигуа Б. В., Данилов А. М., Котков П. А. Исторические вехи развития хирургии язвенной болезни (К 135-летию первой успешной резекции желудка, предложенной Т. Бильротом) // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2016. Т. 175, № 6. С. 91–94.
2. Власов А. П. Совершенствование резекционной хирургии желудка в нестандартных условиях // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020. № 9. С. 20–27.
3. Черноусов А., Хоробрых Т., Зубарева М., Вычужанин Д., Горбунов А., Абдулхакимов Н., Уддин Л., Хоробрых В., Гельмутдинова Э. Актуальные проблемы хирургического лечения постгастрорезекционных синдромов // Врач. 2019. Т. 30, № 6. С. 3–9.
4. Федоров И. В. Поздние осложнения желудочной хирургии // Московский хирургический журнал. 2015. № 3. С. 27–32.
5. Богомоллов Н. И., Дученко Б. Ф., Томских Н. Н. Постгастрорезекционные синдромы // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2006. № 1. С. 30–31.
6. Третьяков А. А., Дронова О. Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных после резекции желудка // Вестник хирургии. 2008. № 6. С. 26–29.

7. Жерлов Г. К., Рудая Н. С., Кошель А. П., Соколов С. А., Лобачев Р. С., Синько С. П. Современные технологии в диагностике осложненных анастомозитов // *Анналы хирургии*. 2004. № 4. С. 33–37.
8. Мишанина Л. С., Матвеева Л. В., Мосина Л. М. Уровень циркулирующих иммунных комплексов при язвенной болезни // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2013. Т. 23, № 5 (Прил. 42). С. 24.
9. Голубкина Е. В., Левитан Б. Н., Умерова А. Р., Камнева Н. В. Эффективность стандартной тройной антихеликобактерной терапии I линии – опыт последнего десятилетия // *Терапия*. 2019. Т. 5, № 4. С. 94–102.
10. Narayanan M., Reddy K. M., Marsicana E. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori infection // *Science of medicine/Feature series. Missouri Medicine*. 2018. Vol. 115, no. 3. P. 219–224.
11. Fashner J., Gitu A. C. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease and H. pylori Infection // *American Family Physician*. 2015. Vol. 91, no. 4. P. 236–242.
12. Смолькина А. В., Мидленко В. И., Зайцев А. В., Зайцева О. Б. Оптимизация комплексного лечения ранних постгастрорезекционных осложнений у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с применением нейроаксиальных методов // *Медицинский альманах*. 2011. Т. 15, № 2. С. 94–96.
13. Нестерова И. В. Иммунопатогенез и иммунотерапия язвенной болезни // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2006. № 1. С. 116.
14. Роменская В. А. Иммуномодулирующая терапия цитокинами в комплексном лечении язвенной болезни // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2006. № 1. С. 129.
15. Земсков А. М. Клиническая иммунология. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 432 с.
16. Кишкун А. А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 800 с.

References

1. Zemlyanov V. P., Sigua B. V., Danilov A. M., Kotkov P. A. Historical milestones in the development of peptic ulcer surgery (To the 135th anniversary of the successful gastric resection proposed by T. Bilroth). *Vestnik khirurgii imeni I. I. Grekova = Grekov's Bulletin of Surgery*. 2016; 175 (6): 91–94. (In Russ.).
2. Vlasov A. P. Improvement of gastric resection surgery in non-standard conditions. *Khirurgia. Zhurnal imeni N. I. Pirogova = Pirogov Journal of Surgery*. 2020; (9): 20–27. (In Russ.).
3. Chernousov A., Khorobrykh T., Zubareva M., Vychuzhanin D., Gorbunov A., Abdulkhakimov N., Uddin L., Khorobrykh V., Gelmutdinova E. Surgical treatment for postgastrectomy syndromes: actual problems. *Vrach = Doctor*. 2019; 30 (6): 3–9. (In Russ.).
4. Fyodorov I. V. Late complications of gastric surgery. *Moskovskiy khirurgicheskiy zhurnal = Moscow Surgical Journal*. 2015; (3): 27–32. (In Russ.).
5. Bogomolov N. I., Duchenko B. F., Tomskikh N. N. Postgastroresection syndromes. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii = Herald of Surgical Gastroenterology*. 2006; (1): 30–31. (In Russ.).
6. Tret'yakov A. A., Dronova O. B. Gastroesophageal reflux disease in patients after resection of the stomach. *Vestnik khirurgii = Gazerter surgery*. 2008; (6): 26–29. (In Russ.).
7. Zherlov G. K., Rudaya N. S., Koshel' A. P., Sokolov S. A., Lobachev R. S., Sin'ko S. P. Modern technology in the diagnosis of complicated anastomosis. *Annaly khirurgii = Annals of surgery*. 2004; (4): 33–37. (In Russ.).
8. Mishanina L. S., Matveeva L. V., Mosina L. M. Level of circulating immune complexes with ulcers. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii = Russian Journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2013; 23 (5): 24. (In Russ.).
9. Golubkina E. V., Levitan B. N., Umerova A. R., Kamneva N. V. The effectiveness of standard triple anti-Helicobacter I line therapy is the experience of the last decade. *Terapiya = Therapy*. 2019; 5 (4): 94–102. (In Russ.).
10. Narayanan M., Reddy K. M., Marsicana E. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori infection. *Science of medicine/Feature series. Missouri Medicine*. 2018; 115 (3): 219–224.
11. Fashner J., Gitu A. C. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease and H. pylori Infection. *American Family Physician*. 2015; 91 (4): 236–242.
12. Smol'kina A. V., Midlenko V. I., Zajcev A. V., Zajceva O. B. Optimization of complex treatment of early postgastrectomy complications in patients with gastric ulcer and duodenal ulcer using neuroaxial methods. *Meditinskiy almanakh = Medical almanac*. 2011; 2 (15): 94–96. (In Russ.).
13. Nesterova I. V. Immunopathogenesis and immunotherapy ulcers. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii = Gazerter Surgical Gastroenterology*. 2006; (1): 116. (In Russ.).
14. Romenskaya V. A. Immunomodulating therapy cytokines in complex treatment ulcers. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii = Herald of Surgical Gastroenterology*. 2006; (1): 129. (In Russ.).
15. Zemskov A. M. Clinical immunology. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 432 p. (In Russ.).
16. Kishkun A. A. Guide to laboratory diagnostic Methods. Moscow : GEOTAR-Media; 2009. 800 p. (In Russ.).

Информация об авторах

С.В. Антонян, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры факультетской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: antonyan.samwel2015@yandex.ru.

Ю.В. Кучин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: ykuchin@rambler.ru.

Т.Н. Кудба, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: astsurg@bk.ru.

А.В. Журнаджьяни, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры госпитальной хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: Julia.zur@yandex.ru.

Р.Д. Мустафин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: robert-mustafin1@yandex.ru.

В.В. Антонян, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: antonian.vika@yandex.ru.

Information about the authors

S.V. Antonyan, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: antonyan.samwel2015@yandex.ru.

Y.V. Kuchin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: ykuchin@rambler.ru.

T.N. Kudba, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: astsurg@bk.ru.

A.V. Zurnadghyants, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: Julia.zur@yandex.ru.

R.D. Mustafin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: robert-mustafin1@yandex.ru.

V.V. Antonyan, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: antonian.vika@yandex.ru.*

* Статья поступила в редакцию 23.05.2022; одобрена после рецензирования 30.05.2023; принята к публикации 22.06.2023.

The article was submitted 23.05.2022; approved after reviewing 30.05.2023; accepted for publication 22.06.2023.