

УДК 616.866 - 003.7

ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫЕ ПЕПТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Генрих Станислав Робертович
д.м.н., заведующий хирургическим отделением

Буложенко Наталья Анатольевна
к.м.н.
МУЗ ГБ №2 «КМЛДО», Краснодар, Россия

Карачанская Наталья Всеволодовна
д.м.н., профессор, главный гастроэнтеролог департамента здравоохранения Краснодарского края
Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

Попандопуло Константин Иванович
д.м.н.
«Городская больница», Геленджик, Россия

Патогенетически обоснованные предоперационная подготовка, использованные хирургические технологии и послеоперационные реабилитационные мероприятия устраняют пептическую язву, способствуя трансформации морфофункциональных взаимосвязей в пищеварительной системе у 87% пациентов

Ключевые слова: ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА, ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА, ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

UDC616.866 - 003.7

POST-GASTRORESECTIONAL PEPTIC ULCERS

Genrikh Stanislav Robertovich
Dr.Sci.Med, the head of Surgery Department

Bulozhenko Natalya Anatolyevna
Cand.Med.Sci.
Municipal public health institution, City hospital #2 «KMLDO», Krasnodar, Russia

Karachanskaya Natalya Vsevolodovna
Dr.Sci.Med., professor, the head gastroenterologist of the Health Department of Krasnodar Region
Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Papandopulo Konstantin Ivanovich
Dr.Sci.Med.
City Hospital, Gelendzhik, Russia

Patogenetically proved preoperative preparation, application of surgical technologies and postoperative rehabilitation actions eliminate peptic ulcer, promoting transformation of morphed functional interrelations in digestive system of 87 % of patients

Keywords: PEPTIC ULCER, DIGESTIVE SYSTEM, POSTOPERATIVE REHABILITATION ACTIONS

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% [8, 20, 9, 14, 30].

Несмотря на более чем вековую историю существования проблемы ПЯ оперированного желудка, это осложнение, по образному выражению терапевта Е.И.Майзеля (1931), «как тень следует за операцией по поводу дуоденальной язвы». ПЯ оперированного желудка плохо поддается медикаментозной терапии и в 79—85% случаев имеет осложненное течение [21, 23, 29], большинство больных с этой патологией нуждаются в оперативном лечении. Рецидивные ПЯ развиваются обычно в тощей кишке в месте ее соустья с желудком или вблизи анастомоза либо в двенадцатиперстной кишке (ДПК).

В литературе широко представлены различные теории и воззрения относительно природы язв оперированного желудка. В историческом аспекте первоначально была широко распространена механическая теория ульцерогенеза. Предполагалось, что язва образуется при грубых манипуляциях на кишечной стенке, её травматизации зажимами, клеммами, нерассасывающимся шовным материалом [5, 31]. Однако язвы «шовного происхождения» никакого отношения к истинным ПЯ оперированного желудка не имеют. Вместе с тем результаты морфологических исследований биоптатов позволяют сделать заключение о трофических изменениях слизистой оболочки (СО) культи, вызванных деваскуляризацией и денервацией малой кривизны во время первичной резекции. Механические факторы, как и трофические нарушения, следует отнести не к основным, а к дополнительным факторам изъязвления СО оперированного желудка [14].

Ведущая роль в возникновении пострезекционных рецидивных язв большинством авторов отводится сохранившейся способности культи желудка продуцировать соляную кислоту [22, 10, 24, 11, 30]. Основной причиной сохраненной кислотопродуцирующей функции оперированного желудка является неадекватно выполненная резекция этого органа без ваготомии («экономная резекция») или неполная ваготомия [24, 21, 11].

Ряд авторов [4, 19, 21] полагают, что язвенное поражение оперированного желудка возникает вследствие непрерывного (в том числе и в межпищеварительный период) кислотообразования, которое может быть обусловлено такими причинами, как:

- оставленная в культе ДПК часть слизистой антрального отдела желудка («синдром оставленного антрума»);
- повышенный тонус блуждающего нерва;
- эндокринные заболевания, приводящие к гипергастринемии: синдром Золлингера-Эллисона; аденома паращитовидных желёз - первичный гиперпаратиреозидизм; синдромы мультифокальной эндокринной неоплазии - синдромы Вернера, Симпла, Шимке, встречающиеся крайне редко.

Особое внимание в патогенезе послеоперационной ПЯ отводится рефлюксу кишечного содержимого в желудок через зияющий анастомоз. Это приводит к повреждению СО желудка и развитию рефлюкс-гастрита, эрозий, ПЯ, а также к атрофии СО с последующей метаплазией и дисплазией, что может служить морфологическим субстратом для возникновения рака культи желудка.

Экспериментально доказано, что повреждение слизистой в результате контакта с дуоденальным содержимым зависит не только от концентрации желчных кислот, но и от кислотообразования в желудке, и этот факт послужил аргументом против рутинного использования термина «щелочной рефлюкс-гастрит». Щелочная реакция дуоденального содержимого не является основополагающей причиной развития послеоперационного реф-

люкс-гастрита. Более того, при наличии кислоты слизистая повреждается дуоденальным соком сильнее, чем при отсутствии ее [1]. Желчные кислоты вызывают повреждение защитного барьера слизистой желудка, способствуя возрастанию обратной диффузии ионов водорода, нарастанию трансмембранного потока натрия, снижению трансмуральной разности потенциалов и цитолизу поверхностного эпителия.

Гастростаз различного генеза (в том числе и при спаечном процессе органов брюшной полости, вызванном первичной резекцией) способствует ulcerогенезу за счет увеличения времени воздействия (постоянной экспозиции) соляной кислоты на область гастроэнтероанастомоза (ГЭА) [10].

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных ученых убедительно доказана роль *Helicobacter pylori* (HP) в патогенезе не только язвенной болезни (ЯБ) и хронического гастрита, но и ПЯ оперированного желудка [17, 6, 3, 18, 26, 28].

Вместе с тем, большинство авторов единодушны во мнении, что в основе развития пострезекционных ПЯ лежит совокупность этиопатогенетических факторов [25, 16, 7, 2, 13, 27]. Эти факторы вызывают нарушение физиологического соотношения между механизмами защиты и механизмами агрессии, что и приводит к возникновению ПЯ.

Целью нашей работы явилось повышение эффективности комплексного хирургического и медикаментозного лечения больных с ПЯ, перенесших РЖ по способу Бильрот-II по поводу осложненной ЯБ.

В соответствии с поставленной целью в исследование включены 99 пациентов с ЯБ в различные сроки после операции резекции желудка (РЖ) по Бильрот-II. Лабораторные и инструментальные методы исследования проводились в Российском центре функциональной хирургической гастроэнтерологии (РЦФХГ), в Краевой клинической больнице (ККБ) и в муниципальном учреждении здравоохранения «Городская больница №2 Крас-

нодарского многопрофильного лечебно-диагностического объединения» (МУЗ ГБ №2 КМЛДО).

Все больные перенесли РЖ в различных медицинских учреждениях, из них у 52 человек были выполнены реконструктивные вмешательства в РЦФХГ по поводу постгастрорезекционных расстройств, 1 пациенту была выполнена операция по поводу аденокарциномы области ГЭА по онкологическим стандартам, остальные 46 пациентов велись консервативно. По срокам, прошедшим после РЖ, все больные были разделены на 2 группы: I группу составили лица, наблюдаемые в сроки от 1 месяца до 3 лет после перенесенной РЖ (21 человек), во II группу вошли пациенты с длительностью анамнеза после РЖ более 3 лет (78 человек); контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Для оценки непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения пациенты вызывались через 1 и 6 месяцев, 1 год и более после реконструктивной операции. Распределение больных по ведущему патологическому синдрому или патогенетически связанному заболеванию, предшествовавшему реконструктивной операции, представлено в таблице 1. Основным показанием к оперативному вмешательству была ПЯ ГЭА.

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)

ПЯ была выявлена у 48 (48,5%) больных (рисунок 1).

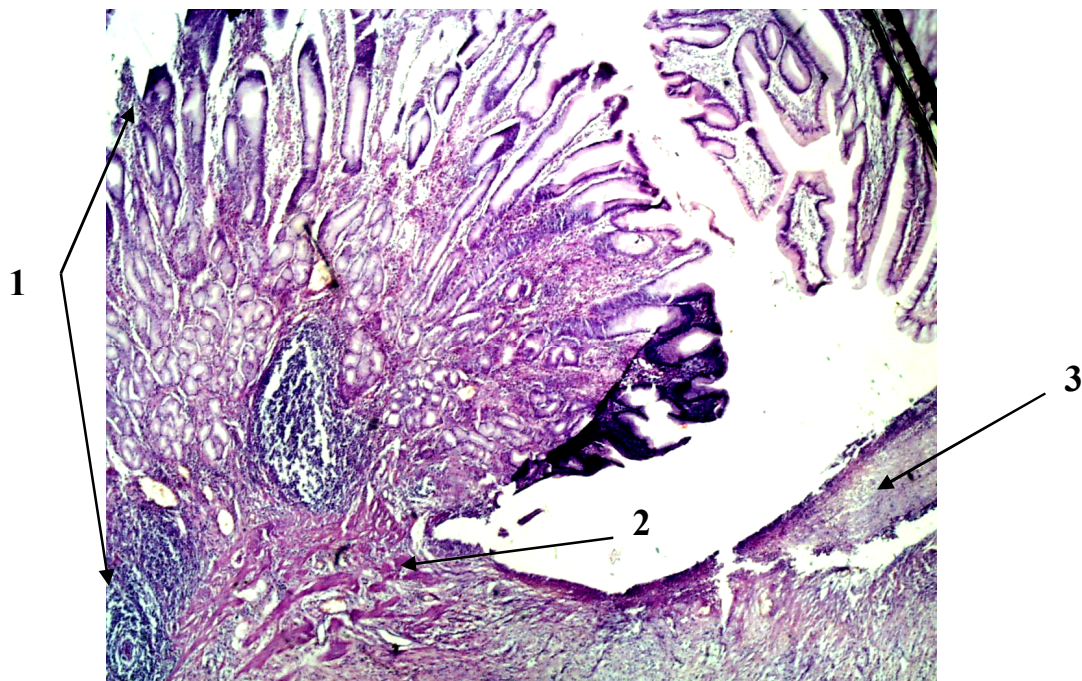


Рисунок 1 - Больной Ч., 44 года. Микрофотография интраоперационного материала. Язва ГЭА, проникающая до мышечного слоя (3). 1 - слизистая оболочка, 2 - подслизистый слой, 3 - дно язвы, представленное мышечным слоем. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение x40.

Среди пациентов I группы ПЯ была диагностирована у 14 (66,7%) человек, среди пациентов II группы - у 34 (43,6%) человек. Проспективно 1 год и более мы наблюдали 33 пациента с ПЯ. У 15 больных были изучены архивные материалы, а также отдаленные результаты комплексного медикаментозного и хирургического лечения.

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

Из 33 пациентов с ПЯ, наблюдаемых проспективно, НР - положительными 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 спустя 2 часа после еды (перед сном) - 4-6 недель; амоксициллин (флемоксин солютаб) 1000 мг 2 раза в день в конце еды - 7 дней; кларитромицин 500 мг 2 раза в день - 7 дней.

У НР-негативных пациентов применяли, в зависимости от преобладания в ульцерогенезе кислотно-пептического фактора или желчного рефлюкса, ингибиторы протонной помпы (ИПП) - такие как омепразол, эзомепразол, лансопразол (20 мг эзомепразола 2 раза в сутки в течение 6 - 8 недель), либо де-нол 120 мг 3 раза за 30 минут до еды и 4-й раз спустя 2 часа после еды (перед сном), а также антацидный препарат (маалокс, фосфалюгель, гастерин-гель и др.) и прокинетик (сульпирид). Алюминийсодержащие антацидные препараты связывают желчные соли, в связи с чем более эффективны при энтерогастральном рефлюксе (ЭГР).

По нашим данным частота эрадикации при использовании схемы на основе де-нола составила 89,5%.

Через 1 месяц после проведенного лечения отмечено достоверное снижение частоты выявления ПЯ ГЭА с 96,3% до 14,8%, воспалительных изменений области ГЭА с 74,1% до 40,7% и культуры желудка с 88,9% до 55,6%, эрозивных изменений ГЭА с 25,9% до 0%, а также ЭГР с 77,8% до 40,7% ($p < 0,05$). Статистически значимые отличия по сравнению с показателями до комплексного лечения отмечены в частоте выявления ПЯ ГЭА в течение всего периода диспансерного наблюдения, у 4 (14,8%) (в том числе у 2 НР-позитивных) пациентов через 1 месяц после лечения отмечено уменьшение язвенного дефекта, однако полного заживления не наблюдалось. У 3 (13,0%) и у 5 (26,3%) больных в сроки 6 месяцев и 1 год диспансерного наблюдения отмечен рецидив ПЯ ГЭА, что явилось в дальнейшем показанием к оперативному лечению.

Показатели секреторной функции культы желудка у пациентов с пептической язвой

Была изучена кислотообразующая функция культы желудка у 34 пациентов с ПЯ с различной длительностью анамнеза постгастрорезекционных синдромов (ПГРС): у 10 человек I группы и у 24 - II группы. Результаты аспирационно-зондового метода представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Результаты аспирационно-зондового метода исследования секреторной функции культы желудка у пациентов с пептической язвой

Показатели	I группа (n=10)					II группа (n=24)				
	Min	Q ₂₅	Me	Q ₇₅	Max	Min	Q ₂₅	Me	Q ₇₅	Max
БПК, (мЭКв/ч)	0,6	0,8	1,7	4,2	7,7	0	0,12	0,4*	2,8	4,32
БПП, (мг/ч)	7,2	13,7	30,4	68,4	78,2	0	11,4	16,2	48,9	68,4
МПК, (мЭКв/ч)	0,9	3,2	15,9	30,8	33,4	0	0,09	1,9*	8,8	18,4
МПП, (мг/ч)	8,0	59,3	167	184	281	0	42,9	54,2	79	165

Примечание: БПК - базальная продукция кислоты, БПП - базальная продукция пепсина, МПК - максимальная продукция кислоты, МПП - максимальная продукция пепсина, Min - минимальное значение признака, Max - максимальное значение признака, Me - медиана, Q₂₅, Q₇₅ - квартили. *- p<0,05 по сравнению с показателями пациентов I группы.

Были выявлены достоверные различия в показателях базальной и максимальной продукции соляной кислоты у пациентов с разной длительностью анамнеза после РЖ, что свидетельствует о прогрессировании атрофических изменений в культе желудка и снижении роли кислотного фактора в патогенезе рецидивных ПЯ.

Для оценки функциональной активности СО культы желудка проводилась внутрижелудочная рН-метрия 10 пациентам I группы и 24 пациентам II группы.

Согласно таблице 3, у пациентов I группы преобладало кислотообразование нормальной и повышенной концентрации и интенсивности (у 70% больных). Уровень рН в культе желудка оказался достоверно выше у пациентов II группы как в базальном периоде, так и после фармаковоздействия

и щелочного теста ($p < 0,05$). Выявленные различия уровня кислотообразования у пациентов с разной длительностью анамнеза ПГРС подтверждают предположение о снижении роли соляной кислоты в рецидивировании ПЯ после РЖ с увеличением времени, прошедшего после операции.

Сложность консервативной терапии ПЯ обусловлена многообразием звеньев патогенеза данного постгастрорезекционного расстройства. Большинство пациентов с данной патологией нуждаются в оперативном лечении [14]. Оценивая эффективность консервативной терапии у пациентов с ПЯ, мы получили следующие результаты:

- у 4 пациентов отсутствовало рубцевание язвенного дефекта в течение 2 месяцев;
- рецидив ПЯ в течение ближайшего года после лечения - 8 человек, что в дальнейшем послужило показанием к реконструктивной операции. Таким образом, консервативная терапия ПЯ была неэффективна в 54,5% случаев.

Определение показаний к реконструктивной операции в каждом конкретном случае проводилось индивидуально с учетом сочетания пострезекционных синдромов, а также указания на рецидивирующие язвенные кровотечения в анамнезе.

В нашем исследовании реконструктивно-восстановительным вмешательствам были подвергнуты 33 (68,8%) пациента с ПЯ оперированного желудка.

Технологии реконструктивных вмешательств разработаны в Российском центре функциональной хирургической гастроэнтерологии [15] и предусматривают воздействие на основные патогенетические звенья развития постгастрорезекционных расстройств.

Таблица 3 - Показатели пристеночной рН-метрии у больных с пептической язвой ($M \pm m$)

Показатели	I группа		II группа	
	Атропин (n=7)	Гистамин (n=3)	Атропин (n=8)	Гистамин (n=16)
Базальный период				
рН - вых.	1,3±0,2	5,8±0,2	3,2±0,8*	6,2±0,3
рН - фунд.	1,1±0,03	2,2±0,6	1,6±0,1*	3,6±0,7
Сода				
рН - вых.	3,3±0,6		4,5±1,4	
рН - фунд.	1,1±0,01		2,4±1,2	
ВВ (мин)	5,3±1,9		12,7±1,2*	
Фармаковоздействие				
рН - вых.	4,9±0,9	3,9±0,6	5,7±1,2	4,7±0,9
рН - фунд.	2,9±0,5	2,1±1,0	5,5±0,8*	2,4±0,4
Сода				
рН - вых.	7,6±0,6	5,8±0,9	7,4±0,1	7,1±0,8
рН - фунд.	5,0±1,0	2,3±1,0	6,5±0,4	5,6±0,6*
ВВ (мин)	5,9±2,8	3,0±1,5	0*	5,3±0,8

Примечание: рН вых. - рН в выходном отделе культи желудка, рН фунд. - рН в фундальном отделе культи желудка, ВВ - время выхода; *- $p < 0,05$ по сравнению с показателями пациентов I группы; М - выборочное среднее, m - ошибка среднего арифметического.

Этапы реконструктивной операции:

1. Разобшение ГЭА.
2. Селективная ваготомия: мобилизация малой кривизны желудка (у пациентов с ПЯ при повышенной кислотопродукции) и абдоминального отдела пищевода.
3. Экономная резекция и пластическая реконструкция культи желудка (с удалением зоны ГЭА и «киля» культи).
4. Создание арефлюксной конструкции в области ПЖП.
5. Формирование тонкокишечного полутрансплантата (или трансплантата) с созданием арефлюксного ГЭА способом конец в петлю.
6. Редуоденизация с двойным дренированием ДПК.
7. Восстановление непрерывности тонкой кишки.

Результаты эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ у пациентов до и после реконструктивной операции в различные сроки диспансерного наблюдения суммированы в таблице 4. Через 1,5 - 2 месяца после реконструктивной операции наблюдалось плотное смыкание кардии и отсутствовали признаки ГПОД у всех пациентов. Ни у одного больного не было выявлено воспалительных изменений пищевода. Данная тенденция наблюдалась в течение года диспансерного наблюдения и лишь в отдаленные сроки после операции (более 2 лет) у 2 (5,6%) пациентов отмечалось неплотное смыкание кардии и у одного из них (2,8%) - признаки ГПОД.

На протяжении всего периода наблюдения отмечено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение воспалительных изменений СО культи желудка и области ГЭА, при этом в течение года ни у одного больного не наблюдалось рецидива эрозивно-язвенных изменений. Только у 2 (5,6%) пациентов в отдаленные сроки после операции выявлен эрозивный анастомозит и у 1 из них - ПЯ анастомоза. Отличные и хорошие результаты отмечены у большинства прооперированных больных.

Таким образом, плановая реконструктивная операция показана пациентам, перенесшим РЖ по Бильрот–II, при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии ПЯ на протяжении 2 месяцев или раннем рецидиве ПЯ в течение года. Патогенетически обоснованные предоперационная подготовка, своевременно выставленные показания, использованные хирургические технологии и послеоперационные реабилитационные мероприятия устраняют ПЯ, способствуя трансформации морфофункциональных взаимосвязей в пищеварительной системе у 87% пациентов, перенесших РЖ.

Таблица 4 - Трансформация показателей эзофагогастродуоденоскопии у больных в различные сроки после реконструктивного вмешательства

Симптомы	До операции, чел. (%), (n=52)	Через 1,5 - 2 месяца, чел. (%), (n=26)	Через 6 месяцев, чел. (%), (n=19)	Через 1 год, чел. (%), (n=17)	Через 2 года и более, чел. (%), (n=36)	
Кардия смыкается:						
- плотно	22(42,3)	26(100)*	19(100)*	17(100)*	34(94,4)*	
- неплотно	14(26,9)	0*	0*	0*	2(5,6)*	
- зияет	16(30,8)	0*	0	0	0*	
Признаки ГПОД	20(38,5)	0*	0	0	1(2,8)*	
Эзофагит по Савари и Миллеру:						
0 степень	5(9,6)	0	0	0	1(2,8)	
1 степень	20(38,5)	0*	0*	0*	1(2,8)*	
2 степень	1(1,9)	0	0	0	0	
3 степень	4(7,8)	0	0	0	0	
4 степень	1(1,9)	0	0	0	0	
Гастрит	Катаральный	46(88,5)	12(46,2)*	9(47,3)*	7(41,2)*	22(61,1)*
	Гиперпластический	14(26,9)	6(23,1)	5(26,3)	4(23,5)	9(25,0)
	Атрофический	21(40,4)	10(38,5)	7(36,8)	6(35,3)	13(36,1)
	Эрозивный	6(11,5)	0	0	0	0
Анастомозит поверхностный	44(84,6)	13(50,0)*	9(47,3)*	7(41,2)*	19(52,8)*	
Эрозивный анастомозит	8(15,4)	0	0	0	2(5,6)	
Пептическая язва культи желудка	1(1,9)	0	0	0	0	
Пептическая язва анастомоза	32(61,5)	0*	0*	0*	1(2,8)*	
Пептическая язва отводящей петли	1(1,9)	0	0	0	0	
Энтерогастральный рефлюкс	41(78,8)	0*	0*	0*	3(8,3)*	

Примечание: *- отмечены статистически значимые отличия от показателей пациентов до операции ($p < 0,05$).

Список литературы

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - М.: Триада-Х, 1998. - 496 с.
2. Барамидзе Г.Г. Диагностика, профилактика и лечение заболеваний желудка, развивающихся после хирургического вмешательства по поводу язвенной болезни: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1993. - 42 с.
3. 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.

4. Бершаденко Д.Д. Этиология и патогенез постгастрорезекционных пептических язв тощей кишки // Хирургия. - 1988. - №5. - С. 96 - 101.
5. Березов Е.Л., Рыбинский А.Д. Болезни оперированного желудка и их лечение. - Горький, 1940. - 115 с.
6. Бурдина Б.Г., Минушкин О.Н., Арутюнов А.Г., Бурков С.Г. Состояние слизистой оболочки желудка при персистенции геликобактерной инфекции // Материалы 4-го Рос. научн. форума Гастро - 2002. Санкт-Петербург. - 2002. - № 2-3. - С. 33.
7. Вилявин Г.Д., Бердов Б.А. Болезни оперированного желудка. - М., 1975.
8. Витебский Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии. - Челябинск: Юж.-Урал. кн. изд-во, 1991. - С. 304.
9. Гурин Н.Н., Логунов К.В. Проблемы современной хирургии язвенной болезни желудка // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1997. - № 3. - С. 101-105.
10. Завгородний Л.Д., Хмелевский Б.Г., Ксенофонтов С.С. Причины постгастрорезекционных и постваготомических рецидивов язвенной болезни // Вестник хирургии. - 1988. - №8. С. 25-29.
11. Крылов Н.Н. Лечение пострезекционных синдромов // Русский Медицинский Журнал. - 1998. - Том 6, № 7. - С. 23 - 26.
12. Майзель Е.И. Терапия язвенной болезни. Хирургия язвы желудка в освещении терапевта: М., 1931. - 97 с.
13. Овчинников В.А., Меньков А.В. Выбор способа хирургического лечения пептических язв оперированного желудка // Хирургия.- 2000.- №11.- С. 15-18.
14. Овчинников В.А., Меньков А.В. Хирургия пептических язв оперированного желудка. Н.Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2002.— 113 с.
15. Оноприев В.И., Генрих С.Р., Борздых Е.Н., Кристя Т.Е., Буложенко Н.А. Способ хирургического лечения пептической язвы гастроэнтероанастомоза после резекции желудка по Бильрот-II. Патент № 2278620 РФ (26 с.). - Приоритет от 08.12.04. - Оpubл. 27.06.06. - БИ №18.
16. Панцырев Ю.М. Патологические синдромы после резекции желудка и гастроэктомии. - М., 1973.
17. 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.
18. Сергеев С.А., Базлов С.Н., Барашков А.П., Кудрявцева Е.М. Распространенность хеликобактерной инфекции и пострезекционных изменений слизистой оболочки у больных с оперированным желудком // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. / Материалы Двенадцатой Российской Гастроэнтерологической Недели. - Москва, 2006. - № 5. - Прил. № 28. - С. 35.
19. Спивак В.П., Березницкий Я.С., Кириченко В.И. Особенности диагностики пептической язвы анастомоза и тощей кишки // Клини. хирургия. - 1991. - № 11. - С. 74-75.
20. Сытник А.П., Наумов Б.А. Выбор метода операции при язвенной болезни желудка // Хирургия.- 1995.- №3.- С. 59-63.
21. Хачиев Л.Г. Реконструктивные операции при пептических язвах гастроэнтероанастомоза после резекции желудка // Вестн. хир. - 1995. - №4 -6. - С. 94 - 96.
22. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М. Хирургическое лечение постгастрорезекционных пептических язв // Хирургия. - 1985. - №2. - С. 99 -103.
23. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. М., 1996. - 256 с.

24. Чистова М.А., Чистов Л.В. Хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов // Хирургия. - 1994. - № 5. С. 29 - 32.
25. Юдин С.С. Заболевания после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке при язвенной болезни // Труды XXIV Все-союз. съезда хирургов . - М. — Л. - 1939. - С. 323.
26. Axon A.T. Helicobacter pylori infection // J. Antimicrobial chemoter. - 1993. (Supp. A). - Vol. 32. - P. 61 - 68.
27. Becker A.D., Caspary W.F. Postgastrectomy and postvagotomy Sundromes // Springer-Verlag. - 1980. - P.1132-1141.
28. Huang W.H., Wang H.H., Wu W.W., Lai H.C., Hsu C.H., Cheng K.S. Helicobacter pylori infection in patients with ulcer recurrence after partial gastrectomy // Hepatogastroenterology. - 2004. - Vol. 51. - P. 1551-1553.
29. Kennedy T., Green W.E.R. Stomac and recurrent ulceration: Medical or surgical management? // Amer. J. Surg. - 1980. - Vol.139, N1. - P.18-21.
30. Riechert B. Risk of ulcer following coversion operation of Billroth-I stomachs in restorative reflux-preventing procedures — an animal experiment // Langenbecks Arch. Chir. - 1987. - Vol. 371, N 4. - P. 253 -262.
31. Strauss A. et all. Gastrojejunal ulcer - medical and surgical considerations // J.A.M.A. - 1928. - N 90. - P.181.