

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ АЛИМЕНТАРНО-ЭНТЕРОГЕННОГО ВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

В.В. Олексенко

Кафедра онкологии (зав. кафедрой – проф. С.Н. Пащенко), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь.

WAYS TO REDUCE THE FREQUENCY OF DEVELOPMENT AND THE DEGREE OF GRAVITY OF NUTRITION-ENTEROGENOUS VEGETATIVE SYNDROME AFTER GASTRECTOMY

V.V. Oleksenko

SUMMARY

We have developed a new method of forming a reservoir of food intake in the initial jejunum (Ukraine Patent number 50082), with a loop variant reconstruction of digestive tract, giving it a range of special features to ensure deposition of food and its initial processing. Studied 189 patients with gastric cancer - 109 (57,7%) men and 80 (42,3%) of women aged 27 to 80 years (59,7 ± 8,56) years. A study group included 88 patients - 51 (57,9%) male and 37 (42,0%) of women 60,4±6,87 years that when performing gastrectomy, during the reconstruction phase gastroplasty, in the initial jejunum was formed tank to food intake. The control group consisted of 101 patients - 58 (57,4%) men and 43 (42,6%) females 59,1±5,78 years, who used traditional loop technique gastroplasty. When comparing the clinico-biochemical indices in long-term observations revealed that the application of the new version of the gastroplasty allows already in the first year after gastrectomy reduce the frequency of hypoglycemic syndrome from 20,2% to 12,7%, hipoglycemic syndrome from 13,9% to 9,8%, in the second year after the operation from 19,6% to 13,6% from 13,7% to 9,1%, in the third year from 20,8% to 9,5% from 12,5% to 4,7%, respectively syndromes. In this case, a severe form of nutrition-enterogenous vegetative syndrome diagnosed in 1 year at 2,5% of patients, and after 2 years from 3,9% of the patients with the traditional loop method of reconstruction, among the patients of the group, over the whole period of observations, has been recorded.

ШЛЯХИ ЗНИЖЕННЯ ЧАСТОТИ РОЗВИТКУ І СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ АЛИМЕНТАРНО-ЕНТЕРОГЕННОГО ВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМУ ПІСЛЯ ГАСТРЕКТОМІЇ

В.В. Олексенко

РЕЗЮМЕ

Ефективність нового варіанту гастропластики у профілактиці розвитку і зниження ступеня тяжкості алиментарно-ентерогенного вегетативного синдрому досліджено серед 189 хворих раком шлунка які перенесли гастректомію. Основну групу склали 88 хворих, яким у ході реконструктивного етапу гастректомії, був сформований резервуар для прийнятої їжі в початковому відділі тонкої кишки, у контрольну групу увійшов 101 пацієнт з традиційним петльовим способом реконструкції. При зіставленні клініко-біохімічних показників у віддалені терміни спостережень встановлено, що застосування нового варіанту гастропластики дозволяє вже в перший рік після гастректомії скоротити частоту розвитку гіперглікемічного синдрому з 20,2% до 12,7%, гіпоглікемічного синдрому з 13,9% до 9,8%, у другий рік після операції з 19,6% до 13,6% і з 13,7% до 9,1%, на третій рік з 20,8% до 9,5% і з 12,5% до 4,7% відповідно синдромів. При цьому, важка форма прояви алиментарно-ентерогенного вегетативного синдрому діагностована через 1 рік у 2,5% хворих, а через 2 роки у 3,9% хворих з традиційним петльовим способом реконструкції, серед пацієнтів основної групи, у всі терміни спостережень, не було зареєстровано.

Ключевые слова: гастрэктомия, гастропластика, алиментарно-ентерогенный вегетативный синдром.

В настоящее время гастрэктомия, является наиболее часто выполняемым хирургическим вмешательством при ряде заболеваний желудка, таких как рак, гигантская каллезная язва тела желудка, полипоз, тотальный эрозивно-язвенный кровотокающий гастрит, а петлевой вариант реконструкции, зарекомендовавший себя как простой, надежный, наиболее обоснованный с онкологической и с хирургической точки зрения метод, получил наиболее широкое распространение по сравнению с другими вариантами гастропластики [1, 2]. Стремления улучшить непосредственные результаты выполнения га-

стрэктомии, шли параллельно с попытками поддержать естественные анатомо-физиологические отношения органов желудочно-кишечного тракта, уменьшив ущерб пищеварению наносимый хирургической перестройкой взаимоотношений органов пищеварительной системы [3, 4]. По сводным данным от 14 до 82% больных ранее успешно перенесших гастрэктомии страдают от алиментарно-ентерогенного вегетативного синдрома, именуемого в ранних исследованиях, как демпинг-синдром, который принято разделять на ранний – гипергликемический и поздний – гипогликемический синдром [5, 6].

Патогенез развития алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома после полного удаления желудка весьма сложный, однако объективных научных фактов, способствующих раскрытию внутреннего содержания данного патологического состояния получено достаточно много, чтобы иметь представление о природе, а самое главное о путях профилактики и снижения степени тяжести. Большинство исследователей считают, что пусковым механизмом целой серии последовательно развивающихся патологических реакций после гастрэктомии, является поступление в тощую кишку, предварительно необработанной пищи и соответственно быстрый ферментативный ее гидролиз [7, 10].

В арсенале методов лечения, при легкой степени тяжести прибегают к диетотерапии, приему средств замедляющих эвакуацию и снижающих перистальтику тощей кишки, превентивному введению инсулина за 10-15 минут до приема пищи, нейролептические препараты и т.д. Однако существующие методы консервативного лечения нельзя признать эффективными, у больных прогрессирует истощение, они теряют трудоспособность и погибают от нарушений метаболического обмена. Поэтому при неэффективном консервативном лечении больных с алиментарно-энтерогенным вегетативным синдромом средней степени тяжести прибегают к реконструктивно-пластическим операциями направленным на создание так называемого искусственного желудка. Тяжелая степень тяжести, как правило, не позволяет произвести успешное хирургическое лечение [8].

Учитывая, что одной из причин нарушений функционального состояния органов пищеварительной системы после гастрэктомии является быстрый пассаж пищи, снизить проявления алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома, предлагается путем замедления продвижения принимаемой пищи, в начальных 30-40 см тощей кишки, что позволит обеспечить ритмичное ее адсорбирование [7, 10].

Цель исследования – сопоставив клинические проявления с биохимическими показателями отражающими уровень гликемии, установить частоту и степень тяжести алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома при различных способах петлевого варианта гастропластики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализировав различные варианты гастропластики [3, 4, 8] и установив их недостатки, мы разработали новый способ формирования резервуара для принимаемой пищи в начальном отделе тощей кишки (Патент Украины №50082), при петлевом варианте реконструкции пищеварительного тракта, придав ему ряд специальных функций обеспечивающих депонирование пищи и ее начальную обработку. Технология операции была подробно изложена ранее [9].

Для изучения эффективности искусственно со-

здаваемого резервуара в профилактике развития и снижения степени тяжести алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома, исследовано 189 больных раком желудка – 109 (57,7%) мужчин и 80 (42,3%) женщин в возрасте от 27 до 80 лет (59,7±8,56) лет. Больные подлежащие хирургическому вмешательству в объеме гастрэктомии, были разделены на две сопоставимые по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии, основным характеристикам опухоли, объему лимфодиссекции (D2) и основному этапу гастрэктомии группы. Отличие заключалось в методике реконструктивного этапа гастрэктомии, определяемая слепым методом. Основную группу составили 88 больных – 51 (57,9%) мужчина и 37 (42,0%) женщины 60,4±6,87 лет которым при выполнении гастрэктомии, в ходе реконструктивного этапа гастропластики, в начальном отделе тощей кишки был сформирован резервуар для принимаемой пищи. Контрольную группу составил 101 больной – 58 (57,4%) мужчин и 43 (42,6%) женщины 59,1±5,78 лет, которым применена традиционная петлевая методика гастропластики.

Спустя 12 месяцев после гастрэктомии мы имели возможность исследовать 71 пациента основной и 79 – контрольной группы, через 24 месяца – 44 пациента основной и 51 – контрольной группы, спустя 36 месяцев – 21 и 24 пациента соответственно.

Клинический раздел включал в себя измерение основных гемодинамических показателей, а в специально разработанных анкетах-опросниках пациенты лично отмечали наличие или отсутствие у них специфических для данного синдрома жалоб. Биохимические исследования предусматривали определение уровня сахара в крови. Исследования проводились утром натощак после 10-12 часового перерыва в приеме пищи. Клинические и биохимические измерения осуществлялись на протяжении 210 минут, с интервалом каждые 30 минут, после того как больные выпивали 200 мл теплой воды, в которой была растворена глюкоза в количестве 75 грамм. Если натощак у пациентов уровень сахара в крови был выше 7,0 ммоль/л, что свидетельствовало о сахарном диабете, данные больные из дальнейшего исследования исключались. После завершения исследования, анализировались данные внесенные пациентами в анкеты-опросники, зарегистрированные гемодинамические характеристики и уровень глюкозы в крови в специально составленные таблицы, которые позволяли определить средние величины интересующих показателей в соответствующие временные промежутки и сроки наблюдений среди пациентов обеих групп. Статистическая обработка материалов исследований выполнялась в соответствии с современными международными стандартами практики проведения клинических исследований. Оценка достоверности различий между данными полученными в результате исследования, про-

дидась с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Отсутствие или наличие каких-либо жалоб после углеводного завтрака среди пациентов двух групп наблюдений было различным, с преобладанием больных основной группы. Так, через 12 месяцев прошедших после операции отсутствие жалоб было у 59 (83,1%) больных основной и 56 (70,9%) больных контрольной группы, спустя 24 месяца – у 36 (81,8%) и 36 (70,6%) больных, спустя 36 месяцев – у 17 (80,9%) и 18 (75%) больных соответственно группам наблюдений. Через 1 год после операции, на 18,7±4,8 минуте 12 (16,9%) больных основной группы предъявляли от одной до четырех жалоб, среди больных контрольной группы – 23 (29,1%)

больных на 15,4±9,7 минуте исследования предъявляли от одной до пяти различных жалоб. Спустя два года 8 (18,2%) больных основной группы через 16,7±5,3 минут после углеводного завтрака предъявляли от двух до четырех жалоб, в этот же период наблюдений 15 (29,4%) больных контрольной группы на 13,5±4,8 минуте предъявляли от трех до пяти жалоб. Спустя три года, 4 (19,0%) больных основной группы, через 15,8±5,4 минут, предъявляли от двух до четырех жалоб, среди больных контрольной группы жалобы зарегистрированы у 6 (25,0%) больных на 15,3±6,4 минуте исследования. Клиническая симптоматика алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома после углеводной нагрузки представлена в таблице 1.

Таблица 1

Жалобы после углеводной нагрузки среди пациентов (в %) различных групп наблюдений в отдалённые сроки после гастрэктомии

Жалобы	Сроки наблюдений (месяцы)					
	12		24		36	
	I	II	I	II	I	II
Слабость	12 (16,9%)	18 (22,8%)	6 (13,6%)	10 (19,6%)	3 (14,3%)	5 (20,8%)
Голово- кружение	8 (11,3%)	15 (18,9%)	5 (11,4%)	8 (15,7%)	2 (9,5%)	4 (16,7%)
Чувство жара	7 (9,8%)	12 (15,2%)	4 (9,1%)	7 (13,7%)	2 (9,5%)	3 (12,5%)
Потливость	6 (8,4%)	8 (10,1%)	4 (9,1%)	6 (11,8%)	1 (4,8%)	3 (12,5%)
Тремор	7 (9,8%)	10 (12,6%)	4 (9,1%)	6 (11,8%)	2 (9,5%)	3 (12,5%)
Тошнота	12 (16,9%)	23 (29,1%)	8 (18,2%)	14 (27,4%)	4 (19,0%)	6 (25,0%)
Боли в эпигастрии	10 (14,1%)	21 (26,6%)	7 (16,0%)	15 (29,4%)	3 (14,3%)	6 (25,0%)
Понос	7 (9,8%)	14 (17,7%)	5 (11,4%)	11 (21,6%)	2 (9,5%)	5 (20,8%)
Запор	8 (11,3%)	12 (15,2%)	4 (9,1%)	10 (19,6%)	1 (4,8%)	3 (12,5%)

Примечание: I-основная группа, II-контрольная группа.

Для объективизации алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома и определения степени его тяжести после углеводной нагрузки производили гемодинамические исследования, в основе которых лежал подсчет частоты сердечных сокращений и измерение артериального давления (Табл. 2). У подавляющего числа пациентов основной группы, во все периоды отдаленного наблюдения после операции углеводный завтрак не вызывал тахикардию и артериальную гипертензию, при этом, как среди пациентов основной, так и среди пациентов контрольной группы тахикардия непременно сопровож-

далась увеличением систолического артериального давления.

Так, среди пациентов основной группы, с увеличением времени прошедшего после операции, число больных с вегетативными проявлениями гемодинамических расстройств в ответ на углеводную нагрузку сократилось с 13,6% до 9,5%. Среди пациентов контрольной группы, на всем протяжении отдаленного наблюдения после операции, число больных с зарегистрированной тахикардией и артериальной гипертензией оставалось в пределах 19,6-20,8%.

Принято считать, что при увеличении частоты

сердечных сокращений на 10 ударов в минуту и повышении артериального давления на 10 мм.рт.ст. после углеводного раздражителя, проявления демпинговых реакций со стороны организма носят легкую степень тяжести, при средней степени тяжести эти показатели возрастают соответственно на 15 ударов в минуту и не менее чем на 15 мм.рт.ст., при тяжелой степени – более чем на 15 ударов в минуту и более чем на 15 мм.рт.ст. Основываясь на данных

представленных в таблице 2 можно заключить, что среди пациентов основной группы преобладали больные с учащением сердечных сокращений до 10 ударов в минуту и повышением артериального давления до 10 мм.рт.ст. Через 1 и 2 года прошедшие после гастрэктомии среди пациентов контрольной группы наблюдались больные у которых гемодинамические показатели соответствовали тяжелой форме алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома.

Таблица 2

Гемодинамические показатели после углеводной нагрузки среди пациентов (в %) различных групп в отдаленные сроки после гастрэктомии

Показатели	Сроки наблюдений (месяцы)					
	12		24		36	
	I	II	I	II	I	II
ЧСС в норме	62 (87,3%)	63 (79,7%)	38 (86,4%)	41 (80,4%)	19 (90,5%)	19 (79,2%)
Тахикардия	9 (12,7%)	16 (20,3%)	6 (13,6%)	10 (19,6%)	2 (9,5%)	5 (20,8%)
на 10 уд. в мин.	6 (8,4%)	10 (12,6%)	4 (9,1%)	5 (9,8%)	1 (4,7%)	3 (12,5%)
на 15 уд. в мин.	3 (4,2%)	4 (5,1%)	2 (4,5%)	4 (7,8%)	1 (4,7%)	2 (8,3%)
более 15 уд. в мин.	-	2 (2,5%)	-	1 (2,0%)	-	-
АД в норме	62 (87,3%)	63 (79,7%)	38 (86,4%)	41 (80,4%)	19 (90,5%)	19 (79,2%)
Гипертензия	9 (12,7%)	16 (20,3%)	6 (13,6%)	10 (19,6%)	2 (9,5%)	5 (20,8%)
на 10 мм.рт.ст.	8 (11,3%)	9 (11,4%)	5 (11,4%)	4 (7,8%)	2 (9,5%)	4 (16,7%)
на 15 мм.рт.ст.	1 (1,4%)	5 (6,3%)	1 (2,3%)	4 (7,8%)	-	1 (4,2%)
более 15 мм.рт.ст.	-	2 (2,5%)	-	2 (3,9%)	-	-

Примечание: I-основная группа, II-контрольная группа; ЧСС – частота сердечных сокращений; АД – артериальное давление.

Анализируя среднюю концентрацию сахара в крови натощак можно отметить отсутствие достоверных различий в исходных показателях среди пациентов обеих групп наблюдений (Табл. 3). Так, накануне операции, после углеводной нагрузки повышение средней концентрации сахара в крови, не превышало допустимые критерии нормы в 50%, как среди пациентов основной группы (29,3%), так и среди пациентов контрольной группы (32%) и на протяжении всего времени исследования (210 минут) средняя концентрация сахара в крови не снижалась ниже исходных величин, что подтверждает сопоставимость групп наблюдений ($p>0,05$). В отдаленные периоды наблюдений после операции средняя концентрация сахара в крови натощак, сре-

ди пациентов обеих групп, также не имела достоверных различий ($p>0,05$), но в дальнейшем, как через 12, 24, так и через 36 месяцев, показатели гликемии после углеводной нагрузки достоверно отличаются в зависимости от варианта гастропластики.

Так, через 12 месяцев наблюдалось повышение средней концентрации сахара в крови среди пациентов основной группы на 85,5%, через 24 месяца – на 68,7%, через 36 месяцев – на 61,8%. В эти периоды наблюдений, повышение средней концентрации сахара в крови среди пациентов контрольной группы было более значительным. Так через 12 и 24 месяца средняя концентрация сахара в крови у больных контрольной группы, в ответ на углеводную нагрузку, на 30-60 минуте исследования возрастала

в три раза, через 36 месяцев в 2,5 раза. Через 12 месяцев после операции, на 150 минуте исследования, среди пациентов основной группы зарегистрировано снижение средней концентрации сахара в крови на 17%, через 36 месяцев на 1,7%, по сравнению с показателями натощак. В этот же пе-

риод наблюдения, среди пациентов контрольной группы, на 120 минуте исследования, зарегистрировано снижение средней концентрации сахара в крови на 31,6%, через 24 месяца – на 26,9%, через 36 месяцев – на 23,7% по сравнению с показателями натощак.

Таблица 3

Средняя концентрация сахара в крови после углеводной нагрузки у больных раком желудка после гастрэктомии с различными вариантами гастропластики (в ммоль/л)

Группы больных	Месяцы	Средняя концентрация сахара в крови							
		0	После приема глюкозы через (минут)						
			30	60	90	120	150	180	210
Основная	Исход	4,27 ±0,64	5,52 ±0,47	5,46 ±0,46	4,62 ±0,46	4,43 ±0,36	4,32 ±0,44	4,35 ±0,47	4,30 ±0,52
	12	4,20 ±0,62	7,79 ±0,48	7,50 ±0,36	6,83 ±0,42	5,28 ±0,36	4,67 ±0,28	4,96 ±0,32	4,16 ±0,45
	24	4,22 ±0,38	6,48 ±0,45	7,12 ±0,64	6,40 ±0,28	4,86 ±0,40	3,48 ±0,50	4,12 ±0,40	4,86 ±0,44
	36	4,24 ±0,28	6,12 ±0,32	6,86 ±0,46	5,95 ±0,36	4,32 ±0,38	4,17 ±0,42	4,22 ±0,38	4,35 ±0,41
Контроль	Исход	4,25 ±0,56	5,61 ±0,52	5,55 ±0,36	4,82 ±0,42	4,38 ±0,46	4,31 ±0,42	4,28 ±0,49	4,27 ±0,42
	12	4,62 ±0,26	11,72 ±0,58 [*]	9,28 ±0,72 [*]	8,24 ±0,40 [□]	3,16 ±0,28 [*]	3,32 ±0,48 [□]	3,46 ±0,58 [#]	4,28 ±0,28
	24	4,68 ±0,65	10,92 ±0,36 [*]	11,02 ±0,46 [*]	8,12 ±0,36 [*]	3,42 ±0,48 [*]	3,40 ±0,30	3,66 ±0,80	3,52 ±0,36
	36	4,75 ±0,45	9,86 ±0,34 [*]	10,68 ±0,32 [*]	7,69 ±0,30 [*]	3,62 ±0,36	3,66 ±0,32	3,86 ±0,33	3,95 ±0,40

Примечание: 0 – концентрация сахара в крови натощак; разница между показателями больных основной и контрольной группы в соответствующие сроки наблюдений: * $p < 0,05$, [#] $p < 0,02$, [□] $p < 0,01$, ^{*} $p < 0,001$.

Представленные показатели в таблице 3 говорят о наличии гипергликемии и гипогликемии после углеводной нагрузки среди пациентов обеих исследуемых групп, однако, достоверно более высокие показатели гликемии среди пациентов контрольной группы свидетельствует о положительном влиянии создаваемого резервуара для принимаемой пищи в стабилизации углеводного обмена после гастрэктомии.

Сопоставляя биохимические исследования с данными клинического проявления алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома среди пациентов двух групп наблюдений установлено, что через год после операции, у больных основной группы клинико-биохимические проявления раннего алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома наблюдались у 9 (12,7%) больных, причем в легкой степени – у 7 (9,8%), в средней степени тяжести – у 2 (2,8%) больных. В этот же период наблюдений, у больных контрольной группы проявления

раннего алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома зарегистрированы у 16 (20,2%) больных, в легкой степени – у 10 (12,6%), в состоянии средней степени тяжести – у 4 (5,1%) и у двух пациентов диагностирована тяжелая форма течения данного синдрома, что составило 2,5% среди всех обследованных в этот срок больных. Проявления позднего алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома наблюдались у 7 (9,8%) и 11 (13,9%) больных основной и контрольной группы. По мере увеличения срока прошедшего после операции общий процент больных с ранним алиментарно-энтерогенным вегетативным синдромом, как среди больных основной, так и среди пациентов контрольной группы существенно не менялся, разница заключалась в проявлениях степени тяжести. Так, через два года после операции ранний алиментарно-энтерогенный вегетативный синдром наблюдался у 6 (13,6%) и 10 (19,6%) больных соответственно группам наблюдений. Легкая степень тяжести диагностирована у 5

(11,4%) больных основной и у 5 (9,8%) больных контрольной группы. Тяжелая форма данного синдрома наблюдалась только среди пациентов контрольной группы – у 2 (3,9%) больных. Спустя два года проявления позднего алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома были в прежних соотношениях, как и через один год после операции – у 4 (9,1%) больных основной и у 7 (13,7%) больных контрольной группы. Через три года, только у двух больных основной (9,5%) и только в легкой степени зарегистрированы явления раннего и у одного пациента (4,7%) позднего алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома. В этот же период, среди пациентов контрольной группы, ранний алиментарно-энтерогенный вегетативный синдром наблюдался в два раза чаще – у 5 (20,8%) больных, причем в легкой степени тяжести – у 3 (12,5%) средней – у 2 (8,3%), а поздний алиментарно-энтерогенный вегетативный синдром наблюдался в три раза чаще по сравнению с пациентами основной группы – у 3 (12,5%) больных.

ВЫВОДЫ

Меньшее число больных с алиментарно-энтерогенным вегетативным синдромом на протяжении трех лет после операции и отсутствие тяжелых форм данного патологического состояния среди пациентов перенесших гастрэктомию с применением нового варианта гастропластики, предусматривающего создание пищевого резервуара в начальном отделе тощей кишки свидетельствует о положительной роли предлагаемого способа реконструкции в профилактики развития как ранних, так и поздних форм демпинговых реакций у пациентов которым показана гастрэктомию. С увеличением времени прошедшего после гастрэктомии, частота алиментарно-энтерогенного вегетативного синдрома, как в ранней, так и поздней своей форме проявления не уменьша-

ется, а отсутствие пациентов с тяжелой степенью тяжести данного патологического состояния необходимо связать не с улучшением их состояния, а наоборот, что подтверждает их присутствие в первые два года и отсутствие в третий год наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гастрэктомию при осложненной язве желудка / А.И. Кривенко, В.Е. Васильев, А.В. Чижиков // Хирургия. – 2010. - №12. – С. 87-88.
2. Черноусов А.Ф. Хирургия рака желудка / А.Ф. Черноусов, С.А. Поликарпов, Ф.А. Черноусов Ф.А. – Москва: Медицина, 2000. – 137с.
3. Реконструкция пищевода-кишечного анастомоза по Ру, как метод хирургической коррекции постгастрэктомиических синдромов / Н.В. Гибадулин, И.О. Гибадулина // Хирургия. – 2011. - №11. – С. 32-36.
4. Квашнин Ю.К. Последствия гастрэктомии / Ю.К. Квашнин, Ю.М. Панцирев. – Москва: Медицина, 1967. – 127с.
5. Кузин М.И. Постгастрорезекционные синдромы / М.И. Кузин, М.А. Чистова. – Москва: Медицина, 1973. – Ч. 2. – С. 3-19.
6. Маркова Г.Ф. Клиника и лечение последствий полного удаления желудка / Маркова Г.Ф. – Москва: Медицина, 1969. – 160с.
7. Гастрэктомию с созданием тонкокишечного резервуара / В.Н. Репин, О.С. Гудков, М.В. Репин // Хирургия. – 2000. - №11. – С. 35-36.
8. Хирургическое лечение заболеваний оперированного желудка / З.Т. Ширинов, Ф.С. Курбанов, С.А. Домрачев // Хирургия. – 2005. - №6. – С. 37-40.
9. Оценка эффективности создаваемого тонкокишечного резервуара после гастрэктомии / В.В. Олексенко // Хирургія України. – 2012. - №2 (42). – С. 41-49.
10. Improved quality of life with jejunal pouch reconstruction after total gastrectomy / K. Kono // American Journal of Surgery. – 2003. – Vol. 185, - P. 150-154.