

Функциональные последствия операций по поводу злокачественных опухолей желудка: профилактика, диагностика и лечение пострезекционных нарушений

А.В. Чайка¹, В.М. Хомяков¹, А.Б. Рябов²

¹Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация

Functional effects of operations for malignant gastric neoplasms: prevention, diagnosis and treatment of post-gastrectomy disorders

A.V. Chaika¹, V.M. Khomyakov¹, A.B. Ryabov²

¹ Gertsen Moscow oncological research institute, branch Federal government-financed institution «National Medical Research Radiological Centre», Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

² Blokhin Cancer Research Center, Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Цель обзора. Осветить современные представления о патогенезе постгастрорезекционных нарушений и патологических состояний, способах их коррекции и возможностях улучшения послеоперационной реабилитации и качества жизни больных раком желудка после хирургического лечения.

Основные положения. Хирургическое лечение больных раком желудка заключается в полном или частичном удалении органа, его лимфатического и связочного аппарата, что сопровождается редукцией и нарушением процесса пищеварения и целым рядом расстройств и нарушений, в том числе связанных с иннервацией внутренних органов. Выделены

Aim of review. To highlight the modern concept on the pathogenesis of postgastrectomy disorders and related morbid conditions, approach to their treatment and potential for improvement of postsurgical rehabilitation and quality of life of postsurgical gastric cancer patients.

Summary. Surgical treatment of gastric cancer includes complete or partial resection of the organ, its lymphatic system and ligaments that is followed by impairment and reduction of digestive process and is associated to series of disorders, related to altered visceral innervation. Three basic groups of disorders are defined: disorders related to impaired organ anatomy; disorders caused by change in anatomical and physiological inter-

Чайка Анна Валентиновна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник торакоабдоминального отделения МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии». Контактная информация: annachayka@mail.ru; 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д.3

Chaika Anna V. – MD, research associate of thoracoabdominal department, Gertsen Moscow oncological research institute. Contact information: annachayka@mail.ru; 125284, 2nd Botkinsky pr., 3, Moscow, Russia

Хомяков Владимир Михайлович – кандидат медицинских наук, руководитель торакоабдоминального отделения МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии». Контактная информация: vladimirkhom@mail.ru; 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д.3

Khomyakov Vladimir M. – MD, head of thoracoabdominal department, Gertsen Moscow oncological research institute. Contact information: vladimirkhom@mail.ru; 125284, 2nd Botkinsky pr., 3, Moscow, Russia.

Рябов Андрей Борисович – доктор медицинских наук, директор НИИ детской онкологии и гематологии, заведующий торакоабдоминальным отделом НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина». Контактная информация: ryabovdoc@mail.ru; 115478, г. Москва, Каширское шоссе, д.23

Ryabov Andrey B. – MD, PhD, director of scientific research institute of pediatric oncology and hematology, head of thoracoabdominal department, Blokhin Cancer Research Center. Contact information: ryabovdoc@mail.ru; 115478, Kashirskoye highway, 23, Moscow, Russia

Поступила: 12.12.2017 / Received: 12.12.2017

три основные группы нарушений: патологические состояния, вызванные наличием анатомического субстрата; патология, обусловленная новыми анатомо-физиологическими соотношениями и развивающаяся как компенсаторная реакция организма (преимущественно функционального характера); метаболические расстройства. При патологических состояниях в виде воспалительных и рубцовых стриктур и стенозов анастомозов, эрозивно-язвенных изменений, нарушений пассажа, вызванных перегибом петли кишки или спазмолитическим процессом, консервативное лечение, как правило, малоэффективно, в связи с чем выполняют различные эндоскопические и хирургические операции: бужирование, стентирование либо хирургическую реконструкцию. Послеоперационные функциональные расстройства поддаются консервативной коррекции: изменения образа жизни, состава и режима питания в сочетании с антисекреторной, спазмолитической и улучшающей моторную функцию желудочно-кишечного тракта терапией. При тяжелых функциональных расстройствах, не поддающихся консервативному лечению, необходимо рассмотреть варианты хирургического лечения. Метаболические расстройства корректируют в соответствии с имеющимся нарушением: водно-электролитный баланс нормализуют с помощью инфузионной терапии и соблюдения питьевого режима, при гипопроотеинемии необходимо создать условия для полноценного усвоения белковой пищи, при микроцитарной анемии назначают препараты железа, при B_{12} -дефицитной — цианкобаламин. При алиментарной недостаточности, которая, как правило, является следствием перечисленных выше патологических состояний, проводят лечение пострезекционных нарушений, назначают диету и сбалансированные энтеральные смеси, рекомендуют увеличить физическую активность.

Заключение. Конечными целями коррекции пострезекционных нарушений и патологических состояний являются повышение качества жизни, социальная и трудовая реабилитация больных, перенесших обширные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: рак желудка, постгастрорезекционные расстройства, качество жизни, функциональная реабилитация.

relations and developing as a compensatory response (mostly of functional origin); metabolic disorders.

Development of inflammatory and of fibrotic anastomotic strictures and stenoses, erosions and/or ulcers, as well as obstruction caused by intestinal loop in relation or peritoneal adhesions make conservative treatment ineffective that require endoscopic or open surgical approaches: bougieurage, stenting or surgical reconstruction. Postoperative functional disorders are prone to conservative treatment: lifestyle modification, change in diet composition along with pattern of food intake combined to antisecretory, spasmolytic and prokinetic drugs. Severe functional disorders which do not respond to conservative treatment should be considered as possible indications for surgical treatment. Adequate metabolic correction is required: water and electrolyte disorders should be corrected by intravenous infusion therapy and maintaining of sufficient oral fluid intake; hypoproteinemia requires intake of protein-rich food and satisfactory conditions for its digestion and absorption; iron supplementation should be prescribed for microcytic anemia, as well as cyanocobalamin for B_{12} -deficiency. Nutritional failure that is frequently combined to above-listed postgastrectomy disorders. Patient requires dietic modification and balanced enteral feeding, combined to increased physical activity.

Conclusion. Ultimate goals in treatment of postgastrectomy disorders and their complications in patients after extensive gastrointestinal surgery include improvement in quality of life, social and professional rehabilitation.

Key words: gastric cancer, postgastrectomy disorders, quality of life, functional rehabilitation.

Для цитирования: Чайка А.В., Хомяков В.М., Рябов А.Б. Функциональные последствия операций по поводу злокачественных опухолей желудка: профилактика, диагностика и лечение пострезекционных нарушений. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2018; 28(3):4-17
DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-3-4-17

For citation: Chaika A.V., Khomyakov V.M., Ryabov A.B. Functional effects of operations for malignant stomach neoplasms: prevention, diagnosis and treatment of post-gastrectomy disorders. Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol 2018; 28(3):4-17
DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-3-4-17

Введение

В настоящее время лечение больных *раком желудка* (РЖ) — одна из наиболее актуальных проблем онкологии. В России РЖ в 2015 г. занимал 4-е место в структуре онкологической заболеваемости среди мужчин и 5-е — среди женщин.

В последние 10 лет отмечалась тенденция к уменьшению числа первично выявленных больных РЖ: в 2005 г. — 43377, в 2015 г. — 37851 [1]. Примерно у 60% больных РЖ выявляют на стадии локализованного или местно-распространенного процесса и осуществляют радикальное хирургическое или комбинированное лечение [1], что позволяет

добиться стойкого излечения значительной доли пациентов [2–4]. В связи с этим важное значение имеют сохранение *качества жизни* (КЖ), достижение полноценной социальной и трудовой реабилитации.

Актуальность проблемы обусловлена еще и тем, что с позиций современной онкологии для оценки эффективности проводимого лечения используют не только традиционные показатели, такие как безрецидивная и общая выживаемость, но и функциональные результаты

лечения, являющиеся основанием для оценки КЖ [5–7]. Регулярный мониторинг КЖ с коррекцией имеющихся нарушений, максимальная компенсация утраченных функций — основные задачи реабилитации пациентов со злокачественными новообразованиями, которая является системой государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, психологических мероприятий, проводимых с целью адаптации жизнедеятельности организма к новым условиям, возникшим вследствие развития и лечения злокачественной опухоли. Изучение КЖ проводят в рамках Международного клинического протокола Европейской организации исследования и лечения рака [9], оценка КЖ основана на интегрально-цифровом анализе субъективного восприятия физического, психологического и социального функционирования человека. Для этого разработаны различные анкеты и шкалы, из которых наиболее значимые — опросник QLQ-STO22 (для больных РЖ), шкала ECOG для оценки КЖ и рейтинговая шкала Коренага [6–8].

Радикальные операции при РЖ сопровождаются выполнением обширных вмешательств на лимфатических путях, в том числе с резекцией соседних органов, сосудистых и нервных структур [2–4], что способствует развитию пострезекционных патологических состояний, выраженность которых варьирует от незначительных до тяжелых инвалидизирующих нарушений, с трудом поддающихся коррекции [8–11]. Согласно данным литературы, частота возникновения подобных расстройств у больных, которым были произведены радикальные операции по поводу РЖ, достигает 50% и выше [2, 7, 9, 11].

Анатомической предпосылкой для развития постгастрорезекционных нарушений является частичное или полное удаление желудка как источника резервуарной и кислотопродуцирующей функций, секреции внутреннего (антианемического) фактора Касла, а также «триггера» нейроэндокринных пищеварительных реакций и процессов. Кроме того, при удалении пищеводно-желудочного или пилорического сфинктера создаются условия для возникновения рефлюкса. При *дистальной субтотальной резекции*

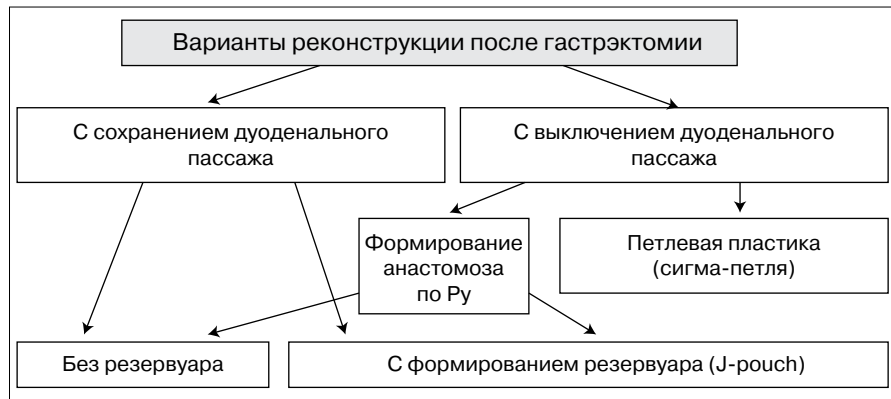


Рис. Методы реконструкции после гастрэктомии

Fig. Reconstruction methods after gastrectomy

желудка (ДСРЖ, distal subtotal gastrectomy) по Бильрот II и *гастрэктомии* (ГЭ, total gastrectomy) выключается пассаж через *двенадцатиперстную кишку* (ДПК) — отдел, где происходит начальный этап кишечного пищеварения, которая является инициатором и регулировщиком секреции панкреатических ферментов и желчи. В процессе выполнения операций пересекают оба ствола блуждающего нерва, включающие двигательные, чувствительные и парасимпатические нервные волокна, при этом происходит денервация желчного пузыря, приводящая к развитию его моторной дисфункции, выключению из процесса пищеварения, застою желчи и формированию конкрементов.

При выполнении расширенной лимфаденэктомии в соответствии с современными принципами онкохирургии нарушается лимфоотток в верхнем этаже брюшной полости, травмируются или полностью иссекаются элементы чревного нервного сплетения, включающего чувствительные, парасимпатические и постганглионарные симпатические волокна.

В настоящее время разрабатывают и изучают наиболее физиологичные методы восстановления непрерывности кишечной трубки, поскольку именно от этого этапа операции зависят КЖ пациентов, эффективность их функциональной и социальной реабилитации.

ГЭ — вариант наибольшей редукции пищеварительной функции верхних отделов *желудочно-кишечного тракта* (ЖКТ) — выполняют 48–60% больным с опухолями, поражающими проксимальные отделы и тело желудка, а также при всех видах диффузного РЖ [12–17]. Основными задачами реконструктивного этапа являются максимально надежное восстановление непрерывности кишечной трубки и минимизация кишечного-пищеводного рефлюкса. Варианты реконструкции включают (см. рисунок):

- формирование эзофагоэнтероанастомоза на отключённой петле по Ру;
- петлевую пластику с формированием кишечного резервуара;
- включение в пищеварительный тракт сегментов тонкой кишки (интерпозиция) на сосудистой

ножке с восстановлением естественного пассажа пищи по ДПК, в том числе с созданием тонкокишечного резервуара.

Вместе с тем на 10-м конгрессе, посвященном изучению рака желудка (Верона, 2013 г.), были представлены результаты нескольких сравнительных исследований, которые не подтверждают достоверное улучшение функциональных результатов в отдаленном периоде после операции при формировании кишечной вставки с целью включения в пассаж ДПК. В то же время при интерпозиции кишечного сегмента удлиняется и усложняется операция, повышается риск возникновения послеоперационных осложнений. По данным S. Adachi и соавт. [18], L. Zong и соавт. [19], формирование резервуара способствует более быстрой послеоперационной реабилитации больных и увеличению массы тела в ближайшие месяцы, однако в отдаленном периоде эти преимущества нивелируются [20, 21].

При локализованной опухоли проксимальных или дистальных отделов желудка, преимущественно при кишечном типе рака, возможно выполнение субтотальных резекций органа при условии обеспечения «отрицательных» краев резекции. ДСРЖ производят 25–80% больным РЖ, преимущественно в азиатской популяции, при раке дистальной трети желудка, кишечном типе рака, экзофитной или смешанной форме роста опухоли [22].

Существует два основных варианта восстановления непрерывности пищеварительного тракта после ДСРЖ: по Бильрот I и Бильрот II. При использовании стандартной модификации (любой вариант резекции по Бильрот II) формируют анастомоз между культей желудка и петлей тощей кишки, при этом исключают пассаж по ДПК. В европейской хирургической школе предпочтение отдают реконструкции с выключенной по Ру петлей тощей кишки, длина которой должна быть не менее 40 см, чтобы избежать рефлюкса желчи и кишечного содержимого в культю желудка и пищевод. Формирование гастродуоденального анастомоза (вариант Бильрот I) применяют преимущественно в азиатской популяции, при этом разрабатывают методы пилоросохраняющих операций по Бильрот I, однако показания к их выполнению ограничены: небольшой размер опухоли (как правило, «ранний» рак), кишечный гистологический тип, анатомические предпосылки — относительно длинный абдоминальный сегмент пищевода, большой желудок, подвижность ДПК [23–25]. В связи с широким развитием техники выполнения малоинвазивных вмешательств формирование гастродуоденальных и гастро-гастральных анастомозов осуществляют с применением сшивающих аппаратов.

Проксимальную субтотальную резекцию желудка (ПСРЖ) выполняют 7–15% больным РЖ [26]. Показанием являются небольшие аденокарциномы кардиального и субкардиального отделов и дна желудка (III тип по Siewert) экзофитной или сме-

шанной формы роста. Операция включает удаление всей малой кривизны и верхней трети желудка с пересечением пищевода и формированием анастомоза между пищеводом и культей желудка, что сопровождается потерей пищеводно-желудочного сфинктера, однако сохраняется пассаж по ДПК. Нередкое осложнение ваготомии — стойкий спазм привратника с нарушением эвакуации из культы желудка, для устранения которого требуется проведение профилактической пилоропластики [12, 22].

С учетом данных литературы можно выделить три основные группы постгастрорезекционных расстройств [12, 22, 27].

- Патологические состояния, обусловленные наличием анатомического субстрата (воспалительные и рубцовые стриктуры и стенозы анастомозов, эрозивно-язвенные процессы, нарушения пассажа, вызванные перегибом петли кишки или спаечным процессом, нарушения пассажа, связанные с потерей анатомического резервуара и денервацией структур ЖКТ).

- Патология, обусловленная новыми анатомо-физиологическими соотношениями и развивающаяся как компенсаторная реакция организма (физиологическая или патологическая) в ответ на оперативное вмешательство, в результате выполнения которого из процесса пищеварения выключаются желудок и ДПК. Подобные нарушения, как правило, поддаются коррекции с помощью медикаментозных средств, изменения образа жизни и пищевого поведения.

- Метаболические расстройства, возникающие из-за редукции функции ЖКТ и ее недостаточной компенсации, а также как следствие пострезекционных патологических состояний и функциональных нарушений (анемия различного генеза, гипопротемия, нарушение водно-электролитного баланса, алиментарная недостаточность).

Наиболее частые жалобы больных после радикальной операции по поводу злокачественных новообразований желудка: снижение аппетита, непереносимость отдельных продуктов питания, дискомфорт и боли в животе (до 45%), изжога, диарея (до 60%), запор, уменьшение массы тела (~100%), тошнота и рвота, метеоризм (до 75%), отрыжка [5, 12, 27, 28 и др.]. При обследовании больных в отдаленном периоде после исключения прогрессирования онкологического заболевания, что является первоочередной задачей, осуществляют диагностику и коррекцию имеющихся пострезекционных нарушений. Динамическое наблюдение и обследование проводят каждые 3 мес в течение 1 года после операции, далее — 1 раз в 6 мес или при появлении жалоб. Обследование включает: сбор анамнеза и жалоб, физикальный осмотр, лабораторные и инструментальные исследования.

С целью уточнения характера функциональных нарушений применяют дополнительные методы: радиоизотопное исследование скорости опорож-

нения желудка (гастросцинтиграфия) [29], мониторинг pH и концентрации билирубина в верхних отделах оперированного ЖКТ [30, 31], изучение моторной функции с помощью электромиографии [32, 33], трансиллюминационного гемомотородинамического мониторинга, основанного на регистрации изменений пульсовых и неппульсовых уровней оптической плотности полых органов, обусловленных кровотоком и перистальтической активностью [34, 35], исследование кала для уточнения полноты усвоения пищи, оценки выраженности дисбактериоза.

Анастомозит, рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит

После выполнения оперативных вмешательств по поводу рака желудка у 96% пациентов возникает рефлюкс [28, 36], который может быть обусловлен несколькими факторами: отсутствием клапанного аппарата, нарушением пассажа по нижележащим отделам ЖКТ как функционального, так и анатомического характера, формированием синдромов приводящей и отводящей петли [37], гастростазом, а также различными вариантами механической кишечной непроходимости (перекрут петель кишки или брыжеек, спаечный процесс) [38]. Возникновению рефлюкса способствуют нарушения моторики вследствие выбора хирургически некорректного способа реконструкции: по Бильрот I (чаще) и Бильрот II при короткой приводящей петле; петлевая реконструкция после ГЭ, высокое расположение межкишечного анастомоза при реконструкции по Ру [38, 39]. Рефлюкс приводит к воспалительным явлениям и отеку слизистых оболочек, эрозивно-язвенным процессам с исходом в стриктуру либо к метаплазии, дисплазии и развитию аденокарциномы [39, 40]. К воспалительным изменениям вследствие рефлюкса относятся анастомозит, рефлюкс-эзофагит (alkaline reflux esophagitis), рефлюкс-гастрит (alkaline-gastritis).

Термин «анастомозит» применяют в отечественной литературе, в зарубежных источниках его не выделяют как самостоятельную нозологическую единицу и относят к рефлюкс-эзофагиту или рефлюкс-гастриту. Основная жалоба пациента при анастомозите — дисфагия, патогенетическими факторами которой являются отек и инфильтрация тканей, приводящие к сужению просвета пищевода. В раннем послеоперационном периоде анастомозит может развиваться вследствие выраженной воспалительной реакции на операционную травму и шовный материал. В отдаленном периоде воспаление в зоне пищевода чаще всего сохраняется из-за рефлюкса [39, 41]. Имеет значение выбор шовного материала для формирования анастомоза. Так, применение нерассасывающихся крученых нитей приводит к выраженной воспалительной и пролиферативной реакции в зоне анастомоза, способствуя возникновению местных патологических процессов: анастомозита, гранулем, изъязвлений и в исходе —

рубцовых стриктур [41, 42]. Применение рассасывающегося шовного материала с покрытием сводит к минимуму травматизацию ткани, способствует тщательному сопоставлению слоев и значительному уменьшению выраженности реактивных явлений в области анастомоза.

Рефлюкс-эзофагит — часто (у 31–96% больных) возникающее осложнение оперативных вмешательств [28, 36, 41]. Причиной его развития является агрессивное воздействие кислого содержимого желудка (после ПСРЖ) и/или ферментов тонкой кишки, вызывающих воспаление в слизистой оболочке пищевода, выраженность которого увеличивается при наличии примеси желчи: желчные кислоты оказывают канцерогенное воздействие на слизистые оболочки проксимальных отделов ЖКТ [40, 41]. Антирефлюксный анастомоз способствует уменьшению частоты и выраженности проявлений воспаления, однако с течением времени его клапанная функция ослабевает либо формируется рубцовая стриктура анастомоза [31, 43–45].

Рефлюкс-гастрит возникает при забросе содержимого тонкой кишки с примесью желчи и панкреатических ферментов в резецированный желудок [38, 46], что создает предпосылки для развития предраковых изменений и рака. После ДСРЖ по Бильрот I рефлюкс-гастрит развивается практически у 100% больных [47], сохранение привратника позволяет в некоторой степени предотвратить этот процесс [48]. Часто рефлюкс-гастрит возникает и после ДСРЖ по Бильрот II, особенно при выполнении петлевой пластики. Больным РЖ в ранних стадиях, особенно молодым, ожидаемая продолжительность жизни которых исчисляется годами и десятками лет, рекомендуется производить реконструкцию по Ру [47].

Диагностика. При эндоскопическом исследовании обнаруживают характерные для рефлюксных осложнений явления: воспаление с отеком и гиперемией слизистой оболочки пищевода и желудка, наличие большого количества содержимого в просвете пищевода и/или резецированного желудка с примесью желчи, иногда удается непосредственно визуализировать момент заброса содержимого из нижележащих отделов пищеварительного тракта. Рентгеноскопия с контрастированием в динамике позволяет зафиксировать момент рефлюкса, а при исследовании пассажа — выявить факторы, предрасполагающие к его возникновению (недостаточность клапанного механизма, заброс контрастного вещества в приводящую петлю, длинная атоничная приводящая петля, частичная кишечная непроходимость).

Лечение. В качестве лечения пациентам рекомендуется диета с ограничением потребления продуктов, способствующих возникновению рефлюкса. Необходимо также избегать переизбытка приема пищи в положении лежа, физических нагрузок, повышающих внутрибрюшное давление [27]. После резекции желудка показан длительный прием ингибиторов протонной помпы, антацидов, препаратов, оказывающих

обволакивающее действие, с целью формирования пленки, защищающей слизистые оболочки от агрессивных химических воздействий. В ряде случаев эффективен прием прокинетиков [27, 49]. Местно применяют комбинацию кортикостероидов, спазмолитиков, адrenalина и новокаина, оказывающих выраженное противоотечное, противовоспалительное и обезболивающее действие [27]. Хирургическое лечение применяют в наиболее тяжелых случаях и при резистентности к терапии, а также в случае развития осложнений (язвы, стенозы, рак оперированного желудка, рак пищевода) [9, 36].

Наличие длительного рефлюкса и воспалительных процессов может стать причиной образования эрозий и язв, приводящих к желудочно-кишечному кровотечению, перфорации и рубцовому стенозу, которые клинически проявляются дисфагией, одинофагией (болезненное прохождение пищи по пищеводу), ощущением жжения за грудиной и в эпигастриальной области.

Рефлюкс желчного содержимого, особенно в ночное время суток во время сна, может стать причиной развития хронического фарингита и ларингита, а также бронхолегочных заболеваний (хронический бронхит, бронхиальная астма) вследствие аспирации рефлюктата [50].

Рубцовый стеноз зоны анастомоза. Исчезновение явлений рефлюкса и одновременное возникновение дисфагии могут свидетельствовать о развитии стриктуры, а иногда злокачественной опухоли в зоне анастомоза или пищеводе [12, 22, 27]. Частота развития рубцовых стриктур, по данным разных авторов, варьирует от 6,5 до 60% [41, 51, 52]. Чаще стриктуры развиваются в первые 6–9 мес после операции и являются следствием избыточности процессов репарации, возникающих в зоне анастомоза и приводящих к сужению его просвета. При этом появляются дисфагия (после ГЭ и ПСРЖ), признаки нарушения эвакуации (после ДСРЖ) и боль при приеме пищи.

Диагностика основана на результатах рентгенографического и эндоскопического исследований [51, 54]. Наличие стеноза в зоне анастомоза является показанием к биопсии для исключения рецидива опухоли. Для лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов чаще всего применяют эндоскопические методы [41, 53–55], в частности бужирование и баллонную дилатацию. Бужирование «вслепую» имеет ряд существенных недостатков, главный из которых — отсутствие визуального контроля, что приводит к развитию осложнений с частотой до 40% [41, 56]. Рестеноз возникает в среднем у 30–40% пациентов [41, 56]. Баллонную дилатацию осуществляют посредством *эндоскопической гастродуоденоскопии* (ЭГДС) с возможностью визуального контроля, однако она может быть применена только при стриктурах протяженностью до 5 см [57, 58], а для введения баллона в сложенном состоянии диаметр просвета

в зоне стеноза должен быть не менее 4–5 мм [56]. Иногда при рубцовых стенозах выполняют эндоскопическое иссечение рубцовой ткани (например, петлевую эксцизию, диатермическую, аргоноплазменную коагуляцию и т.д.) с целью восстановления просвета. Метод также имеет ограничения по протяженности и степени сужения в зоне стриктуры, что связано с риском перфорации [56–58]. Для предупреждения рестеноза применяют стентирование [54]. Оперативное вмешательство производят в тех случаях, когда другие методы неэффективны. Выполняют резекцию анастомоза с пластикой желудочным стеблем или сегментом кишки, а также шунтирующие операции. Необходимость в хирургическом лечении рубцовых стриктур возникает менее чем у 2% больных [55, 59–61].

Рак оперированного желудка. Частота развития рака, по данным разных источников, варьирует от 0,8 до 8,9% [54, 62–64]. Рак оперированного желудка развивается через 15–20 лет после операции. Основным методом раннего выявления заболевания — регулярное эндоскопическое обследование оперированных больных. В качестве мер профилактики предлагаются эрадикация инфекции *Helicobacter pylori* после субтотальной резекции в случае получения положительных результатов тестов, а также профилактика и лечение дуоденогастрального и еюногастрального рефлюкса.

Демпинг-синдром. Причиной возникновения функционального расстройства является анатомический дефект в виде потери резервуарной функции желудка и регуляторной функции сфинктера привратника. Демпинг-синдром наблюдается у 10–30% больных после ДСРЖ и у 40–80% — после ГЭ [66–71]. У 70% больных он развивается в течение первых 6 мес после операции. Более раннее появление демпинг-синдрома коррелирует с его большей выраженностью [72].

Выделяют «ранний» и «поздний» демпинг-синдром, иногда диагностируют смешанные формы. Патогенез «раннего» демпинг-синдрома включает быстрое опорожнение оперированного желудка и стремительный пассаж сбрасываемого в тощую кишку содержимого, массивное поступление жидкости в просвет тонкой кишки с развитием гиповолемии, периферической сосудистой резистентности и уменьшением сердечного выброса [66, 71]. Диагностика демпинг-синдрома основана преимущественно на клинических симптомах: общего характера (слабость, утомляемость), вазомоторных (учащенное сердцебиение, головокружение, головная боль, обморочное состояние), желудочно-кишечных (тошнота, рвота, диарея). При длительно существующем, резистентном к терапии демпинг-синдроме у больных отмечают уменьшение массы тела, слабость, упорный понос, субфебрилитет, изменения психики по типу гипостенической неврастении, неврозов, астении [9, 66, 69]. В зависимости от частоты, продолжительности и выраженности клинических проявлений

выделяют три степени тяжести демпинг-синдрома: легкую (50% наблюдений), средней тяжести (около 38% наблюдений) и тяжелую [69, 72, 73]. При тяжелой степени развивается истощение, утрачивается трудоспособность.

С целью диагностики и профилактики демпинг-синдрома используют различные методы и приемы. Для выявления предрасположенности к развитию демпинг-синдрома на дооперационном этапе применяют метод Фишера—Стаффорда: интраюнальное введение через дуоденальный зонд 150 мл 50% раствора глюкозы с последующей регистрацией в течение 1 ч жалоб больного, динамики изменений пульса, артериального давления, электрокардиограммы и содержания глюкозы в крови [73]. В послеоперационном периоде провокационные демпинг-пробы — измерение артериального давления и пульса до и после приема пищи либо концентрированного раствора глюкозы — позволяют зарегистрировать нарушение гемодинамики после приема углеводов. При рентгенографии регистрируют стремительное освобождение оперированного желудка от контрастной взвеси с последующим ускоренным пассажем ее по тонкой кишке [69]. Определяют также уровни глюкозы крови, инсулина, альбуминов, электролитов.

Дифференциальную диагностику демпинг-синдрома проводят с инсулиномой, нейроэндокринными опухолями, болезнью Крона, частичной кишечной непроходимостью, хроническим энтеритом, секреторной недостаточностью поджелудочной железы [69, 70].

Демпинг-синдром легкой степени можно купировать диетой: специальные антидемпинговые диеты основаны на раздельном употреблении жидкой и твердой пищи, уменьшении количества «быстрых» углеводов в пище, частом приеме пищи небольшими порциями [8, 68, 72]. Применяют препараты, замедляющие перистальтику желудка и тонкой кишки (блокаторы М-холинорецепторов, ганглиоблокаторы) [27, 49], антисеротониновые препараты, бета-адреноблокаторы. При тяжелой форме демпинг-синдрома терапию дополняют препаратами — аналогами соматостатина (октреотид) [66, 70]. В случае развития демпинг-синдрома на фоне панкреатита требуется назначение заместительной ферментной терапии (препараты панкреатина).

При неэффективности консервативной терапии тяжело протекающий демпинг-синдром является показанием к хирургическому лечению [68]. Наиболее распространенная операция — реконструктивная гастроэнтероанастомозопластика (интерпозиция тонкокишечного сегмента между культей желудка и ДПК). Основная цель операции — замедление опорожнения оперированного желудка и/или пассажа по отводящей петле кишки, иногда с формированием искусственного резервуара (после ГЭ). При тяжелом демпинг-синдроме все описанные выше методы лечения могут оказаться неэффективными. В этом

случае синдром прогрессирует и больные теряют трудоспособность.

Гипогликемический синдром («поздний» демпинг-синдром) наблюдается у 5–10% больных, он обусловлен резкими колебаниями уровня глюкозы крови с последующим развитием гипогликемии. При употреблении сахаров возникает гипергликемия, в результате которой развивается гиперинсулинизм (избыточный выброс инсулина в кровь), приводящий к снижению уровня глюкозы крови. Гипогликемический синдром возникает через 2–3 ч после еды и длится 5–10 мин [74].

Выделяют также синдром «быстрого кишечного транзита», который в большей степени относится к функциональным нарушениям и не сопровождается вегетативными расстройствами. Он проявляется диареей и мальабсорбцией.

Синдром приводящей петли (синдром желчной рвоты, дуоденобилиарный синдром) — редко наблюдающееся в настоящее время осложнение, развивающееся после ДСРЖ по Бильрот II, которое, по данным разных авторов, было выявлено у 3–29% больных [63, 64, 67, 75, 76]. В основе синдрома — нарушение эвакуации содержимого из приводящей петли как функциональной, так и органической природы. Механические факторы — перегиб и/или сужение петли у верхнего края гастроэнтероанастомоза вследствие дефектов хирургической техники или образования рубцовых спаек, заворот избыточно длинной приводящей петли, энтерогастральная инвагинация через анастомоз, дуоденостаз вследствие нарушения проходимости в области дуоденоэнтероанастомоза, наблюдавшийся до операции, ущемление петли в слишком узком либо неправильно фиксированном отверстии брыжейки ободочной кишки [9]. К функциональным причинам относят парасимпатическую денервацию после стволовой ваготомии, вызывающую гипокинезию приводящей петли (постваготомический синдром) [77]. Синдром может быть как острым, так и хроническим, способствует развитию щелочного рефлюкс-гастрита, анастомозита, эрозий и язв пищевода и анастомоза [38, 77].

Клинически в зависимости от частоты и выраженности проявлений выделяют три степени тяжести синдрома [78]: I степень (легкая) — частота приступов 2 раза в месяц или реже, трудоспособность обычно сохранена; II степень (средней тяжести) — рвота желчью 2–3 раза в неделю, уменьшение массы тела, снижение трудоспособности; III степень (тяжелая) — рвота желчью ежедневно (потеря желчи с рвотой достигает 500 мл), выражены диспепсические явления (тошнота, рвота, изжога, срыгивания и др.). У 15% пациентов отмечается потеря вкусовых ощущений вследствие атрофии вкусовых сосочков. Дефицит желчных кислот приводит к нарушению всасывания жиров и жирорастворимых витаминов, истощению. Трудоспособность утрачивается.

С целью диагностики синдрома выполняют ЭГДС, которая позволяет выявить возможные при-

чины осложнения: язву анастомоза, рубцовую деформацию приводящей петли, опухолевое поражение анастомоза. При рентгеноскопии с контрастированием отмечаются длительная задержка контрастного вещества в приводящей петле тощей кишки, нарушение ее перистальтики, расширение петли, массивный рефлюкс из приводящей петли, гипермоторная дискинезия отводящей петли, признаки органической патологии — рубцовой деформации, пептической язвы и опухоли в области анастомоза [37, 38, 75, 79].

При функциональном характере синдрома проводят консервативное лечение: при гипермоторной дискинезии рекомендуется механически и химически щадящая диета, при гипомоторной — употребление непротертой пищи. Назначают лекарственные препараты, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию желчевыделительной системы и ЖКТ (подбор спазмолитиков или прокинетики в зависимости от характера нарушений), применяют также заместительные ферментные препараты, обеспечивающие усвоение пищевых продуктов. Хирургическое лечение проводят при наличии органической патологии, послужившей причиной развития синдрома [37, 38].

Функциональные нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта

Эти нарушения развиваются как компенсаторная реакция организма (физиологическая или патологическая) на оперативное вмешательство, в результате выполнения которого из акта пищеварения выключаются желудок и ДПК. Стволовая ваготомия при операциях по поводу РЖ провоцирует развитие различных состояний, объединяемых понятием «постваготомический синдром».

Постваготомический синдром может проявляться следующими нарушениями: постваготомической дисфагией, гастростазом, демпинг-синдромом (см. выше), постваготомической диареей.

Постваготомическая дисфагия развивается в раннем послеоперационном периоде и является следствием денервации дистального отдела пищевода и рефлюкса содержимого желудка в пищевод, наблюдается у 3–10% больных, перенесших ваготомию [80, 81]. В течение 7–14 сут после операции явления дисфагии, как правило, купируются на фоне консервативной спазмолитической терапии, при сохраняющемся спазме проводят баллонную дилатацию зоны спазма.

Гастростаз является следствием денервации желудка (стволовая ваготомия, повреждение ветвей чревного сплетения), постхирургической атонии, кроме того, может быть осложнением анастомозита или стриктуры гастроэнтероанастомоза [82, 83].

Постваготомическая диарея (до 30% пациентов с диареей после резекции желудка) сопровождается дискомфортом после приема пищи и уменьшением массы тела вследствие алиментарной недостаточности. Она обусловлена быстрым пассажем неконъю-

гированных солей желчных кислот, стимулирующих секрецию слизи в толстой кишке. Диарея купируется самостоятельно, для ускорения этого процесса рекомендуется прием холестирамина, связывающего соли желчных кислот. При неэффективности консервативных мероприятий принимают решение о выполнении операции — интерпозиции антиперистальтической петли тонкой кишки протяженностью около 100 см ниже связки Трейтца [81].

У 25–35% больных после реконструкций по Ру наблюдается так называемый **Ру-стаз-синдром** — нарушение моторно-эвакуаторной функции по типу гипомоторной дискинезии или атонии отводящей петли [68, 84–87]. Анатомо-физиологическими предпосылками к развитию синдрома являются различные варианты иннервации проксимального отдела тощей кишки: магистральный (у 78,4% больных) и рассыпной (у 21,6%). При магистральном типе во время мобилизации тощей кишки возможна вегетативная изоляция Ру-петли от основных водителей ритма, расположенных в желудке и ДПК. Для профилактики Ру-стаз-синдрома необходимо визуализировать и сохранять аркады первой еюнальной артерии вместе с идущими вдоль них нервными стволами, что довольно трудно сделать, поскольку в отличие от других еюнальных артерий у первой еюнальной артерии в большинстве случаев (75%) имеется только аркада первого порядка. Фиксация U-образного анастомоза позволяет избежать развития стойких эвакуаторных нарушений и снизить частоту развития Ру-стаз-синдрома до 1,4% [84–87].

Панкреатическая недостаточность. Патология развивается из-за отсутствия пассажа по ДПК с последующим нарушением естественной стимуляции секреторной функции [80] и может усугубляться наличием хронического панкреатита. Резекция поджелудочной железы также способствует возникновению недостаточности ее экзокринной функции.

Метаболические расстройства, возникающие вследствие редукции функции желудочно-кишечного тракта и ее недостаточной компенсации

Алиментарная недостаточность. Большинство постгастрорезекционных патологических состояний и нарушений, как органических, так и функциональных, в конечном итоге приводит к недостаточности пищеварительной функции ЖКТ и нарушению всасывания основных нутриентов, витаминов и минералов практически у 100% больных [8, 88]. В зависимости от типа нарушения в большей степени ухудшается усвоение белков или жиров, углеводов либо минеральных веществ и витаминов. Состояния, сопровождающиеся диареей, вызывают нарушения водно-электролитного баланса. Выраженность алиментарной недостаточности зависит также от исходного нутритивного статуса пациента до начала лечения [89]. Наиболее характерные проявления нутритивной недостаточности — уменьшение массы

тела, анемия, гипопротеинемия и нарушения водно-электролитного баланса. Развитие выраженной алиментарной недостаточности может свидетельствовать о прогрессировании опухолевого процесса.

Уменьшение массы тела является механизмом физиологической компенсации у пациентов, перенесших хирургическое лечение по поводу РЖ, связанного с редукцией и изменением анатомических и функциональных взаимоотношений в органах ЖКТ [8]. Прогрессивное уменьшение массы тела свидетельствует о развитии нутритивной недостаточности в результате сниженного потребления либо недостаточного усвоения (мальабсорбция) и потери питательных веществ. Крайним выражением недостаточности питания является кахексия [8, 90]. Рефрактерная к различным способам коррекции кахексия может свидетельствовать о прогрессировании опухолевого процесса.

Следует учитывать, что у онкологических больных еще до начала лечения наблюдаются белковая недостаточность и истощение пула висцеральных белков, прежде всего альбумина, что обуславливает повышенный риск развития хирургических и воспалительных осложнений вследствие снижения иммунологической реактивности [8, 91, 92]. Послеоперационный период характеризуется значительным увеличением потребности в энергии и пластическом материале, а недостаточность субстратов ведет к освобождению собственных резервов за счет деструкции тканевой организмы, поэтому эти больные нуждаются в специализированной комплексной нутритивной поддержке на дооперационном этапе, в раннем послеоперационном периоде и на этапе динамического наблюдения. Так, по наблюдениям А.Л. Хомичук [93], у больных уже в первые 3–6 мес после радикальных операций на желудке по поводу рака развивался синдром нарушенного пищеварения и всасывания, приводивший к белково-энергетической недостаточности, а применение персонализированной диетотерапии с включением энтерального питания позволило в течение 1–2 лет стабилизировать показатели массы тела, уровня общего белка, сывороточного железа и гемоглобина, в результате чего улучшалось КЖ больных. Кроме того, дополнительные физические нагрузки способствуют усвоению белка и сохранению мышечной массы, улучшению кровообращения и микроциркуляции, аппетита и эмоционального фона, социализации и общественной реабилитации пациентов.

Анемия. Наиболее часто (у 5–62% больных) наблюдается железодефицитная, или микроцитарная, анемия [94, 95]. Анемия, обусловленная дефицитом витамина В₁₂, развивается у 10–43% больных после парциальных резекций желудка и почти у 100% больных после ГЭ [96]. Анемия часто является следствием алиментарной недостаточности, а также хронического или острого желудочно-кишечного кровотечения. Микроцитарная анемия, развивающаяся при железодефицитных состояниях, проявляется

снижением уровня гемоглобина, гематокрита, цветового показателя, уменьшением объема эритроцитов и содержания гемоглобина в них.

Препараты железа назначают при доказанном дефиците железа. Лечение следует проводить под контролем уровня гемоглобина и биохимических показателей крови (уровень сывороточного железа и ферритина, общая железосвязывающая способность сыворотки). Независимо от причины развития железодефицитной анемии основной метод ее лечения — устранение дефицита железа. Пероральные препараты железа удобнее парентеральных, однако они могут оказаться неэффективными при синдроме мальабсорбции и часто вызывают нежелательные побочные реакции со стороны ЖКТ. Кроме того, при лечении тяжелой анемии курсовая доза может составлять 1000–1500 мг, в связи с чем требуется прием таблетированных препаратов в течение многих месяцев.

При использовании препаратов железа для внутривенного введения за одну инфузию можно ввести всю дозу железа, необходимую для достижения соответствующего целевого уровня гемоглобина, которую рассчитывают индивидуально по формуле Ганзони и по таблице с учетом массы тела пациента и исходного уровня гемоглобина [97, 98]. При необходимости скорейшего восстановления уровня гемоглобина (перед операцией, химиотерапией) препараты железа комбинируют с эритропоэтином.

При развитии В₁₂-дефицитной анемии в общем анализе крови отмечаются характерные изменения: значительно уменьшено количество эритроцитов, иногда до $0,7–0,8 \cdot 10^{12}/л$, они большого размера — до 10–12 мкм, встречаются мегалобласты. Во многих эритроцитах обнаруживают остатки ядерного вещества (тельца Жолли) и нуклеолеммы (кольца Кебота). Эритроциты избыточно насыщены гемоглобином: цветовой показатель обычно более 1,1–1,3, однако общий уровень гемоглобина в крови существенно снижен в связи со значительным уменьшением количества эритроцитов. Количество ретикулоцитов обычно уменьшено, реже нормальное. Как правило, наблюдаются лейкопения (за счет нейтрофилов), сочетающаяся с наличием полисегментированных гигантских нейтрофилов, а также тромбоцитопения. Концентрация витамина В₁₂ снижена. Содержание сывороточного железа и прочие показатели, связанные с обменом железа, могут быть в пределах нормы [99].

При выявлении низкого уровня гемоглобина в периферической крови следует определить вид анемии, поскольку введение препаратов железа на фоне В₁₂-дефицитной анемии может вызвать гемосидероз внутренних органов и тканей. При железодефицитной анемии необходимо исключить источник хронической кровопотери. Пациентам с железодефицитной анемией может быть рекомендовано потребление пищи с высоким содержанием

животного белка и железа (печень, красное мясо и т. д.). При B_{12} -дефицитной анемии после медикаментозной коррекции уровня витамина B_{12} следует увеличить долю мясомолочных продуктов в рационе. Существуют таблетированные формы витамина B_{12} в комплексе с фолиевой кислотой.

Выполнение ГЭ является абсолютным показанием к пожизненному назначению препаратов цианокобаламина [98–100], который применяют либо курсами, либо ежемесячно по одной инъекции. Во всех остальных случаях коррекцию следует производить при наличии дефицита, выявленного по результатам биохимического анализа крови.

Заключение

У большинства больных, перенесших радикальные операции по поводу злокачественных новообразований желудка, имеются различные анатомические и функциональные нарушения, обусловленные

необратимыми послеоперационными изменениями в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Выраженность функциональных нарушений и качество жизни зависят от множества факторов, среди которых ключевое значение имеют выбор сопроводительной терапии и коррекция образа жизни, а при необходимости — правильный выбор хирургической коррекции нарушений.

Для того чтобы добиться максимальной эффективности лечения, профилактики и коррекцию пострезекционных синдромов необходимо начинать на этапе планирования оперативного вмешательства и обязательно информировать пациента о будущих ограничениях в питании и образе жизни.

Конечные цели коррекции пострезекционных нарушений и патологических состояний — повышение качества жизни, социальная и трудовая реабилитация больных, которым были выполнены обширные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Список литературы/References

1. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприн, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена; 2017. 250 с. <http://www.oncology.ru/service/statistics/> [Malignant neoplasms in Russia in 2015 (morbidity and mortality). ed.: A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, G.V. Petrova. M.: Gertsen Moscow oncological research institute; 2017. 250 p. <http://www.oncology.ru/service/statistics/>].
2. Sasako M. Optimal surgery for gastric cancer. The Asian View. 10th World Congress on Gastrointestinal Cancer. Spain, Barselona; 2008. P. 153-61.
3. Чиссов В.И., Вашакмадзе Л.А., Бутенко А.В. Отдаленные результаты лечения больных раком желудка после комбинированных и расширенных операций. Рос онкол журн 2000; 1:10-2 [Chissov V.I., Vashakmadze L.A., Butenko A.V. Long-term results of treatment of stomach cancer after combined and expanded century. Ros onkol zhurn 2000; 1:10-2].
4. Ена И.И., Шаназаров Н.А. Современные подходы к хирургическому лечению рака желудка. Фундамент исслед 2011; 10(часть 1):204-11. <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=28708> [Yena I.I., Shanazarov N.A. Modern approaches to stomach cancer surgery. Fundament issled 2011; 10(part 1):204-11. <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=28708>].
5. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide. The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass; 1993. http://czresearch.com/info/SF36_healthsurvey_ch6.pdf.
6. Morita S., Kaptein A., Oba K., Sakamoto J. The domain structure of EORTC QLQ-STO22 supported by Japanese validation data. Psycho-Oncology 2008; 17:474-9. <https://bmcancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2407-9-305>.
7. Korenaga D., Orita H., Okuyama T., Moriguchi S., Maehara Y., Sugimachi K. Quality of life after gastrectomy in patients with carcinoma of the stomach. Br J Surg 1992; 79:248-50. DOI 10.1002/bjs.1800790321
8. Салтанов А.И., Лейдерман И.Н., Снеговой А.В. Искусственное питание в поддерживающей терапии онкологических больных. М.: МИА; 2012. 408 с. [Saltanov A.I., Leyderman I.N., Snegovoy A.V. Nutritional in maintenance therapy of oncologic patients. M.: MIA; 2012. 408 p.].
9. Аскерханов Г.Р., Загиров У.З., Гаджиев А.С. Болезни оперированного желудка. М.: Медпрактика; 1999. 152 с. [Askerkhanov G.R., Zagirov U.Z., Gadzhiev A.S. Postgastrectomy disorders. M.: Medpraktika; 1999. 152 p.].
10. Lawrence W. Nutritional consequences of Surgical resection of the gastrointestinal tract for cancer. Cancer Res 1977; 37:2379-86.
11. Metzger J., Harder F., von Flue M. Gastric Substitutes. Berlin - Heidelberg - New-York: Springer-Verlag; 2003.149c.
12. Wirtzfeld D., Hebbard P. Total gastrectomy and gastrointestinal reconstruction. Literature review current through: Dec 2015. This topic last updated: Nov 19; 2015. <http://www.uptodate.com/contents/total-gastrectomy-and-gastrointestinal-reconstruction>.
13. Lynch H.T., Kaurah P., Wirtzfeld D. et al. Hereditary diffuse gastric cancer: diagnosis, genetic counseling, and prophylactic total gastrectomy. Cancer 2008;112:2655. DOI: 10.1002/cncr.23501.
14. Maruyama K., Sasako M., Kinoshita T., Okajima K. Effectiveness of Systemic Lymph Node Dissection in Gastric Cancer Surgery// M. Nishi, H. Ichikawa, T. Nakajima, K. Maruyama, E. Tahara Gastric cancer. Springer-Verlag; 1993:293-306. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF02602230>.
15. Maruyama K. Surgical treatment and end results of gastric cancer. Text / K. Maruyama, S. Matsumoto, A. Ohtsu, T. Sato. Prev Treatm Gastrointest Malign Cologne 2001; 6(2):67-72.

16. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. М.: ИздАТ; 2004. 560 с. [Chernousov A.F., Polikarpov S. A., Chernousov F.A. Stomach cancer surgery. M.: IzdAT; 2004. 560 p.]
17. Давыдов М.И., Ганцев Ш.Х. Онкология: Учебник. Глава 19. Рак желудка; 2010.920 с. http://vmede.org/sait/?page=21&id=Onkologiya_davudov_2010&menu=Onkologiya_davudov_2010 [Davydov M.I., Gantsev Sh.Kh. Oncology: Textbook. Chapter 19. Stomach cancer; 2010. 920 p. http://vmede.org/sait/?page=21&id=Onkologiya_davudov_2010&menu=Onkologiya_davudov_2010].
18. Adachi S., Inagawa S., Enomoto T., Shinozaki E., Oda T., Kawamoto T. Subjective and functional results after total gastrectomy: prospective study for longterm comparison of reconstruction procedures. *Gastr Cancer* 2003; 6:24-9.
19. Zong L., Chen P., Chen Yi., Shi G. Pouch Roux-en-Y vs No Pouch Roux-en-Y following total gastrectomy: a meta-analysis based on 12 studies. *J Biomed Res* 2011 Mar; 25(2):90-9. DOI: 10.1016/S1674-8301(11)60011-0.
20. Nakane Y., Okumura S., Akehira K., Okamura S., Boku T., Okusa T. et al. Jejunal pouch reconstruction after total gastrectomy for cancer. *Ann Surg* 1995; 222:27-35.
21. Gertler R., Rosenberg R., Feith M., Schuster T., Friess H. Pouch vs. No Pouch Following Total Gastrectomy: Meta-Analysis and Systematic Review. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:2838-51.
22. Wirtzfeld D. Partial gastrectomy and gastrointestinal reconstruction. Literature review current through: Dec 2015. This topic last updated: Nov 2015. <http://www.uptodate.com/contents/partial-gastrectomy-and-gastrointestinal-reconstruction>.
23. Shimoyama S., Mafune K., Kaminishi M. Indications for a pylorus-preserving gastrectomy for gastric cancer with proper muscle invasion. *Arch Surg* 2003; 138(11):1235-9. DOI: 10.1001/archsurg.138.11.1235.
24. Shibata C., Saijo F., Kakyo M., Kinouchi M., Tanaka N., Sasaki I., Aikou T. Current status of pylorus-preserving gastrectomy for the treatment of gastric cancer: a questionnaire survey and review of literatures. *World J Surg* 2012; 36(4):858-63. DOI: 10.1007/s00268-012-1491-6.
25. Oh S.-Y., Lee H.-J., Yang H.-K. Pylorus-Preserving Gastrectomy for Gastric Cancer. *J Gastric Cancer* 2016; 16(2):63-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.5230/jgc.2016.16.2.63>.
26. Pohl H., Sirovich B., Welch H.G. Esophageal adenocarcinoma incidence: are we reaching the peak? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19(6). DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-10-0012.
27. Вашакмадзе Л.А., Хомяков В.М., Иванов А.В., Чайка А.В. Пострезекционные патологические состояния и функциональные результаты радикального хирургического лечения больных раком желудка: Пособие для врачей. М.: «МНИОИ им П.А. Герцена»; 2014. 36 с. ISBN 978-5-85502-191-2 [Vashakmadze L.A., Khomyakov V.M., Ivanov A.V., Chaika A.V. Postgastrectomy disorders and functional results of radical stomach cancer surgery: manual for practitioners. M.: «Gertsen Moscow oncological research institute»; 2014. 36 p. ISBN 978-5-85502-191-2].
28. Morrow D., Passaro E.R. Alkaline reflux esophagitis after total gastrectomy. *Am J Surg* 1976; 132(2):287-91. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610\(76\)90062-3](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610(76)90062-3).
29. Капустин Б.Б., Орлов С.А., Большаков С.Э. Гастросцинтиграфия в диагностике постгастрорезекционных синдромов: Материалы 3-го Российского научного форума «Радиология-2002». М.; 2002. С. 86-7 [Kapustin B.B., Orlov S.A., Bolshakov S.E. Stomach scintigraphy in postgastrectomy syndrome diagnosis: data of the 3rd Russian scientific forum «Radiology-2002». M.; 2002. p. 86-7].
30. Мурашко Д.С., Дурлештер В.М., Рябчун В.В. и др. Аспекты диагностики и хирургического лечения пациентов с болезнями искусственного пищевода. *Кубанск научн мед вестн* 2010; 8(122):137-40 [Murashko D.S., Durlleshter V.M., Ryabchun V.V. et al. Outlooks of diagnostics and surgical treatment of patients with prosthetic esophagus. *Kubansk nauchn med vestn* 2010; 8(122):137-40].
31. Wang J.-D., Zhu S.-Y., Lu Y.-J. Anti-reflux anastomosis following esophagectomy for adenocarcinoma of the esophagogastric junction: impact of duodenogastroesophageal reflux and expression of cyclooxygenase-2 in the remnant esophagus. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016; 20:476-85.
32. Desipio J. et al. High-resolution solid-state manometry of the antropyloroduodenal region. *Neurogastroenterol Motil* 2007; 19:188-95.
33. Чернякевич С.А. Моторная функция верхних отделов пищеварительного тракта в норме и патологии. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол* 1998; 2:33-9 [Chernyakevich S.A. Motor function of the upper gut: normal and pathological features. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol* 1998; 2:33-9].
34. Капустин Б.Б., Халимов Э.В., Сысоев К.В. Эндоскопическая пульсомоторография в диагностике осложнений операций на желудке: Материалы Всероссийского научного форума «Хирургия-2005». М.; 2005. С. 211-2 [Kapustin B.B., Khalimov E.V., Sysoyev K.V. Endoscopic pulse-motorography in diagnosis of complications in operated stomach: abstracts of the All-Russian scientific forum «Surgery-2005». M.; 2005. P. 211-2].
35. Corazziari E. Real-time ultrasonography for measurements of gastrointestinal motility. Part 1/ E. Corazziari, N. Pallotta. *Motility* 1995; 29:13-4.
36. Рыбачков В.В., Васин А.Б., Малашенко В.Н., Дубровина Д.Е. Хирургическая тактика при еюнэзофагеальном рефлюксе после гастрэктомии. *Современные проблемы науки и образования* 2015; 1-1:1336. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=17744> [Rybachkov V.V., Vasin A.B., Malashenko V.N., Dubrovina D.E. Surgical management of jejunoesophageal reflux after gastrectomy. *Modern issues of science and education* 2015; 1-1:1336. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=17744>].
37. Ballas K.D., Rafailidis S.E., Konstantinidis H.D. et al. Acute afferent loop syndrome: a true emergency. A case report. *Acta Chir Belg* 2009; 109:101.
38. Bolton J.S., Conway W.C. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin N Am* 2011; 91:1105.
39. Rice Th.W., Goldblum J.R., Rybicki L.A., Rajeswaran J., Murthy S.C., Mason D.P., Blackstone E.H. Fate of the esophagogastric anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011 April; 141(4):875-80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.12.022>.
40. Bax D., Siersema P.D., Moons L.M., Dekken H., Tilanus H.W., Kusters J.G. et al. CDX2 expression in columnar metaplasia of the remnant esophagus in patients who underwent esophagectomy. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41:375-9.
41. Pierie J.P., de Graaf P.W., Poen H., van der Tweel I., Obertop H. Incidence and management of benign anastomotic stricture after cervical oesophagogastronomy. *Br J Surg* 1993; 80:471-4.
42. Чумаков П.Ю. Применение биологически активных шовных материалов в неотложной хирургии органов брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.

- M.; 2011. 142 с. <http://www.dissercat.com/content/primenenie-biologicheskii-aktivnykh-shovnykh-materialov-v-neotlozhnoi-khirurgii-organov-bryus#ixzz4fzuNQEE> (in Russian) [Chumakov R.Yu. Application of biological active sutures in urgent abdominal surgery: Author's abstract. MD degree thesis. M.; 2011. 142 p. <http://www.dissercat.com/content/primenenie-biologicheskii-aktivnykh-shovnykh-materialov-v-neotlozhnoi-khirurgii-organov-bryus#ixzz4fzuNQEE>].
43. *Габричидзе П.Н.* Антирефлюксный пищеводно-тонкокишечный анастомоз в хирургии рака желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2004. 121 с. [Gabrichidze P.N. Anti-reflux esophageal and smallintestinal anastomosis in stomach cancer surgery: Author's abstract. MD degree thesis. M.; 2004. 121 p.].
 44. *Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П.* Повторные антирефлюксные операции. Вестн хирург гастроэнтерол 2011; 3:4-15 [Chernousov A.F., Khorobrykh T.V., Vetshev F.P. Repeated anti-reflux operations. Bulletin khir gastroent 2011; 3:4-15].
 45. *Давыдов М.И., Стилиди И.С., Тер-Ованесов М.Д., Полоцкий Б.Е.* Рак пищевода: современные подходы к диагностике и лечению. Рус мед журн Онкология 2006; 14(14):1006-15 [Davydov M.I., Stilidi I.S., Ter-Ovanesov M.D., Polotsk B.E. Esophageal cancer: diagnostic and treatment approaches. Rus med zhurn oncology 2006; 14(14):1006-15].
 46. *Osugi H., Fukuhara K., Takada N.* et al. Reconstructive procedure after distal gastrectomy to prevent remnant gastritis. Hepatogastroenterology 2004; 51:1215.
 47. *Namikawa, T., Kitagawa, H., Okabayashi T.* et al. Roux-en-Y Reconstruction is Superior to Billroth I Reconstruction in Reducing Reflux Esophagitis After Distal Gastrectomy: Special Relationship with the Angle of His. World J Surg 2010; 34:1022-7. DOI:10.1007/s00268-010-0452-1.
 48. *Hiki N., Kaminishi M.* Pylorus-preserving gastrectomy in gastric cancer surgery — open and laparoscopic approaches. Langenbecks Arch Surg 2005; 390(5):442-7. DOI: 10.1007/s00423-005-0573-4.
 49. *Кучерявый Ю.А., Свиридова А.В., Москалева А.Б., Данилевская Н.Н.* Фармакоэкономическая эффективность итприда гидрохлорида и домперидона при постгастрорезекционных расстройствах. Клин перспект гастроэнтерол гепатол 2012; 1:22-7; www.m-vesti.ru; УДК 616.33-089.87-06:616.33-008.6-085 [Kucheryavy Yu.A., Sviridova A.V., Moskaleva A.B., Danilevskaya N.N. Pharmacoeconomical efficacy of itopride hydrochloride and domperidone at postgastrectomy disorders. Klin perspekt gastroenterol gepatol 2012; 1:22-7; www.m-vesti.ru; UDC 616.33-089.87-06:616.33-008.6-085].
 50. *Скворцов М.Б., Загузина Е.М., Кожевников М.А.* Рефлюкс-эзофагит, бронхиальная астма, рак пищевода. Особенности собственных наблюдений и обзор литературы. <http://cyberleninka.ru/article/n/reflyuks-efozagit-bronhialnaya-astma-rak-pischevoda-osobennosti-sobstvennyh-nablyudeny-i-obzor-literatury#ixzz4Kt4SFH23> [Skvortsov M.B., Zaguzina E.M., Kozhevnikov M.A. Reflux esophagitis, bronchial asthma, esophageal cancer: original clinical case features and review of literature. <http://cyberleninka.ru/article/n/reflyuks-efozagit-bronhialnaya-astma-rak-pischevoda-osobennosti-sobstvennyh-nablyudeny-i-obzor-literatury#ixzz4Kt4SFH23>].
 51. *Мурашко Д.С., Дурлештер В.М., Рябчин В.В.* и др. Аспекты диагностики и хирургического лечения пациентов с болезнями искусственного пищевода. Кубанск научн мед вестн 2010; 8(122):137-40 [Murashko D.S., Durlshter V.M., Ryabchun V.V. et al. Aspects of diagnosis and surgical treatment of patients with diseases of the prosthetic esophagus. Kubansk nauchn med vestr 2010; 8(122):137-40].
 52. *Демин Д.И., Возлюбленный С.И., Уразов Н.Е.* и др. Проксимальная резекция в хирургии желудка: Сб. тез Всерос. научно-практ конф. «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки». Вестн хир гастроэнтерол 2006; 1:87 [Dyomin D.I., Vozlyublenny S.I., Urazov N.Ye. et al. A proximal resection in stomach surgery: Abstracts of All-Russia. scientific practical conference «Stomach and duodenal peptic ulcer». Vestn khir gastroenterol 2006; 1:87].
 53. *Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В., Евдокимова Е.В., Ходаковская Ю.А.* Современная концепция эндоскопического лечения рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов. Хирургия 2013; 2:97-104. <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2013/2/030023-12072013217/materials> [Godzhello E.A., Gallinger Yu.I., Khrustaleva M.V., Yevdokimova Ye.V., Khodakovskaya Yu.A. Modern concept of endoscopic treatment of fibrotic strictures of the esophagus and esophageal anastomoses. Khirurgiya 2013; 2:97-104. <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2013/2/030023-12072013217/materials>].
 54. *Дробязгин Е.А.* Диагностика, профилактика и лечение болезней искусственного пищевода: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск; 2011. 43 с. <http://www.dissercat.com/content/diagnostika-profilaktika-i-lechenie-boleznei-iskusstvennogo-pishchevoda> (in Russian) [Drobyazgin E.A. Diagnosis, prophylaxis and treatment of diseases of prosthetic esophagus: Author's abstract, PhD degree thesis. Novosibirsk; 2011. 43 p. <http://www.dissercat.com/content/diagnostika-profilaktika-i-lechenie-boleznei-iskusstvennogo-pishchevoda> (in Russian)].
 55. *Домрачев С.А.* Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой желудком при доброкачественных стриктурах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1995. 40 с. <http://medical-diss.com/medicina/rekonstruktivnye-operatsii-na-iskusstvennom-pischevode-1#ixzz4KypT6UL> [Domrachev S.A. Extirpation of the esophagus with one-stage stomach reconstruction in benign strictures: author's abstract, PhD degree thesis. M.; 1995. 40 p. <http://medical-diss.com/medicina/rekonstruktivnye-operatsii-na-iskusstvennom-pischevode-1#ixzz4KypT6UL>].
 56. *Lee H.J., Park W., Lee H., Lee K.H., Park J. Ch., Kwan Sh.S., Lee S.K., Lee Yo. Ch., Noh S.H.* Endoscopy-Guided Balloon Dilation of Benign Anastomotic Strictures after Radical Gastrectomy for Gastric Cancer. Gut Liv 2014; 8(4):394-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.5009/gnl.2014.8.4.394>.
 57. *Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Зенгер В.Г., Воронов М.Е.* Пластика пищевода толстой кишкой. М.: ИздАТ; 1999. 176 с. [Chernousov A.F., Andrianov V.A., Zenger V.G., Voronov M.E. Esophageal reconstruction by colonic graft. M.: IzdAT; 1999. 176 p.].
 58. *Черноусов А.Ф., Корчак А.М., Тер-Аветикян З.А.* Повторная эзофагопластика в восстановительной хирургии пищевода. Хирургия 1987; 1:36-41 [Chernousov A.F., Korchak A.M., Ter-Avetikyan Z.A. Repeated esophageal reconstruction in plastic surgery of the esophagus. Khirurgiya 1987; 1:36-41].
 59. *Fürst H., Httitl T.P., Lohe F., Schildberg F.W.* German experience with colon interposition grafting as an esophageal substitute. Dis Esoph 2001; 14:131-4.
 60. *Низамходжаев З.М., Лизгай Р.Е., Гуламов О.М., Цой А.О., Омонов Р.Р., Мирзакулов А.Г.* Результаты хирургического лечения рубцовых стриктур пищеводных анастомозов. Вopr реконструкт пластич хир 2011; 1(36):67-73; УДК 616.329-003.92-007.271-089.96:001.89

- [Nizamkhodzhayev Z.M., Ligay R.Ye., Gulamov O.M., Tsoi A.O., Omonov R.R., Mirzakulov A.G. Results of surgical treatment of fibrotic strictures of esophageal anastomoses. *Vopr rekonstrukt plastich khir* 2011; 1(36): 67-73; UDC 616.329-003.92-007.271-089.96:001.89].
61. Popovici Z. Repeat esophagoplasty for benign strictures: Long-term results. *Dis Esophag* 2004; 17(Suppl. 1):58.
 62. Viste A., Bjornestad E., Opheim P. et al. Risk of carcinoma following gastric operations for benign disease. A historical cohort study of 3470 patients. *Lancet* 1986; 2:502.
 63. Lundegårdh G., Adami H.O., Helmick C. et al. Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. *N Engl J Med* 1988; 319:195.
 64. Greene F.L. Gastroscopic screening of the post-gastrectomy stomach. Relationship of dysplasia to remnant cancer. *Am Surg* 1989; 55:12.
 65. Staël von Holstein C., Eriksson S., Huldt B., Hammar E. Endoscopic screening during 17 years for gastric stump carcinoma. A prospective clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26:1020.
 66. Vecht J., Gielkens H.A., Frölich M. et al. Vasoactive substances in early dumping syndrome: effects of dumping provocation with and without octreotide. *Eur J Clin Invest* 1997; 27:680.
 67. Scholmerich J. Postgastrectomy syndromes — diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18:917-33.
 68. Miedema B.W., Kelly K.A. The Roux operation for postgastrectomy syndromes. *Am J Surg* 1991; 161:256.
 69. Berg P., McCallum R. Dumping Syndrome: A Review of the Current Concepts of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Dig Dis Sci* 2016; 61:11.
 70. Tack J., Arts J., Caenepeel P., Bisschops R. et al. Efficacy of the long-acting repeatable formulation of the somatostatin analogue octreotide in postoperative dumping. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7:432.
 71. Рябков И.А., Томнюк Н.Д. О выборе метода резекции желудка. Фундаментальные исследования 2007; 12:539-40. <https://fundamental-research.ru/en/article/view?id=4428> [Ryabkov I.A., Tomnyuk N.D. Selection of the stomach resection method. *Fundamental'nye issledovaniya* 2007; 12: 539-40. <https://fundamental-research.ru/en/article/view?id=4428>].
 72. Волков В.Е., Волков С.В. Демпинг-синдром у больных после гастрэктомии. Вестн Чувашск ун-та 2003; 2. <http://cyberleninka.ru/article/n/demping-sindrom-u-bolnyh-posle-gastrektomii#ixzz4LMRojQaR> [Volkov V.Ye., Volkov S.V. Postgastrectomy dumping syndrome. *Vestn Chuvashsk un-ta* 2003; 2. <http://cyberleninka.ru/article/n/demping-sindrom-u-bolnyh-posle-gastrektomii#ixzz4LMRojQaR>].
 73. Шубин А.В. Возможности диагностики и демпинг-синдром после операций по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.: СПбМАПО; 2009. <http://medical-diss.com/medicina/vozmozhnosti-dagnostiki-demping-sindroma-posle-operatsiy-po-povodu-yazvennoy-bolezni-zheludka-i-dvenadtsatiperstnoy-kishki-1> [Shubin A.V. Diagnostic options and dumping syndrome after stomach and duodenal surgery: Author's abstract. MD degree thesis. SPb.: St Petersburg academy of postgraduate medical education; 2009. <http://medical-diss.com/medicina/vozmozhnosti-dagnostiki-demping-sindroma-posle-operatsiy-po-povodu-yazvennoy-bolezni-zheludka-i-dvenadtsatiperstnoy-kishki-1>].
 74. Singh E., Vella A. Hypoglycemia after gastric bypass surgery. *Diabet Spectr* 2012 Nov; 25(4):217-21. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diaspect.25.4.217>.
 75. Nayudu S.K., Remy P., Chelimilla H.R., Tariq H., Talavera F., Heuman D.M., Anand B.S., Vasudeva R. Afferent loop syndrome. *Medscape Logo NEWS & PERSPECTIVE DRUGS & DISEASES CME & EDUCATION* Updated: 2016 Jul 19. <http://emedicine.medscape.com/article/188275-overview>.
 76. Locke G.R., Alexander G.L., Sarr M.G. Obstructive jaundice: an unusual presentation of afferent loop obstruction. *Am J Gastroenterol* 1994 Jun; 89(6):942-4.
 77. Ashley S.W. Postgastrectomy complications. Literature review current through: Dec 2015. This topic last updated: 2015 Nov 23.
 78. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Рук-во для врачей. М.; 1996. 253 с. [Chernousov A.F., Bogopolsky P.M., Kurbanov F.S. Surgical treatment of stomach and duodenal peptic ulcer: manual for practitioners. М.; 1996. 253 p.].
 79. Friess H., Bohm J., Muller M. et al. Maldigestion after total gastrectomy is associated with pancreatic Insufficiency. *Am J Gastroenterol* 1990; 91:341-7.
 80. Халимов Э.В. Функциональный мониторинг и хирургическая тактика при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 2007. 45 с. <http://medical-diss.com/medicina/funktsionalny-monitoring-i-hirurgicheskaya-taktika-pri-yazvennoy-bolezni-dvenadtsatiperstnoy-kishki> [Khalimov E.V. Functional monitoring and surgical approach for duodenal peptic ulcer: author's abstract, PhD degree thesis. 2007. 45 p. <http://medical-diss.com/medicina/funktsionalny-monitoring-i-hirurgicheskaya-taktika-pri-yazvennoy-bolezni-dvenadtsatiperstnoy-kishki>].
 81. Glasgow R.E., Mulvihill S.J. Postgastrectomy syndromes. *Probl General Surg* 1997; 14:132.
 82. Jung H.J. et al. The influence of reconstruction methods on food retention phenomenon in the remnant stomach after a subtotal gastrectomy. *J Surg Oncol* 2008; 98:11.
 83. Speicher J.E. et al. Results of completion gastrectomies in 44 patients with postsurgical gastric atony. *J Gastrointest Surg* 2009; 13(5):874-80.
 84. Крылов Н.Н., Войновский Е.А., Майорова Ю.Б. Нарушения эвакуации после резекции желудка по Ру: Тез докл. 8-го Всероссийского съезда хирургов. Краснодар; 1995. С. 141-2 [Krylov N.N., Voynovsky E.A., Mayorova Yu.B. Disorders of stomach of the creation after Roux-en-Y resection: abstracts of the 8th All-Russian congress of surgeons. Krasnodar; 1995. P. 141-2].
 85. Петров В.П., Бадуров Б.Ш., Хабурзания А.К. Резекция желудка по Ру. М.; 1998. 212 с. [Petrov V.P., Badurov B.Sh., Khaburzaniya A.K. Roux-en-Y stomach resection. М.; 1998. 212 p.].
 86. Bonavina L., Incarbone R. Duodeno-gastro-esophageal reflux after gastric surgery: surgical therapy and outcome in 42 consecutive patients. *Hepatogastroenterology* 1999; 46(14):92-6.
 87. Дутова Т.П. Профилактика Ру-стаз-синдрома при выполнении резекции желудка по способу Ру у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2005. 21 с. <http://www.dissercat.com/content/profilaktika-ru-staz-sindroma-pri-vypolnenii-rezektzii-zheludka-po-sposobu-ru-u-bolnykh-yazv> [Dutova T.P. Roux-en-Y stasis syndrome prevention at Roux-en-Y stomach resection for duodenal peptic ulcer: Author's abstract. MD degree thesis. 2005. 21 p. <http://www.dissercat.com/content/profilaktika-ru-staz-sindroma-pri-vypolnenii-rezektzii-zheludka-po-sposobu-ru-u-bolnykh-yazv>].
 88. Braga M., Zuliani W., Foppa L. et al. Food Intake and

- nutritional status after total gastrectomy: results of a nutritional follow-up. *Br J Surg* 1988;75:477-80.
89. *Liedman B., Svedlund J., Sullivan M.* et al. Symptom control may improve food Intake, body composition, and aspect of quality of life after gastrectomy in cancer patients. *Dig Dis Sci* 2001; 46:2673-80.
90. *Ockenga J., Valentini L.* Review article: anorexia and cachexia in gastrointestinal cancer. *Alim Pharmacol Ther* 2005; 22:583-94.
91. *Colavelli C., Pastore M., Morengi E., Coladonato M.* Nutritional and digestive effects of gastrectomy for gastric cancer. *Nutr Ther Metab* 2010; 28:129-36.
92. *Wojtaszek C.A., Kochis L.M., Cunningham R.S.* Nutrition impact symp toms in the oncology patient. *Oncol Issues* 2002; 17:15-7.
93. *Хомичук А.Л.* Динамика клинико-метаболических показателей у больных после гастрэктомии в процессе персонализированной диетотерапии с включением энтерального питания. *Русск мед журн* 2013; 5:19-23. <https://cyberleninka.ru/.../dinamika-kliniko-metabolicheskikh-pokazateley-u-bolnyh-posl...> [*Khomichuk A.L.* dynamics of clinical and metabolic features in postgastrectomy patients at personalized dietic therapy with addition of an enteric feeding. *Russk med zhurn* 2013; 5:19-23. <https://cyberleninka.ru/.../dinamika-kliniko-metabolicheskikh-pokazateley-u-bolnyh-posl...>].
94. *Meyer J.* Chronic Morbidity after Ulcer Surgery. In: *Sleisenger & Fordtran*, ed. *Gastrointestinal Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1994: P. 731-44.
95. *Fischer A.B.* Twenty-five years after Bilroth II gastrectomy for duodenal ulcer. *World J Surg* 1984; 8:293-302.
96. *Adachi S., Kawamoto T., Otsuka M.* et al. Enteral vitamin B₁₂ supplements reverse postgastrectomy B₁₂ Deficiency. *Ann Surg* 2000; 232:199-201.
97. *Huch R., Schafer R.* Iron deficiency and iron deficiency anaemia. New-York: Thieme Medical Publishers. 2006. C. 1-70.
98. *Crichton R., Danielson B., Geisser P.* Iron therapy with special emphasis on intravenous administration. 4th ed. London-Boston: International Medical Publishers; 2008.
99. *Hu Ya., Kim H-I., Hyung Wo.J., Song Ki J., Lee Jo.H., Kim Yo.M., Noh S.H.* Vitamin B₁₂ deficiency after gastrectomy for gastric cancer: an analysis of clinical patterns and risk factors. *Ann Surg* 2013 Dec; 258(6):970-5. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000214.