

УДК616.33/.34-002.44-08

РАБОЧИЕ ГИПОТЕЗЫ О НОВОМ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕМ СПОСОБЕ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ (ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)

В.А. Мартынов¹, А.Г. Семенов¹, М.Г. Рябков¹, Д.И. Булдаков², В.А. Курилов²,

¹ФГОУ Институт ФСБ России, ²ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 12», г. Н. Новгород

Мартынов Владимир Леонидович – e-mail: hirurgia12@mail.ru

Авторы поддерживают точку зрения, что язвенная болезнь (ЯБ) – это дисбаланс между факторами агрессии и защиты гастродуоденальной зоны. К факторам агрессии относят рефлюкс инфицированного за счет восходящей инфекции при несостоятельности баугиниевой заслонки (НБЗ) дуоденального содержимого в условиях хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП). Объем хирургического пособия заключается в выполнении баугинопластики, рассечении связки Трейтца при расстоянии между аортой и верхней мезентериальной артерией на уровне нижнегоризонтальной части 12-перстной кишки более 20 мм и наложением дуоденоюноанастомоза при указанном расстоянии менее 20 мм. 52 пациентам выполнена баугинопластика, в 10 случаях она дополнена рассечением связки Трейтца, а в 42 – дуоденоюностомией. В группе пациентов, где баугинопластика дополнена дуоденоюностомией в сроки 1–4 года после операции, наблюдалась стойкая ремиссия в течении ЯБ.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, несостоятельность баугиниевой заслонки, хроническое нарушение дуоденальной проходимости, баугинопластика, рассечение связки Трейтца, дуоденоюностомия.

The authors support the point of view that ulcer disease (UD) is the disbalance between the factors of aggression and protection of gastroduodenal zone. The factors of aggression are the reflux of the infected person due to ascending infection in case of incompetence of ileocolic valve, duodenal content in terms of chronic disorder of duodenal patency. The surgical treatment consists of bauginoplastics, of incision of ligament of Treitz at the distance between aorta and upper mesenteric artery at the level of lower horizontal part of duodenum more than 20 mm. and of duodenojejunostomosis at the mentioned distance of less than 20 mm. 52 patients had bauginoplastics, in 10 cases there was added the incision of ligament of Treitz, and in 42 – duodenojejunostomia. The stable remission in the course of UD was observed in the group of patients with bauginoplastica and duodenojejunostomia during 1–4 years after operation.

Key words: peptic ulcer and 12-duodenal ulcer, failure of bauginievoy valves, chronic disorder of duodenal patency, bauginoplastika, plicotomy Tretytsa, duodenoeyunostomiya.

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (ЯБЖ и 12-ПК) одно из широко распространенных заболеваний. В США язвенной болезнью страдали в 1980 году 20 млн человек, из которых около 100 тыс. подвергались оперативному вмешательству, а 6 тыс. умирали от осложнений. На 2002 год благодаря иррадикации *H. pylori* в США распространенность ЯБ снизилась с общепринятых 7–10% до 2,5%, что составляет 5 млн человек, хотя в абсолютном исчислении эта цифра огромна. В России по данным Минздрава РФ в 1995 г. зарегистрирован 1 721 340 больных ЯБ, за 2 года их число увеличилось на 2,2%, а в 1997 г. составило 1 759 818. Число пациентов с прободными и кровоточащими язвами увеличилось в 3–4 раза. Аналогичная картина отмечена и в Нижегородской области (таблица 1).

ТАБЛИЦА 1.

Динамика количества больных ЯБЖ и 12-ПК, осложненной прободением и кровотечением, по Нижегородской области

Год	1988	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Прободная язва	409	780	879	901	880	1194	1066	1010	857	764
Кровоточащая язва	189	404	492	443	456	504	384	345	325	292

Уменьшение у нас в стране и за рубежом числа плановых операций при неосложненных гастродуоденальных язвах совпало по времени с широким внедрением в практику новых противоязвенных препаратов. Так, в России это число уменьшилось в 2 раза, в Швеции – в 7 раз, на 72% – в Норвегии, на 80% – в Шотландии, на 48,5% – в Италии.

Такая же тенденция наблюдается в Нижегородской области (таблица 2).

ТАБЛИЦА 2.

Динамика числа плановых операций по поводу ЯБЖ и 12-ПК по Нижегородской области

Год	1988	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Количество плановых операций	1070	868	841	961	691	937	526	460	528	347

По данным литературы большинство пациентов, до развития указанных осложнений, получали длительное консервативное лечение, как правило, с положительным клиническим результатом. При кровотечениях длительность язвенного анамнеза от 2 до 15 лет отмечена у 77,4% больных, от 1 года до 20 лет – у 51% [1]. При перфоративных язвах язвенный анамнез свыше 2 лет отмечен от 51,8 до 88% [2]. По некоторым наблюдениям частота хронических язв при кровотечениях доходит до 96,9% [3], а при перфоративных язвах – до 91% [2].

Результаты современного консервативного лечения ЯБЖ и 12-ПК оцениваются по разному. Так, грамотно проведенная иррадиация Н. Рюли снижает риск рецидивов в течение первого года после рубцевания язв с 70 до 4–5% [4]. С другой же точки зрения быстрое рубцевание язвы при применении современных лекарственных средств ставит на первое место проблему предупреждения обострений, которые возникают в 70–80% случаев уже в течение 1,5–2 лет после окончания терапии [5]. Одни полагают, что в настоящее время нет никаких оснований расширять показания к хирургическому лечению при язвенной болезни [6], и даже ограничение показаний к хирургическому лечению при язвенной болезни считается сегодня одним из наиболее значимых достижений современной гастроэнтерологии [7]. Такая точка зрения существует несмотря на признание актуальной проблемы, обусловленной нередкими рецидивами язвенных кровотечений (примерно у 1/3 пациентов в течение первых 1–2 лет), а также тем, что, несмотря на новые лекарственные препараты и совершенствование техники остановки кровотечений, летальность при них, начиная с 1945 г., не снижается, составляя 10–14% [6]. Другие же считают, что от 1/2 до 2/3 больных ЯБЖ и 12-ПК неоправданно долго лечатся консервативными средствами [8], при современном консервативном лечении более или менее стойкое заживление наблюдается у 35–40% больных, а различные хирургические осложнения язвенной болезни развиваются у 30–60% больных [9].

Результаты хирургического лечения ЯБЖ и 12-ПК также оставляют желать лучшего. Велик рецидив язвы и после ваготомии. Так, в течение 10 лет рецидив язвенной болезни выявляется в среднем у 10% больных [10], различные так называемые постваготомические синдромы могут проявляться в различные сроки после органосохраняющих операций в 20–69,3% наблюдений [11]. Резекция желудка в связи с достаточно высокой послеоперационной летальностью от 3 до 7% [12, 13, 14], развитием различных форм пострезекционных синдромов более чем у половины больных [15] стала терять популярность. Необходимо полностью согласиться с мнением профессора В.И. Оноприева [16]: «Нужно отказаться от постулата, что та операция хороша, которой хорошо

владеет хирург. Нужно найти в себе силы и отказаться от хирургического «вандализма»: удалять антральный отдел, разрушать привратник, резецировать желудок, пересекать стволы блуждающего нерва, создавать патологические соустья только потому, что хирург их выполняет хорошо. Нужно пересмотреть столетние взгляды и отказаться в пользу современных научных достижений в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки».

Таким образом, на сегодняшний день медицина не располагает безопасным, надежным и эффективным органосберегающим методом лечения ЯБЖ и 12-ПК, что заставляет продолжить исследование этиопатогенеза указанной патологии и методов ее коррекции.

Язвенная болезнь возникает на фоне нарушения нервно-гуморальной регуляции функции желудка и 12-ПК вследствие агрессивного воздействия кислотно-пептического компонента желудочного сока на слизистую оболочку с ослабленными защитными свойствами. Основным агрессивным фактором при язве 12-ПК является соляная кислота и пепсин, а при язве желудка – сочетание их действия с желчными кислотами, изолейцином, панкреатическим соком, поступающих в желудок вследствие дуоденального гастроинтестинального рефлюкса (ДГР). Защитный барьер слизистой оболочки желудка образуют: 1) слой густой слизи, покрывающий эпителий желудка и содержащиеся в нем ионы бикарбоната (слизисто-бикарбонатный барьер); 2) апикальная мембрана клеток; 3) базальная мембрана клеток. Роль ДГР в поражении стенки желудка и 12-ПК показана в экспериментальных исследованиях.

Lawson (1964) [17] на собаках воспроизвел рефлюкс желчи, чистого панкреатического сока и дуоденального содержимого в желудок. Во всех случаях через 6 месяцев выявлена несомненная макро-, а затем и микроскопическая картина поражения в антральном отделе. Наиболее тяжелые формы поражения имели место при введении смеси желчи и панкреатического сока.

Особо показательна работа Lawson (1972) [18] по обратимости изменений слизистой оболочки. Для создания рефлюкс-гастрита 6 собакам была произведена резекция желудка по способу Рейхель-Полиа. У всех собак гастрит был доказан морфологически. При повторной операции с целью устранения ДГР на 60 см ниже желудочно-кишечного анастомоза было наложено межкисечное соустье по способу Ру (с полным пересечением и ушиванием приводящей петли). У всех собак после повторной операции ранее вызванный гастрит ликвидировался. Kirk (1970) [19] после вшивания желчного протока в желудок крыс получил образование язв у 13 животных из 30 оперированных.

Чернов В.Д. и соавт. (1992) [20] выполнили модель ХНДП с развитием ДГР на кроликах. Гистологическая картина после этого характеризовалась дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, приближающаяся к её атрофии в пилорической зоне, разрастанием соединительной ткани в более глубоких слоях и полиморфно-клеточной инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами, единичными эозинофилами и полиморфно-ядерными лейкоцитами. Эти изменения значительно регрессировали после устранения ХНДП. Бактериальный фон желудка при формировании ХНДП с ДГР менялся в сторону повышения концентрации условно-патогенных

форм (до 10^6 /мл и $>$) и появления патогенных форм микроорганизмов. После снятия ХНДП и ДГР содержимое микроорганизмов в желудочном содержимом закономерно снижалось вплоть до исчезновения патогенных форм.

Язвообразование в желудке возможно и без кислотного фактора, что противоречит общепризнанному тезису «нет кислоты – нет язвы». Это доказывает эксперимент Rokkl M. и соавт. (1970) [17]. У свиней оперативным путем удаляли зону фундальных желез и накладывали холецистогастростому. Опыт продолжался от 25 до 360 суток. Под наркозом проводили фиброгастродуоденоскопию. У 2 из 7 образовались хронические язвы, при этом фундальных желез не найдено. Авторы делают вывод, что язвы под влиянием желчи могут образовываться и в отсутствие париетальных клеток, вырабатывающих соляную кислоту.

В этом отношении операция холецистогастростомии по Н.А. Богоразу, а также гастроэнтеростомия не оправдали надежд хирургов добиться заживления язв, т. к. в половине случаев развилась еще более тяжелая патология – пептические язвы.

Для понимания нашего подхода к этиопатогенезу и лечению ЯБ нужно напомнить некоторые моменты уже забытой кортико-висцеральной теории язвообразования. Так, раздражение механо- и хеморецепторов илеоцекальной области может заметно сказаться на функции желудка, нарушая гемодинамику в сосудах его стенки и вызывая явления воспалительного и деструктивного характера [21]. Такие условия могут складываться при наличии острого и хронического процесса в илеоцекальной области, формировании спаек. По нашим данным такие условия могут складываться при несостоятельности илеоцекального запирающего аппарата (баугиниевой заслонки). Возникновение ДГР, реализация его патологического действия – следствие хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП) и несостоятельности баугиниевой заслонки (НБЗ) [22]. В значительном проценте случаев ЯБЖ и 12-ПК начинается в детском возрасте. Следует отметить, что формирование баугиниевой заслонки заканчивается к 5–6 годам жизни, обуславливая до этого срока функциональную НБЗ. Именно в этом возрасте часто возникают воспалительные изменения в тонкой и толстой кишке, которые могут легко привести к высоким мезентериальным лимфаденитам и перидуоденитам, нарушающим моторно-эвакуаторную функцию желудка и 12-ПК. Семейная предрасположенность к ЯБ, а она отмечена примерно у 25% больных, может быть объяснена врожденными отклонениями, приводящими к ХНДП в виде артериомезентериальной компрессии, высокой фиксации дуоденального перехода и др. Характерная сезонность обострения в весенние и осенние месяцы, связанная с колебаниями метеорологических факторов, (барометрического давления), находит свое объяснение в барорецепторном регулировании (тельца Фатер-Пачини), функции связки Трейтца и ее мышцы, усиленных в этом месте мышечных волокон 12-ПК. Но это не характерно (обострение в ЯБ) для местностей с ровным в течение года климатом, что было отмечено еще на 1-я Всероссийском съезде гастроэнтерологов. ЯБ 12-ПК чаще всего предшествует ЯБЖ, что связано с умеренной степенью рефлюкса, выявить который не всегда легко, с самыми начальными формами ХНДП. При ЯБЖ степень нарушений значительна, ДГР массивный, постоянный, выявляется легко

и у всех больных. Именно ДГР в начальных стадиях ЯБ перерождает Г-клетки антрального отдела желудка, что сопровождается гиперпродукцией гастрина и последующей продукцией соляной кислоты, пепсина, это характерно для ЯБ 12-ПК. По мере хронизации процесса и ДГР наступает атрофия слизистой оболочки желудка, ее энтеролизация, обуславливающие понижение секреции, характерное для ЯБЖ.

Удлинение сроков эвакуации желудочного содержимого у больных с ЯБ, несмотря на ускоренное ее начало, также связано с ХНДП. Обратное поступление пищевых масс, перемешанных с щелочными соками 12-ПК, и является мощным стимулом желудочной секреции. Замедление сроков эвакуации послужило основанием для создания теории антрального стаза как причины язвообразования [23]. Повышение кислотности желудочного сока у больных с зажившими под влиянием консервативной терапии язвами и увеличение числа обкладочных клеток в желудке, свидетельствующих о восстановлении нормальной структуры слизистой оболочки, убедительно говорят в пользу достоверности рефлюксной теории патогенеза ЯБ и большой пластичности регенераторных процессов в слизистой оболочке. Довольно частая неэффективность консервативного лечения ЯБ, особенно с желудочной локализацией, связана с наличием неустраненных ХНДП и ДГР [24]. Наличие ночной голодной секреции у больных с ЯБ 12-ПК можно объяснить ДГР, который определяется горизонтальным положением тела во время сна, а другие раздражители отсутствуют.

Подобное понимание патогенеза ЯБ с позиции рефлюксов не противоречит существующим теориям язвообразования, а лишь отводит им определенное место.

Цель исследования: разработать новые органосохраняющие методы лечения больных, страдающих ЯБЖ и 12-ПК с позиций клапанной гастроэнтерологии.

Задачи: выявить у больных, страдающих ЯБЖ и 12-ПК, клинические проявления, обусловленные, на наш взгляд, несостоятельностью баугиниевой заслонки и хроническим нарушением дуоденальной проходимости с объективным доказательством НБЗ и ХНДП.

Материалы и методы

У 106 пациентов в возрасте от 29 до 61 года, страдающих ЯБЖ и 12-ПК, выявлены жалобы, характерные, по нашему опыту, для НБЗ и ХНДП (таблица 3).

52 пациентам (3 с ЯБЖ и 49 с 12-ПК) произведено обследование: ирригоскопия, рентгеноскопия 12-ПК с зондом без гипотонии, поэтажная манометрия методом открытого катетера, ФГДС, определено расстояние между аортой и верхней мезентериальной артерией на уровне нижнегоризонтальной части 12-ПК методами УЗИ и КТ (АМК – артериомезентериальная компрессия). Из таблицы видно, что пациенты с ЯБЖ и 12-ПК предъявляют жалобы, характерные для НБЗ и ХНДП, а выполнение лишь одной баугинопластики резко уменьшает жалобы гастроэнтерологического характера. При ирригоскопии у всех пациентов определялся заброс контраста в подвздошную кишку – НБЗ.

При определении артериомезентериальной компрессии нижнегоризонтальной части 12-ПК (АМК) получены результаты: АМК в 5–6 мм – у 21 пациента, в 7–8 мм – у 10, в 11–15 мм – у 10, в 16–20 мм у 1 пациента, среднее значение – 8,1 мм.

ФГДС (выявление язвы и признаков ХНДП): у 3 больных выявлена язва желудка, у 9 – язва 12-ПК, зияние кардии определено в 59%, рефлюкс-эзофагит – в 61%, атрофия слизистой желудка в 31%, зияние привратника – в 73%, ДГР – в 69%, гастродуоденит – в 100% клинических наблюдений.

ТАБЛИЦА 3.
Клинические проявления НБЗ и ХНДП

Симптомы	Несостоятельность баугиниевой заслонки			Язвенная болезнь	
	До операции (%)	После операции (%)			
		Да	Меньше, реже		Нет
Боли в животе	100	17	25	58	100
Тяжесть в животе после еды	88	4	13	83	69
Отрыжка воздухом	87	8	22	70	73
Срыгивание пищей	62	2	4	94	32
Изжога в эпигастрии	59	8	0	94	80
Изжога за грудиной	58	4	2	94	10
Горечь во рту	95	4	2	95	18
Тошнота	83	4	8	88	73
Запоры	71	6	10	84	56
Поносы	65	4	6	90	21
Послабление стула	86	14	24	62	27
Непереносимость молока	55	18	4	76	17
Утомляемость	92	17	17	66	95
Снижение веса	58	20	0	80	46
Запах изо рта	79	8	14	78	77
Вздутие живота	79	10	10	80	80
Урчание в животе	95	14	39	47	80

Рентгеноскопия 12-ПК с зондом без гипотонии: выявлены ДГР – в 79%, антиперистальтика в подкове 12-ПК – в 83%, задержка контраста в с/З нижнегоризонтальной части 12 ПК – в 78%, позднее опорожнение 12 ПК (позднее 40 сек.) – в 51%, высокий дуоденоюнальный переход – 87%, еюнодуоденальный рефлюкс или остановка контраста у дуоденоюнального перехода при антиперистальтике в тощей кишке – в 38 % исследований. Последний признак, на наш взгляд, обусловлен процессами гниения и брожения в тонкой кишке при НБЗ и микробной колонизации тонкой кишки, что ликвидируется после адекватной баугинопластики. Этот признак является одним из важнейших звеньев ХНДП, на что внимание практическими врачами не обращается.

Позажная манометрия методом открытого катетера выявила: изолированная гипертензия в 12-ПК – 7%, гипертензия в 12-ПК со сбросом в желудок – в 93% клинических наблюдений.

Всем пациентам выполнена баугинопластика по разработанной в клинике методике: 10 пациентам баугинопластика дополнена рассечением связки Трейтца (РСТ); 39 пациентам баугинопластика дополнена дуоденоюностомией с межкишечным анастомозом по Брауну и формированием «заглушки» собственной методики (патент РФ № 2253379) на приводящую петлю тонкой кишки в 2–3 см сразу выше межкишечного анастомоза. Из-за высокой вероятности развития несостоятельности соустья 3 пациентам с сопутствующей гормонозависимой формой бронхиальной астмы выполнен отсроченный компрессионный дуоденоюноанастомоз по собственному разработанному способу (патент РФ № 2290099).

Результаты исследования

Пациентам перед выпиской выполнена контрольная ФГДС. Из 42 больных, которым баугинопластика дополнена дуоденоюностомией, у 30 определены рубцевание и эпителизация области язвенного дефекта, у 12 – значительное уменьшение размеров язвы. Из 10 пациентов, которым баугинопластика дополнена РСТ, эпителизация язвы выявлена у 4, у 4 – уменьшение размеров язвы, у 2 – слабая динамика заживления язвы. При первичном анализе результатов хирургического лечения в сроки от 1 до 4 лет выявлено, что у пациентов, которым выполнена баугинопластика с дуоденоюностомией, после операции наступила стойкая ремиссия в течении язвенной болезни, у пациентов, которым баугинопластика дополнена РСТ, после операции в те же сроки наблюдения стойкая ремиссия достигнута у 3 пациентов, у 7 пациентов наступил рецидив ЯБ.

Выводы

1. НБЗ и ХНДП – звенья в этиопатогенезе ЯБЖ и 12-ПК.
2. Не существует функциональной формы ХНДП. Чаще всего их причиной является недиагностируемая АМК, препятствие в области дуоденального перехода и гипертензия в тонкой кишке на почве процессов гниения и брожения при НБЗ.
3. При расстоянии между аортой и верхней мезентериальной артерией на уровне нижнегоризонтальной части 12-ПК в 20 мм и менее для коррекции ХНДП показана дуоденоюностомия.
4. Адекватная хирургическая коррекция НБЗ и ХНДП является перспективным органосохраняющим методом лечения ЯБЖ и 12-ПК.



ЛИТЕРАТУРА

1. Гуца А.Л., Некрасов А.В. Лечение гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением. В кн.: Диагностика и хирургическое лечение осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Л. 1987. С. 29-31.
2. Чернов В.Ф., Веселов А.Я., Лигман Д.Н. Материалы XXIV научно-практической конференции врачей Курганской области. Курган. 1992. С. 38-39.
3. Ботвинов А.М. Острые кровотечения из верхнего отдела пищеварительного тракта. М.: Изд-во ЗАО «Медицинская инициатива», 1998. 303 с.
4. Ивашкин В.Т., Баранская Е.К., Шептулин А.А., Лапшина Т.Л., Хакимова Д.Р. Рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни. Москва. 2002. 130 с.
5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Диагностика и лечение хронических болезней органов пищеварения. М.: Медицина, 1990. 384 с.
6. Allgower M. Gerfareuswohl bei der chirurgischen Behandlung des gastroduodenalculcus. Langbeers arch. Chirurg. 1977. № 345. P. 229-236.
7. Lawson H.H. Lancet. 1964. № 1. P. 469-472.
8. Шептулин А.А. Язвенная болезнь - расширять ли показания к хирургическому лечению? Рос. Журн. Гастроэнтерол., гепатол., колопроктотол. 2003. № 5. С. 4-6.
9. Мартынов В.Л. Рабочие гипотезы о возможностях клапанной гастроэнтерологии. Нижегородский мед. журн. 2002. № 1. С. 114-128.
10. Оноприев В.И., Мануйлов А.М., Пахилина А.М. Не пора ли устранить противоречие? Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда хирургов, Краснодар. 1995. С. 201-203.
11. Рикль А.В. Влияние илеоцекальной области кишечника на деятельность желудка. В кн.: нервно-гуморальная регуляция деятельности пищеварительного аппарата, изд. Академии мед. наук СССР. 1949.
12. Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии. М.: Медицина, 1965. 268 с.
13. Кузин М.И., Чистова М.А., Чистов Л.В. Диагностика и хирургическое лечение постгастрорезекционных синдромов. Сов. медицина. 1976. № 2. С. 78-83.
14. Davenport G. Gastroenterology. 1965. № 49. P. 189.

15. Кузин Н.М. Хирургическое лечение язвенной болезни. В кн.: Василенко В.Х. и др. Язвенная болезнь. М: Медицина. 1987. С. 245-271.
16. Петров В.П. Выбор метода лечения неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Хирургия. 2001. № 7. С. 13-16.
17. Robkle M., Sogaard R., Kruse G., Amdrup E. Bille in duced chronic gastric ulcer in swine with excised oxyntic hand area. Scand. J. Gastroent. 1979. № 14 (5). P. 521-528.
18. Roth H. What you should know about peptic ulcer? Uccup Health Saf. 1980. № 49 (6). P. 13-62.
19. Lawson H.H. Brit. Journ.Surg. 1972. № 59 (1). P. 13-15.
20. Шалимов А.А., Саенко В.Д. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Киев. Здоровья, 1972. 365 с.
21. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Клин. мед. 2000. № 8. С. 88-90.
22. Пахомова Г.В., Ярцев П.А., Утешев Н.С. Прогнозирование результатов ваготомии. Хирургия. 2001. № 2. С. 52-55.
23. Haauerstad R., Morn O., Kannelonning., Line P. Ulcer surgery and antiulcer agent. Tidsskr norske laegeforen. 1994. № 114 (8). P. 904-907.
24. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Челябинск: Южно-уральское книжное издательство, 1976. 188с.