

## Дискинезия сфинктера Окснера как причина синдрома верхней брыжеечной артерии

М.Д. Левин, д. м. н., рентгенолог

Государственный гериатрический центр,  
Amnon veTamar 1/2, 42202, Netanya, Israel

## Sphincter Ochsner dyskinesia as a cause of superior mesenteric artery syndrome

M.D. Levin, MD, PhD, DSc, Radiologist Diagnosis

State Geriatric Center,  
Amnon veTamar 1/2, 42202, Netanya, Israel

**Цель исследования** – изучить патологическую физиологию синдрома верхней брыжеечной артерии (СВБА).

**Материал и методы.** Проведен рентгенометрический анализ рентгенограмм, срезов, полученных при выполнении компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, по материалам 35 статей, посвященных СВБА, которые были опубликованы в 1990–2014 гг. На снимках измерялось сужение третьей (горизонтальной) части двенадцатиперстной кишки (ДПК) от границы расширенного сегмента до уровня ВБА.

**Результаты.** Только в 6 (17%) из 35 случаев участок сужения находился непосредственно между аортой и ВБА и его длина была в пределах 1 см. В остальных 29 случаях начало суженного сегмента находилось на расстоянии 2,5–4,6 см (в среднем  $3,30 \pm 0,15$  см) краниальнее ВБА, то есть большая часть суженной ДПК локализовалась вне аортомезентериального угла. По расположению и длине суженный сегмент ДПК соответствовал расположению и длине ( $3,2 \pm 0,15$  см) ( $P > 0,2$ ) функционального сфинктера Окснера.

**Заключение.** Приведенные данные свидетельствуют, что в большинстве случаев СВБА причиной заболевания является дискинезия сфинктера Окснера. Вероятно, в качестве триггера выступают тяжелые, фактически стрессовые состояния, которые вызывают резкое и стойкое снижение pH желудочного сока, что и является причиной спазма сфинктера Окснера. При большой длительности заболевания стенки спазмированного участка гипертрофируются, после чего мышечные волокна начинают замещаться соединительной тканью. Это может приводить к ригидности узкого сегмента ДПК.

**Ключевые слова:** синдром верхней брыжеечной артерии; синдром Wilkie; патологическая физиология; физиологический сфинктер; сфинктер Окснера; двенадцатиперстная кишка.

**Для цитирования:** Левин М.Д. Дискинезия сфинктера Окснера как причина синдрома верхней брыжеечной артерии. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2016; 97 (2): 110–117. DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-2-110-117

**Для корреспонденции:** Левин Михаил Давыдович; E-mail: nivel70@hotmail.com

**Objective** – to investigate the pathological physiology of superior mesenteric artery syndrome (SMAS).

**Material and methods.** We selected 35 articles devoted to SMAS, which were published from 1990 to 2014, and performed radiometric analysis of X-rays, CT scans and MRI slices found in these articles. In pictures the narrowing in the third part of the duodenum was measured from the boundary of the expanded segment to the level of the superior mesenteric artery (SMA).

**Results.** Only in 6 (17%) of 35 cases the narrowing portion of duodenum was located directly between aorta and SMA, and its length was about 1 cm. In the remaining 29 cases, the beginning of the narrow segment was 2.5–4.6 cm (average  $3.30 \pm 0.15$  cm) proximal to SMA, ie, most of the narrowed duodenum was out of aortomesenteric angle. Location and length of the narrowed segment of duodenum corresponded to the location and length ( $3.2 \pm 0.15$  cm) ( $P > 0.2$ ) of the functional Ochsner sphincter.

**Conclusion.** These data indicate that in most cases of SMAS the sphincter Ochsner dyskinesia causes the disease. It is likely that the disease is triggered by heavy stressful conditions that cause a sharp and sustained reduction in the pH of gastric secretions, which in turn leads to the spasms of the sphincter Ochsner. With time this condition progresses to hypertrophy of the contracted wall of the duodenum with subsequent replacement of the muscle fibers by connective tissue. This can lead to the rigidity of the wall.

**Index terms:** superior mesenteric artery syndrome; Wilkie's syndrome; pathological physiology; physiological sphincter; sphincter Ochsner's; duodenal obstruction.

**For citation:** Levin M.D. Sphincter Ochsner dyskinesia as a cause of superior mesenteric artery syndrome. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii (Journal of Roentgenology and Radiology, Russian journal)*. 2016; 97 (2): 110–117 (in Russ.). DOI: 10.20862/0042-4676-2016-97-2-110-117

**For correspondence:** Michail D. Levin; E-mail: nivel70@hotmail.com

### Information about author:

Levin M.D., <http://orcid.org/0000-0001-7830-1944>

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

**Funding.** The study had no sponsorship.

Received 20 February 2015

Accepted 01 April 2015

### Введение

Аортомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки (ДПК), или синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА), является редким забо-

леванием, которое характеризуется нарушением проходимости третьей порции ДПК [1]. Впервые эта болезнь была описана профессором С. von Rokitansky в 1842 г. [2]. В 1927 г. D.P. Wilkie

опубликовал результаты серии наблюдений 75 больных [3]. С тех пор это заболевание некоторые авторы называют синдромом Wilkie. Среди пациентов, обследованных с барием, разные

авторы диагностировали эту патологию в 0,2–0,78% случаев [4]. В настоящее время считается, что частичная непроходимость ДПК возникает в результате ее сдавления в углу между аортой и отходящей от нее ВБА. В норме между аортой и ВБА формируется угол величиной в среднем 45° (от 25 до 60°), а расстояние от аорты до ВБА колеблется от 10 до 28 мм [5]. Утверждается, что в норме забрюшинный жир и лимфатическая ткань служат своеобразной подушкой, которая отталкивает ВБА от аорты вперед и таким образом предохраняет ДПК от сдавления [6]. При СВБА аортобрыжеечный угол резко уменьшается (от 6 до 15°), а расстояние между аортой и ВБА сокращается до 2–8 мм [5–7]. В узком аортобрыжеечном углу происходит компрессия третьей части ДПК. В результате этого замедляется пассаж химуса, что приводит к расширению кишки проксимальнее перетяжки. Нередко увеличивается объем желудка.

Считается, что этиологическими факторами могут быть неполная ротация ДПК, патологически высокое расположение и укорочение связки Трейтца, быстрая потеря веса, тяжелые травмы и ожоги, анорексия, сколиоз и состояние после хирургических операций [4, 7, 8]. Клиническая картина не специфична и включает: эпигастральную боль, чувство постоянного насыщения и рвоту с желчью. Наиболее точным методом диагностики ранее считалось исследование с барием. И до сих пор оно еще играет важную роль в диагностике СВБА. При этом определяется расширение второй и третьей частей ДПК, иногда с расширением желудка и резким обрывом бариевого столба перед препятствием. Наблюдаются четкая вертикальная или косая компрессия складок слизистой, антиперистальтическое движение контрастного вещества проксимальнее непроходимости и замедление транзита через ДПК до 4–6 ч. В положе-

нии лежа на левом боку или в коленно-локтевом положении пациента проходимость зоны компрессии может улучшаться. Однако расширение ДПК не всегда очевидно, а рентгенологическая картина не специфична. Она может наблюдаться при мегадуоденуме вследствие кишечной псевдообструкции. Поэтому рекомендуется выполнять компьютерно-томографическую или магнитно-резонансную ангиографию и ультразвуковое исследование для определения аортобрыжеечного угла и расстояния между аортой и ВБА [5, 6, 8, 9].

Клинически СВБА может возникать как острое заболевание, например, после хирургического лечения сколиоза, и проявляться в виде острой кишечной непроходимости [10, 11]. В других случаях наблюдается постепенное нарастание симптомов непроходимости на протяжении 5–20 лет с периодами обострения и ремиссии [5, 12]. По данным S. Neri et al., УЗИ-исследование дает возможность легко диагностировать уменьшение аортобрыжеечного угла, что позволило авторам считать его «золотым стандартом», особенно в сочетании с типичной клинической картиной [5]. Они обнаружили, что величина угла остается патологической и во время ремиссии, не отличаясь существенно от таковой в период обострения. В 1977 г. Я.Д. Витебский описал интересное наблюдение: введение в ДПК бариевой взвеси под высоким давлением раскрывало зону ее компрессии настолько, что вообще не было видно признаков давления [13].

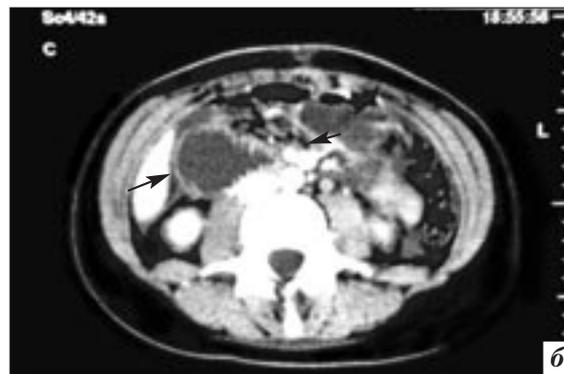
Как правило, лечение начинается с консервативных методов, направленных на восстановление веса [6–8, 14]. При малой давности заболевания иногда достаточны декомпрессия расширенной части ДПК и прием пищи в положении на левом боку или на корточках. Необходимы коррекция дегидратации и восстановление электролитного балан-

са. В тяжелых случаях применяется тотальное парентеральное питание или проведение питательного зонда в тощую кишку. Могут быть полезны и прокинетики (cisapride, metaclopramid) [15]. При небольшой давности заболевания отмечается облегчение до полного исчезновения симптоматики после восстановления веса [16]. Считается, что увеличение массы жировой ткани в аортобрыжеечном пространстве отодвигает вперед верхнюю брыжеечную артерию и таким образом освобождает ДПК от компрессии. По данным исследований с большим числом больных, успех консервативного лечения достигается у 83% взрослых [17] и 86% детей [18].

В случаях, когда консервативное лечение не дает эффекта, предлагаются два вида оперативного лечения. Наиболее часто выполняется дуоденоюноанастомоз, впервые предложенный J.C. Bloodgood в 1907 г. [19].

В 1958 г. Е.К. Strong предложил операцию, заключающуюся в освобождении ДПК из «удавки» аортомезентериального угла. С этой целью выполняется рассечение брюшины спереди и сверху между ДПК и поджелудочной железой, а также позади и снизу между ДПК и задним участком брюшины. После пересечения связки Трейтца ДПК опускается каудально, где расстояние между аортой и артерией больше, чем было в краниальном положении [20]. Эта процедура с тех пор называется операцией Strong [21].

В 1995 г. W.Z. Massoud впервые доложил о рассечении связки Трейтца во время лапароскопии. Положительный эффект был достигнут у 3 из 4 оперированных больных [22]. K.S. Gersin и B.T. Heniford впервые описали лапароскопический дуоденоюноанастомоз в 1998 г. [23]. Анализ литературы свидетельствует, что эффект разных методов лечения зависит от давности заболевания. Консервативное лечение дает положительные результаты, если



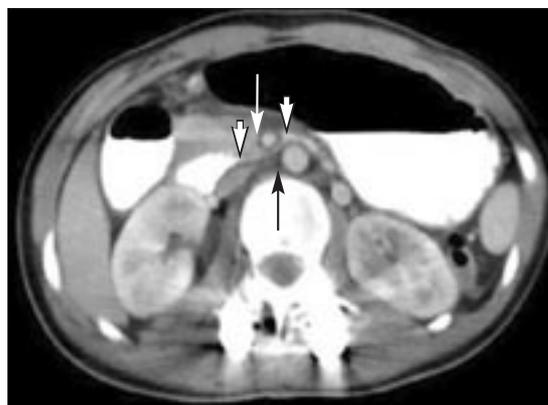
**Рис. 1.** Срезы КТ больных с СВБА, где зона сужения длиной около 1 см находится только между аортой и ВБА: *а* – короткий узкий сегмент ДПК расположен между аортой и ВБА (стрелка), стенки расширенного сегмента ДПК (звездочка) ровные [27]; *б* – одно из 5 исследований с короткой зоной сужения, где ДПК подходит к аортомезентериальному промежутку в виде конуса в форме ежа, стенки которого имеют ригидные параллельные складки (большая стрелка указывает на расширенную часть ДПК, маленькая – на ВБА) [28]

рано установлен диагноз [15, 24]. Обращает на себя внимание, что большинство хирургов предпочитает выполнять дуоденоюно-анастомоз [25, 26], несмотря на то, что патогенетически оправданной представляется операция Strong, которая позволяет вывести кишку из зоны компрессии.

Цель нашего исследования – изучить патологическую физиологию синдрома верхней брыжечной артерии.

### Материал и методы

Проведен рентгенометрический анализ рентгенограмм по материалам 35 статей, посвященных СВБА, которые были опубликованы в 1990–2014 гг. Для анализа были отобраны исследования желудка и ДПК с контрастным веществом и срезы компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) на уровне аортомезентериального угла. Измерялось расстояние от линии резкого сокращения в третьей части ДПК до места расположения ВБА. Для того чтобы вычислить истинную величину этого расстояния, определялся коэффициент проекционного искажения  $k$ . На рентгенограммах брюшной полости он был равен отношению истинной высоты третьего поясничного позвонка ( $L_3$ ) к высоте его изображения на рентгенограмме. Истинная высота  $L_3$  у взрослых равна 2,5 см.



**Рис. 2.** На срезе КТ на уровне третьей части ДПК между двумя короткими белыми стрелками определяется сужение ДПК длиной 3,0 см. Длинная белая стрелка указывает на ВБА, а черная – на аорту [29]. Между широкой частью ДПК и ВБА определяется узкий отрезок ДПК длиной около 2 см справа и вне зоны аортомезентериальной компрессии

При анализе результатов компьютерной томографии  $k$  был равен отношению истинного диаметра брюшной аорты к поперечнику, определяемому на КТ. Мы считали нормой для взрослых диаметр брюшной аорты 2 см.

Статистическая обработка проводилась по одновыборочному  $t$ -критерию (Стьюдента).

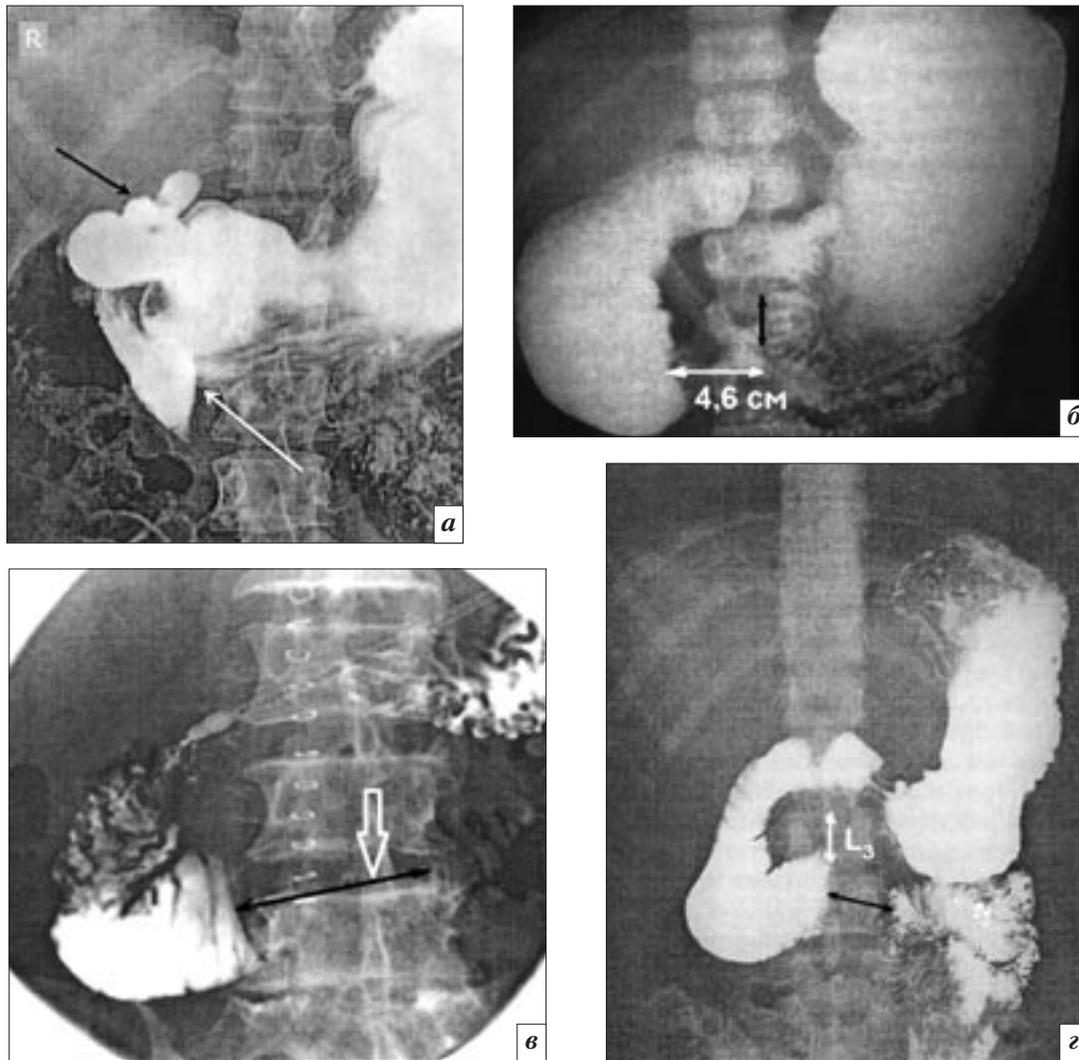
### Результаты

Срезы КТ и МРТ были представлены в 20 случаях. В 12 (60%) из них ВБА располагалась по срединной оси  $L_3$ . В 5 (25%) случаях она находилась слева от срединной линии, а в 3 (15%) – чуть правее срединной линии. Смещение ВБА вправо от срединной линии было настолько незначительным, что в случаях, когда в дополнение к рентгенограмме не прилагались данные КТ, длину суженного сегмента ДПК рассчитывали от обрыва

широкой части ДПК до срединной линии  $L_3$ .

Только в 6 (17%) из 35 случаев участок сужения находился непосредственно между аортой и ВБА и его длина была в пределах 1 см. В одном из этих наблюдений широкая ДПК имела ровные выпуклые контуры (рис. 1, *а*), а в 5 наблюдениях ДПК между расширенной частью и суженным участком между аортой и ВБА напоминала ежа. Его «голова» конусовидной формы вплотную подходила к аортомезентериальному промежутку. Стенки этого конуса напоминали резьбу шурупа, что свидетельствовало о наличии ригидных складок слизистой оболочки (рис. 1, *б*).

В 10 наблюдениях на срезах КТ расстояние между широкой частью ДПК и аортомезентериальным промежутком колебалось от 6 до 2,5 см (в среднем 3,5 см) (рис. 2).



**Рис. 3.** Рентгенограммы больных с СВБА: *а* – резкое сдавливание ДПК возникло справа от правого контура  $L_3$  (белая стрелка), черной стрелкой отмечена язвенная деформация луковицы ДПК [30]; *б* – расстояние между сдавленной стенкой ДПК и средней линией позвоночника, где расположен аортomezентериальный угол, равно 4,6 см (белая стрелка), высота  $L_3$  (черная стрелка) равна 2,5 см [31]; *в* – черной стрелкой обозначен рентгенонегативный участок длиной 5 см между контрастированным барьером проксимальной расширенной частью ДПК и тощей кишкой нормальной ширины, белая стрелка указывает расположение ВБА [32]; *г* – рентгенонегативное расстояние между контрастированными сегментами третьей части ДПК, соответствующее узкому сегменту, равно высоте  $L_3$ , то есть 2,5 см [33]

На 23 рентгенограммах в прямой проекции с контрастированием ДПК мы измерили расстояние между резко обрывающейся границей расширенной части ДПК и уровнем прохождения ВБА (если он визуализировался на КТ) или срединной линией  $L_3$ . Это расстояние колебалось от 2,5 до 4,6 см (в среднем  $3,30 \pm 0,15$  см). В 13 случаях резкое сужение ДПК начиналось справа от правого края позвонка (рис. 3, *а, б*). В трех случаях можно было измерить длину всего суженного сегмента ДПК, так как контрастное вещество находилось и кра-

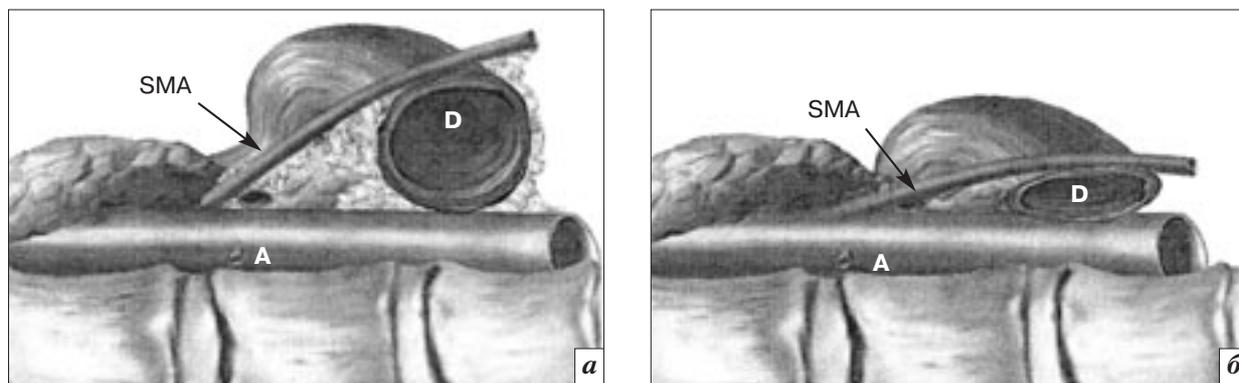
ниально, и каудально от него (рис. 3, *в, г*).

### Обсуждение

Представление о том, что в патогенезе заболевания большую роль играет исчезновение «жировой подушки», не имеет никаких доказательств. Это объяснение только на первый взгляд кажется логичным.

На рисунке 4, *а* представлена схема из статьи D. Goitein et al. [34], на которой показано нормальное расположение ВБА. Относительно большой угол между аортой и ВБА образуется якобы

потому, что ВБА отодвинута кпереди объемной жировой прокладкой. На рисунке 4, *б* приводится схема СВБА, где ДПК сдавлена между аортой и ВБА. Однако, во-первых, в норме, когда ДПК пустая, она сомкнута, не имеет просвета и занимает значительно меньший объем по сравнению с тем, когда через нее проходит пищевой болюс. Процесс прохождения болюса через третью часть ДПК очень быстрый. Когда болюса нет, кишка находится в сокращенном состоянии, она пуста, занимает значительно меньший объем, так



**Рис. 4.** Схема аортomezентериального угла [34]: *a* – нормальное расположение ВБА; *б* – СВБА; SMA – верхняя брыжеечная артерия; D – двенадцатиперстная кишка; A – аорта

что аортomezентериальный угол уменьшается. Таким образом, в норме имеется значительная подвижность ВБА, свидетельствующая об эластичности тканей. Во-вторых, «жировая подушка» расположена в самом углу бифуркации, а чем дальше от бифуркации расположены объемные ткани, тем меньшие усилия необходимы для смещения ВБА. Возникает вопрос, почему высокое давление во втором сегменте ДПК не способно отодвинуть ВБА вперед при наличии большого рычага, в то время как «жировая подушка» способна это сделать не только на том уровне, где она расположена, но и дистальнее, где проходит ДПК? В-третьих, трудно представить, чтобы в процессе консервативного лечения в течение 5–14 дней несколько десятков граммов рыхлой жировой ткани смогли бы раздвинуть ранее ригидный аортomezентериальный угол и сместить вперед ВБА диаметром 5 мм. Напротив, занимая место в ригидном аортomezентериальном углу, жировая ткань должна была бы способствовать еще большему сдавлению ДПК. Как показано исследованиями S. Neri et al., у больных с СВБА во время ремиссии аортomezентериальный угол практически не изменяется [5]. Значит, у них не угол и даже не потеря эластичности, а изменение какого-то другого фактора вызывает сопротивление продвижению по третьей части ДПК.

Анализ литературы позволил нам сделать вывод, что в патогенезе заболевания имеется еще один, не упомянутый в исследованиях других авторов фактор, признание которого поможет ответить на некоторые ранее не объяснимые противоречия.

Как показано в настоящем исследовании, компрессия ДПК между ВБА диаметром 5 мм и аортой создает зону сужения до 1 см. Но это наблюдалось только в 6 (17%) случаях. При этом в 5 из них выявлено однотипное угловое сужение ДПК с зубчатыми контурами, что свидетельствует о ригидности стенки третьего отдела ДПК, расположенного проксимально от аортomezентериального угла. Во всех остальных 29 наблюдениях зона компрессии начиналась в 2,5–4,7 см правее прохождения ВБА и поэтому никаким образом не могла быть вызвана ею.

Проксимальная часть зоны сужения длиной 2,5–4,7 см, вызывающая препятствие для продвижения болюса, в результате чего происходит расширение желудка и проксимальной части ДПК, находится вне зоны аортобрыжеечного угла. Она не имеет ни внутреннего, ни наружного механического препятствия для продвижения болюса. Из чего следует, что она представляет собой функциональную зону сужения. Рентгенограмма, напоминающая картину СВБА, приведена в работе R.L. Eisenberg (рис. 5, *a*).

На рентгенограмме в косо́й проекции (рис. 5, *б*) никаких признаков обструкции не обнаружено [35].

Речь идет о функциональном сфинктере Окснера, который в норме сокращается в ответ на проникновение в ДПК кислого желудочного содержимого и предотвращает заброс химуса с низким рН в тощую кишку [36, 37]. При этом химус отбрасывается ретроградно до сфинктера Капанджи, расположенного между луковицей и второй частью ДПК. Сокращение сфинктера Капанджи препятствует забросу химуса в луковицу. Повторение этой ситуации, описываемое в литературе как маятникообразное движение, приводит к перемешиванию кислого желудочного содержимого с желчью и секретом поджелудочной железы. Когда давление между этими сфинктерами увеличивается и повышается рН химуса, происходит раскрытие сфинктера Окснера, что позволяет болюсу продвигаться в тощую кишку в не столь агрессивном состоянии, в котором он был первоначально.

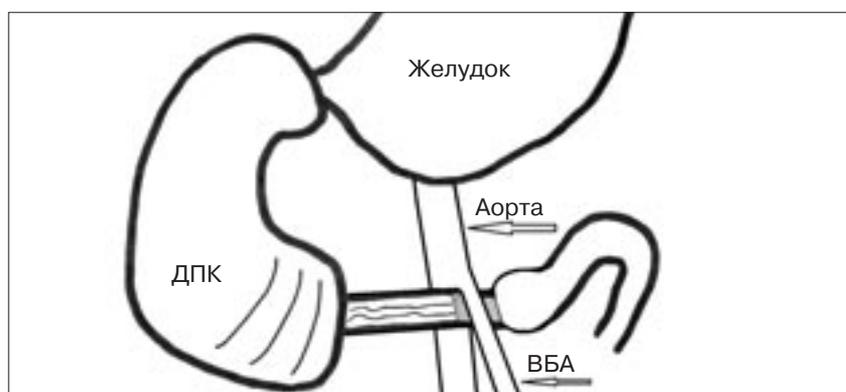
В современной англоязычной литературе мы не нашли исследований, посвященных сфинктеру Окснера. Вероятно, наличие его не считается доказанным. Может быть, причиной этого является и то, что исследование желудка с бариевой взвесью не провоцирует его функционирование из-за отсутствия в бариевой



**Рис. 5.** Рентгенограммы, выполненные во время одного исследования [35]: *а* – определяется сужение третьей части ДПК (стрелка); *б* – в косой проекции сужение исчезло

взвеси раздражителя – соляной кислоты. В предыдущей работе мы проводили стандартные рентгенологические исследования верхнего отдела пищеварительного тракта с добавлением в бариевую взвесь витамина С. Это значительно увеличивало частоту случаев обнаружения функциональных сфинктеров и позволило нам рассчитать их длину. Длина сфинктера Окснера колебалась от 2 до 4,2 см ( $3,2 \pm 0,15$  см) [38]. Таким образом, по длине и расположению функциональная зона сужения при СВБА соответствует длине и расположению сфинктера Окснера (рис. 6).

Расширение зоны сужения при СВБА под влиянием высокого давления в ДПК до полного ее исчезновения, как описано Я.Д. Витебским [13], позволяет сделать следующие два заключения. Во-первых, взаимоотношения между аортой и ВБА, то есть аортомезентериальный угол и расстояние между сосудами, изменяются под давлением, что свидетельствует об отсутствии ригидности тканей. Во-вторых, если бы раскрытие суженной зоны происходило как процесс механический, то оно было бы постепенным и ширина раскрытия была бы пропорциональна



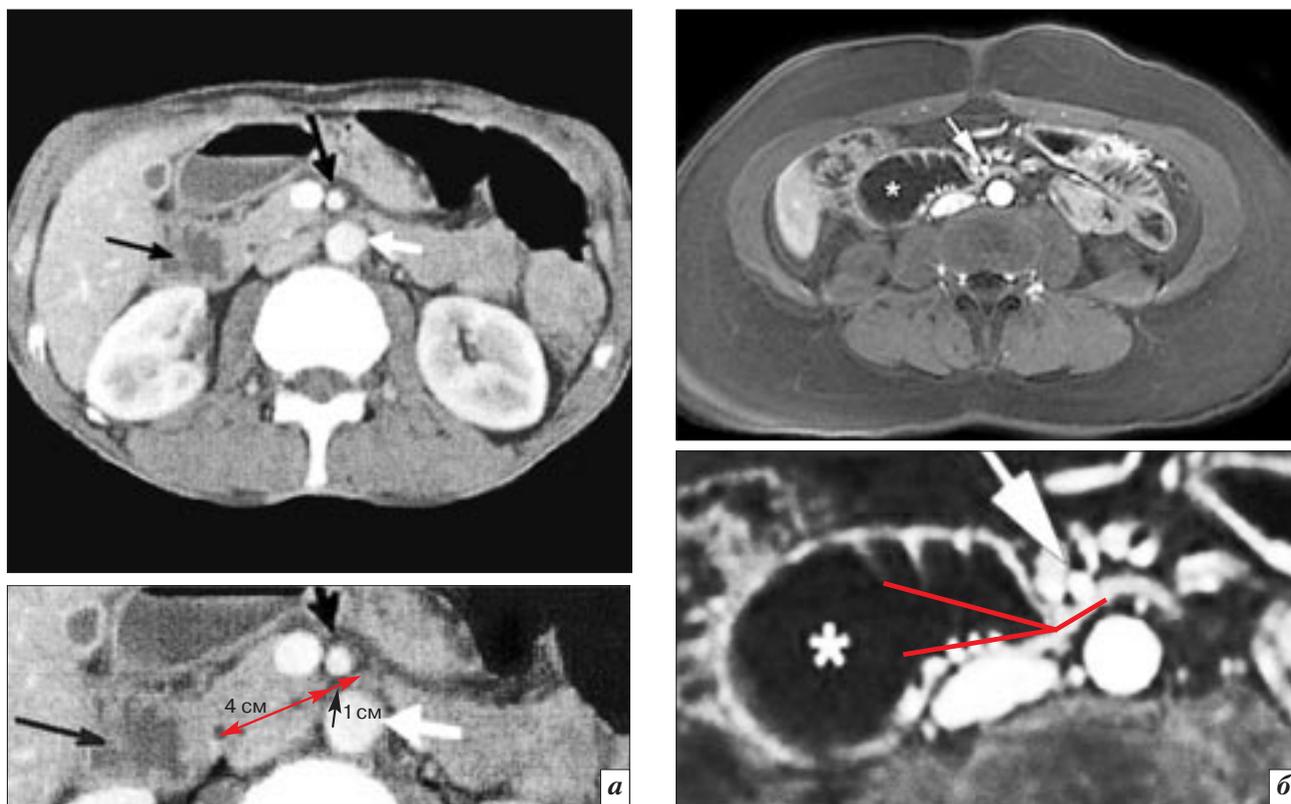
**Рис. 6.** Схема анатомических взаимоотношений у больных с СВБА. Штриховкой выделена зона сужения в области аортомезентериального угла

давлению в ДПК. А такое моментальное раскрытие, после которого не остается даже признаков сужения, возможно только в результате раскрытия сфинктера под воздействием порогового давления. В отличие от нормы, когда сокращение сфинктера Окснера занимает всего несколько секунд, при СВБА он может находиться в сокращенном состоянии длительное время, что свидетельствует о его дискинезии.

Уменьшение относительно нормы аортомезентериального угла свидетельствует только о резком исхудании пациента. Среди населения очень много худых людей, и у большинства из них аортомезентериальный угол очень узкий. Однако СВБА является весьма

редкой патологией. Только потому, что СВБА, как правило, наблюдается на фоне резкой потери веса, он всегда сочетается с уменьшением этого угла. Таким образом, уменьшение угла не является признаком ригидности тканей и тем более причиной непроходимости ДПК. Это сопутствующий фактор, обусловленный как тяжелым причинным заболеванием, так и голоданием в результате непроходимости ДПК.

Приведенные выше этиологические факторы СВБА (значительная потеря веса в катаболической стадии, тяжелые травмы, ожоги, злокачественные образования, язвенная болезнь, а также состояния после тяжелых операций) – это необходимый пусковой



**Рис. 7.** МРТ-исследования двух больных с СВБА с длинной (а) и короткой (б) зонами сужения и схемы к ним: а – аксиальный срез, широкая часть ДПК (маленькая черная стрелка) имеет толстую и складчатую стенку; на схеме красными стрелками показана зона сужения ДПК длиной 5 см; сокращенный сфинктер Окснера длиной 4 см и только 1 см ДПК расположены между аортой (белая стрелка) и ВБА (большая черная стрелка) [40]; б – аксиальный срез, звездочкой обозначена ДПК в виде ежика с ригидными складками слизистой вблизи аортомезентериального промежутка, белой стрелкой отмечена ВБА. Угол между расширенной частью ДПК и аортомезентериальным промежутком (красные линии) представляет собой раскрывшийся под давлением ригидный сфинктер Окснера [41]

механизм (триггер), который запускает дискинезию сфинктера Окснера. Нетрудно убедиться, что перечисленные диагнозы являются тяжелыми стрессовыми факторами. Можно предположить, что их воздействие обусловлено резким снижением рН желудочного сока, характерным для стрессового состояния [39].

Тем не менее очевидно, что длительный спазм сфинктера Окснера приводит сначала к гипертрофии стенки ДПК, а затем к развитию в ней соединительной ткани, а это неизбежно снижает эластичность стенки, то есть вызывает ее ригидность. Вероятно, зона сфинктера, расположенная между аортой и ВБА, из-за ригидности тканей становится наименее уступчивой к растяжению, как это было отмечено в 6 (17%) из 35 наблюдений (рис. 7).

### Заключение

Приведенные данные свидетельствуют, что в большинстве случаев СВБА причиной заболевания служит дискинезия сфинктера Окснера. Вероятно, триггером являются тяжелые, фактически стрессовые состояния, которые вызывают резкое и стойкое снижение рН желудочного сока, что и вызывает спазм сфинктера Окснера. При большой длительности заболевания стенки спазмированного участка гипертрофируются, после чего мышечные волокна начинают замещаться соединительной тканью. Это может приводить к ригидности узкого сегмента ДПК.

### Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

### Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Литература/References

1. Agrawal G.A., Johnson P.T., Fishman E.K. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome. *J. Clin. Gastroenterol.* 2007; 41 (1): 62–5.
2. Rokitsansky C. *Handbuch der pathologischen Anatomie*. 1st ed. Wein: Braunmüller and Seidel; 1842; 3: 187.
3. Wilkie D.P. Chronic duodenal ileus. *Am. J. Med. Sci.* 1927; 173: 643–9.
4. Birsan U., Aykit A., Gokham K, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography finding. *Diagn. Interv. Radiol.* 2005; 11: 90–5.
5. Neri S., Signorelli S.S., Mondati E. et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J. Intern. Med.* 2005; 257: 346–51.
6. Ahmed A.R., Taylor I. Superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad. Med. J.* 1997; 73: 766–8.

7. Lippl F, Hannig C, Weiss W. et al. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. *J. Gastroenterol.* 2002; 37: 640–3.
8. Welsch Th., Buchler M.W., Kienle P. Recalling Superior mesenteric artery syndrome. *Dig. Surg.* 2007; 24: 149–56.
9. Martin R.J., Khor T.S., Vermeulen T., Hall J. Wilkie's syndrome may be due to poor motility. *ANZ J. Surg.* 2005; 75: 1027.
10. Schwartz A. Scoliosis, superior mesenteric artery syndrome, and adolescents. *Orthopedic Nursing.* 2007; 26 (1): 19–24.
11. Smith B.G., Hakim-Zargar M., Thomson J.D. Low body mass index: risk factor for superior mesenteric artery syndrome in adolescents undergoing spinal fusion for scoliosis. *J. Spinal. Disord. Tech.* 2009; 22 (2): 144–8.
12. Roy A., Gisel J.J., Roy V., Bouras E.P. Superior mesenteric artery (Wilie's) syndrome as result of cardiac cachexia. *J. Gen. Intern. Med.* 2005; 20 (10): C3–C4.
13. Витебский Я.Д. Диагностика и оперативное лечение артериомезентеральной компрессии двенадцатиперстной кишки. *Хирургия.* 1977; 12: 22–6. [Vitebskiy Ya.D. Diagnosis and surgical treatment of arteriomesenterial compression of the duodenum. *Khirurgiya.* 1977; 12: 22–6 (in Russ.)]
14. Jain R. Superior mesenteric artery syndrome. *Curr. Treat. Option. Gastroenterol.* 2007; 10 (1): 24–7.
15. Makam R., Chamani T., Potluri V.K. et al. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome: A case report and review of literature. *J. Min. Access. Surg.* 2008; 4 (3): 80–2.
16. Manu N., Martin L. Weight loss induced small bowel obstruction. *Intern. J. Gastroenterol.* 2006; 4 (2).
17. Lee C.S., Mangla J.C. Superior mesenteric artery syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 1978; 70: 141–50.
18. Biank V., Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006; 42: 522–5.
19. Baltazar U., Dunn J., Floresguerra C. et al. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. *South Med. J.* 2000; 93 (6): 606–8.
20. Strong E.K. Mechanics of arteriomesenteric duodenal obstruction and direct surgical attack upon etiology. *Ann. Surg.* 1958; 148 (5): 723–30.
21. Yang W.L., Zhang X.C. Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome. *World J. Gastroenterol.* 2008; 14 (2): 303–6.
22. Massoud W.Z. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome. *Int. Surg.* 1995; 80: 322–7.
23. Gersin K.S., Heniford B.T. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. *J.SLS.* 1998; 2: 281–4.
24. Zhu Ze.Z., Qiu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: Its risk indication and treatment strategy. *World J. Gastroenterol.* 2005; 11 (21): 3307–10.
25. Kim I.Y., Cho N.Ch., Kim D.S., Rhoe B.S. Laparoscopic duodenojejunostomy for management of superior mesenteric artery syndrome: two cases report and review of literature. *Yonsei Med. J.* 2003; 44 (3): 526–9.
26. Ступин В.А., Федоров Ф.В., Салахудинов М. Исторические аспекты хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости. *Хирургия.* 1988; 2: 135–9. [Stupin V.A., Fedorov F.V., Salakhuddin M. Historical aspects of surgical treatment of chronic duodenal obstruction. *Khirurgiya.* 1988; 2: 135–9 (in Russ.)]
27. Barrett A.M., Harrison D.J., Phillips E.H., Felder S.I., Burch M.A. Superior mesenteric artery syndrome following sleeve gastrectomy: case report, review of the literature, and video on technique for surgical correction. *Surg. Endosc.* 2015; 29 (4): 992–4.
28. Matheus Cde O., Waisberg J., Zewer M.H., Godoy A.C. Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature. *Sao Paulo Med. J.* 2005; 123 (3): 151–3.
29. Keskin M., Akgül T., Bayraktar A., Dikici F., Balik E. Superior mesenteric artery syndrome: an infrequent complication of scoliosis surgery. *Case Rep. Surg.* 2014; 2014: 263431. DOI: 10.1155/2014/263431.
30. Shah D., Naware S., Thind S., Kuber R. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of abdominal pain mimicking gastric outlet obstruction. *Ann. Med. Health. Sci. Res.* 2013; 3 (Suppl. 1): S24–6. DOI: 10.4103/2141-9248.121214.
31. Bhattacharjee P.K. Wilkie's syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. *Indian J. Surg.* 2008; 70 (2): 83–5. DOI: 10.1007/s12262-008-0022-z.
32. Chan D.K., Mak K.S., Cheah Y.L. Successful nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome. *Singapore Med. J.* 2012; 53 (11): e233–6.
33. Bandres D., Ortiz A., Dib J. Jr. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastrointest. Endosc.* 2008; 68 (1): 152–3. DOI: 10.1016/j.gie.2007.09.033.
34. Goitein D., Gagné D.J., Papasavas P.K. et al. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes. Surg.* 2004; 14 (7): 1008–11.
35. Eisenberg R.L. Gastrointestinal Radiology: A pattern approach. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.
36. Aldot G., Kapandji M., Ringendach J. Physiology of timed duodenal intubation. II. Role of Ochsner's sphincter in the mechanism of normal duodenal intubation and in that of certain prolongations of so-called Oddi's closed time. *Arch. Mal. Appar. Dig. Mal. Nutr.* 1956; 45 (12): 449–57.
37. Бакланова В.Ф., Филиппкин М.А. (ред.) Рентгенодиагностика в педиатрии: Руководство для врачей. М.: Медицина; 1988; 1: 355. [Baklanova V.F., Filippkin M.A. (eds). Pediatric Radiology: Manual for doctors. Moscow: Meditsina; 1988; 1: 355 (in Russ.)]
38. Левин М.Д., Мендельсон Г., Троян В.В., Коршун З. К патогенезу первичных дивертикулов двенадцатиперстной кишки. *Новосты хирургии.* 2010; 18 (4): 106–12. [Levin M.D., Mendel'son G., Troyan V.V., Korshun Z. To the pathogenesis of the primary duodenal diverticulum. *Novosti khirurgii.* 2010; 18 (4): 106–12 (in Russ.)]
39. Lenz K., Buder R., Firlinger F., Lohr G., Voglmayr M. Effect of proton pump inhibitors on gastric pH in patients exposed to severe stress. *Wien Klin. Wochenschr.* 2015; 127 (1–2): 51–6.
40. Lee H.L. Superior mesenteric artery syndrome. *Korean J. Gastroenterol.* 2005; 46 (1): 1.
41. Welsch T., Büchler M.W., Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. *Dig. Surg.* 2007; 24 (3): 149–56.

Поступила 20.02.2015  
Принята к печати 01.04.2015