



М.Б. Щербинина¹, В.Н. Гладун¹, С.И. Кожан²,
А.В. Семашко², С.И. Феценко¹

¹ ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,
Днепропетровск

² Центр томографии, Днепропетровск

Синдром верхней мезентериальной артерии

Ключевые слова

Синдром верхней мезентериальной (брыжеечной) артерии, компьютерная томография с комбинированным контрастированием.

Синдром верхней мезентериальной (брыжеечной) артерии (СВМА), или синдром Wilkie, является редкой патологией, обусловленной частичным сдавлением нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (ДПК) верхней мезентериальной артерией (ВМА).

Историческая справка. СВМА впервые был описан в 1842 г. Von Rokitansky [14] с указанием его возможной причины. В 1907 г. J.C. Bloodgood впервые предложил устранить проявления синдрома с помощью дуоденоюностомии [12]. В 1921 г. опубликована работа D.P.D. Wilkie [23], в которой дуоденоюностомия была оценена как наиболее эффективный и, следовательно, наиболее предпочтительный способ лечения этого состояния. D.P.D. Wilkie также ввел термин «хроническая дуоденальная кишечная непроходимость», который впоследствии подвергся критике как очень широкое понятие, не объясняющее суть конкретного состояния. Этот термин в настоящее время не рекомендуется употреблять. Многими авторами наиболее удачным признается термин «хроническое нарушение дуоденальной проходимости», предложенный в 1976 г. Я.Д. Витебским. Считают, что такое определение наиболее приемлемо для описания группы состояний, которые развиваются в несколько этапов и имеют различные степени тяжести. Одним из таких состояний является СВМА, название которого определено как самое соответствующее [14].

Под хроническим нарушением дуоденальной проходимости понимают клинический симптомокомплекс функциональной или органической (механической) природы, характеризующийся затруднением продвижения (пассажа) по ДПК

пищевого химуса с задержкой его эвакуации в расположенные ниже отделы тонкой кишки [5]. СВМА является одним из вариантов хронического нарушения дуоденальной проходимости, связанного с органической причиной — артерио-мезентериальной компрессией ДПК (рис. 1).

В англоязычных источниках сообщается приблизительно о 400 случаях СВМА. Однако уровень заболеваемости СВМА неизвестен. В литературе приведены данные о выявлении СВМА при рентгенологических исследованиях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в 0,013–0,300 % случаев [9]. Развитию СВМА чаще подвержены женщины, дети старшего возраста и подростки.



Рис. 1. Схематическое изображение артерио-мезентериальной компрессии ДПК — СВМА

Любой фактор, который резко сужает аорто-мезентериальный угол приблизительно до 6–16°, может спровоцировать сдавление нижней горизонтальной части ДПК, что вызывает развитие клинических проявлений. При СВМА аорто-мезентериальное расстояние уменьшается до 2–8 мм (по разным источникам, норма — от 10–28 до 13–34 мм). Острое развитие СВМА встречается редко (например, при чрезмерном приеме пищи) и может представлять чрезвычайную хирургическую ситуацию. Более распространенной является хроническая форма СВМА в сочетании с выраженным гастро- или висцероптозом, язвенной болезнью (25–45 %) и гиперхлоргидрией (50 %).

Описано около 15 факторов, вызывающих СВМА. Основными из них являются [20]:

- висцероптоз и слабость брюшной стенки;
- истончение брыжеечного жира, вызванное быстрой, выраженной потерей массы тела из-за катаболических процессов, таких как рак;

- ожоги;
- наркомания [10];
- тяжелые раны [21];
- анорексия;
- искривления позвоночника;
- уродства;
- травма.

Другие причины — это быстрый рост тела в юности без компенсационного увеличения массы тела; неправильно высокое, неподвижное положение связки Трейца с восходящим смещением ДПК и необычно низким отхождением ВМА. Сообщают о случае развития СВМА после лечения хронической мезентериальной (брыжеечной) ишемии в результате сжатия ДПК между стентами верхней и нижней мезентериальных артерий [18].

Формирование хронического нарушения дуоденальной проходимости при СВМА происходит в несколько этапов. Периоду полного нарушения дуоденальной проходимости, проявляющемуся явлениями дуоденостаза, предшествуют стадии компенсации и субкомпенсации.

В стадии компенсации СВМА наблюдается усиление интенсивности перистальтики в ответ на нарушение проходимости, что в свою очередь приводит к повышению внутриполостного давления (дуоденальная гипертензия, гипердуоденокинезия); удлинение времени эвакуации содержимого, то есть увеличение продолжительности контакта агрессивного кислого пищевого химуса, поступившего из желудка, со слизистой оболочкой ДПК с формированием в ней воспалительно-деструктивных изменений.

Стойкое повышение внутриполостного давления нарушает микроциркуляцию, ухудшает

трофику слизистой оболочки ДПК, уменьшает ее регенераторные и защитные свойства, снижает устойчивость против агрессивных экзогенных и собственных пищеварительных субстанций. Кроме того, желчь и панкреатический сок поступают в кишку только после преодоления градиента давления, снижение поступления пищеварительных секретов нарушает процессы полостного гидролиза и всасывания [2]. Развивается нарушение дуоденального пищеварения, повышение осмотического давления в полости кишки. Билиарная и панкреатическая недостаточность уменьшают бактерицидность дуоденального содержимого, что способствует микробному заселению тонкой кишки и еще больше усугубляет нарушения процессов пищеварения. Развитие дуоденита, вовлечение в воспалительно-дегенеративный процесс мышечных жомов сфинктерного аппарата обуславливают снижение их способности выполнять замыкающую функцию.

В стадии субкомпенсации появляется антиперистальтика, значительно увеличивается внутриполостное давление, гиперфункция клапанных структур сменяется недостаточностью, вначале относительной, а потом абсолютной. При этом наблюдается регургитация дуоденального содержимого в органы, которые связаны с кишкой выводными протоками или прямым сообщением. Рефлюксы в желудок, общий желчный и панкреатический протоки, приводят к развитию соответственно хронического гастрита, холецистита и панкреатита.

В стадии декомпенсации гипертензия сменяется гипотензией, гиперперистальтика гипомоторикой с гипотонией, происходит расширение части или всего органа, увеличение емкости кишки. Эта стадия является собственно дуоденостазом.

Клинические проявления СВМА обусловлены особенностями патогенеза данного состояния. Наиболее характерными симптомами являются боль в эпигастрии и рвота. Могут наблюдаться тяжесть в подложечной области, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, нарушения стула. Часто этот симптомокомплекс дополняется явлениями психосоматической астенизации, снижением умственной продуктивности и физической работоспособности, апатией [3].

Постановка диагноза СВМА представляет определенные трудности. Гастродуоденоскопия (ГДС) необходима для исключения механических причин нарушения дуоденальной проходимости. Характерными эндоскопическими признаками СВМА являются расширение желудка и проксимальной части ДПК с сужением ее дистальной части за счет сдавления пульсирующим

экзогенным компонентом. Однако при ГДС этот синдром может быть пропущен.

Дальнейший диагностический алгоритм должен включать ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости с доплерографией сосудов абдоминального отдела аорты и рентгенологическое исследование желудка и ДПК [1, 4, 6]. Результаты УЗИ вместе с данными рентгенографии желудка и ДПК могут ответить на вопросы о причине и стадии заболевания. Однако, выполняя УЗИ с доплерографией сосудов абдоминального отдела аорты, сложно оценить функциональное состояние ДПК, аорто-мезентериальный угол, топографию горизонтальной ветви ДПК, высоту фиксации связки Трейца. С другой стороны, применение рентгеновской дуоденографии позволяет получить данные только о наличии дилатации ДПК, протяженности дилатированного участка с уточнением продолжительности задержки контраста в кишке. Получить точные данные о причине заболевания, а тем более о топографических взаимоотношениях между кишечной трубкой и мезентериальными (брыжеечными) сосудами, что необходимо хирургу для выбора способа операции, в ходе этого исследования, как правило, не удается.

Учитывая низкую информативность рутинных методов исследования, многие авторы указывают на целесообразность выполнения у таких пациентов комбинированной компьютерной томографии (КТ) [7, 13]. Контрастное усиление пищеварительного канала и дополнительная ангиография сосудов абдоминального отдела аорты в ходе одного исследования позволяют ответить на вопросы о причине заболевания (объемное образование в области корня брыжейки, поджелудочной железы, аномалия ДПК, деформация позвоночника и др.); выявить возможный висцероптоз; оценить стадию СВМА, исследовав цифровые показатели соотношений диаметра ДПК в расширенном и неизменном участках, цифровые показатели взаимоотношений ДПК и ВМА, а также построить трехмерную реконструкцию зоны возможной операции [8, 15].

Это исследование приобрело особую ценность сегодня, когда предложены новые способы хирургической коррекции СВМА, в частности обходное шунтирование, артериопластика с выведением из-под компрессии подлежащего участка ДПК.

Таким образом, сегодня выполнение КТ с комбинированным контрастированием рассматривают как альтернативу традиционным УЗИ, рентгеновской дуоденографии и рентгеновской катетерной ангиографии бассейна чревного ствола и ВМА. Данные, полученные в

результате КТ с комбинированным контрастированием, являются ключевыми для принятия решения о перспективах консервативного или хирургического лечения.

Ниже приводим клинический случай СВМА, который демонстрирует проблему ранней диагностики данного состояния.

Клинический случай

Пациентка Г., 18 лет, медицинская карта стационарного больного № 1917, поступила в отделение заболеваний печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» 25.06.12. Жалобы на боли в подложечной области, быстрое насыщение, периодические приступы тошноты, в ряде случаев на высоте боли — рвота частично переваренной пищей. Указанные симптомы возникают после еды, уменьшаются после рвоты или в коленно-локтевом положении, усиливаются в положении лежа на спине.

Болеет в течение 2 лет, когда впервые появились ощущения дискомфорта в эпигастрии. В августе 2011 г. лечилась в областной детской больнице, где был установлен диагноз хронического гастродуоденита. На фоне лечения отмечена позитивная динамика, однако с апреля 2012 г. вновь стали беспокоить периодические приступы абдоминальной боли, сопровождавшиеся рвотой.

При осмотре обращает внимание астеническое телосложение. Отмечен дефицит массы тела (индекс массы тела — $17,4 \text{ кг/м}^2$). Кожные покровы бледно-розовые. Язык влажный, обложен белым налетом у корня. Живот правильной формы, умеренно болезненный в подложечной и пилородуоденальной областях. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не пальпируются.

Общий анализ крови 27.06.12: гемоглобин — 125 г/л , эритроциты — $4,24 \cdot 10^{12}/\text{л}$, цветной показатель — $0,88$, лейкоциты — $4,8 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 6 мм/ч , эозинофилы — 0% , палочкоядерные — 0% , сегментоядерные — 66% , лимфоциты — 30% , моноциты — 2% . Общий анализ мочи 26.06.12: рН кислая, плотность — 1010 ; белок, глюкоза — не обнаружены; лейкоциты и эпителий — единичные в поле зрения. Амилаза в моче (26.06.12) — $17,6 \text{ г/л}$. Ацетон в моче (26.06.12) — негативный. Биохимический анализ крови (27.06.12): общий белок — 74 г/л , билирубин общий — $8,6 \text{ мкмоль/л}$, прямой — нет, щелочная фосфатаза — $90,6 \text{ ЕД/л}$, АЛТ — $0,56 \text{ ммоль/л}$, глюкоза — $4,7 \text{ ммоль/л}$, амилаза — $9,6 \text{ ЕД/л}$, тимоловая проба — $0,68 \text{ ЕД}$, мочевины — $4,66 \text{ ммоль/л}$, креатинин — $80,5 \text{ мкмоль/л}$.

ГДС (26.07.12): пищевод проходим, слизистая оболочка розовая, кардиальная розетка смыкается. Желудок обычной формы, полностью расправляется воздухом. Слизистая оболочка желудка розовая, складчатая, эластичная. Перистальтика в области желудка ослаблена. Луковица ДПК без особенностей. При дальнейшем продвижении эндоскопа отмечается увеличение диаметра просвета ДПК и отсутствие циркулярных складок. Провести эндоскоп в нижний изгиб ДПК не удалось, просвет не открывается при инсуффляции воздуха, аппарат под нависание не проходит. Перистальтика в ДПК не наблюдается. Слизистая оболочка ДПК розовая. Фатеров сосочек обычной формы, без признаков воспаления. Заключение: Гипомоторная дискинезия желудка. Гастростаз? Дуоденостаз. СВМА?

УЗД (27.06.12): печень не увеличена, толщина правой доли — 105 мм, левой — 70 мм. Капсула не уплотнена, контуры ровные, четкие, структура однородная, эхогенность сохранена. Воротная вена — 10 мм, холедох — 5 мм. Желчный пузырь крючкообразный, размер 80×27 мм, толщина стенки — 2,5 мм, содержимое гомогенное. Поджелудочная железа: контуры ровные, четкие, размер 23×15×18 мм. Структура однородная, несколько повышенной эхогенности. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка размером 40×106 мм, структура однородная, эхогенность сохранена. Заключение: УЗ-признаки диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы, косвенные признаки патологии гастродуоденальной области.

По итогам консилиума было решено отказаться от выполнения длинного диагностического алгоритма (доплерографии брыжеечных сосудов, катетерной рентгеновской ангиографии брюшного отдела аорты, а также рентгеновской катетерной дуоденографии) в пользу КТ органов брюшной полости с комбинированным контрастированием желудка и ДПК *per os* водорастворимым контрастом и одномоментной компьютерной ангиографией бассейна чревного ствола и ВМА.

Исследование выполнено 27.06.12 в Центре томографии. За основу взята известная методика [16] с дополнениями. Использован контрастный препарат «Омнипак» 350 мг/мл — 100 мл, внутривенное введение которого выполняли автоматическим инжектором Medrad Vistron CT через катетер размером 15G (розовый), поставленный в локтевую вену. Суммарная лучевая нагрузка ЭЭД — 14 мЗв.

Перед проведением КТ с учетом имеющихся клинических данных пациентке было предложено в течение 30 мин выпить 1 л воды без газа

(рентгеннегативный контраст). Нативную и паренхиматозную фазы не выполняли из-за вероятного, согласно данным УЗИ, отсутствия важной информации при их проведении, удлинения исследования и увеличения общей дозы облучения. Исследование было начато в положении обследуемой лежа на спине при достижении артериальной фазы накопления препарата по методике КТ-ангиографии с толщиной среза 2 мм. На рис. 2 показана реконструкция КТ-ангиографии чревного ствола, селезеночной артерии, ВМА.

Пропустив паренхиматозную фазу, для детализации эвакуаторной функции желудка и ДПК исследование было продолжено в отсроченную фазу с толщиной среза 3 мм в колено-локтевом положении обследуемой (рис. 3).

Вследствие истощенности пациентки, отсутствия жировой ткани забрюшинного пространства оценка полученных срезов и их последующая мультипланарная реконструкция не давали полной уверенности, что между аортой и ВМА компрессии подвергается именно ДПК.

Для верификации структуры между аортой и ВМА обследуемая приняла *per os* 0,5 л воды с урографинном (рентгенпозитивный контраст) и



Рис. 2. КТ-ангиография чревного ствола и бассейна ВМА

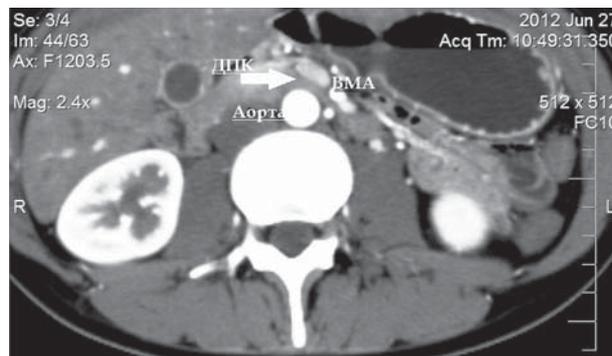


Рис. 3. Участок компрессированной ДПК между аортой и ВМА. Стрелка указывает начало сужения ДПК и ход кишки между аортой и ВМА

10 мин находилась в коленно-локтевом положении, затем в положении на левом боку было проведено исследование (рис. 4).

На полученных сканах в просвете ДПК обнаружены прослойка контраста и пузырьки воздуха.

Таким образом, с помощью проведенного исследования удалось подтвердить декомпенсацию эвакуаторной функции ДПК (задержка контрастной жидкости в ее нижней горизонтальной части составила более 1 мин). Изучение диаметра и контуров ДПК дистальнее места компрессии одновременно с изменением аорто-мезентериального угла позволило проследить ускорение перистальтического продвижения контраста при различных позициях тела обследуемой. Во время выполнения отсроченной фазы исследования выявлен еще один критерий СВМА — отсутствие изменения диаметра нижней горизонтальной части ДПК в области сужения, что описывается в методике [16].

По результатам КТ: печень расположена обычно, ее размеры не изменены, контуры ровные, четкие. Плотность паренхимы печени — 45–50 ед. НУ. Структура однородная. Внутрипеченочные и внепеченочные желчевыводящие протоки не расширены. Лимфатические узлы в воротах печени не увеличены. Накопление контраста паренхимой печени однородное. Желчный пузырь обычных размеров: стенки не утолщены, содержимое диффузно-однородное, рентгенконтрастные конкременты не выявлены. Околопузырное пространство не изменено. Поджелудочная железа обычных размеров. Контуры ее четкие, структура однородная. Вирсунгов проток не расширен. Парапанкреатическая жировая клетчатка не изменена. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. Накопление контраста паренхимой поджелудочной железы однородное. Желудок наполнен водой, растянут. Определяется опущение желудка — нижний контур на уровне верхнего края позвонка L5. Верхняя горизонтальная и нисходящая части ДПК заполнены водой и прослеживаются диаметром 9 мм до средней трети поперечной части ДПК. Нижняя горизонтальная часть ДПК на уровне прохождения между аортой и ВМА сужена. Расстояние между аортой и ВМА составляет 4 мм (в норме должно быть не менее 10 мм).

На рис. 5 можно оценить расстояние от устья ВМА до сужения ДПК — 65 мм, вычисленный угол между аортой и ВМА составил 8° (в норме — не менее 22–25°). Селезенка обычных размеров, контуры ровные, четкие, структура однородная. Селезеночная вена до 8 мм в диаметре. Накопление контраста паренхимой селезенки однородное. Нижняя полая вена не расширена.

Аорта не расширена. Лимфоузлы забрюшинного пространства и малого таза не увеличены. Надпочечники расположены обычно, размеры не изменены. Дополнительные образования в их проекции не выявлены. Правая почка расположена обычно. Ее форма и размеры не изменены, контуры ровные, четкие, структура однородная. Чашечно-лоханочная система не расширена. Сосудистая ножка не изменена. Мочеточник не расширен. Левая почка расположена обычно. Ее форма и размеры не изменены, контуры ровные, четкие, структура однородная. Чашечно-лоханочная система не расширена. Сосудистая ножка не изменена. Мочеточник не расширен. Жидкость в брюшной полости не визуализируется. Мягкие ткани брюшной стенки структурны. Костно-деструктивные изменения позвоночного столба на уровне исследования не выявлены.

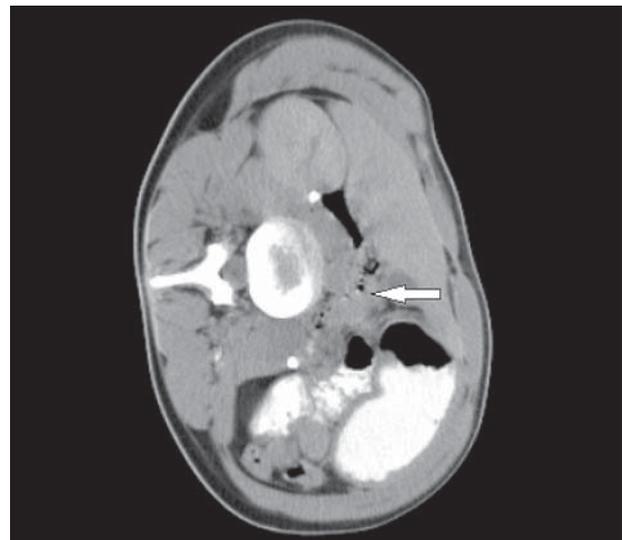


Рис. 4. КТ в положении на левом боку. Стрелка указывает на пузырьки воздуха

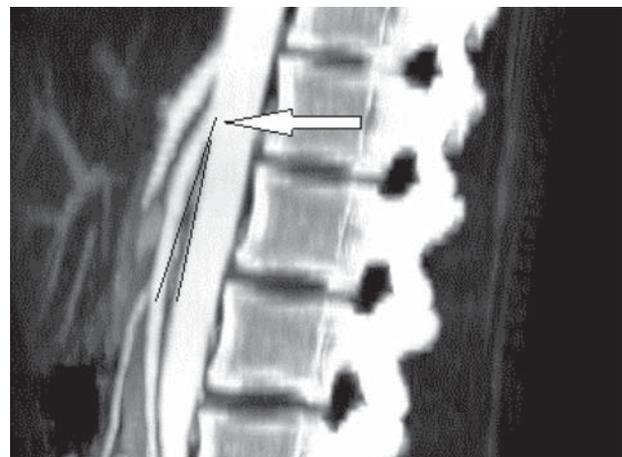


Рис. 5. Угол отхождения ВМА от аорты (указан стрелкой)

Заключение: КТ-признаки хронического нарушения дуоденальной проходимости — сдавление нижней горизонтальной части ДПК между аортой и ВМА (СВМА). Висцероптоз.

Таким образом, установлен диагноз СВМА.

Консервативные методы лечения СВМА включают голод, дробное питание или постановку назогастрального зонда для питания и декомпрессии желудка и ДПК, внутривенное восполнение жидкости. После приема пищи рекомендуется принимать на некоторое время коленно-локтевое положение, при этом уменьшается натяжение брыжейки тонкой кишки и сдавление кишки ВМА. Обычно эти меры эффективны в начальной стадии СВМА.

У пациентов с длительным анамнезом, прогрессирующей потерей массы тела, выраженным дуоденальным расширением с застоем и/или осложняющей течение СВМА язвенной болезнью применяют хирургическое вмешательство. Дуоденоюностомия — наиболее часто используемая операция, которая успешна приблизительно в 90 % случаев [22]. Хорошие результаты дает лапароскопическая хирургия, которая предусматривает разъединение связки Трейца и мобилизацию ДПК. F.J. Berchi и соавт. [11] получили хорошие результаты при лапароскопическом разъединении связки Трейца в педиатрической практике. K.S. Gersin и соавт. [17] первые сообщили о лапароскопической дуоденоюностомии для лечения

СВМА. Согласно интернет-поиску в настоящее время сообщено о 4 случаях лапароскопического разделения связки Трейца и 13 случаях лапароскопической дуоденоюностомии при СВМА [19]. В последнее время все чаще появляются сообщения об успешном опыте сосудистых операций при данной патологии.

Учитывая длительность анамнеза и полученные данные исследований, пациентка Г. была направлена на хирургическое лечение.

Выводы

СВМА — редко встречающаяся причина хронического нарушения проходимости ДПК, приводящая к тяжелым изменениям состояния человека. Улучшение наступает после соответствующей хирургической коррекции. Предположить СВМА помогает наличие выраженных симптомов дуоденостаза. Одним из наиболее целесообразных направлений в диагностике СВМА является использование КТ органов брюшной полости с комбинированным контрастированием желудка и ДПК *per os* водорастворимым контрастом и компьютерной ангиографией сосудов бассейна чревного ствола и ВМА. Такое сочетание методов позволяет четко визуализировать топографию ДПК и сосудов, оценить функциональное состояние желудка и ДПК, что является основой для выбора тактики лечения.

Список литературы

1. Аракелян В.С., Макаренко В.Н., Прядко С.И., Букацелло Р.Г. Возможности компьютерной томоангиографии в диагностике поражений непарных висцеральных ветвей аорты и определение показаний к их хирургической коррекции при хронической ишемии органов пищеварения // *Ангиология и сосудистая хирургия*.— 2009.— № 2 (прил.).— С. 21—26.
2. Буторова Л.И. Синдром дуоденальной гипертензии; клиническое значение и лечение // *Двенадцатиперстная кишка в норме и патологии: современное состояние проблемы и клинические перспективы* (XI Рос. гастроэнтерол. неделя).— М.: Б. и., 2005.— С. 17—30.
3. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Голубова О.А., Фоменко П.Г. Хроническая дуоденальная гипертензия: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение // *Сучасна гастроентерологія*.— 2010.— № 2 (52).— С. 98—106.
4. Давлетов Р.Г., Сайфуллина Э.И. Компьютерная и магнитно-резонансная ангиография висцеральных ветвей аорты в диагностике абдоминального ишемического синдрома // *Лучевая диагностика и терапия*.— 2010.— № 4.— С. 37—40.
5. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра: Руководство для врачей.— Изд. 4-е, перераб. и доп.— М.: Издательство Мокеев, 2001.— 376 с.
6. Савельева Т.В., Ежов А.В., Чернышова Т.Е. и др. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, диагностическая тактика (случай из практики) // *Практическая медицина*.— 2010.— № 42.— С. 131—133.
7. Циммерман Я.С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости: современный взгляд на проблему // *Клин. медицина*.— 2009.— № 10.— С. 9—17.
8. Agrawal G.A., Johnson P.T., Fishman E.K. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome // *J. Clin. Gastroenterol.*— 2007.— N 41 (1).— P. 62—65.
9. Baltazar U., Dunn J., Floresguerra C. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction // *South. Med. J.*— 2000.— N 93 (6).— P. 606—608.
10. Barnes J.B., Lee M. Superior mesenteric artery syndrome in an intravenous drug abuser after rapid weight loss // *South. Med. J.*— 1996.— N 89.— P. 331—334.
11. Berchi F.J., Benavent M.L., Cano I. et al. Laparoscopic treatment of superior mesenteric artery syndrome // *Pediatr. Endosurg. Inn. Tech.*— 2001.— N 5 (3).— P. 309—314.
12. Bloodgood J.C. Acute dilatation of the stomach: gastromesenteric ileus // *Ann. Surg.*— 1907.— N 46.— P. 736—762.
13. Cheshire N.J., Glazer G. Diverticula, volvulus, superior mesenteric artery syndrome and foreign bodies // *Abdominal Operations*.— 1997.— N 1.— P. 913—939.
14. Cheshire N.J., Glazer G. Diverticula, volvulus, superior mesenteric artery syndrome and foreign bodies // *Abdominal Operations*.— N 1.— 1997.— P. 913—939.
15. Durai R., Gaddal A., Yiu C. et al. Role of computed tomography in elderly patients with small bowel obstruction // *Br. J. Hosp. Med. (Lond.)*.— 2012.— N 73 (4).— P. 233.

16. Federler M.P., Borhan A.A. Diagnostic imaging abdomen.— Part II.— 2nd ed.— Manitoba, Canada: 2010.— P. 4—14.
17. Gersin K.S., Heniford B.T. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome // JLS.— 1998.— N 2 (3).— P. 281—284.
18. Lum Y.W., Bone C., McKown J., Black J.H. Duodenal obstruction from mesenteric stents mimicking SMA syndrome // Ann. Vasc. Surg.— 2012.— N 26 (1).— P. 107—114.
19. Munene G., Knab M., Parag B. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome // Am. Surg.— 2010.— N 76 (3).— P. 321—324.
20. Palanivelu C., Rangarajan M., Senthilkumar R. et al. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome // JSLS.— 2006.— N 10 (4).— P. 531—534.
21. Roth E.J., Fenton L.L., Gaebler-Spira D.J. et al. SMA syndrome in acute traumatic quadriplegia: case reports and literature review // Arch. Phys. Med. Rehabil.— 1991.— N 72 (6).— P. 417—420.
22. Vrolijk J.M., Rosekrans P.A., den Hoed P.T., Ouwendijk R.T. Vomiting, abdominal pain and weight loss with an acquired anatomical cause: superior mesenteric artery syndrome // Ned. Tijdschr. Geneesk.— 2011.— N 155 (27).— P. 3078.
23. Wilkie D.P.D. Chronic duodenal ileus // Am. J. Med. Sci.— 1927.— N 173.— P. 643—649.

М.Б. Щербиніна, В.М. Гладун, С.І. Кожан, О.В. Семашко, С.І. Фещенко

Синдром верхньої мезентеріальної артерії

Описано випадок синдрому верхньої мезентеріальної артерії (СВМА) у пацієнтки 18 років. СВМА — причина хронічного порушення прохідності дванадцятипалої кишки (ДПК), яке призводить до тяжких змін стану людини. Трапляється рідко. Поліпшення настає після відповідної хірургічної корекції. Запідозрити СВМА допомагає наявність виражених симптомів дуоденостазу. Одним з найдоцільніших напрямів у діагностиці СВМА є використання комп'ютерної томографії органів черевної порожнини з комбінованим контрастуванням шлунка та ДПК per os водорозчинним контрастом і комп'ютерною ангіографією судин басейну ствола і верхньої мезентеріальної артерії. Таке поєднання методів дає змогу чітко візуалізувати топографію ДПК і судин, оцінити функціональний стан шлунка і ДПК, що є основою для вибору тактики лікування.

M.B. Shcherbinina, V.N. Gladun, S.I. Kozhan, A.V. Semashko, S.I. Feshchenko

Superior mesenteric artery syndrome

The article deals with the case of SMA syndrome in 18 year old patient. SMA syndrome is a rare condition, resulting in the chronic violation of duodenal permeability and severe changes in a subject's condition. The improvement takes place after corresponding surgical correction. The presence of the expressed symptoms of duodenostasis helps to assume the SMA syndrome. One of the most expedient directions in the diagnostics of syndrome SMA is the use of a computer tomography scan of the abdomen with combined gastric contrasting and angiography of the superior mesenteric artery. Such combination of methods allows the clear visualizing of topography of duodenum and vessels, to estimate functional condition of stomach and duodenum, creating the basis for the choice of the treatment tactics.

Контактна інформація

Щербиніна Марина Борисівна, д. мед. н., проф.
E-mail: scherbina@ua.fm

Стаття надійшла до редакції 19 липня 2012 р.