



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ. ГИПОТЕЗА

ГУ «Республиканский научно-практический центр детской хирургии»¹, г. Минск, Республика Беларусь

Государственный гериатрический центр (Дорот)², Нетания, Израиль,

Dorot. Medical Center for rehabilitation and geriatrics, Netanya, Israel,

УО «Белорусский государственный медицинский университет»³,

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»⁴, г. Минск,

Республика Беларусь»

Введение. В настоящее время считается, что причиной синдрома верхней брыжеечной артерии (СВБА) является сдавление двенадцатиперстной кишки (ДПК) в области угла между аортой и верхней брыжеечной артерией (ВБА). Признано, что уменьшение аортomezентериального угла (АМУ) $< 25^\circ$ и межсосудистого расстояния < 8 мм, вызванное потерей жира, характерно для СВБА. На основании этих утверждений хирурги оперируют больных с явлениями диспепсии только на основании уменьшения АМУ.

Цель. Проанализировать литературные источники для выяснения этиологии и патогенеза синдрома верхней брыжеечной артерии.

Материал и методы. Мы проанализировали 79 статей из PubMed и PMC, описывающих 211 случаев синдрома верхней брыжеечной артерии (СВБА) с 1990 по 2015 год.

Результаты. Измерение длины сужения в третьем отделе ДПК по рентгенограммам из доступных источников показало, что его истинная длина колебалась от 2,5 до 4,2 ($3,30 \pm 0,15$) см и начиналась на несколько сантиметров краниальнее АМУ. Следовательно, это не могло быть вызвано сжатием в АМУ. По длине ($3,20 \pm 0,15$ см) и расположению это сужение соответствовало сфинктеру Окснера, который в норме кратковременно сокращается, чтобы предотвратить проникновение кислого болюса в тощую кишку. Добросовестные исследования показали, что АМУ пропорционален ИМТ, т. е. уменьшение АМУ наблюдается у всех худых людей. Анализ 211 случаев СВАС позволил дифференцировать два типа заболеваний. У 101 больного заболевание протекало остро через 1-53 ($8,2 \pm 1,9$) дня после стрессовых ситуаций, сопровождалось катаболической реакцией и гиперсекрецией соляной кислоты. У 110 больных СВБА развился через 3-72 ($17,2 \pm 3,2$) месяца после установления диагноза кислотозависимого заболевания.

Заключение. Анализ позволил сделать вывод, что гиперсекреция соляной кислоты вызывает повышение тонуса и гипертрофию сфинктера Окснера, а клиника заболевания зависит от степени его дискинезии, где нет места хирургическому лечению при так называемой СВБА.

Ключевые слова: синдром верхней брыжеечной артерии, аортomezентериальный угол, двенадцатиперстная кишка, сфинктеры, консервативное лечение

Objective. It is currently believed that the cause of superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is compression of the duodenum in the angle between the aorta and superior mesenteric artery (SMA). It is recognized that a decrease in aortomesenteric angle (AMA) $< 25^\circ$ and intervascular distance < 8 mm, caused by fat loss, is characteristic of SMAS. Based on these statements, surgeons operate on patients with symptoms of dyspepsia only on a reduction of AMA. This study is devoted to the analysis of the literature, including four own studies on this issue.

Methods. 79 PubMed and PMC articles describing 211 cases of SMAS from 1990 to 2015 have been analyzed

Results. Measurement of the length of the constriction in the third part of the duodenum on the radiograms from the available sources showed that its true length ranged from 2.5 to 4.2 (3.30 ± 0.15) cm and began a few centimeters cranial to the AMA. Therefore, it could not be caused by compression in the AMA. In terms of length (3.20 ± 0.15 cm) and location, this constriction corresponded to Ochsner's sphincter, which normally short-term contracts to prevent the penetration of an acid bolus into the jejunum. Conscientious studies have shown that AMA is proportional to BMI, i.e., a decrease in AMA is observed in all thin people. An analysis of 211 cases of SMAS made it possible to differentiate two types of diseases. In 101 patients, the disease occurred acutely 1-53 (8.2 ± 1.9) days after stressful situations, accompanied by a catabolic reaction and hypersecretion of hydrochloric acid. In 110 patients, SMAS developed 3-72 (17.2 ± 3.2) months after the diagnosis of an acid-dependent diseases.

Conclusion. The analysis led to the conclusion that hypersecretion of hydrochloric acid causes an increase in tone and hypertrophy of the Ochsner's sphincter, and the clinic of the disease depends on the degree of its dyskinesia, where there is no place for surgical treatment at the so-called SMAS.

Keywords: superior mesenteric artery syndrome, aortomesenteric angle, duodenum, sphincters, conservative treatment



Научная новизна статьи

Впервые в качестве альтернативы «сосудистой» теории СВБА Рокитанского предложена гипотеза с учетом физиологии ДПК, указывающая на определяющую роль в возникновении синдрома сокращения и спазма сфинктера Окснера.

What this paper adds

For the first time, as an alternative to Rokitansky's «vascular» theory a hypothesis was proposed, taking into account the physiology of the duodenum, indicating a decisive role in the occurrence of the syndrome of contraction and spasm of Ochsner's sphincter .

В настоящее время все авторы статей придерживаются гипотезы профессора Карла фон Рокитанского (1842), объясняющей наличие клиничко-рентгенологических признаков непроходимости в 3-м отделе двенадцатиперстной кишки (ДПК) ее компрессией в аортомезентериальном углу (АМУ). Поэтому этот синдром получил название «синдром верхней брыжеечной артерии» (СВБА). В этой гипотезе много противоречивых утверждений, которые будут рассмотрены ниже. Чтобы понять патологическую физиологию СВБА, необходимо сосредоточиться на нормальной физиологии ДПК [1].

I. Двигательная функция двенадцатиперстной кишки

В ДПК функционируют четыре сфинктера, предохраняющие тонкую кишку от агрессивного воздействия соляной кислоты. Если бы болюс проходил через ДПК так же быстро, как через пищевод, то болюс с чрезвычайно низким рН вызывал бы раздражение и воспаление тощей кишки [2].

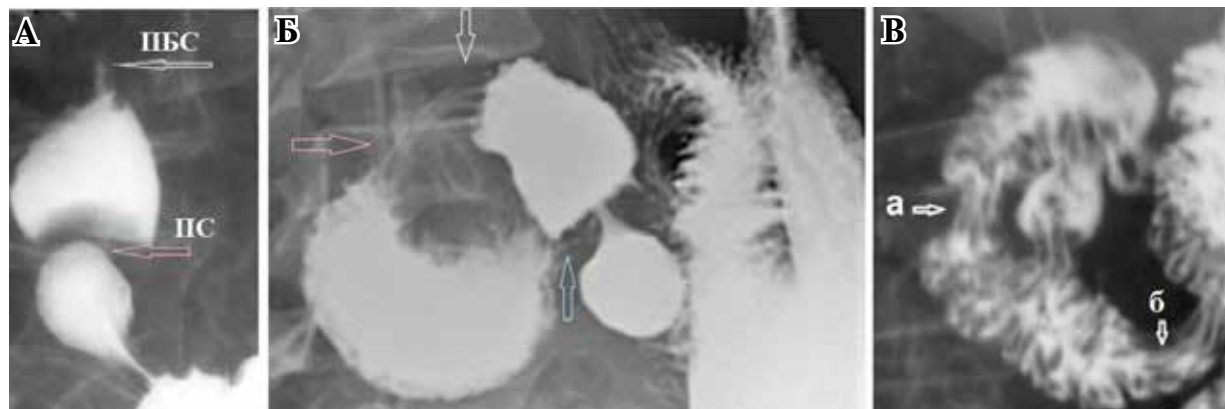
Постбульбарный сфинктер (ПБС) совместно с пилорическим сфинктером (ПС) обеспечивает эвакуацию химуса из желудка порциями определенного объема (рис. 1 А). Когда кислотный болюс достигает сфинктера Окснера, находящегося в 3-й части ДПК, он вызывает его сокращение, что препятствует по-

ступлению агрессивного химуса в тощую кишку (рис. 1 Б). В результате сокращения сфинктера Окснера болюс отбрасывается краниально, но при сокращении сфинктера Капанджи он снова направляется к сфинктеру Окснера. Это маятниковое движение болюса между сфинктерами Окснера и Капанджи происходит несколько раз. В это время химус смешивается с желчью и панкреатическим соком, что приводит к повышению рН химуса. Когда рН достигает уровня, безопасного для тощей кишки, сфинктер Окснера открывается, и болюс проходит в тощую кишку (Рис. 1) [1, 3].

(А) Во время антрального сокращения луковица ДПК наполняется до предела, после чего ПС сокращается, прекращая поступление бария из желудка в луковицу. Затем при перистальтическом сокращении луковицы между ПС и ПБС давление повышается, что вызывает расслабление ПБС, и болюс проникает во 2-й отдел ДПК.

(Б) У пожилого пациента с дискинезией ДПК белой стрелкой показано расположение ПБС. Между сфинктером Капанджи (розовая стрелка) и сфинктером Окснера (синяя стрелка) определяется расширение ДПК. (В) ДПК опорожнилась, но барий остался в глубоких складках, потому что наполненная барием кишка была очень широкой. Видны две зоны сокращения с продольными складками: (а) сфинктер Капанджи и (б) сфинктер Окснера.

Рис. 1. Рентгенологическое исследование сфинктеров ДПК.



Между ними располагается юкстапапиллярный дивертикул (в). Эти дивертикулы возникают в результате пролапса слизистой оболочки между мышечными волокнами. Таким образом, этот дивертикул свидетельствует о высоком давлении, возникающем между сокращенными сфинктерами Капанджи и Окснера.

Двигательная функция сфинктера Окснера представляет собой периодическую смену сокращения и расслабления в зависимости от рН болюса. Обычно рентгенологи не могут увидеть сокращения сфинктера Окснера потому, что они используют безкислотный контрастный агент. Мы провели исследование, добавляя 3 г витамина С к 200 мл бария. Кислота вызвала сокращение сфинктера Окснера, что позволило определить и измерить его длину. Оказалось, что по длине ($3,20 \pm 0,15$ см) и локализации он, с учетом проекционного искажения, соответствует длине ($3,30 \pm 0,15$ см) ($P > 0,2$) и расположению сужения ДПК при так называемом СВБА [3].

Окснер подробно описал функциональный сфинктер в 3-й части ДПК в 1906 году. Во время операций на желчном пузыре и желудке он обнаружил, что «во многих случаях ДПК была растянута газом до точки чуть ниже устья общего желчного протока, тогда как ниже этого она была сокращена, и ее сокращение обнаруживалось также при подъеме поперечно-ободочной кишки до места отхождения тощей кишки. Во всех этих образцах также имелось заметное утолщение стенки кишки в точке на 2-4 сантиметра ниже устья общего протока, а внимательное изучение этого утолщения показало наличие заметного увеличения циркулярных мышечных волокон, что указывало на наличие в этом месте сфинктера, физиологическая функция которого заключалась в обеспечении средств удержания химуса в верхней части ДПК достаточно долго, чтобы обеспечить тщательное смешивание с желчью и панкреатической жидкостью». Окснер полагал, что «при определенных формах раздражения или воспаления желчного пузыря или протоков этот сфинктер начинает действовать» [4].

У 12 из 14 больных, описанных Окснером, были диагностированы язвенная болезнь желудка (4), язва двенадцатиперстной кишки (2), холецистит (7), хронический аппендицит (5), панкреатит (7). У всех больных была дилатация ДПК, у 6 из них — дилатация желудка [4]. Сфинктер Капанджи и сфинктер Окснера широко известны в научной литературе на французском и русском языках [5]. Сфинктер Одди — это единственный сфинктер ДПК, который описан в англоязычной литературе. Патология

этого сфинктера тесно связана с патологией желчных и панкреатических протоков.

II. Анализ сосудистой гипотезы патогенеза синдрома верхней брыжеечной артерии

Анализ рентгенологических исследований при синдроме верхней брыжеечной артерии.

С тех пор, как профессор Карл фон Рокитанский (1842) выдвинул сосудистую гипотезу, считается, что непроходимость 3-го отдела ДПК вызывается сдавлением кишки в АМУ. Брюшная аорта расположена около середины позвонка (рис. 2 Б). Ее ширина составляет примерно 2 см, а ширина верхней брыжеечной артерии (ВБА) — 0,5 см. Длина сужения, которое могут создавать эти сосуды, не может превышать 1 см. Мы измеряли расстояние от проксимальных точек резкого сокращения в 3-м отделе ДПК до места расположения ВБА, т. е. до середины 3-го поясничного позвонка (L-3) на 35 рентгенограммах, КТ и МРТ, опубликованных в PubMed и PMC. На рентгенограммах все значения больше реальных. Мы рассчитывали истинное значение, умножая значение, измеренное на рентгенограмме, на коэффициент увеличения проекции. Он равен отношению истинной высоты первого поясничного позвонка (2,2 см у взрослых) к величине его изображения на рентгенограмме. При анализе КТ и МРТ коэффициент равен отношению истинного диаметра брюшной аорты (2 см) к величине ее изображения на скане.

В 29 (83%) случаях при рентгенологическом исследовании или при КТ и МРТ длина суженного сегмента ДПК колебалась от 2,5 до 4,6 см ($3,30 \pm 0,15$ см) и всегда начиналась на несколько сантиметров правее L-3 (рис. 2 А, Б, В, Г, Д) [1, 3, 6, 7].

(а) Пациент после лапаротомии. Начало суженного сегмента ДПК (синяя линия) расположено в 3,2 см от средней линии L-3.

На его КТ (б) видно, что суженный сегмент расположен далеко от АМУ (красная линия).

(в) У пациента с язвой луковицы (черная стрелка) сокращенный сегмент ДПК начинается справа от L-3 (белая стрелка) и заканчивается слева от L-3. Его длина составляет 4,6 см. (г) Расстояние от широкой ДПК до тощей кишки составляет 6,5 см. (д) У данного пациента суженный сегмент ДПК начинается справа от L-4 и заканчивается слева от срединной линии L-3. Его длина составляет 4,9 см.

Только в 6 (17%) из 35 случаев, когда удалось измерить длину суженного сегмента, он выглядел коротким, так как место обструкции находилось вблизи средней линии позвонка и его длина была в пределах 1 см. Однако, как

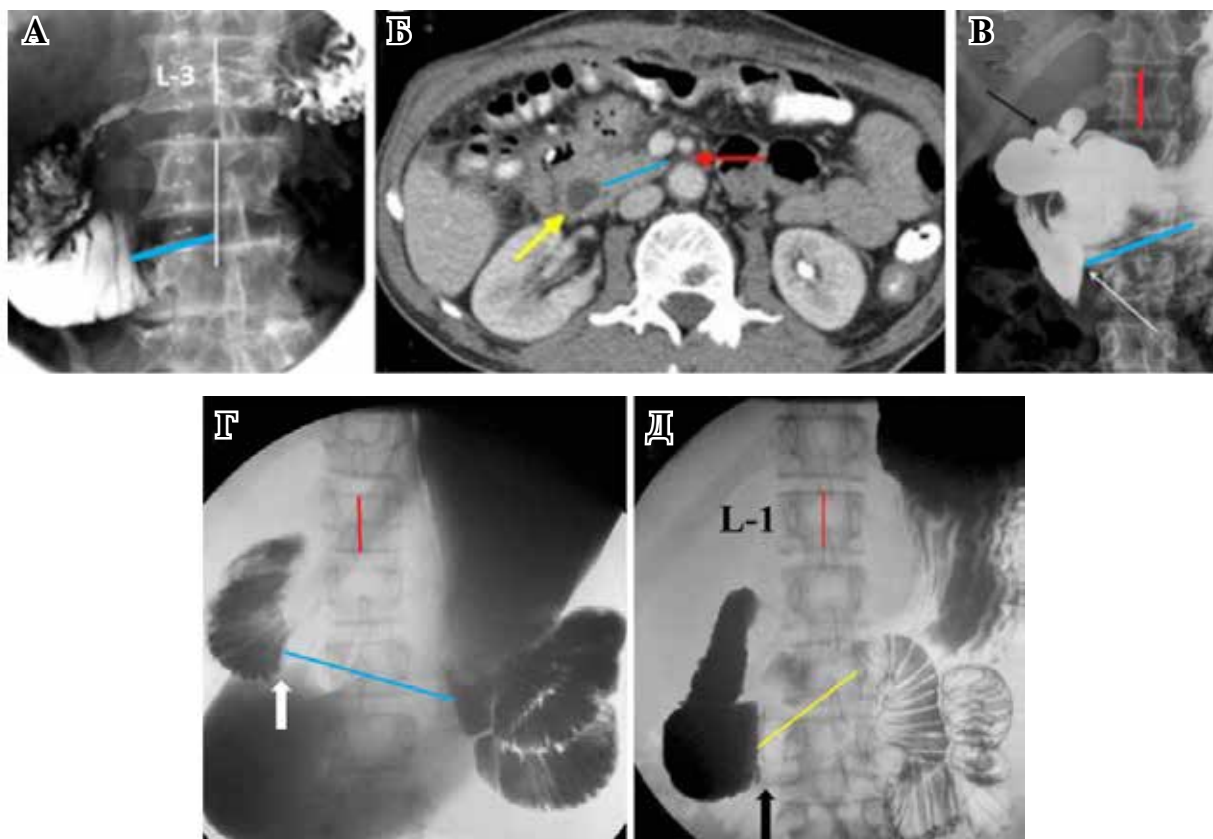


Рис. 2. Рентгенологические исследования пациентов с «диагнозом» СВБА.

видно на рис. 2 д, часть суженного сегмента ДПК может располагаться левее средней линии позвонка, что подтверждается наблюдениями Окснера во время операции. Во-вторых, на рентгенограмме иногда фиксируется момент раскрытия сфинктера Окснера, что происходит при высоком давлении над ним (рис. 3).

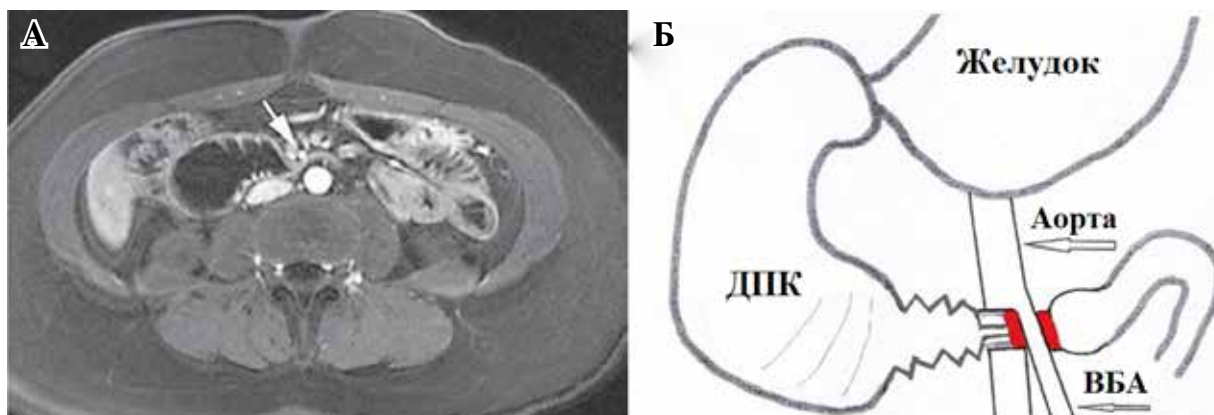
Второй отдел ДПК расширен до 4 см. Глубокие неподвижные складки в третьем отделе ДПК свидетельствуют о ригидном дуодените. Эта картина, напоминающая ежа, была одинаковой у трех пациентов. Момент открытия сфинктера Окснера, вероятно, был зафиксиро-

ван при высоком давлении в расширенной ДПК над сфинктером.

Заключение

Карл фон Рокитанский предложил сосудистую гипотезу патогенеза так называемого СВБА почти 200 лет назад, когда еще не было лучевых методов исследования, которыми мы пользуемся сейчас. Из анализа рентгенологических исследований следует, что во всех случаях причиной так называемой СВБА является сокращение сфинктера Окснера, а не сдавление ДПК в АМУ.

Рис. 3. Рентгенологические исследования пациентов с «диагнозом» СВБА.



О патогенезе СВБА

Утверждается, что причиной компрессии ДПК в АМУ является быстрое снижение массы тела и исчезновение жировой ткани, которые в норме, предположительно, отталкивают ВБА от аорты [8].

Это утверждение носит гипотетический характер, так как, во-первых, не приводится никаких доказательств в поддержку этого тезиса. Напротив, анализ литературы не подтверждает это утверждение.

1. У значительного процента пациентов с СВБА средний индекс массы тела (ИМТ) был в пределах нормы. В серии из 14 детей она составила $21,3 \text{ кг/м}^2$ (диапазон $13,3\text{-}30,4 \text{ кг/м}^2$). Средняя потеря веса до постановки диагноза составила $3,8 \text{ кг}$ (от 0 до 20 кг). У 50% пациентов не было обнаружено потери веса [8].

2. Среди пациентов с острым развитием заболевания, т. е. в сроки от 1 до 53 ($8,2 \pm 1,9$) суток, консервативное лечение было успешным через 2–59 ($13,4 \pm 2,9$) суток у 88,9% пациентов. Очевидно, что за это время объем жировой ткани в АМУ существенно измениться не мог. Более того, повторная КТ после разрешения клинических симптомов не выявила изменений величины АМУ [9].

В) Если между аортой и ВБА появляется мягкая жировая ткань, то как она может выдвинуть вперед напряженный сосуд, а не оттеснить назад и сдавить более податливую ДПК?

О чем говорит величина аортomezентериального угла?

1. Все авторы, ссылаясь на статью Neri et al. [10], считают, что значение АМУ менее 25° является важным диагностическим признаком СВБА. Однако исследование, на которое все

ссылаются, проведено с многочисленными нарушениями, не позволяющими считать его результаты достоверными, то есть научными. Первоначально были отобраны пациенты с АМУ $<25^\circ$. Обоснование выбора этой цифры не приводится. Отсутствуют характеристики 50 здоровых лиц (контрольная группа). Авторы не измеряли АМУ у лиц с разным ИМТ. Следовательно, у них вообще не было причин сообщать о нормальных границах. УЗИ выявило угол $<25^\circ$ у 29 из 950 испытуемых (3,05%).

Рентгенологическое исследование с барием (рис. 4 А) выявило сдавление третьего сегмента ДПК у 28 из 29 больных в симптомном периоде и у девяти из 29 в бессимптомном периоде» [10].

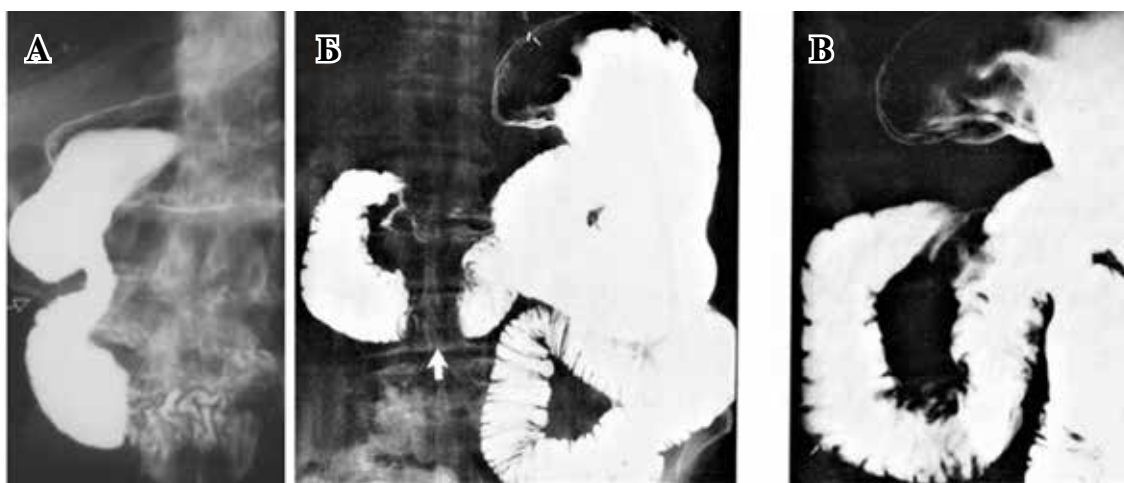
Рис. 4. (а) Рентгенограмма из статьи Neri et al. [10]. Увеличение желудка и ДПК отсутствует. Препятствие для продвижения бария возникло справа от позвоночника. (Б, В) Рентгенограммы из учебника. Подпись: «Нормальный пациент с транзиторной дилатацией проксимального отдела ДПК. (б). Рентгенограмма показывает явную обструкцию третьей части ДПК (стрелка), что указывает на наличие СВБА. (в) Изображение, полученное чуть позже, показывает, что дуоденальная полость полностью нормальна» [11].

На рентгенограмме (рис. 4 А), которую Neri et al. представили как наиболее показательную из 29, отсутствуют признаки обструкции ДПК, поскольку ни желудок, ни ДПК не расширены.

Во-вторых, сужение, начинающееся справа от позвонка, не имеет никакого отношения к АМУ. Сокращение в области ДПК соответствует нормальному расположению сфинктера Окснера. Это подтверждается аналогичным наблюдением Айзенберга [11].

Таким образом, данная рентгенограмма не соответствует концепции СВБА и, как и все

Рис. 4.



выводы статьи Neri et al., является фальсификацией фактов для подтверждения выдуманного предела нормы АМУ – 25°.

В статье Neri et al. говорится: «Аортомезентериальный угол в норме составляет 25–60° [2, 3, 6, 7, 10-12], а среднее аортомезентериальное расстояние 10–28 мм [1-3, 6, 7, 10-12]. Субъекты с углом <25° и аортомезентериальным расстоянием <8-10 мм могут страдать синдромом СМА» [10]. Однако ни в одной из этих ссылок, исследований АМУ у здоровых пациентов с разным ИМТ, как и в статье Neri et al., не проводилось. Тем более, что большинство ссылок — это описания единичных случаев.

Это, на наш взгляд, неточная информация, использованная авторами для подтверждения достоверности предложенных параметров нормы.

2. Bhagirath Desai et al. провели проспективное исследование 100 пациентов, которые прошли КТ по поводу различных других жалоб. Была обнаружена сильная положительная корреляция между ИМТ и углом между аортой и ВБА. С увеличением ИМТ угол также увеличивается. У 25% пациентов эти показатели были меньше нормы, но у них не было СВБА [12].

В странах третьего мира сотни миллионов людей имеют низкий ИМТ, что не сказывается на увеличении СВБА.

Таким образом, значение АМУ зависит только от количества жира в организме.

Заключение

1. Показатели АМУ у здоровых людей разного возраста и веса никто не исследовал.

2. Значение АМУ пропорционально ИМТ.

3. Утверждение, что при АМА <25° следует подозревать СВБА, является результатом неверных выводов авторов.

III. Клинический анализ 227 случаев синдрома верхней брыжеечной артерии

Проанализировано 79 статей из PubMed

и PMC, описывающих 227 случаев СВБА с 1990 по 2015 год. На основании клинических данных все пациенты были разделены на 2 группы. 1-ю группу составил 101 пациент в возрасте от 3 до 81 ($25,8 \pm 3,4$) года. Непроходимость ДПК возникла у них через 1–53 ($8,2 \pm 1,9$) дня после тяжелых стрессовых событий: осложненных операций, ожогов, травм, химиотерапии и др.

У 126 пациентов второй группы в возрасте 17–86 ($36,7 \pm 2,2$) лет, в том числе у 8 пациентов с нервной анорексией, дуоденальная непроходимость возникла через 3–72 ($17,2 \pm 3,2$) месяца хронического заболевания. Почти у всех этих пациентов были кислотозависимые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Стало очевидным, что два разных процесса могут приводить к возникновению дуоденальной непроходимости (табл.).

1-я группа. Острое развитие симптомов было при стрессовых состояниях, которые в катаболической стадии сопровождались значительным снижением массы тела. Особенно часто это наблюдается у подростков после операций на позвоночнике [6, 7].

Известно, что стрессовые состояния сопровождаются снижением pH желудочного содержимого. В таких случаях даже высокие дозы ингибиторов протонной помпы не улучшают pH желудка [13].

Консервативное лечение в условиях частичной непроходимости ДПК было успешным у 89% пациентов через 2-59 ($13,4 \pm 2,9$) дней. Очевидно, что за это время ни внутривенное введение питательных веществ, ни зондовое введение пищи в тонкую кишку не могли изменить ни общую массу пациентов, ни объем жировой ткани в АМУ. При этом после восстановления проходимости в ДПК расстояние между сосудами не изменяется [9]. Следовательно, положительный эффект консервативного лечения не связан с увеличением жировой ткани в АМУ, что не подтверждает гипотезу о роли АМУ в патогенезе СВБА.

Таблица

Распределение пациентов с СВБА в зависимости от давности заболевания

Группы	Число больных	Возраст (лет)	М/Ж	Длительность заболевания	Потеря веса (кг)	ИМТ	Консервативное лечение	Длительность лечения (дней)	Операция без консервативного лечения
1-я группа	101	3-81 $25,8 \pm 3,4$	44/56	1-53 дня $8,2 \pm 1,9$	3-17 $13,6 \pm 3,6$	14-21 $18,9 \pm 0,9$	88,9%	2-59 $13,4 \pm 2,9$	4%
2-я группа	211	17-86 $36,7 \pm 2,2$	52/58	3-72 месяца $17,2 \pm 3,2$	3-29 $18,0 \pm 4,36$	15-28 $16,0 \pm 3,6$	39%	?	47%
	211	$p < 0,001$		$p < 0,001$	$p > 0,2$	$p > 0,2$			

2-я группа. У пациентов 2-й группы с функциональной диспепсией, постпрандиальным синдромом и другими пептическими синдромами без патология обусловлена гиперсекрецией соляной кислоты. Они, в отличие от пациентов 1-й группы, имели длительный анамнез заболевания. Нарушение проходимости ДПК нарастало постепенно: от легкого нарушения до полной непроходимости. У этих пациентов, как показал Окснер, возникает гипертрофия циркулярного мышечного слоя третьего отдела ДПК дистальнее сфинктера Одди. Это может быть причиной меньшей эффективности краткосрочного консервативного лечения у пациентов 2-й группы.

Как видно из таблицы, хирурги оперировали пациентов 2-й группы только на основании уменьшения АМУ (<25°) или расстояния между аортой и ВБА (<8 мм). В 47% случаев операция была проведена без попытки консервативного лечения. Консервативное лечение было успешным в 39% случаев, а в 14% случаев консервативное лечение было кратковременным и малоэффективным. Эти пациенты были оперированы. Таким образом, 61% пациентов с пептическими проблемами, сопровождающимися дискинезией ДПК, были оперированы только потому, что они были худыми и поэтому у них АМУ был менее 25°. Отсутствие эффекта после кратковременного консервативного лечения не могло быть успешным, так как лечение не было патогенетическим.

Как изменяется аортомезентериальный угол?

Этот вопрос очень важен, так как в поддержку сосудистой гипотезы была предложена другая, еще более невероятная гипотеза о роли жировой ткани в АМУ.

Схема на рис. 5 в частях А и Б показывает принцип этой гипотезы. В ней утверждается, что СВБА возникает из-за потери жировой ткани в АМУ, что приводит к сдавлению ДПК, проходящей через этот угол. Из этого следует

принцип лечения СВБА, то есть гипералиментация, чтобы увеличить объем жировой ткани и отодвинуть ВБА вперед и таким образом освободить место для ДПК.

Эта гипотеза опровергается следующими доказательствами.

1. Увеличение мягкой жировой ткани в АМУ не может оттеснить напряженный сосуд.

2. Дополнительный объем жировой ткани конкурирует с ДПК за место в АМУ, т. е. может усиливать ее компрессию.

3. Переедание может привести к увеличению жировой ткани только при одновременном увеличении жира во всем теле. Это означает, что для того, чтобы в АМУ появилось достаточное количество жира, пациент должен набрать десятки килограммов. Это невозможно сделать не только за несколько дней, но и за многие месяцы.

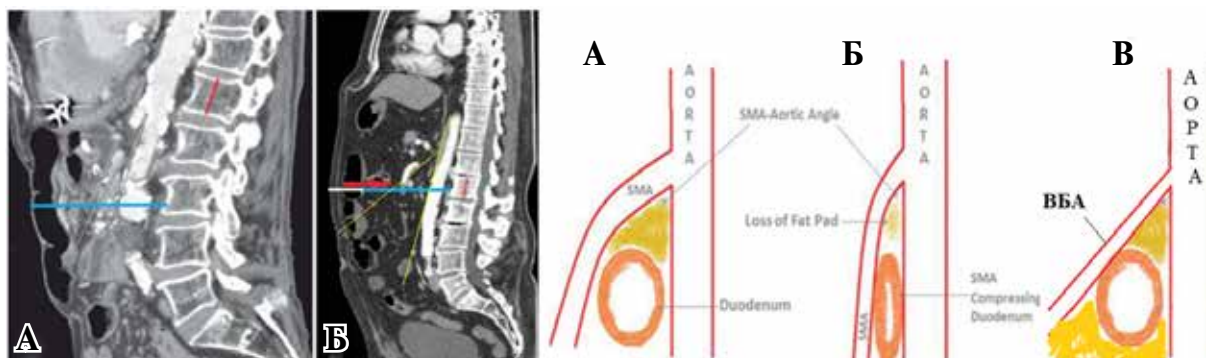
На рис. 5 представлены дополнительные доказательства того, что «при снижении ИМТ пациента происходит соответствующее уменьшение угла и расстояния в АМУ» [12,14].

У пациента с тромбозом ВБА (красная стрелка) большой объем жировой ткани оттеснил переднюю брюшную стенку и ободочную кишку вперед на 13,2 см (8 см – синяя линия + 5,2 см – белая линия). ВБА, которая снабжает кровью толстую кишку, вместе с толстой кишкой и брыжейкой перемещается вперед, что приводит к увеличению АМУ (желтый угол). Схема (А–Б) общепринятой гипотезы патогенеза СВБА, которая противоречит физическим законам. (В) Схема увеличения АМУ из-за перемещения ВБА впереди вместе с кишкой и ее брыжейкой.

IV. Этиология, патогенез, диагностика и лечение дискинезии сфинктера Окснера

Приведенные выше доказательства позволяют сделать следующие выводы.

Рис. 5. Центральные сагиттальные сканы (КТ). Истинная высота 1-го поясничного позвонка (красная линия) 2,2 см (а). У пациента с СВБА наибольшее расстояние от передней брюшной стенки до позвоночника составляет 8 см (синяя линия) (б).



1. Зона сужения в 3-м отделе ДПК протяженностью 2,5–4,6 ($3,30 \pm 0,15$) см не может быть обусловлена сдавлением кишки в АМУ, во-первых, потому, что между аортой диаметром 2 см и ВБА диаметром 0,5 см длина сдавленной кишки не может быть более 1 см.

Во-вторых, начало сокращенного сегмента ДПК находится в нескольких сантиметрах краниальнее АМУ. По длине ($3,2 \pm 0,15$ см) и локализации сокращенный сегмент ДПК соответствует сфинктеру Окснера, который в норме сокращается, чтобы предотвратить попадание агрессивного болюса с низким рН в тонкую кишку. Длительное сокращение сфинктера Окснера, нарушающее пассаж в тощую кишку, свидетельствует о ее дискинезии.

2. Статья Neri et al. [8], идентифицирующая АМУ $< 25^\circ$ и расстояние между аортой и ВБА < 8 мм как доказательство СВБА, основана на ложной информации и не соответствует действительности. Эти параметры пропорциональны ИМТ. Хирурги, опираясь на эти параметры, оперируют пациентов с диспепсией, дуоденитом или язвенной болезнью ДПК без признаков непроходимости. Они производят обходной дуоденоюноанастомоз, из-за чего агрессивный химус сразу из желудка попадает в тощую кишку, что неизбежно приводит к хроническому энтериту.

3. Представление о том, что причиной СВБА является потеря жировой ткани в АМУ, а усиленное питание в течение нескольких дней или недель может привести к накоплению жира в АМУ и восстановлению пассажа по ДПК, не выдерживает научной критики.

Этиология

Гиперсекрецию соляной кислоты провоцируют пищевые ингредиенты. Эти провокаторы или стимулы включают заболевания с отсроченным началом, которые могут быть опосредованы механизмами слизистой оболочки кишечника с участием не только IgE, но также Т-клеток, тучных клеток и эозинофилов, которые продуцируют провоспалительные медиаторы. К этому виду заболеваний относятся: атопический дерматит, глютеновая болезнь или эозинофильные заболевания ЖКТ, такие как эзофагит, гастрит, гастроэнтерит, энтероколит и протит [15].

Оказалось, что при стрессе «тучные клетки (ТК) являются важными эффекторами ось мозгишка, которые переводят сигналы стресса в высвобождение широкого спектра нейротрансмиттеров и провоспалительных цитокинов, которые могут сильно влиять на физиологию

ЖКТ» [16].

В обоих случаях одним из конечных продуктов является гиперсекреция кислоты. Лактоза — наиболее частый провокатор гиперсекреции соляной кислоты [17].

Она вызывает выброс гистамина из тучных клеток, что через цепь медиаторов приводит к гиперсекреции соляной кислоты. Есть пациенты с непереносимостью гистамина [18] и др.

Таким образом, гиперсекреция соляной кислоты является причиной всех кислотозависимых заболеваний (эзофагита, ГЭРБ, язвенной болезни желудка и гастрита, язвенной болезни ДПК и дуоденита, дискинезии сфинктера Одди и холецистита, а также СВБА). Как правило, одна из этих проблем в большей или меньшей степени присутствует у каждого пациента с дискинезией сфинктера Окснера.

Патогенез

Длительное раздражение ДПК соляной кислотой с низким рН вызывает повышение тонуса сфинктера Окснера, что постепенно приводит к гипертрофии стенки, что Окснер и наблюдал во время операции. Если в норме регистрируется мимолетное сокращение сфинктера Окснера в виде маятникового движения комка, то при дискинезии отчетливо регистрируется сужение кишечника. Однако следует различать сокращение сфинктера Окснера без нарушения эвакуации болюса в тощую кишку и обструкцию ДПК, которая характеризуется расширением желудка и ДПК и сопровождается рвотой.

Диагноз

Как показано выше, величина АМУ и расстояние между аортой и ВБА пропорциональны ИМТ. Это означает, что снижение этих параметров свидетельствует только о худощавости пациентов. Поэтому их определение на КТ, МРТ и УЗИ не имеет никакого смысла.

Необходимо различать два клинических состояния:

а) при симптомах кишечной непроходимости, сопровождающихся повторяющейся рвотой, показана рентгенография для определения размеров желудка и ДПК;

б) боль в животе, потеря веса и другие симптомы кислотозависимого заболевания требуют рентгенографии с барием. Если обнаружена дискинезия сфинктера Окснера, следующим шагом должна быть гастроскопия для исключения опухоли, пептического стеноза и других кислотозависимых заболеваний.

Лечение

Исходя из нашей гипотезы, дискинезия сфинктера Окснера обусловлена гиперсекрецией соляной кислоты, и патогенетическое лечение должно быть направлено на уменьшение выделения соляной кислоты и удаление ее из ДПК. Как показал анализ литературы, наиболее эффективными являются назогастральная декомпрессия с назоюнальным питанием.

У пациентов без непроходимости ДПК оправдано применение ингибиторов протонной помпы (ИПП) по 40 мг 2 раза в сутки в течение 4 недель. У пациентов с непроходимостью ДПК проводится высокодозированная терапия ИПП (внутривенное введение нагрузочной дозы с последующей непрерывной инфузией) [19, 20] до полного открытия сфинктера Окснера с последующим переходом на пероральный прием ИПП.

Теоретически оправдано орошение ДПК щелочным раствором. При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения для снятия спазма сфинктера Окснера оправдано применение инъекций ботокса в стенку суженного сегмента ДПК. При дискинезии сфинктера Окснера нет места хирургическому лечению.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки авторы не получили.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

Этические аспекты.

Одобрение комитета по этике

Не требуется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин МД, Коршун З, Мендельсон Г. Двигательная функция двенадцатиперстной кишки в норме и при некоторых заболеваниях (гипотеза). *Терапевт Арх.* 2016;88(4):68-74. doi: 10.17116/terarkh201688468-74
2. van Beek AP, Emous M, Laville M, Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes Rev.* 2017 Jan;18(1):68-85. doi: 10.1111/obr.12467
3. Levin MD. Ochsner's Sphincter Dyskinesia Is the Cause of Superior Mesenteric Artery Syndrome. *J Gastrointest Surg.* 2019 Aug;23(8):1714-16. doi: 10.1007/s11605-019-04246-5
4. Ochsner AJ. VIII. Construction of the Duodenum Below the Entrance of the Common Duct and Its Relation to Disease. *Ann Surg.* 1906 Jan;43(1):80-87. doi: 10.1097/00000658-190601000-00009
5. 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 13 Oddi's closed time. *Arch Mal Appar Dig Mal Nutr.* 1956 Dec;45(12):449-57.
6. Левин МД. Дискинезия сфинктера Окснера как причина синдрома верхней брыжеечной артерии. Обзор литературы. *Вест Рентгенологии Радиологии.* 2016 Mar-Apr; 97(2):110-17. doi: 10.20862/0042-4676-2016-97-2-110-117
7. Левин МД. Патогенетическое значение дискинезии сфинктера Окснера в развитии синдрома верхней брыжеечной артерии. Обзор литературы. *Эксперим и Клини Гастроэнтерология.* 2016;(12):67-72.
8. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006 May;42(5):522-25. doi: 10.1097/01.mpg.0000221888.36501.f2
9. Santer R, Young C, Rossi T, Riddlesberger MM. Computed tomography in superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Radiol.* 1991;21(2):154-55. doi: 10.1007/BF02015638
10. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L, Scuderi M, Giustolisi N, Di Prima P, Mauceri B, Abate G, Cilio D, Misseri M, Scuderi R. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med.* 2005 Apr;257(4):346-51. doi: 10.1111/j.1365-2796.2005.01456.x
11. Eisenberg RL, ed. Diagnostic imaging in internal medicine. McGraw-Hill, Inc; 1985. 694 p.
12. Bhagirath Desai A, Sandeep Shah D, Jagat Bhatt C, Umesh Vaishnav K, Salvi B. Measurement of the Distance and Angle Between the Aorta and Superior Mesenteric Artery on CT Scan: Values in Indian Population in Different BMI Categories. *Indian J Surg.* 2015 Dec;77(Suppl 2):614-17. doi: 10.1007/s12262-013-0941-1
13. 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 Jan;127(1-2):51-56. doi: 10.1007/s00508-014-0637-y
14. Alzerwi NAN. Predictors of Superior Mesenteric Artery Syndrome: Evidence from a Case-Control Study. *Cureus.* 2020 Aug 13;12(8):e9715. doi: 10.7759/cureus.9715
15. Cuomo R, Andreozzi P, Zito FP, Passananti V, De Carlo G, Sarnelli G. Irritable bowel syndrome and food interaction. *World J Gastroenterol.* 2014 Jul 21;20(27):8837-45. doi: 10.3748/wjg.v20.i27.8837
16. Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. *J Physiol Pharmacol.* 2011 Dec;62(6):591-99.
17. Minenna MF, Palieri A, Panella C, Ierardi E. Gastro-oesophageal reflux disease and lactose malabsorption: Casual comorbidity or neglected association? *Dig Liver Dis.* 2006 Jun;38(6):437-38. doi: 10.1016/j.dld.2006.01.013
18. Comas-Basté O, Sánchez-Pérez S, Veciana-Nogués MT, Latorre-Moratalla M, Vidal-Carou MDC.

Histamine Intolerance: The Current State of the Art. *Biomolecules*. 2020 Aug 14;10(8):1181. doi: 10.3390/biom10081181

19. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, Leontiadis GI, Abraham NS, Calvet X, Chan FKL, Douketis J, Enns R, Gralnek IM, Jairath V, Jensen D, Lau J. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Lip GYH, Loffroy R, Maluf-Filho F, Meltzer AC, Reddy N, Saltzman JR, Marshall JK, Bardou M. Ann Intern Med*. 2019 Dec 3;171(11):805-22. doi: 10.7326/M19-1795

20. Pang SH, Graham DY. A clinical guide to using intravenous proton-pump inhibitors in reflux and peptic ulcers. *Therap Adv Gastroenterol*. 2010 Jan;3(1):11-22. doi: 10.1177/1756283X09352095

REFERENCES

1. Levin MD, Korshun Z, Mendelson G. Motor function of the duodenum in normal conditions and in some diseases (hypothesis). *Ter. Arch*. 2016;88(4):68-74. doi: 10.17116/terarkh201688468-74 (In Russ.).
2. van Beek AP, Emous M, Laville M, J Tack J. Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes Rev*. 2017 Jan;18(1):68-85. doi: 10.1111/obr.12467.
3. Levin MD. Ochsner's Sphincter Dyskinesia Is the Cause of Superior Mesenteric Artery Syndrome. *J Gastrointest Surg*. 2019 Aug;23(8):1714-1716. doi: 10.1007/s11605-019-04246-5. (In Russ.).
4. Ochsner AJ. VIII. Construction of the Duodenum Below the Entrance of the Common Duct and Its Relation to Disease. *Ann Surg*. 1906 Jan;43(1):80-7. doi: 10.1097/0000658-190601000-00009. (Open access).
5. 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 13 Oddi's closed time. (1956) *Arch Mal Appar Dig Mal Nutr*. 1956 Dec;45(12):449-57.
6. Levin MD. Oxner sphincter dyskinesia as a cause of superior mesenteric artery syndrome. Literature review. *West Rentgenol Radiol*. 2016 Mar-Apr; 97(2):110-7. doi: 10.20862/0042-4676-2016-97-2-110-117.
7. Levin MD. Pathogenetic significance of Oxner's sphincter dyskinesia in the development of superior mesenteric artery syndrome. Literature review. *EkspKlin Gastroenterol*. 2016 Jul;12(12):67-72.).
8. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20- year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006 May;42(5):522-5. doi: 10.1097/01.mpg.0000221888.36501.f2.).
9. Santer R, C Young C, Rossi T, Riddlesberger

Адрес для корреспонденции

4220200, Дорот,
Государственный гериатрический
Центр, Нетания, Аммон ве-Тамар 1, Израиль,
тел. +972 538281393,
e-mail: nivel70@hotmail.com
Левин Михаил Давидович

Сведения об авторах

Левин Михаил Давидович, д.м.н., рентгенолог Го-

MM. Computed tomography in superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Radiol*. 1991;21(2):154-5. doi: 10.1007/BF02015638.

10. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med*. 2005 Apr;257(4):346-51. doi: 10.1111/j.1365-2796.2005.01456.x).
11. Diagnostic imaging in internal medicine. By R.L. Eisenberg. Copyright © 1985 by McGraw-Hill, Inc. p.694.
12. Bhagirath Desai A, Sandeep Shah D, Jagat Bhatt C, et al. Measurement of the Distance and Angle Between the Aorta and Superior Mesenteric Artery on CTScan: Values in Indian Population in Different BMI Categories. (2015) *Indian J Surg*. Dec;77(Suppl 2):614-7. doi: 10.1007/s12262-013-0941-1.
13. Lenz KI, Buder R, Firlinger F, Lohr G, Voglmayr M. Effect of proton pump inhibitors on gastric pH in patients exposed to severe stress. (2014) *Wien Klin Wochenschr*. Jan;127(1-2):51-6. doi: 10.1007/s00508-014-0637-y.
14. Alzerwi NAN. Predictors of Superior Mesenteric Artery Syndrome: Evidence from a Case-Control Study. *Cureus*. 2020 Aug 13;12(8):e9715. doi: 10.7759/cureus.9715.
15. Cuomo R, Andreozzi P, Zito FP, et al. Irritable bowel syndrome and food interaction. *World J Gastroenterol*. 2014 Jul 21;20(27):8837-45. doi: 10.3748/wjg.v20.i27.8837.
16. Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. *J Physiol Pharmacol*. 2011 Dec;62(6):591-9.
17. Minenna MF, Palieri A, Panella C, Ierardi E. Gastro-oesophageal reflux disease and lactose malabsorption: Casual comorbidity or neglected association? *Dig Liver Dis*. 2006 Jun;38(6):437-8. doi: 10.1016/j.dld.2006.01.013
18. Comas-Basté O, Sánchez-Pérez S, Veciana-Nogués MT, Latorre-Moratalla M, Vidal-Carou MDC. Histamine Intolerance: The Current State of the Art. *Biomolecules*. 2020 Aug 14;10(8):1181. doi:10.3390/biom10081181.
19. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, Leontiadis GI, Abraham NS, Calvet X, Chan FKL, Douketis J, Enns R, Gralnek IM, Jairath V, Jensen D, Lau J. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med*. 2019 Dec 3;171(11):805-822. doi: 10.7326/M19-1795.
20. Pang SH, Graham DY. A clinical guide to using intravenous proton-pump inhibitors in reflux and peptic ulcers. *Therap Adv Gastroenterol*. 2010 Jan;3(1):11-22. doi:10.1177/1756283X09352095.

Address for correspondence

4220200, Dorot,
State Geriatric Center, Netanya,
Amnon ve-Tamar 1, Israel
Tel. +972 538281393,
e-mail: nivel70@hotmail.com,
Levin Mikhail D.

Information about the authors

Levin Mikhail D. MD, Radiologist, State Geriatric

сударственного гериатрического центра (Дорот), Нетания, Израиль.

<https://orcid.org/0000-0001-7830-1944>

Аверин Василий Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь.

<https://orcid.org/0000-0003-3343-8810>

Дегтярев Юрий Григорьевич, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь.

<https://orcid.org/0000-0002-2696-4989>

Информация о статье

Поступила 15 июля 2023 г.

Принята в печать 11 декабря 2023 г.

Доступна на сайте 11 января 2024 г.

Center (Djrot), Netanya, Israil.

<https://orcid.org/0000-0001-7830-1944>

Averin Vasily I. MD, Professor, Head of the Department of Pediatric Surgery, Belorussian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus.

<https://orcid.org/0000-0003-3343-8810>

Degtyarev Yury G. Professor of the Department of Pediatric Surgery, Belorussian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus.

<https://orcid.org/0000-0002-2696-4989>

Article history

Arrived: 15 July 2023

Accepted for publication: 11 December 2022

Available online: 11 January 2024