

17. Kolb, B. Brain plasticity and behaviour in the developing brain. / B. Kolb, R. Gibb // J. Can. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. – 2011. – Vol. 20. – P. 265-276.
18. Kolter, T. Ganglioside biochemistry / T. Kolter, // ISRN Biochem. – 2012 – Vol. 5. – P. 1-36.
19. Ledeen, R.W. Gangliosides-structure, isolation, and analysis / R.W. Ledeen, R.K. Yu, // Methods Enzymol. – 1982. – Vol. 83. – P. 139-191.
20. Ledeen, R. New findings on nuclear gangliosides: overview on metabolism and function / R. Ledeen, G. Wu // J. Neurochem. – 2011. – Vol. 116. – № 5. – P. 714-720.
21. Ledeen, R.W. Nuclear sphingolipids: Metabolism and signaling / R.W. Ledeen, G.J. Wu // Lipid. Res. – 2008. – Vol. 49. – P. 1176-1186.
22. Lopez, P.H.H. Gangliosides in cell recognition and membrane protein regulation / P.H.H. Lopez, R.L. Schnaar // Curr. Opin. Struct. Biol. – 2009. – Vol. 19. – P. 549-557.
23. Mice lacking GD3 synthase display morphological abnormalities in the sciatic nerve and neuronal disturbances during peripheral nerve regeneration / V.T. Ribeiro-Resende [et. al.] // PLoS One. – 2014. – Vol. 9. – P. e108919.
24. Mochetti, I. Exogenous gangliosides, neuronal plasticity and repair, and the neurotrophins / I. Mochetti // Cell. Mol. Life Sci. – 2005. – Vol. 62. – P. 2283-2294.
25. Nakatsuji, Y. Selective cell-cycle arrest and induction of apoptosis in proliferating neural cells by ganglioside GM3 / Y. Nakatsuji, R.H. Miller // Exp. Neurol. – 2001. – Vol. 168. – P. 290-299.
26. Neuroprotective effects of monosialotetrahexosylganglioside. / Xi. Ai-ping, Xu. Zhong-xin, Liu. Feng-li, Xu. Yan-li // Neural. Regen. Res. – 2015. – Vol. 10. – P. 1343-1344.
27. Nowycky, M.C. Glycobiology of ion transport in the nervous system / M.C. Nowycky, G. Wu, R.W. Ledeen // Adv. Neurobiol. – 2014. – Vol. 9. – P. 321-342.
28. Rao, R. Early nutrition and brain development / R. Rao, M.K. Georgieff // The effects of early adversity on neurobehavioral development / ed. by C.A. Nelson. – Minnesota Symposium on Child Psychology. NJ, 2000. – Vol. 31. – P. 1-30.
29. Regulation of apoptosis during neuronal differentiation by ceramide and b-series complex gangliosides / E. Bieberich, S. MacKinnon, J. Silva, R.K. Yu // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276. – P. 44396-44404.
30. Reduced motor and sensory functions and emotional response in GM3-only mice: Emergence from early stage of life and exacerbation with aging / O. Tajima [et. al.] // Behav. Brain. Res. – 2009. – Vol. 198. – P. 74-82.
31. Sandhoff, K. Biosynthesis and degradation of mammalian glycosphingolipids. K. Sandhoff, T. Kolter // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. – 2003. – Vol. 358. – P. 847-861.
32. Schengrund, C. Gangliosides: glycosphingolipids essential for normal neural development and function / C. Schengrund // Trends in Biochemical Sciences. – 2015. – Vol. 40. – № 7. – P. 1-10.
33. Schnaar, R.L. Sialic acid in the brain: Gangliosides and polysialic acid in nervous system development, stability, disease, and regeneration / R.L. Schnaar, R. Gerardy-Schahn, H. Hildebrandt // Physiol. Rev. – 2014. – Vol. – P. 461-518.
34. Segler-Stahl, K. Changes in the concentration and composition of human brain gangliosides with aging / K. Segler-Stahl, J.C. Webster, E.G. Brunngraber // Gerontology. – 1983. – Vol. 29. – P. 161-168.
35. Svennerholm, L. Chromatographic separation of human brain gangliosides / L. Svennerholm // J. Neurochem. – 1963. – Vol. 10. – P. 613-623.
36. Tam, S.J. Connecting vascular and nervous system development: Angiogenesis and the blood-brain barrier / S.J. Tam, R.J. Watts // Ann. Rev. Neurosci. – 2010. – Vol. 33. – P. 379-408.
37. Uauy, R. Mechanisms for nutrient effects on brain development and cognition / R. Uauy, P. Mena, P. Peirano // Nestle Nutr. Workshop Ser. Clin. Perform. Program. – 2001. – Vol. 5. – P. 41-72.
38. Wang, B. Molecular mechanism underlying sialic acid as an essential nutrient for brain development and cognition / B. Wang. // Adv. Nutr. – 2012. – Vol. 3. – P. 465S-472S.
39. Wang, J. Ganglioside GD3 is required for neurogenesis and long-term maintenance of neural stem cells in the postnatal mouse brain / J. Wang; A. Cheng, C. Wakade; R.K. Yu // J. Neurosci. – 2014. – Vol. 34. – P. 13790-13800.
40. Wu, G. GM1 in the nuclear envelope regulates nuclear calcium through association with a nuclear sodium-calcium exchanger / G. Wu, R.W. Ledeen // Journal of Neurochemistry. – 2007. – Vol. 103. – P. 126-134.
41. Wu, G. Sodium-calcium exchanger complexed with GM1 ganglioside in nuclear membrane transfers calcium from nucleoplasm to endoplasmic reticulum / G. Wu, X. Xie, Z.H. Lu, R.W. Ledeen // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2009. – Vol. 106. – №26. – P. 10829-10834.
42. Yu, R.K. Functional roles of gangliosides in neurodevelopment: An overview of recent advances. / R.K. Yu, Y.-T. Tsai, T. Ariga // Neurochem. Res. – 2012. – Vol. 37. – P. 1230-1244.
43. Yu, R.K. The role of glycosphingolipid metabolism in the developing brain / R.K. Yu, Y. Nakatani, M. Yanagisawa // J. Lipid. Res. – 2009. – Vol. 50. – P. S440-S445.

УДК 617.551-009.7

© Коллектив авторов, 2017

Ш.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов, Р.С. Абдуллин, А.М. Саргсян
АРТЕРИОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ ДУОДЕНАЛЬНАЯ КОМПРЕССИЯ
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Представлен обзор отечественной и зарубежной литературы по проблеме артериомезентеральной дуоденальной компрессии (АМДК). Рассмотрены вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения данного заболевания. Отдельно рассмотрены вопросы показаний и выбора метода хирургического лечения, приведен анализ отдаленных результатов.

Ключевые слова: артериомезентеральная дуоденальная компрессия, этиология, диагностика, лечение.

Sh.V. Timerbulatov, V.M. Timerbulatov, R.S. Abdullin, A.M. Sargsyan
ARTERIO-MESENTERIC DUODENAL COMPRESSION

The review of Russian and foreign literature is presented on the problem of arterio-mesenteric duodenal compression. Issues of etiology, clinic, diagnosis and treatment of the disease are considered here. The paper also presents the questions of indications and choice of surgical treatment with the long-term results analysis.

Key words: arterio-mesenteric duodenal compression, etiology, diagnosis, treatment.

Артериомезентериальная дуоденальная компрессия (АМДК) в отличие от других причин хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП) рассматривается как самостоятельное заболевание [32].

Впервые на возможность компрессии двенадцатиперстной кишки (ДПК) верхней брыжеечной артерией (ВБА) указал Рокитанский в 1861 году [15]. ХНДП, обусловленная компрессией ВБА, в структуре всей патологии ЖКТ наблюдается у 0,09 – 2,5% больных [6,9,26]. В 10-50% наблюдений ХНДП отмечается компрессия ВБА ДПК [7,17]. АМДК обуславливает нарушения в гепатобилиарной системе, кишечнике, возникновению стенозирующих папиллитов, хронического панкреатита, кист поджелудочной железы, гнойного панкреатита [12,14,29].

В основе АМДК лежит сдавление нижней горизонтальной части ДПК верхней брыжеечной артерией, с одной стороны, аортой и позвоночником – с другой [39]. В норме угол отхождения ВБА от аорты равен 45° , расстояние между аортой и ВБА на уровне ДПК – 15-20 мм. АМДК диагностируют, когда артериомезентериальный угол $<20^\circ$ и расстояние <10 мм [22].

Причинами АМДК также могут быть рассыпной тип ВБА [17] или небольшое количество жира в брыжейке, забрюшинном пространстве, аорто-мезентериальном промежутке [15]. Доказана генетическая предрасположенность к АМДК [56].

Механическая форма заболевания проявляется в усилении тонуса и моторной активности ДПК в стадии компенсации [16]. Возникшее препятствие обуславливает гиперперистальтику, замедление скорости продвижения содержимого и повышение внутриполостного давления в ДПК [4]. Прогрессирование заболевания обуславливается постепенной декомпенсацией моторной активности в результате повышения внутридуоденального давления более 300 мм вод. ст. и эндохоледохолеального давления с периодическим полным прекращением эвакуации желчи в кишечник [9]. Возникают холестаз и застой панкреатического сока. В результате антиперистальтики возникают дуоденогастральный и дуоденобилиарный рефлюксы [8]. Тонус ДПК резко снижается с последующим расширением просвета, развитием атонии и дуоденостаза [6].

Клинически различают гастродуоденальную, гепатобилиарную, абдоминальную и панкреатобилиарную формы АМДК. Наиболее частой механической причиной дуоденостаза является артериомезентериальная дуоденальная компрессия [22,45,60]. Некоторые

авторы считают АМДК врожденной патологией и одним из вариантов клинических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани [28,29,30].

При отхождении верхней брыжеечной артерии от аорты под чрезмерно острым углом нижняя горизонтальная часть ДПК сдавливается в треугольнике между аортой, ВБА и корнем брыжейки с окклюзией ее просвета [35]. АМДК может возникать при анатомическом варианте прохождения ВБА в корне брыжейки [68].

Как известно, ВБА отходит от аорты на 1-3 см ниже чревного ствола на уровне XII грудного или I поясничного позвонка. В норме угол отхождения ВБА от аорты составляет $30-50^\circ$, а расстояние между ними на уровне прохождения ДПК составляет 15-20 мм. При АМДК эти показатели уменьшаются – соответственно угол не превышает 30° , а расстояние – 10-15 мм [20,43,52]. При артериомезентерикографии в норме угол между ВБА и аортой составляет $45-60^\circ$, а расстояние – 7-20 мм [52]. При АМДК указанный угол составляет $10-20^\circ$, расстояние – 2-3 мм [57]. Характерными для АМДК признаками являются угол между ВБА и аортой $<20^\circ$ и расстояние между ними <8 мм [38].

АМДК непосредственно связана с анатомическими и механическими факторами и быстрым или хроническим сокращением массы забрюшинного жира [63]. Продолжительные патологические состояния, такие как множественные травмы, сепсис, анорексии, ожоги, приводят к уменьшению забрюшинной клетчатки и могут вызвать АМДК [63]. В таких случаях в положении больного на спине угол между аортой и ВБА резко уменьшается от прямого до острого, что вызывает сужение ДПК в месте пересечения с ВБА.

Дифференциальная диагностика АМДК представляет определенные трудности в случае обструкций тонкой кишки, возникающих за счет внешней компрессии третьего сегмента ДПК [42,54,66].

Развитие АМДК также связано с потерей веса в результате бариатрической хирургии и обусловленной различными заболеваниями (рак, хронические инфекции, тяжелые ожоги). Данные состояния вызывают уменьшение жировой ткани в брыжейке тонкой кишки, что, соответственно, уменьшает аорто-мезентериальное расстояние и угол.

АМДК может быть обусловлена и врожденными причинами – это укорочение связки Трейтца, аномалии ВБА, а также анатомические деформации после абдоминаль-

ных операций (коррекция сколиоза, колэктомия, эзофагопластика) [50,54,66].

Описан редкий случай развития АМДК после выполнения колопроктэктомии с формированием илеоанального анастомоза с резервуаром [53]. До данного сообщения в литературе было опубликовано 5 подобных сообщений. В описанном выше случае больная (рост 168 см, масса тела 45 кг, индекс массы тела 15,9) была оперирована по поводу семейного аденоматозного полипоза. В послеоперационном периоде картина высокой острой непроходимости ДПК проявилась на 17-е сутки, диагноз подтвержден на КТ. Проводилось консервативное лечение (дуоденогастральная декомпрессия, парентеральное питание), в последующем – различные варианты питания для увеличения забрюшинного жира. В некоторых случаях использовалась операция Strong (низведение дуоденоюнального перехода).

Клинические проявления в компенсированной стадии характеризуются только поражением ДПК, в субкомпенсированной стадии процесс распространяется на функционально и органически связанные с ДПК органы, в декомпенсированной стадии ДПК теряет свою транспортную функцию, ведущими являются признаки интоксикации и высокой кишечной непроходимости [22].

Симптомы АМДК обусловлены замедлением эвакуации содержимого ДПК и зависят от качества и количества принятой пищи. Наиболее частыми симптомами являются боли в эпигастрии и правом подреберье (в 100%), чувство переедания после принятия небольшого количества пищи (61%), отрыжка воздухом (48%), тошнота и рвота (26%), изжога (34%), горечь во рту (35%), головные боли, бессонница, раздражительность, уменьшение массы тела [2, 11, 27, 36]. Симптомы обычно появляются или нарастают в вертикальном или горизонтальном положении больного на спине [27]. На левом или правом боку или в коленно-локтевом положении натяжение ВБА ослабляется [15].

Клиническими проявлениями АМДК являются симптомы нарушения дуоденальной проходимости: боли и тяжесть в подложечной области после еды, чувство быстрого насыщения, тошнота, иногда рвота [28]. У большинства больных определялись признаки рефлюкс-гастрита и эзофагита – изжога, рвота желудочным содержимым с примесью желчи, дефицит массы тела, эмоциональная лабильность, снижение трудоспособности. Больные обычно получают лечение по поводу рефлюкс-гастрита, хронического панкреатита,

дискинезии желчевыводящих путей. При сочетании хронического калькулезного холецистита и АМДК клиническая картина отличается многообразием проявлений, обусловленных моторно-эвакуаторными нарушениями желудка и ДПК. Неустраненные нарушения моторики проявляются и после проведения холецистэктомии, поэтому коррекция нарушений дуоденальной проходимости при холецистэктомии составляет основу улучшения функциональных результатов операции [33].

При рентгенологическом исследовании выявляются: задержка прохождения бариевой взвеси по ДПК более 40 секунд, расширение кишки более 4 см, антиперистальтика, улучшение эвакуации при перемене положения тела [2,15]. Реже встречаются сегментирующая крупномаятниковобразная перистальтика в нижнем горизонтальном отделе ДПК, сочетание спазма и стаза, дуоденогастральный рефлюкс [18].

Наиболее точным методом лучевой диагностики АМДК является компьютерная томография (КТ) [62]. Наличие механического препятствия на уровне ДПК может подтвердить релаксационная дуоденография с проведением пробы Гайнеса (исчезновение компрессии в положении больного на животе) [22]. Часто протяженность суженного участка достигает 1,5-3 см [8]. Изменения резче выражены при исследовании больных в вертикальном положении. Следует иметь в виду, что при релаксационной дуоденографии механическое препятствие выявляется в 86,7%, а интраоперационно только в 30% случаев, что свидетельствует об ограниченных возможностях метода [26,27].

Наиболее точным и эффективным методом диагностики АМДК является ангиография – аорто- и мезентерикография [17]. Уменьшение аорто-мезентериального угла $<30^\circ$ на ангиограммах и сокращение аорто-мезентериального расстояния до 7 мм и менее характерны для АМДК [2,6,22], по другим данным – до $20-15^\circ$ и до 0,5-1,0 см соответственно [17,22]. Диагноз АМДК выставляется при аорто-мезентериальном угле $<20^\circ$ и расстоянии между двумя сосудами менее 6 мм [43], по другим данным – при наличии указанного угла менее 25° [64].

Ультразвуковое исследование – неинвазивный метод с достаточной точностью, специфичностью и чувствительностью [22,69]. УЗИ позволяет изучить дуоденогастральный рефлюкс, эвакуаторную функцию желудка и ДПК, измерить ширину просвета и скорость опорожнения ДПК.

Метод многоканальной монотрии позволяет осуществить фиксацию внутрипросветного давления через открытый катетер и внутриполостного рН с металлических электродов [2,22]. Предлагалась методика «поэтажной» монотрии путем измерения внутриполостного давления через зонд с открытым просветом последовательно в тощей кишке, ДПК, желудке и пищеводе [3].

Эндоскопия (ФГДС) позволяет определить состояние слизистой оболочки, размер желудка и ширину кишки, которые при дуоденостазе обычно увеличены, выявить дуоденогастральный рефлюкс. При АМДК отмечается дилатация нижнегоризонтальной части ДПК, при биопсии слизистой оболочки обычно обнаруживается хронический поверхностный дуоденит [2,6].

При субкомпенсированной форме АМДК выявляются признаки хронического дуоденита с нарушениями функции бокаловидных клеток, ворсинок и крипт, атрофией слизистой желудка, в самом желудке – желчь, ДПК умеренно расширена. При декомпенсированной форме морфологические изменения затрагивают все слои стенки органа, железистого аппарата слизистой оболочки, характеризуются как атрофический дуоденит, часто отмечается рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит, ДПК атонична с выраженной дилатацией, в желудке – энтеролизация [12]. Некоторые авторы считают, что ФГДС в диагностике АМДК малоэффективна [47].

В некоторых случаях решающим методом может стать интраоперационная ревизия. Механическая форма интраоперационно подтверждается только в 30,4% случаев [27]. В области пересечения ДПК и ВБА во всех случаях отмечается массивный спаечный процесс, деформирующий мезоколон так, что аортомезентериальное пространство представляется запаянным, в него невозможно ввести палец слева направо [8]. ДПК всегда располагается на уровне этого щелевидного пространства на 25-30 мм ниже аортомезентериального угла [11, 12]. Все отделы ДПК до уровня ВБА значительно удлинены, расширены до 6-8 см [18]. Стенка кишки дряблая, перистальтика слабая или отсутствует, ДПК переполнена жидкостью с провисанием её нижнегоризонтальной части из-под брыжейки поперечно-ободочной кишки [27].

Для диагностики АМДК используются рентгенологические методы исследования. Моторика ДПК определялась методом открытого катетера с использованием кремниевого датчика давления [28], угол отхождения ВБА

от аорты определяли ультразвуковым методом. При АМДК отмечается повышение в ДПК давления базального и после нагрузки, которое может составлять в стадии компенсации $117,3 \pm 4,5$ и $147,3 \pm 5,6$ мм вод. ст., в стадии субкомпенсации – до 230 и 280 соответственно и в стадии декомпенсации ввиду гипотонии ДПК – $52,0 \pm 3,2$ и $67,0 \pm 4,7$ мм вод. ст. Угол отхождения ВБА от аорты в среднем составлял $24,0 \pm 1,2^\circ$ (у здоровых людей – $39,0 \pm 2,7^\circ$) [28].

На основании обследования хронического нарушения дуоденальной проходимости у 95 больных с язвенной болезнью АМДК при релаксационной рентгенографии была выявлена в 2,4% случаев, при УЗИ – в 5,26%, интраоперационно АМДК также была выявлена в 5,26% случаев [19]. У данной категории больных при проведении УЗИ расстояние между верхней брыжеечной артерией и аортой составило менее 10 мм, а угол меньше 30° , что позволило авторам заключить, что УЗИ является наиболее информативным неинвазивным методом диагностики.

Для выбора оптимального метода лечения АМДК необходима четкая диагностика хронической дуоденальной непроходимости [9,25]. Диагностика затруднена из-за отсутствия патогномоничных и ясных диагностических критериев, в повседневной клинической практике АМДК часто не диагностируют [1].

По тяжести нарушений дуоденальной проходимости выделяют стадии компенсации, суб- и декомпенсации [28]. В стадии компенсации желудок при рентгенологическом исследовании не расширен, тонус сохранен, хотя отмечается длительная задержка эвакуации первых порций контраста, продвижение последнего останавливается на уровне брыжеечных сосудов до одной минуты, наблюдаются постоянные дуоденобульбарные и дуоденогастральные рефлюксы. В стадии субкомпенсации желудок увеличен в размерах, отмечаются наличие жидкости натощак, задержка бария в луковице ДПК на уровне брыжеечных сосудов до трех минут, дуоденогастральные рефлюксы. В стадии декомпенсации наблюдается атония желудка и ДПК, натощак желудок содержит большое количество жидкости, большая кривизна желудка провисает в полость таза. В нижнегоризонтальном отделе ДПК задержка бария до 1 часа и более.

В лечении АМДК используются консервативные и хирургические методы. Поскольку АМДК у взрослых имеет смешанный сосудисто-лимфатический генез, проводится активная противовоспалительная терапия [3,

32]. Дооперационная санация желчных путей считается обязательным условием эффективной подготовки больного к операции [4].

Консервативное лечение АМДК с хроническим нарушением дуоденальной проходимости включает в себя ограничение объема пищи, иногда кратковременное голодание, лаваж ДПК, энтеральное питание через зонд, введение церукала, дипитрамида, холестирамина, билигнина, десенсибилизирующих препаратов, полиионных растворов и белковых гидролизатов [13,70]. Рекомендуется бензогексоний по 1 мл 2 раза в/м или метоклопрамид по 1 таблетке 3 раза в день до 3-4 недель [47], интрадуоденальное введение 0,5% раствора новокаина и 0,1% раствора соляной кислоты для восстановления моторики ДПК, антидепрессивные препараты [5]. Показано положительное влияние физиотерапевтических процедур.

Назоеюнальное питание, как правило, является первой линией терапии, особенно когда нет сопутствующих хирургических осложнений [41]. В настоящее время лапароскопическая дуоденоюностомия является стандартом хирургического лечения, положительные результаты достигают 90% в течение последующих 5 лет [36,51]. Y. Pillay (2016) [58] привел данные о двух случаях хирургического лечения больных с АМДК – одному больному была выполнена операция Стронга, другому – дуоденоюностомия с хорошими результатами. После операции Стронга больная прибавила в весе на 14 кг за 6 месяцев, через 4 года были минимальные симптомы.

Исторически хирургическое лечение АМДК включало такие методы как дуоденоюностомия и гастроеюностомия [59]. Гастроеюностомия обычно выполняется при гастропарезе и выраженном нарушении эвакуации из желудка. Операция Стронга в настоящее время не рекомендуется для лечения АМДК [48]. Сосудистые имплантации ВБА используются только в качестве последнего средства из-за сопутствующих осложнений. Хирургическое лечение рекомендуется при безуспешном консервативном лечении пациентов с хроническими и тяжелыми симптомами [50]. Первая лапароскопическая дуоденоюностомия выполнена в 1998 году K.S. Gersin, B.T. Heniford [46]. Лапароскопические операции предпочтительны, особенно у истощенных больных [38]. Недавно для проведения этих операций была использована робототехника [37].

Хирургическое лечение показано при механической природе дуоденальной непро-

ходимости, отсутствии эффекта от продолжительной консервативной терапии или при суб- и компенсированных стадиях в сочетании с осложненной язвенной болезнью [2,4]. Показаниями к операции являются резкое снижение трудоспособности больных [16,27,49], выраженный болевой синдром, наличие повторной рвоты, рентгенологические признаки ХНДП [18, 62], расширение ДПК более 5 см, дряблость, атоничность ее стенки, наличие содержимого в просвете кишки [24], высокое стояние связки Трейтца с образованием «дуоденальной двухстволки», выраженный спаечный процесс, нарушающий проходимость ДПК, увеличенные лимфатические узлы, аномалии развития брыжеечных сосудов [56], наличие рефлюкс-гастрита [16,34]. Применяется частичная десимпатизация ДПК (десимпатизация гастродуоденальной артерии) путем денудации указанной артерии или комиссуротомии чревного сплетения для повышения моторно-эвакуаторной активности [7].

Все хирургические вмешательства, применяемые при АМДК, условно делятся на 3 группы [32]:

- с сохранением пассажа кишечного содержимого по ДПК:
 - а) без вскрытия просвета ДПК;
 - б) с дуоденоюностомией
- без сохранения пассажа по ДПК;
- реконструктивные операции.

Проведенная операция должна устранить причину ХНДП. АМДК можно ликвидировать рассечением связки Трейтца с низведением дуоденоюнального изгиба на 4-6 см, опустив нижнегоризонтальную часть ДПК. Данная операция считается профилактикой нарушений пассажа по ДПК после холецистэктомии [10]. По другим данным, эта операция в сочетании с селективной проксимальной ваготомией (СПВ) при дуоденальной язве в 5 из 8 случаев дает неудовлетворительный результат и в данное время не применяется [21].

Анастомоз бок в бок между ДПК и тощей кишкой в обход области мезентериальной компрессии был предложен Альбрехтом и выполнен Стейвли в 1908 году [31]. Современная методика дуоденоюностомии предложена в 1928 году Ворре и подробно описана И.И. Орловым [27]. На основании анализа 254 показателей рекомендуется: операции, сохраняющие дуоденальный пассаж, должны применяться у больных с большой осторожностью лишь при врожденной механической ХНДПК и при отсутствии осложнений [9,14,26,39].

Дуоденоюностомия широко используется в настоящее время [44], хотя ее результаты могут быть неудовлетворительные [7] даже при компенсированной форме [11,21]. Для коррекции АМДК эффективной считают поперечную антиперистальтическую дуоденоюностомию, при дилатации привратника ее целесообразно выполнять в сочетании с методикой усиления пилорического жома [3], она признана операцией выбора [32,36]. Необходимо иметь в виду, что при повторных операциях после данного вмешательства дуоденоюноанастомоз зиет, так как продольные мышцы кишки растягивают поперечный анастомоз, а циркулярные – продольный анастомоз [27,32].

При компенсированной форме эффективна операция Робинсона с удовлетворительными отдаленными результатами [11]. Данное вмешательство наиболее радикальное, но и самое травматичное и опасное [32].

При выраженных проявлениях ХНДПК любой этиологии показана операция двухстороннего отключения ДПК [26], которая дает наилучший эффект [8] даже после антиперистальтической дуоденоюностомии [27].

При субкомпенсированной форме АМДК применяется операция выключения ДПК, дополненная селективной проксимальной ваготомией (СПВ) с целью профилактики пептических язв тощей кишки [14]. В лечении больных в стадии суб- и декомпенсации операцией выбора является резекция желудка по Ру [11], после нее у 9 из 11 больных наблюдались хорошие результаты [24].

Реконструктивные операции выполняются при нарушении проходимости ДПК после операций при некорригированной АМДК, чаще после резекции желудка по Бильрот-II на короткой петле [32]. После резекции желудка оптимальным вариантом повторной операции является реконструкция по Ру с резекцией или без желудочного соустья. При рефлюкс-гастрите и других проявлениях ХНДПК после ваготомии наиболее эффективна антрэктомия по Ру [31]. После комбинированных операций хорошие и отличные результаты были в 87%, в 72,2% при выключающих операциях, при дренирующих – в 47,4% удовлетворительные результаты [29].

В.Н. Репин с соавт. (2013) [28] представили результаты хирургического лечения 99 больных с заболеваниями желчевыводящих путей и поджелудочной железы, протекающими на фоне АМДК. У 33 больных с калькулезным холециститом проведена холецистэктомия в сочетании с операциями, дренирующими ДПК, 27 больным наложен дуо-

деноеюноанастомоз по Грегори–Смирнову, 6 больным проведена резекция дуоденоюанального перехода и сформирован дуоденоюноанастомоз впереди брыжеечных сосудов (операция Робинсона). Такие же дренирующие операции выполняли 10 больным с постхолецистэктомическим синдромом, обусловленным АМДК. Авторы считают, что менее травматичной операцией, дренирующей ДПК, является операция по Грегори–Смирнову, которая является предпочтительной и по функциональным результатам.

Выбор способа хирургического вмешательства при АМДК часто представляет собой трудности, особенно при сочетании с язвенной болезнью желудка и ДПК. В таких случаях необходимо учитывать выраженность симптомов АМДК и нарушений дуоденальной проходимости, так как стандартные подходы увеличивают частоту послеоперационных осложнений и неудовлетворительных отдаленных результатов, снижают качество жизни пациентов [23,65].

Представлен опыт лечения 189 больных с язвенной болезнью желудка и ДПК в сочетании с АМДК [28]. Выбор метода операции зависел от вида осложнения язвенной болезни и степени выраженности АМДК (стадии). При указанных сочетанных заболеваниях в стадии компенсации и субкомпенсации АМДК авторами выполнялась проксимальная селективная ваготомия в сочетании с дуоденоюноанастомозом по Грегори–Смирнову или по Робинсону, при язвах желудочной локализации АМДК в стадии компенсации – резецирующие операции в сочетании с дуоденоюноанастомозом. При нарушениях проходимости ДПК в стадиях компенсации и субкомпенсации наиболее обоснованной является дуоденоюноанастомоз по Грегори–Смирнову, в стадии декомпенсации – комбинированные операции [33].

В.Н. Репин с соавт. (2013) [28] изучали отдаленные результаты у 138 больных после комбинированного лечения при сочетании язвенной болезни желудка и ДПК с АМДК в сроки от 1 года до 5 лет, отличные и хорошие результаты были у 94,2% больных, удовлетворительные – у 3,6%.

Таким образом, артериальная мезентериальная дуоденальная компрессия остается редко и труднодиагностируемым заболеванием, однако при тщательном сборе анамнеза и жалоб часто можно заподозрить наличие данной патологии. Вопросы консервативного лечения, выбора показаний и методов хирургической коррекции данной патологии разработаны недостаточно.

Сведения об авторах статьи:

Тимербулатов Шамиль Вилевич – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: г. Уфа, ул. Батырская, 39/2. Тел.: 8(347)255-54-57. E-mail: timersh@yandex.ru.

Тимербулатов Виль Мамитович – член-корр. РАН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: г. Уфа, ул. Батырская, 39/2. Тел.: (347)255-54-57. E-mail: timervil@yandex.ru.

Абдуллин Рашид Салаватович – врач-хирург отделения абдоминальной хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. Батырская, 39/2. Тел.: 8(347)255-65-30.

Саргсян Ани Мушеговна – врач-хирург отделения абдоминальной хирургии больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. Батырская, 39/2. Тел.: 8(347)255-65-30.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев, Д.С. Диагностика и выбор хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Д.С. Абдуллаев, Б.С. Ниязов, А.М. Калжикеев // Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 94-97.
2. Блажитко, Е.М. Подход к индивидуальному лечению при хронической дуоденальной непроходимости / Е.М. Блажитко, В.В. Федоровский // Клиническая медицина. – 1988. – № 1. – С. 91-94.
3. Витебский Я.Д. Диагностика и оперативное лечение артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 1977. – № 2. – С. 22-27.
4. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и проблема недостаточности большого дуоденального сосочка // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 55-58.
5. Психические расстройства у больных с хронической дуоденальной непроходимостью / В.А. Вишневский [и др.] // Советская медицина. – 1985. – № 7. – С. 93-96.
6. Волкова Н. В., Сысолятин А.А. Оценка моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (обзор литературы) / Н.В. Волкова, А.А. Сысолятин // Хирургия. – 1983. – № 4. – С. 101-106.
7. Гервазиев, В.Б. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости / В.Б. Гервазиев // Хирургия. – 1995. – № 6. – С. 47-51.
8. Гришук, В.К. Клинико-рентгенологическая картина органического дуодено-стаза на почве хронической компрессии двенадцатиперстной кишки верхнебрюшной артерией / В.К. Гришук // Вестник рентгенологии. – 1985. – № 2. – С. 33-39.
9. Гуца, А.Л. Хроническая артериомезентериальная компрессия, осложненная механической желтухой / А.Л. Гуца, С.В. Тарасенко // Хирургия. – 1990. – № 1. – С. 82-83.
10. Доценко, Б.М. Морфо-функциональная характеристика двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба в норме и при патологии внепеченочных желчных путей / Б.М. Доценко, Ш.Ф. Ибишов, И.А. Петленко, Я.А. Кукуй // Вестник хирургии. – 1993. – № 3-4. – С. 26-28.
11. Дуденко, Ф.И. Результаты оперативного лечения больных с хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки / Ф.И. Дуденко, А.В. Пляшкевич, А.С. Зуев, Р.А. Алибеков // Клиническая хирургия. – 1989. – № 8. – С. 28-30.
12. Жигаев, Г.Ф. О патогенезе дуоденального стаза / Г.Ф. Жигаев, Б.Н. Цибель // Вестник хирургии. – 1996. – № 1. – С. 26-30.
13. Иванов, В.В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости у детей / В.В. Иванов, Г.А. Мезенцев // Хирургия. – 1986. – № 8. – С. 57-61.
14. Кадошук, Т.А. Хирургическая тактика при первичном органическом дуоденостазе / Т.А. Кадошук // Хирургия. – 1988. – № 12. – С. 46-51.
15. Комаров, Н.И. Артериомезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки / Н.И. Комаров, Ф.И. Шарафисламов // Казанский медицинский журнал. – 1968. – № 3. – С. 70-74.
16. Маневич, В.Л. Диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости, сочетающихся с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Л. Маневич, Л.Г. Харитонов, Г.М. Петросян, Н.М. Каленов // Хирургия. – 1988. – № 5. – С. 19-23.
17. Мезенцев, Г.Д. Диагностика артерио-мезентериальной формы хронической дуоденальной непроходимости у детей / Г.Д. Мезенцев, В.В. Иванов, А.И. Викторова // Хирургия. – 1985. – № 7. – С. 14-17.
18. Миклашевич А.И. Материалы к клинике, диагностике и оперативному лечению некоторых видов хронической дуоденальной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1975. – 16 с.
19. Насиров, М.Я. Сравнительная диагностика артериомезентериальной дуоденальной компрессии у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / М.Я. Насиров, Г.Х. Авдиева // Вестник хирургии и гастроэнтерологии. – 2009. – № 1. – С. 59-64.
20. Диагностика артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки / Ю.М. Нестеренко [и др.]. // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1981. – № 4. – С. 40-45.
21. Нестеренко, Ю.А. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости, сочетанной с дуоденальной язвой / Ю.А. Нестеренко, В.А. Ступин, А.В. Федоров, Салахутдин Мохаммед // Хирургия. – 1984. – № 4. – С. 84-88.
22. Нестеренко, Ю.А. Хроническая дуоденальная непроходимость / Ю.А. Нестеренко, В.А. Ступин, А.В. Федоров, А.Е. Богданев – М.: Медицина, 1990. – 238 с.
23. Никитин, Н.А. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язвенной болезни при пилородуоденальной локализации / Н.А. Никитин, Т.П. Коршунова, М.А. Онучин, А.А. Головин // Медицинский альманах. – 2010. – № 1. – С. 121-126.
24. Петросян, Г.Н. Результаты хирургической коррекции хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Журнал эксперим. и клин. мед. – 1988. – № 28(3). – С. 213-217.
25. Покровский, А.В. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости / А.В. Покровский, А.А. Спиридонов, Л.И. Клионер // Клиническая хирургия. – 1978. – № 11. – С. 26-31.
26. Полянцева, А.А. Дуоденогастральный рефлюкс и рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости (клиника, диагностика и хирургическое лечение) / А.А. Полянцева, А.Г. Бебуришвили // Вестник Волгоградской мед. академии. – 1995. – № 51(1). – С. 132-135.
27. Постолов П.М. Результаты применения дуоденоюностомии у больных с хронической дуоденальной непроходимостью / П.М. Постолов, А.А. Полянцева, Е.В. Гук // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 57-63.
28. Репин, В.Н. Комбинированные операции при калькулезном холецистите и хроническом панкреатите на фоне артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки / В.Н. Репин, М.В. Репин, А.С. Ефимушкина, В.Ю. Микрюков // Пермский медицинский журнал. – 2013. – № 5. – С. 28-33.
29. Репин В.Н. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости / В.Н. Репин, П.С. Рыжаков, М.В. Репин // Вестник хирургии. – 1995. – № 2(154). – С. 17-19.
30. Репин, В.Н. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки как патология, ассоциированная с дисплазией соединительной ткани / В.Н. Репин, Л.В. Усольцева, М.В. Репин // Пермский медицинский журнал. – 2005. – № 1. – С. 37-42.
31. Репин М.В. Диагностика и хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1990. – 19 с.

32. Реут А.А., Маркелов О.А., Щербатых А.В., Маркелов А.А. Артерио-мезентериальная компрессия (сообщение 1) / А.А. Реут, О.А. Маркелов, А.В. Щербатых, А.А. Маркелов // Сибирский медицинский журнал. – 1998. – № 13(2). – С. 4-8.
33. Шишкин И.М. Диагностика и оперативное лечение хронического калькулезного холецистита и хронического панкреатита при артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2007. – 19 с.
34. Щербатых А.В. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1990. – 16 с.
35. Циммерман, Я.С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости / Я.С. Циммерман, И.И. Телянер // Клини. мед. – 2000. – № 6. – С. 4-10.
36. Юдин Я.Б. Хроническая дуоденальная непроходимость у детей / Я.Б. Юдин, Ю.Д. Прокопенко, Е.С. Ковальчук // Вестник хирургии, 1996. – № 4. – С. 38-41.
37. 37. Robotic roux-en-Y duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: operative technique / Ayloo S.M. [et al.]. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. – 2011. – Vol. 21 (November (9)). – P. 841-844.
38. Favorable minimal invasive surgery in the treatment of superior mesenteric artery syndrome: Case report / L.C. Barchi [et al.]. // Intern. J. Surg. Case Reports. – 2016. – Vol. 29. – P. 223-226.
39. Babak, R. Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report / R.B. abak, M.T. Brian, H.T. Donald // Canadian Journal of Surgery. – 1996. – Vol. 39. – P. 410-416.
40. Bermas H. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome / H. Bermas, M.E. Fenoglio // JSLs. – 2003. – Vol. 7. – P. 151.
41. Chan D.K. Successful nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome / D.K. Chan, K.S. Mak, Y.L. Cheah // Singapore Medical Journal. – 2012. – Vol. 53(11). – P. 233-236.
42. Cohen L.B. The superior mesenteric artery syndrome: the disease that isn't, or is it? / L.B. Cohen, S.P. Field, D.B. Sachar // J. Clin. Gastroenterol. – 1985. – Vol. 7. – P. 113-116.
43. Derrick J.R. Surgical anatomy of the superior mesenteric artery / J.R. Derrick, H.A. Fadhli // Amer. Surg. – 1965. – Vol. 31. – P. 545-547.
44. Duvie S.O. Anterior transposition of the third part of the duodenum in the management of chronic duodenal compression by the superior mesenteric artery / S.O. Duvie // Int. Surg. 1988. – Vol. 73. – P. 140-143.
45. Fromm S. Superior mesenteric artery syndrome: an approach to the diagnosis and management of upper gastrointestinal obstruction of unclear etiology / S. Fromm, J. Cash // S. D. J. Med. - 1990. – Vol. Nov; 43(11). – P. 5-10.
46. Gersin, K.S. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome / K.S. Gersin, B.T. Heniford // J. Soc. Laparoendosc. Surg. – 1998. – Vol. 2. – P. 281-284.
47. Gustafsson L. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome / L. Gustafsson, A. Falk, P.J. Lukes, R. Gamklou // Br. J. Surg. – 1984. – Vol. 71. – P. 499-501.
48. Ha C.D. Duodenal derotation as an effective treatment of superior mesenteric artery syndrome: a thirty-three year experience / C.D. Ha, D.T. Alvear, D.C. Leber // Am. Surgeon. – 2008. – Vol. 74(7). – P. 644-653.
49. Hutchinson D.T. Superior mesenteric artery syndrome in pediatric orthopedic patients / D.T. Hutchinson, G.S. Bassett // Clin. Orthop. – 1990. – Vol. 250. – P. 250-257.
50. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view / F. Lippl [et al.]. // J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 37. – P. 640-643. doi:10.1007/s005350200101.
51. Mandarry M.T. A comprehensive review of superior mesenteric artery syndrome / M.T. Mandarry, L. Zhao, C. Zhang, Z.Q. Wei // European Surgery. – 2010. – Vol. 42(5). – P. 229-236.
52. Vascular compression of the duodenum: emphasis on accurate diagnosis / A.R. Mansberger [et al.]. // Amer. J. Surg. – 1968. – Vol. 115. – P. 89-96.
53. Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature / C.O. Matheus [et al.]. // San Paulo Med. J. – 2005. – Vol. 123(3). – P. 151-153.
54. Merrett N.D. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies / N.D. Merrett, R.B. Wilson, P. Cosman, A.V. Biankin // J. Gastrointest. Surg. – 2009. – Vol. 13. – P. 287-292. doi:10.1007/s11605-008-0695-4.
55. Munene G. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome / G. Munene, M. Knab, B. Parag // Am. Surg. – 2010. – Vol. 76(3) – P. 321-324.
56. Familial superior mesenteric artery syndrome / C. Ortiz [et al.]. // Pediatr. Radiol. - 1990. – Vol. 20(8). – P. 588-589.
57. Olbert F. Clinico-radiological findings in stenoses or occlusions of the celiac and superior mesenteric arteries / F. Olbert, E. Dittel // Angiologi. – 1973. – Vol. 24(6). – P. 338-344.
58. Pillay Y. Superior mesenteric artery syndrome: a case report of two surgical options, duodenal derotation and duodenojejunostomy // Case Reports in Vascular Medicine. - 2016; Article ID 8301025, 5 pages: 1-5.
59. Infrarenal transposition of the superior mesenteric artery: A new approach in the surgical therapy for wilkie syndrome / S. Pourhassan [et al.]. // Journal of Vascular Surgery. – 2008. – Vol. 47(1). – P. 201-204.
60. Raissi, B. Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report / B. Raissi, B. Taylor, D. Traves // Can. J. Surg. – 1996. – Vol. 39(5). – P. 410-416.
61. Richardson W.S., Surowiec W.J. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome / W.S. Richardson, W.J. Surowiec. // Am. J. Surg. – 2001. – Vol. 181. – P. 377-378. doi:10.1016/S0002-9610(01)00571-2.
62. Computed tomography in superior mesenteric artery syndrome / R. Santer [et al.]. // Pediatr. Radiol. – 1991. – Vol. 21. – P. 154-155.
63. Strong E.K. Mechanics of arteriomesenteric obstruction and direct surgical attack upon etiology // Ann. Surg. – 1958. – Vol. 148(5). – P. 725-730.
64. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings / B. Unal [et al.]. // Diagn. Interv. Radiol. – 2005. – Vol. Jun. 11(2). – P. 90-95.
65. Yang Wei-Liang. Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome / Yang Wei-Liang, Xin-Chen Zhang // World Journal of Gastroenterology. – 2008. – Vol. 14(2). – P. 303-306.
66. Welsch T. Recalling superior mesenteric artery syndrome / T. Welsch, M.W. Büchler, P. Kienle // Dig Surg. – 2007. – Vol. 24(3). – P. 149-156.
67. Wyten R. Laparoscopic duodenojejunostomy for the treatment of superior mesenteric artery (SMA) Syndrome: case series / R. Wyten, C.J. Kelty, G.L. Falk // Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques. – 2010. – Vol. 20(2). – P. 173-176.
68. Ylinen P. Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients / P. Ylinen, J. Kinnunen, K. Hockerstedt // J. Clin. Gastroenterol. – 1989. – Vol. 11(4). – P. 386-391.