

М.Д. ЛЕВИН

**РОЛЬ ДИСКИНЕЗИИ СФИНКТЕРА ОКШЕРА В
ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ
АРТЕРИИ.**

(обзор литературы)

Государственный гериатрический центр, Нетания, Израиль.

Левин Михаил Давыдович, д.м.н.

Рентгенолог Государственного Гериатического Центра, Нетания, Израиль.

Amnon veTamar 1/2, 42202, Netanya, Israer.

Тел. 972-5308281393, nivel70@hotmail.com

Цель исследования изучить патологическую физиологию синдрома верхней брыжеечной артерии.

Материал и метод. Произведен рентгенометрический анализ рентгенограмм, срезов компьютерной томографии и магниторезонансной томографии из 35 статей, посвященных СВБА, которые были опубликованы в 1990-2014 гг. На снимках измерялось сужение третьей части двенадцатиперстной кишки (ДПК) от границы расширенного сегмента до уровня верхней брыжеечной артерии (ВБА).

Результаты. Только в 6 (17%) из 35 случаев участок сужения находился непосредственно между аортой и ВБА, и его длина была в пределах 1 см. В остальных 29 случаях начало суженного сегмента находилась от 2.5 до 4.6 см (в среднем 3.30 ± 0.15 см) краниальнее ВБА, т.е. большая часть суженой ДПК находилась вне аорто-мезентериального угла. По расположению и длине суженный

сегмент ДПК соответствовал расположению и длине (3.2 ± 0.15 см) ($P > 0.2$) функционального сфинктера Окснера (Ochsner).

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

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

M.D. LEVIN

THE ROLE OF THE SPHINCTER OCHSNER
DYSKINESIA IN THE PATHOGENESIS OF THE
SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME
(Review)

State Geriatric Center, Netanya, Israel.

The goal of this study is to investigate the pathological physiology of superior mesenteric artery syndrome (SMAS).

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

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

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

Keywords: *superior mesenteric artery syndrome, Wilkie's syndrome, pathological physiology, physiological sphincter, sphincter Ochsner's, duodenal obstruction.*

Состояние проблемы.

Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки или синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА) является редким заболеванием, которое характеризуется нарушением проходимости третьей порции двенадцатиперстной кишки (ДПК) [1]. Впервые эта болезнь была описана профессором Рокитанским (Carl von Rokitansky) в 1842 году. [2]. В 1927 году Wilkie опубликовал серию из 75 больных [3]. С тех пор это заболевание некоторые авторы называют синдромом Wilkie. Среди пациентов, обследованных с барием, разные авторы диагностировали эту

патологию от 0.2% до 0.78% [4]. В настоящее время считается, что частичная непроходимость ДПК возникает в результате ее сдавления в углу между аортой и отходящей от нее верхней брыжеечной артерией (ВБА). В норме между аортой и ВБА формируется в среднем угол 45 градусов (от 25 до 60 градусов), а расстояние от аорты до ВБА колеблется от 10 до 28 мм [5]. Утверждается, что в норме забрюшинный жир и лимфатическая ткань служат "подушкой", которая отталкивает ВБА от аорты вперед, и, таким образом, предохраняет ДПК от сдавления [6]. При СВБА аорто-брыжеечный угол резко уменьшается (от 6 до 15 градусов), а расстояние между аортой и ВБА сокращается от 2 до 8 мм [5,6,7]. В узком аорто-брыжеечном углу происходит компрессия третьей части ДПК. В результате этого замедляется пассаж химуса, что приводит к расширению кишки проксимальнее перетяжки. Нередко увеличивается объем желудка.

Считается, что этиологическими факторами могут быть неполная ротация ДПК, патологически высокое расположение и укорочение связки Трейца, быстрая потеря веса, тяжелые травмы и ожоги, анорексия, сколиоз и состояние после хирургических операций [4,7,8]. Клиническая картина не специфична и включает: эпигастральную боль, чувство постоянного насыщения и рвоту с желчью. Наиболее точным методом диагностики ранее считалось исследование с барием. Оно до сих пор все еще играет важную роль в диагностике СВБА. При этом определяется расширение второй и третьей частей ДПК иногда с расширением желудка и с резким окончанием бариевого столба над препятствием. Наблюдается четкая вертикальная или косая компрессия складок слизистой, антиперистальтическое движение контрастного вещества проксимальнее непроходимости и замедление транзита через ДПК до 4-6 часов. В положении лежа на левом боку или в коленно-локтевом положении пациента проходимость зоны компрессии может улучшаться. Однако, расширение ДПК не всегда очевидно, а рентгенологическая картина не специфична. Она может

наблюдаться при мегадуоденум вследствие кишечной псевдообструкции. Поэтому рекомендуется выполнять компьютерную или резонансную ангиографию и ультразвуковое исследование для определения аорто-брыжеечного угла и расстояния между аортой и ВБА [5,6,8,9].

Клинически СВБА может возникать как острое заболевание, например, после хирургического лечения сколиоза, и проявляться в виде острой кишечной непроходимости [10,11]. В других случаях наблюдается постепенное нарастание симптомов непроходимости на протяжении 5-20 лет с периодами обострения и ремиссии [5,12]. По данным Neri с коллегами УЗ-исследование позволяет легко диагностировать уменьшение аорто-брыжеечного угла, что позволило авторам считать ее "gold standard" тестом особенно в сочетании с типичной клинической картиной [5]. Они обнаружили, что величина угла остается патологической и во время ремиссии, не отличаясь существенно по величине от периода обострения. В 1977 году Я.Д. Витебский описал интересное наблюдение. Введение в ДПК бариевой взвеси под высоким давлением раскрывало зону компрессии ДПК настолько, что вообще не было видно признаков давления [13].

Как правило, лечение начинается с консервативных методов, направленных на восстановление веса [6,7,8,14]. При малой давности заболевания иногда достаточно декомпрессия расширенной части ДПК и прием пищи в положении на левом боку или на корточках. Необходима коррекция дегидратации и восстановление электролитного баланса. В тяжелых случаях применяется тотальное парентеральное питание или проведение питательного зонда в тощую кишку. Могут быть полезны и прокинетики (cisapride, metaclopramide) [15]. При небольшой давности заболевания отмечается облегчение до полного исчезновения симптоматики после восстановления веса [16]. Считается, что увеличение массы жировой ткани в аорто-брыжеечном пространстве отодвигает кпереди верхнюю

брыжеечную артерию и освобождает, таким образом, ДПК от компрессии. По данным исследований с большим количеством больных успех консервативного лечения достигается у 83 % взрослых [17] и 86% у детей [18].

В случаях, если консервативное лечение не дает эффекта, предлагаются два вида оперативного лечения. Наиболее часто выполняется дуодено-еюно анастомоз, впервые предложенный Bloodgood в 1907 году [19].

В 1958 году Strong предложил операцию, заключающуюся в освобождении ДПК из удавки аорто-мезентериального угла. С этой целью производится рассечение брюшины спереди и сверху между ДПК и поджелудочной железой, а также позади и снизу между ДПК и задней брюшиной. После пересечения связки Трейтца ДПК опускается каудально, где расстояние между аортой и артерией больше, чем было в краниальном положении [20]. Эта процедура с тех пор называется операцией Strong [21].

В 1995 году Massoud впервые доложил о рассечении связки Трейтца во время лапароскопии. Положительный эффект был достигнут у 3 из 4 оперированных больных [22]. Gersin и Heniford впервые описали лапароскопический дуодено-еюно анастомоз в 1998 году [23]. Анализ литературы свидетельствует, что эффект разных методов лечения зависит от давности заболевания. Консервативное лечение дает положительные результаты, если рано установлен диагноз [15,24]. Обращает на себя внимание, что большинство хирургов предпочитает дуодено-еюно анастомоз [25,26], несмотря на то, что патогенетически оправданной представляется операция Стронга, которая выводит кишку из зоны компрессии.

Цель исследования изучить патологическую физиологию синдрома верхней брыжеечной артерии.

Материал и метод. Произведен рентгенометрический анализ рентгенограмм из 35 статей, посвященных СВБА, которые были опубликованы в 1990-2014 гг. Для

анализа были отобраны исследования желудка и ДПК с контрастным веществом и срезы компьютерной томографии (КТ) и магнито-резонансной томографии (МРТ) на уровне аорто-мезентериального угла. Измерялось расстояние от линии резкого сокращения в третьей части ДПК до места расположения ВБА. Для того чтобы вычислить истинную величину этого расстояния, определялся коэффициент проекционного искажения "к". На рентгенограммах брюшной полости он был равен отношению истинной высоты третьего поясничного позвонка к высоте его изображения на рентгенограмме. Истинная высота L-3 у взрослых равна 2.5 см. При анализе компьютерной томографии "к" был равен отношению истинного диаметра брюшной аорты к его изображению на КТ. Мы считали нормой для взрослых диаметр брюшной аорты равным 2 см.

Статистическая обработка производилась по одновыборочному t-критерию (Стьюдента).

Результаты

Анализ срезов КТ и МРТ. Срезы КТ и МРТ были представлены в 20 случаях. В 12 (60%) из них ВБА располагалась по срединной оси третьего поясничного позвонка. В 5 (25%) она находилась слева от срединной линии, а в 3 (15%) случаев чуть правее срединной линии. Смещение ВБА вправо от срединной линии было настолько незначительным, что в случаях, когда рентгенограмма не сопровождалась КТ, длину суженного сегмента ДПК рассчитывали от обрыва широкой части ДПК до срединной линии третьего поясничного позвонка.

Только в 6 (17%) из 35 случаев участок сужения находился непосредственно между аортой и ВБА, и его длина была в пределах 1 см. В одном из этих наблюдений широкая ДПК имела ровные выпуклые контуры (рис. 1, А), а в 5 наблюдениях была однотипная картина: ДПК между расширенной частью и суженным участком между аортой и ВБА напоминала ежа. Конусовидная форма его

головы вплотную подходила к аорто-мезентериальному промежутку. Стенки этого конуса напоминали резьбу шурупа, что свидетельствовало о наличии ригидных складок слизистой оболочки (рис. 1, Б).

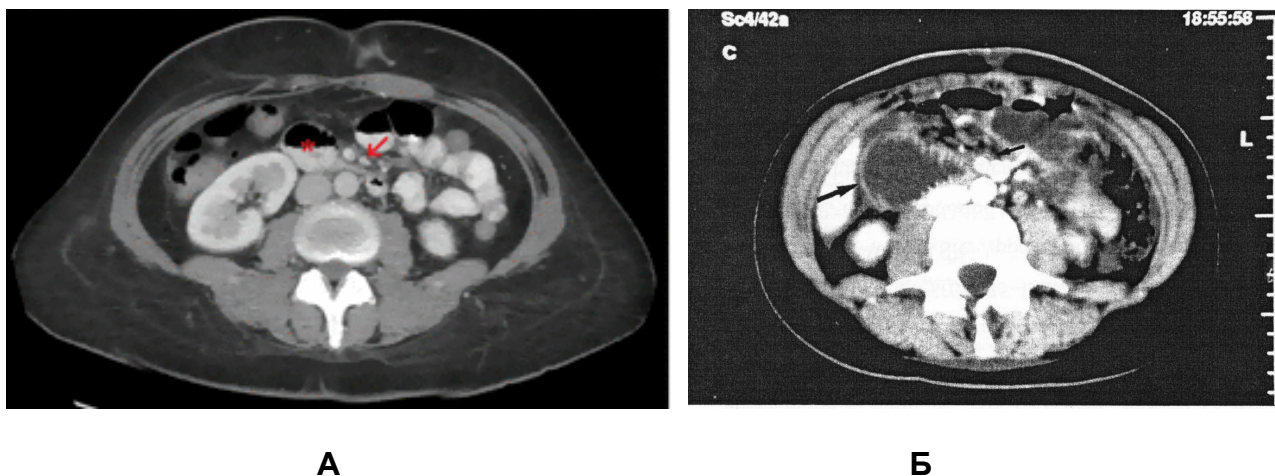


Рис. 1. Срезы СТ больных с СВБА, где зона сужения длиной около 1 см находится только между аортой и ВБА.

А. Короткий узкий сегмент ДПК расположен между аортой и ВБА (стрелка). Стенки расширенного сегмента ДПК (звездочка) ровные. Из статьи Barrett AM с соавторами [27].

Б. Одно из 5 исследований с короткой зоной сужения, где ДПК подходит к аорто-мезентериальному промежутку в виде конуса в форме ежа, стенки которого имеют ригидные параллельные складки. Из статьи Matheus Cde O. с соавторами [28].

В 10 наблюдениях на срезах КТ расстояние между широкой ДПК и аорто-мезентериальным промежутком колебалось от 6 до 2.5 см (в среднем 3.5 см) (рис 2).

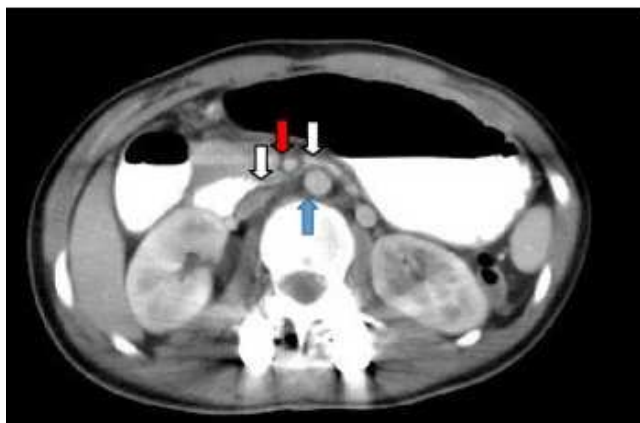
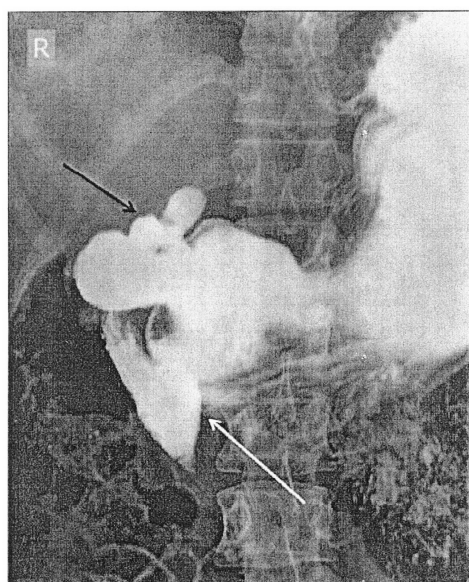


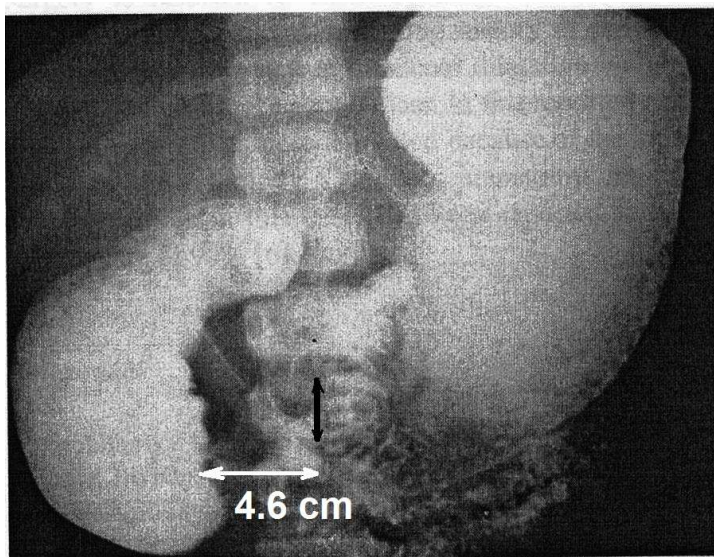
Рис. 2.

На срезе СТ на уровне третьей части ДПК между двумя белыми стрелками определяется сужение ДПК длиной 3.0 см. Красная стрелка указывает на ВБА, а синяя – на аорту. (из статьи Keskin с соавторами [29]). Между широкой ДПК и ВБА определяется узкий отрезок ДПК длиной около 2 см справа и вне зоны аорто-мезентериальной компрессии.

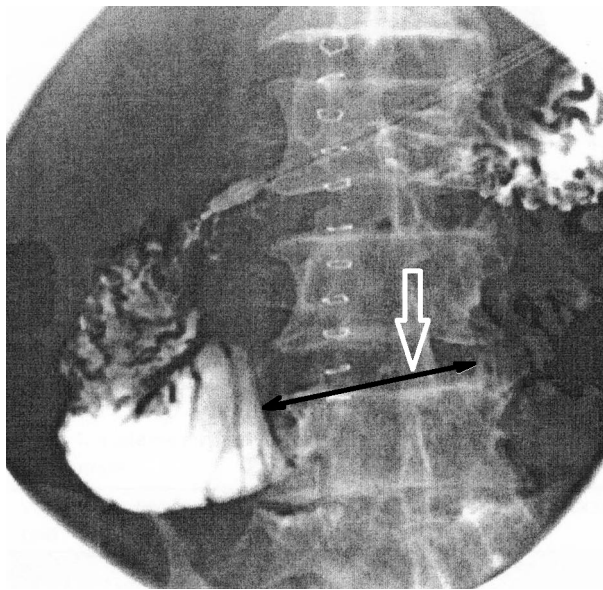
На 23 прямых рентгенограммах с контрастированием ДПК мы измерили расстояние между резко прерванной границей расширенной ДПК и уровнем прохождения ВБА, если он был зарегистрирован на КТ или срединной линией L-3. Длина этого расстояния колебалась от 2.5 до 4.6 см (в среднем 3.30 ± 0.15 см). В 13 случаях резкое сужение ДПК начиналось справа от правого края позвонка (рис.3, А и Б). В трех случаях можно было измерить длину всего суженного сегмента ДПК, так как контрастное вещества находилось как краниально, так и каудально от него (рис. 3, В и Г).



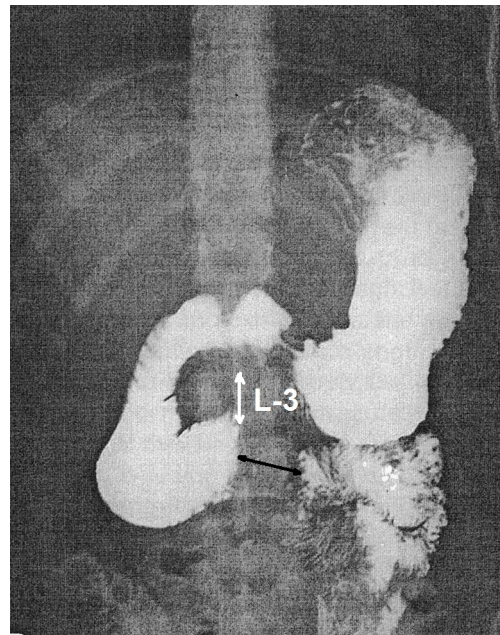
А



Б



В



Г

Рис. 3. Рентгенограммы больных с СВБА.

А. Резкое сдавливание ДПК возникло справа от правого контура третьего поясничного позвонка (белая стрелка). Черной стрелкой отмечена язвенная деформация луковицы ДПК (Из статьи Shah D.D. с соавторами) [30].

Б. Расстояние между сдавленной стенкой ДПК и средней линией позвоночника, где расположен аорто-мезентериальный угол, равно 4.6 см (белая стрелка). Высота третьего поясничного позвонка (черная стрелка) равна 2.5 см (Из статьи Bhattacharjee PK) [31].

В. Черной стрелкой обозначено рентгенонегативное расстояние длиной 5 см между контрастированными барием проксимальной расширенной частью и нормальной ширины отводящей кишки. Белая стрелка указывает расположение ВБА. (Из статьи Chan DK. С соавторами) [32].

Г. Рентгенонегативное расстояние между контрастированными сегментами третьей части ДПК, соответствующая узкому сегменту, равно высоте третьего поясничного позвонка, т.е. 2.5 см. (Из статьи Bandres D.с соавторами) [33].

Обсуждение

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

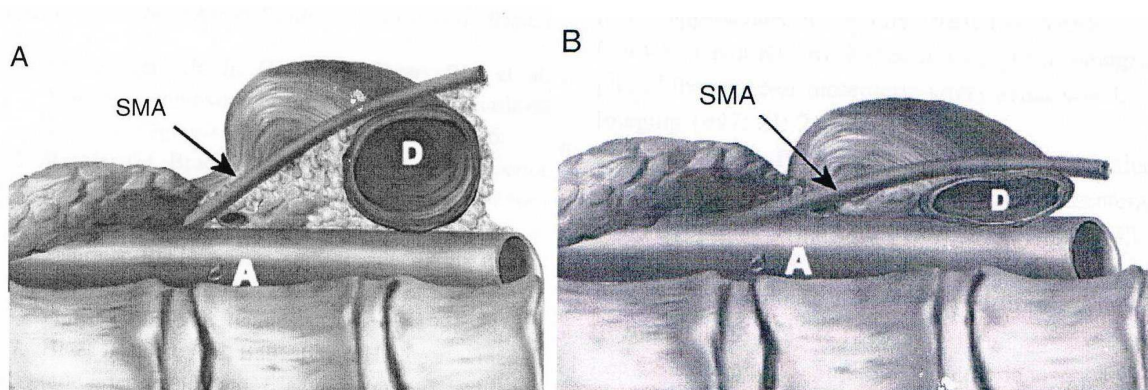


Рис 4.

На схеме из статьи Goitein D. с соавторами [34] в части **A.** показано нормальное расположение ВБА (SMA). Относительно большой угол между аортой и ВБА образуется якобы потому, что ВБА отодвинута кпереди объемной жировой прокладкой. В части **B.** приводится схема СВБА, где ДПК (D) сдавлена между аортой и ВБА. Во-первых, в норме, когда ДПК пустая, она сомкнута, не имеет просвета и занимает значительно меньший объем по сравнению с тем, когда через нее проходит пищевой болюс. Процесс прохождения болюса через третью часть ДПК очень быстрый. Когда болюса нет, кишка находится в сокращенном состоянии, она пуста, занимает значительно меньший объем, так что аорто-мезентериальный угол уменьшается. Таким образом, в норме имеется значительная подвижность ВБА, свидетельствующая об эластичности тканей. Во-вторых, жировая подушка, расположенная в самом углу бифуркации. Чем дальше от бифуркации расположены объемные ткани, тем меньшие усилия необходимы для смещения ВБА. Возникает вопрос, почему высокое давление во 2-м сегменте ДПК не способно отодвинуть ВБА кпереди при наличии большого рычага, в то время как жировая подушка, способна это сделать не только на уровне, где она расположена, но и более дистально, где проходит ДПК? В-третьих, трудно представить, чтобы в процессе консервативного лечения в течение 5-14 дней несколько десятков граммов рыхлой жировой ткани

смогли бы раздвинуть до того ригидный аорто-мезентериальный угол, и сместить кпереди ВБА диаметром 5 мм. Напротив, занимая место в ригидном аорто-мезентериальном углу, жировая ткань должна бы способствовать еще большему сдавлению ДПК. Как показано исследованиями Neri с сотрудниками у больных с СВБА во время ремиссии аорто-мезентериальный угол практически не изменяется [5]. Значит у них не угол, и даже не потеря эластичности, а изменение какого-то другого фактора вызывает сопротивление продвижению по третьей части ДПК.

Анализ литературы привел нас к выводу, что в патогенезе заболевания имеется еще один, не упомянутый в литературе фактор, признание которого позволяет ответить на некоторые ранее не объяснимые противоречия.

Как показано в настоящем исследовании, компрессия ДПК между ВБА диаметром 5 мм и аортой создает зону сужения до 1 см. Но это наблюдалось только в 6 (17%) случаях. При этом в 5 из них выявлено одностороннее угловое сужение ДПК с зубчатыми контурами, что свидетельствует о ригидности стенки третьего отдела ДПК, расположенного проксимально от аорто-мезентериального угла. Во всех остальных 29 наблюдениях зона компрессии начиналась в 2.5-4.7 см правее прохождения ВБА и поэтому никаким образом не могла быть вызвана ею.

Проксимальная часть зоны сужения длиной 2,5-4.7 см, которая вызывает препятствие для продвижения болюса, в результате чего происходит расширение желудка и проксимальной части ДПК, находится вне зоны аорто-брыжеечного угла. Она не имеет ни внутреннего, ни наружного механического препятствия для продвижения болюса. Из чего следует, что она представляет собой функциональную зону сужения. Рентгенограмма, напоминающая картину СВБА, приведена в работе Eisenberg (рис. 5, А). На косой рентгенограмме (рис 5, Б) никаких признаков обструкции не обнаружено [35].

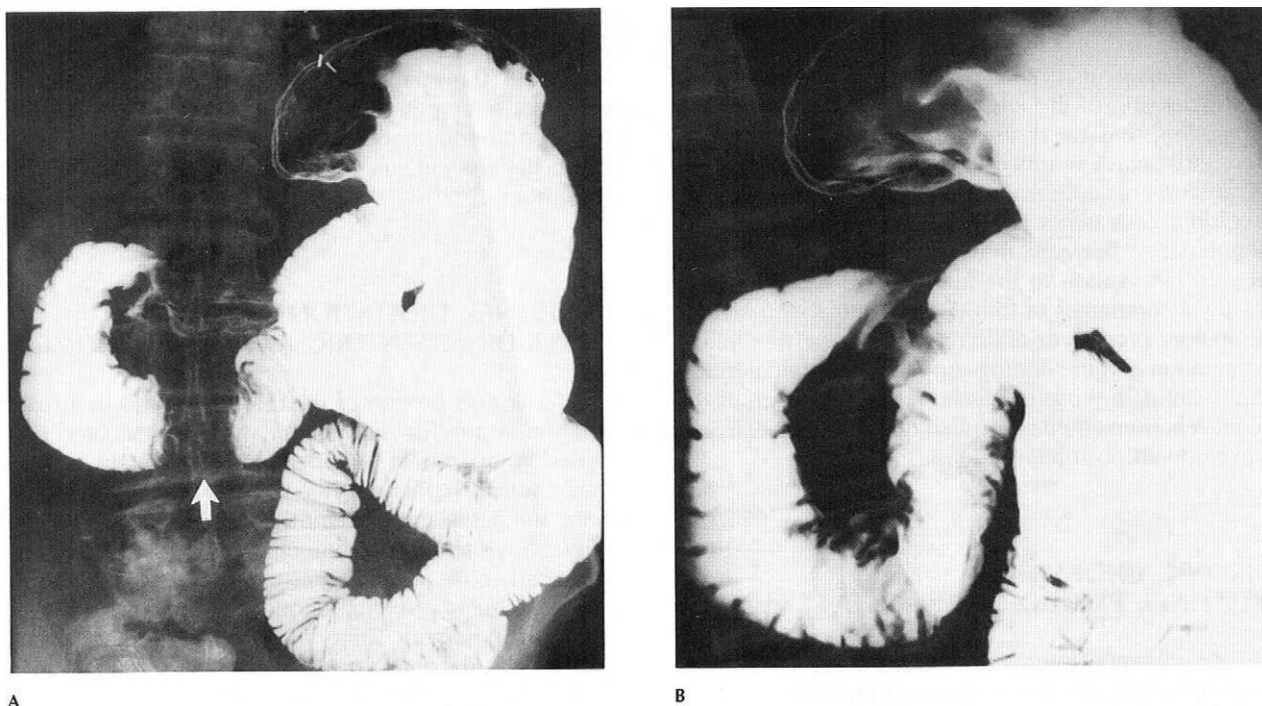


Рис. 5. Объяснение в тексте.

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

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

раздражителя – соляной кислоты. В предыдущей работе мы производили стандартные рентгенологические исследования верхнего отдела пищеварительного тракта с добавлением в бариевую взвесь витамина "С". Это значительно увеличивало обнаружение функциональных сфинктеров и позволило нам рассчитать их длину. Длина сфинктера Окснера колебалась от 2 до 4.2 см (3.2 ± 0.15 см) [38]. Таким образом, по длине и расположению функциональная зона сужения при СВБА соответствует длине и расположению сфинктера Окснера (рис.6).

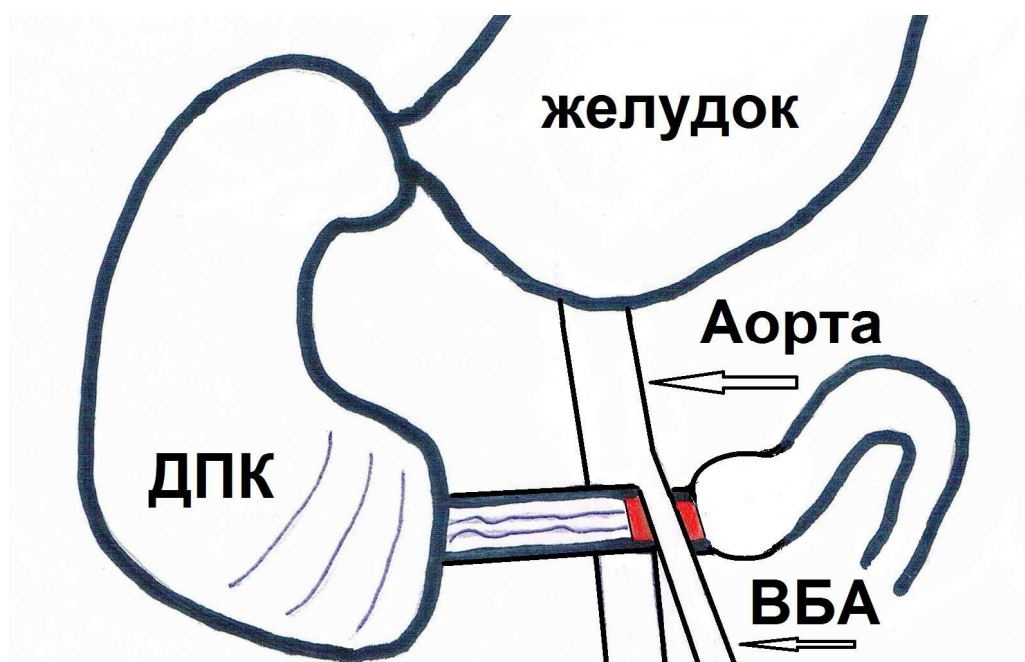


Рис. 6. Схема анатомических взаимоотношений у больных с СВБА.

Красным цветом выделена зона сужения в области аорто-мезентериального угла.

Расширение зоны сужения при СВБА под влиянием высокого давления в ДПК до полного ее исчезновения, как описано Я.Д.Витебским [13], позволяет сделать следующие два заключения. Во-первых, взаимоотношения между аортой и ВБА, т.е. артерио-мезентериальный угол и расстояние между сосудами, изменяются под давлением, что говорит об отсутствии ригидности тканей. Во-вторых, если бы раскрытие суженной зоны происходило бы как процесс механический, то раскрытие

происходило бы постепенно и ширина раскрытия была бы пропорциональна давлению в ДПК. Такое моментальное раскрытие, которое не оставляет за собой даже признаков сужения, возможно только в результате раскрытия сфинктера под воздействием порогового давления. В отличие от нормы, когда сокращение сфинктера Окснера занимает всего несколько секунд, при СВБА этот сфинктер может находиться в сокращенном состоянии длительное время, что свидетельствует о его дискинезии.

Уменьшение относительно нормы артерио-мезентериального угла свидетельствует только о резком исхудании организма. Среди населения очень много худых людей, и у большинства из них аорто-мезентериальный угол очень узкий. Однако, СВБА является очень редкой патологией. Только потому, что СВБА, как правило, наблюдается на фоне резкой потери веса, он всегда сочетается с уменьшением этого угла. Таким образом, уменьшение угла не является признаком ригидности тканей и, тем более не причиной непроходимости ДПК. Это сопутствующий фактор, обусловленный как тяжелым причинным заболеванием, так и голоданием в результате непроходимости ДПК.

Приведенные выше этиологические факторы СВБА (значительная потеря веса в катаболической стадии, тяжелые травмы, ожоги, злокачественные образования, язвенная болезнь, а также состояния после тяжелых операций) – это необходимый пусковой механизм (триггер), который запускает дискинезию сфинктера Окснера. Не трудно убедиться, что перечисленные диагнозы являются тяжелыми стрессовыми факторами. Можно предположить, что их воздействие обусловлено резким снижением рН желудочного сока, что характерно для стрессового состояния [39].

Тем не менее, очевидно, что длительный спазм сфинктера Окснера приводит сначала к гипертрофии стенки ДПК, а затем к развитию в ней соединительной ткани, что неизбежно снижает эластичность стенки, т.е. вызывает ригидность ее. Вероятно,

что зона сфинктера, расположенная между аортой и ВБА из-за ригидности тканей становится наименее уступчивой к растяжению, как это было отмечено в 6 (17%) из 35 наблюдений.

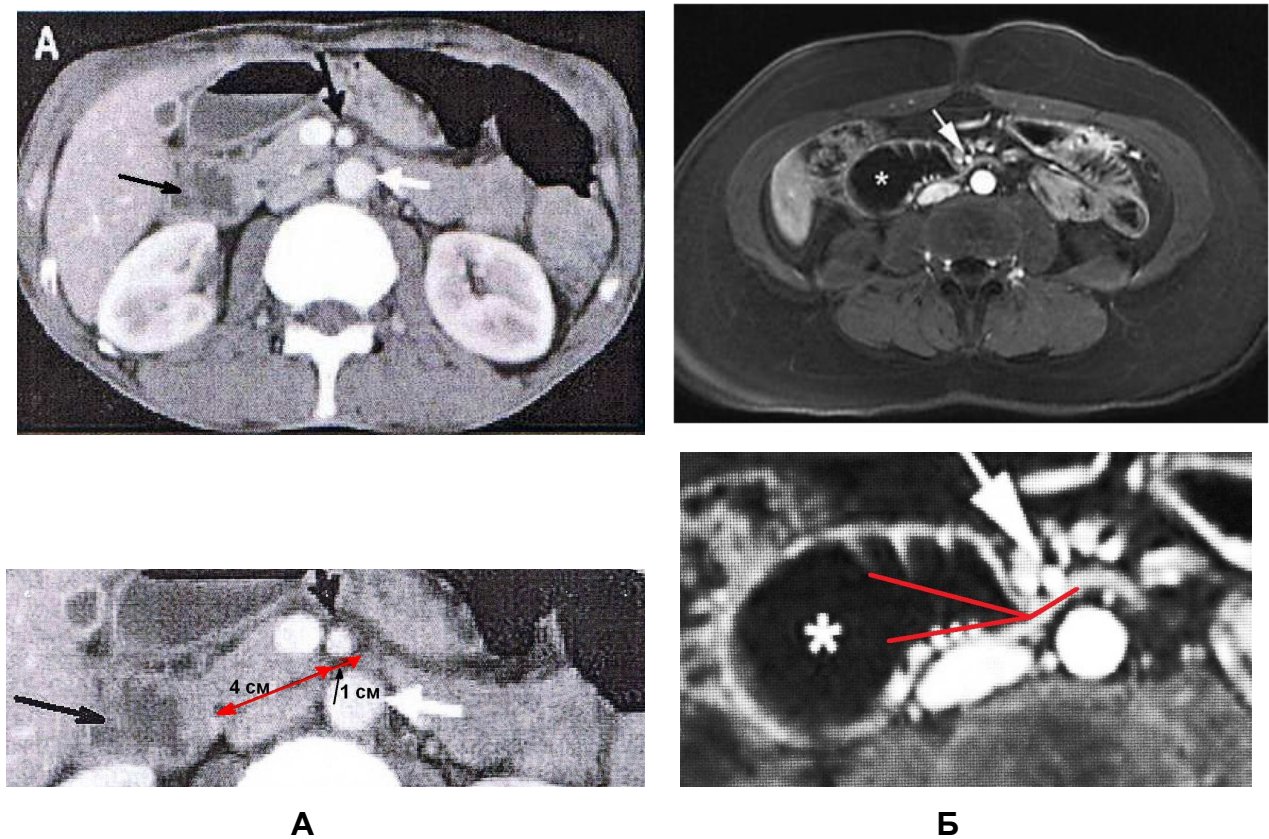


Рис. 7. Исследования двух больных с СВБА с длинной (А) и короткой (Б) зонами сужения и схемы к ним.

А. Широкая ДПК (маленькая черная стрелка) имеет толстую и складчатую стенку. На схеме красным показана зона сужения ДПК длиной 5 см. Сокращенный сфинктер Окснера длиной 4 см и только 1 см ДПК расположен между аортой (белая стрелка) и ВБА (большая черная стрелка) (Из статьи Lee H.L.) [40].

Б. Срез МРТ. Звездочкой обозначена ДПК в виде "ежика" с ригидными складками слизистой вблизи аорто-мезентериального промежутка. Стрелкой отмечена ВБА. (Из статьи Welsch T. с соавторами) [41].

Заключение.

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

Настоящее исследование ставит четыре вопроса относительно патогенетического лечения СВБА.

- а) целесообразность ощелачивания содержимого ДПК,
- б) возможность применения ботулотоксина при преимущественном спазме сфинктера,
- в) применение механического растяжения сфинктера Окснера при наличии его ригидности,
- г) определение более четких показаний к оперативному лечению.

Библиография.

1. Agrawal GA, Johnson PT, Fishman EK. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome. J Clin Gastroenterol. 2007 Jan;41(1):62-5.
2. Rokitsky C. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1 st ed.vol 3. Wein: Braunmuller and Seidel; 1842. p.187.
3. Wilkie DP. Chronic duodenal ileus. Am J Med Sci 1927;173:643-9.
4. Birsan U, Aykit A, Gokham K, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography finding. Diagn Interv Radiol 2005;11:90-95.
5. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. J Intern Med 2005;257:346-51.
6. Ahmed AR, Taylor I. Superior mesenteric artery syndrome. Postgrad Med J 1997;73:766-8.
7. Lippl F, Hannig C, Weiss W, et al. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. J Gastroenterol 2002;37:640-3.
8. Welsch Th, Buchler MW, Kienle P. Recalling Superior mesenteric artery syndrome. Dig Surg 2007;24:149-56.
9. Martin RJ, Khor TS, Vermeulen t, Hall J. Wilkie's syndrome may be due to poor motility. ANZ J Surg 2005;75:1027.
10. Schwartz A. Scoliosis, superior mesenteric artery syndrome, and adolescents. Orthopedic Nursing 2007 Jan-Feb;26(1):19-24.
11. Smith BG, Hakim-Zargar M, Thomson JD. Low body mass index: risk factor for superior mesenteric artery syndrome in adolescents undergoing spinal fusion for scoliosis. J Spinal Disord Tech.2009 Apr;22(2):144-8.
12. Roy A, Gisel JJ, Roy V, Bouras EP. Superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome as result of cardiac cachexia. J Gen Intern Med. 2005 Oct;20(10):C3-C4.

13. Витебский ЯД. Диагностика и оперативное лечение артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки. Хирургия (Москва) 1977; 12: 22- 6.
14. Jain R. Superior mesenteric artery syndrome. Curr Treat Option Gastroenterol. 2007 Feb;10(1): 24-7.
15. Makam R, Chamani T, Potluri VK, et all. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome: A case report and review of literature. J Min Access Surg. 2008; 4(3):80-2.
16. Manu N, Martin L. Weight loss induced small bowel obstruction. The Internet J Gastroenterol 2006 4(2).
17. Lee CS, Mangla JC. Superior mesenteric artery syndrome. Am J Gastroenterol 1978; 70:141-50.
18. Biank V, WerlinS. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;42:522-5.
19. Baltazar U, Dunn J, Floresguerra C, et all. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. South Med J. 2000; 93(6):606-8.
20. Strong EK. Mechanics of arteriomesenteric duodenal obstruction and direct surgical attack upon etiology. Ann Surg. 1958;148(5):723-30.
21. de Olivera C, Waisberg J, de Toledo MH, de Godoy AC. Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature. [Sao Paulo Med J](#). 2005 May 2;123(3):151-3. Epub 2005 Jul 8.
22. Massoud WZ. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome. Int Surg 1995;80:322-7.
23. Gersin KS, Heniford BT. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. JSLS 1998;2:281-4.
24. Zhu ZeZ, Qiu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: Its risk indication and treatment strategy. World J Gastroenterol 2005 June 7;11(21):3307-10.
25. Kim IY, Cho NCh, Kim DS, Rhoe BS. Laparoscopic duodenojejunostomy for management of superior mesenteric artery syndrome: two cases report and review of literature. Yonsei Med J 2003; 44(3):526-9.
26. Ступин ВА, Федоров ФВ, Салахутдин М. Исторические аспекты хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости. Обзор литературы. Хирургия (Москва) 1988; 2: 135-9.
27. Barrett AM¹, Harrison DJ, Phillips EH, Felder SI, Burch MA. Superior mesenteric artery syndrome following sleeve gastrectomy: case report, review of the literature, and video on technique for surgical correction. Surg Endosc. 2014 Aug 13. [Epub ahead of print]

28. Matheus Cde O¹, Waisberg J, Zewer MH, Godoy AC. Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature. Sao Paulo Med J. 2005 May 2;123(3):151-3. Epub 2005 Jul 8.
29. Keskin M, Akgül T, Bayraktar A, Dikici F, Balık E. Superior mesenteric artery syndrome: an infrequent complication of scoliosis surgery. Case Rep Surg. 2014;2014:263431. doi: 10.1155/2014/263431. Epub 2014 Oct 22.
30. Shah D, Naware S, Thind S, Kuber R. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of abdominal pain mimicking gastric outlet obstruction. Ann Med Health Sci Res. 2013 Nov;3(Suppl 1):S24-6. doi: 10.4103/2141-9248.121214.
31. Bhattacharjee PK¹. Wilkie's syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. Indian J Surg. 2008 Apr;70(2):83-5. doi: 10.1007/s12262-008-0022-z. Epub 2008 May 21.
32. Chan DK¹, Mak KS, Cheah YL. Successful nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome. Singapore Med J. 2012 Nov;53(11):e233-6.
33. Bandres D¹, Ortiz A, Dib J Jr. Superior mesenteric artery syndrome. Gastrointest Endosc. 2008 Jul;68(1):152-3. doi: 10.1016/j.gie.2007.09.033. Epub 2008 Jan 18.
34. Goitein D, Gagné DJ, Papasavas PK, et al. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. Obes Surg. 2004 Aug;14(7):1008-11
35. Eisenberg R.L. Gastrointestinal Radiology: A pattern approach, Philadelphia, JB Lippincott, 1983.
36. Aldot G, Kapandji M, Ringendach J. Physiology of timed duodenal intubation. II. Role of Ochsner's sphincter in the mechanism of normal duodenal intubation and in that of certain prolongations of so-called Oddi's closed time. Arch Mal Appar Dig Mal Nutr. 1956 Dec;45(12):449-57.
37. Рентгенодиагностика в педиатрии. Рук. для врачей/Т.1 Под редакцией ВФ.Баклановой и МА. Филиппкина.-М.: Медицина,1988.- с.355.
38. Левин М.Д., Мендельсон Г, Троян В.В., Коршун З. К патогенезу первичных дивертикулов двенадцатиперстной кишки. Новости хирургии.2010.- Т. 18.- №4.- С. 106-112.
39. Lenz K¹, 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. 2014 Nov 20. [Epub ahead of print]
40. Lee HL. Superior mesenteric artery syndrome. Korean J Gastroenterol. 2005 Jul;46(1):1
41. Welsch T, Büchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. Dig Surg. 2007;24(3):149-56. Epub 2007 Apr 27. Review.

