

Графов А.К., Халилов М.А., Шeverдин Н.Н., Алексеев А.Г.

СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ (СИНДРОМ УИЛКИ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Орловский государственный университет, медицинский институт, кафедра анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф

Grafov A.K., Khalilov M.A., Sheverdin N.N., Alexeev A.G.

SYNDROM OF THE UPPER MESENTERIC ARTERY (SYNDROM WILKIE): CLINICAL OBSERVATION

Orel state University, medical Institute, Department of anatomy and operative surgery and medicine of catastrophes

Резюме

В статье приведено собственное клиническое наблюдение острого развития синдрома верхней мезентериальной (брыжеечной) артерии у больной И., 14 лет. Больная была обследована, ей проведено комплексное консервативное лечение с положительным эффектом. В удовлетворительном состоянии пациентка выписана из стационара.

Ключевые слова: синдром верхней мезентериальной (брыжеечной) артерии (синдром Уилки), клиническое наблюдение, консервативное лечение, дети

Abstract

The article presents own clinical observation of acute syndrome of the upper mesenteric artery in a patient I., 14. The patient was examined, her complex conservative treatment with a positive effect. In satisfactory condition was discharged from the hospital.

Key words: syndrome of the upper mesenteric artery (syndrome Wilkie), clinical observation, conservative treatment, children

Введение

Современная литература не может дать четко представления о распространенности синдрома верхней мезентериальной артерии (СВМА), который обусловлен частичным сдавлением нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (ДПК) верхней мезентериальной артерией (ВМА). Работы последних 50 лет, которые анализируют как консервативные, так и оперативные методы лечения, демонстрируют неоднозначные результаты. В англоязычных источниках сообщается приблизительно о 400 случаях СВМА. Однако уровень заболеваемости СВМА неизвестен. В соответствии с данными литературы, СВМА выявляется в 3–17% случаев при хронической дуоденальной непроходимости и в 0,013–0,300% случаев при рентгенологических исследованиях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [5, 6, 8, 16].

Развитию СВМА чаще подвержены женщины, дети старшего возраста и подростки. Острое

развитие СВМА встречается редко (например, при чрезмерном приеме пищи) и может представлять чрезвычайную хирургическую ситуацию. Более распространена хроническая форма СВМА или, согласно Я. Д. Витебскому (1976), хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП) в сочетании с выраженным гастро- или висцероптозом, язвенной (25–45%) или желчнокаменной болезнью (83,9–87,4%) и гиперхлоргидрией (50%) [2, 3, 14, 15]. ХНДП возникает, если аортомезентериальный угол меньше 25°, а аортомезентериальное расстояние не превышает 30 мм. Описано более 25 факторов, вызывающих СВМА. С развитием новых методов диагностики и накоплением клинических данных интерес к данной проблеме не угасает [1, 10, 12].

Таким образом, по этой проблеме у нас пока больше вопросов, чем ответов на них. Ясно только одно: СВМА является одним из тех белых пятен в медицине, для устранения которых необходим комплексный подход [11, 14].

Материалы и методы исследования

Приводим собственное клиническое наблюдение острого развития СВМА.

Больная И., 14 лет, 1 февраля 2011 г. поступила по экстренным показаниям в хирургическое отделение с жалобами на многократную рвоту, схваткообразные боли в животе, сухость во рту, слабость. Со слов матери (учительницы), ребенок заболел 10 дней назад, когда появились боли в горле, температура до 38 °С, кашель, насморк. Лечились у педиатра с ОРВИ, острым фарингитом. Принимала арбидол (200 мг 1 раз в день), фарингосепт (4 табл. (0,04 г) в сутки), мотилиум (20 мг 3 раза в сутки до приема пищи). 4 дня назад, т. е. через 6 дней от начала заболевания, температура нормализовалась, но девочку стала беспокоить рвота. Вначале после приема пищи, а последние сутки через 1,5–2 ч присоединились боли в животе.

Из анамнеза жизни установлено, что с 2004 г. у девочки участились простудные заболевания. Консультирована в ДОКБ аллергологом по поводу вазомоторного ринита (аллергическая форма?). От госпитализации мать отказалась. Последние 4 мес девочка голодает, так как считает себя толстой. Со слов самой пациентки, похудела на 4–5 кг.

Объективно: состояние ребенка при поступлении тяжелое. Развита правильно и пропорционально. Трофический статус не нарушен. Рост 158 см, вес 56 кг. Кожа физиологической окраски, *аспае vulgaris* на лице. Склеры светлые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Температура – 36,8 °С, зев без воспаления. Язык густо обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. ЧД 20/мин. Тоны сердца ритмичные, звучные, пульс 90 уд/мин. АД 110 и 60 мм рт.ст. Живот асимметричный за счет желудка, контурирующего через переднюю брюшную стенку, нижняя граница которого определяется на уровне гребней подвздошных костей, мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень по краю реберной дуги. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика кишечника вялая, шум плеска в желудке. Поколачивание по пояснице безболезненное. Мочится самостоятельно, малыми порциями. Моча обычного цвета. Дизурии нет. Стул самостоятельный 3 сут назад.

Обследование

Общий анализ крови: Эр – $4,48 \times 10^{12}/л$, Нб – 125 г/л, ЦП – 0,83, лейкоциты – $10,4 \times 10^9/л$, э – 2, п – 3, с – 58, л – 30, м – 7, СОЭ – 12 мм/ч.

Общий анализ мочи: светло-желтого цвета, реакция кислая, уд. вес – 1010, белка и глюкозы нет, желчные пигменты отрицательные, лейкоциты – ед. в п/зр. эпит. кл. – ед. в п/зр. Диастаза мочи – 167 г/л.

Биохимический анализ крови: липаза – 20 г/л, амилаза – 42 г/л, глюкоза – 4,6 ммоль/л, мочевины – 3,6 ммоль/л, ЩФ – 140 г/л АСТ – 0,33 ммоль/л, АЛТ – 0,59 ммоль/л, общ. билирубин – 8,4 мкмоль/л, общ. белок – 71 г/л, креатинин – 0,069 мкмоль/л.

Электролиты в крови: калий в крови – 3,2 ммоль/л, кальций – 2,50 ммоль/л, натрий – 130 ммоль/л, хлор – 94 ммоль/л.

Анализ кала на ф. 80 – отрицательный, соскоб на энтеробиоз отрицательный.

Рентгенография органов грудной клетки – патологии не выявлено.

Ребенку поставлен желудочный зонд. Одномоментно эвакуировано около 5 л желудочного и дуоденального содержимого. Промывание желудка – патологических примесей нет.

ЭФГДС – умеренно выраженный дуоденит, эрозивный гастрит, недостаточность кардии.

Рентгенография брюшной полости после введения взвеси сульфата бария – резкое увеличение размеров желудка, картина высокой тонкокишечной непроходимости на уровне нижнегоризонтального отдела ДПК (рис. 1–3).

На МРТ органов брюшной полости отмечается высокая кишечная непроходимость (рис. 4).

УЗИ брюшной полости от 09.02.2011: печень, желчный пузырь, холедох, селезенка в норме. Поджелудочная железа – $34 \times 9,5 \times 28$ мм, наблюдается нечеткость контуров.

Лечение. Нутрифлекс, раствор Рингера, 10%-ный раствор глюкозы, 5%-ный раствор альбумина, цефабол, метрогил, нутризон (жидкая смесь) с 4-х суток, нексиум 20 мг 2 раза в день, де-нол 2 табл. 2 раза в день, креон 10 тыс. 3 раза в день, фосфалюгель 1 пак. 3 раза в день через 1 ч после еды.

Все в комплексе дало положительный эффект и к концу 3-х суток контраст прошел в тонкий кишечник.

Выписана 21 февраля 2011 г. в удовлетворительном состоянии. При выписке рекомендовано: де-нол 2 табл. 2 раза в сутки, креон 10 тыс. 3 раза в сутки, нексиум 20 мг 3 раза в сутки, мотилиум 1 табл. 3 раза в сутки, фосфалюгель 1 пакетик 3 раза в сутки через 1 ч после еды. Контрольный осмотр – через 2 мес.



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.



Рис. 4.

Повторно осмотрена 28 апреля 2011 г. На ЭФГДС обнаружены признаки поверхностного гастродуоденита.

УЗИ органов брюшной полости: размеры печени не увеличены, контуры ровные, эхогенность паренхимы нормальная, структура паренхимы однородная; желчный пузырь – стенки утолщены до 2 мм, перегиб в области шейки, в просвете однородная желчь, поджелудочная железа – контуры ровные, эхогенность паренхимы нормальная, структура неоднородная; стенки желудка утолщены до 5,5 мм, в желудке натошак застойное содержимое. Мезентериальные лимфоузлы не увеличены.

Лечение: ультоп 20 мг на ночь в течение 10 дней, хофитол 1 табл. 3 раза в сутки в течение 14 дней, маалокс 5 мл 4 раза в день через 1 ч после еды в течение 14 дней.

Очередной осмотр 22 ноября 2011 г. На ЭФГДС – вход в пищевод свободный, слизистая без особенностей, кардия смыкается. Слизистая желудка рыхлая, складки утолщены, легко расправляются воздухом. Перистальтика активная. Привратник округлой формы, проходим, слизистая без особенностей.

УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь – перегиб в области шейки, в полости взвесь. Печень, поджелудочная железа, селезенка без особенностей.

Обсуждение результатов исследования

История представленной проблемы корнями уходит глубоко в века. Первое литературное описание датируется 1752 г., Ф. Voernerus уже ссылается на более ранние работы Celsusi Silvester, т. е. на источники I в. до н.э. Разумеется, все столь ранние работы были посвящены лишь описанию клиниче-

ских случаев или анатомических находок. Основные вопросы, касающиеся диагностики и лечения ХНДП, начали активно обсуждаться в литературе лишь к концу XIX в., когда стали известны основы анатомии и физиологии организма человека и развилась хирургия верхних отделов ЖКТ. Каждый раз вспышка интереса и, как результат, выход новых работ наблюдались при разработке новых методов диагностики или лечения ХНДП. Эта ситуация повторялась неоднократно. Первый, заметный по литературе, интерес к ХНДП был отмечен в 1848–1849 гг., когда стали появляться работы, посвященные механизмам развития этой патологии (Guyot A., 1829; Anderson J., 1848). Очередное повышение интереса к проблеме отмечено в начале XX в., оно продолжалось около 30 лет (Codman J., 1908; Corwin R. W., 1915; Mayo W. J., 1905; Neck I., 1905; Bamberger I., 1908; Rokitansky C., 1926; Wilkie D. P., 1927; Thompson H. C., 1963) [17–20]. Отечественные врачи к обсуждению проблемы ХНДП подключились позднее (Алексеев С. М., 1925; Валяшко Г. А., 1923; Леви Я. Л., 1925; Соколов С. Е., 1921; Орнатский В. В. и соавт., 1936). Последний пик интереса приходится на 1960–1970-е гг. (Витебский Я. Д., 1976–1977; Ефремов А. В., 1969; Kierman R. D. et al., 1980; Weber H. Et al., 1979) [2, 7, 9]. Уже в наше время новую волну интересов к данной проблеме вызвала монография Ю. А. Нестеренко и соавт. «Хроническая дуоденальная непроходимость» (1990), которая не закончилась и к 2015 г. (Репин М. В., 2005; Шишкин И. М., 2007; Ефимушкина А. С., 2011) [4, 6, 12–15].

Ключевыми моментами, позволившими установить правильный диагноз у нашей пациентки, наряду с клинической картиной стали данные рентгенографии и МРТ органов брюшной полости,

которые выявили высокую тонкокишечную непроходимость. Причинами развития СВМА в данном случае могли стать похудание и прием лекарственных препаратов на фоне вирусной инфекции.

Выводы

Важное значение в обеспечении нормальной эвакуаторной функции желудка имеет антродуоденальная координация. Похудание, прием лекар-

ственных препаратов на фоне вирусной инфекции вызывают гипокинезию и гипотонию стенок желудка и ДПК, антродуоденальную дискоординацию, задержку или замедление антеградного движения пищи и появление ретроградного движения, которое проявляется гастроэзофагеальным и дуоденогастральным рефлюксами. Задержка кишечного транзита на уровне нижней горизонтальной части ДПК приводит к развитию острой формы СВМА.

Список литературы

1. *Буторова Л.И.* Синдром дуоденальной гипертензии; клиническое значение и лечение // Двенадцатиперстная кишка в норме и патологии: современное состояние проблемы и клинические перспективы (XI Рос. гастроэнтерол. неделя). – М.: Б. и., 2005. С. 17–30.
2. *Витебский Я.Д.* Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. – Челябинск: Южно-Уральское книжное изд-во, 1976. – 196 с.
3. *Графов А.К.* Современные аспекты диагностики и лечения больных при сочетании холелитиаза и язвенной болезни: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Воронеж, 2006. – 40 с.
4. *Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Голубова О.А., Фоменко П.Г.* Хроническая дуоденальная гипертензия: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение // Сучасна гастроентерол. 2010. №2 (52). С. 98–106.
5. *Давлетов Р.Г., Сайфуллина Э.И.* Компьютерная и магнитно-резонансная ангиография висцеральных ветвей аорты в диагностике абдоминального ишемического синдрома // Лучевая диагностика и терапия. 2010. №4. С. 37–40.
6. *Ефимушкина А.С.* Результаты хирургического лечения язвенной болезни и ее осложнений в сочетании с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки: Дисс. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2011. – 133с.
7. *Макоха Н.С., Миклашевич А.И.* Отдаленные результаты лечения хронической дуоденальной непроходимости // Вестник хирургии. 1975. №12. С. 39–41.
8. *Маркелов О.А.* Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки (диагностика и лечение): Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2000. – 178 с.
9. *Мирзаев А.П.* Дуоденальный стаз. – Л.: Медицина, 1976. – 176 с.
10. *Мурзо В.А.* Хроническая дуоденальная непроходимость и роль интестинальной ишемии в ее развитии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 20 с.
11. *Нестеренко Ю.А. с соавт.* Хроническая дуоденальная непроходимость. – М., Медицина, 1990. – 237 с.
12. *Ретин М.В.* Хирургическая коррекция и профилактика послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Пермь, 2005.
13. *Савельева Т.В., Ежов А.В., Чернышова Т.Е. и др.* Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, диагностическая тактика (случай из практики) // Практическая медицина. 2010. №42. С. 131–133.
14. *Циммерман Я.С.* Синдром хронической дуоденальной непроходимости: современный взгляд на проблему // Клин. медицина. 2009. №10. С. 9–17.
15. *Шшикин И.М.* Диагностика и оперативное лечение хронического калькулезного холецистита и хронического панкреатита при артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки: Дисс. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2007. – 129 с.
16. *Щербинина М.Б., Гладун В.М., Кожан С.И., Семашко О.В., Феценко С.И.* Синдром верхньої мезентеріальної артерії // Сучасна гастроентерологія. 2012. №5 (67). С. 76–81.
17. *Robinson B.* Dilatation of stomach from pressure of superior mesenteric artery // Cincin. Lancet-Clinik. 1976. Vol. 45. P. 577–586.
18. *Stavely A.L.* Chronic gastromesenteric ileus // Johns Hopk. Hosp. Bull. 1908. Vol. 25. P. 252–252.
19. *Strong E.K.* Mechanics of arteriomesenteric obstruction and direct surgical attack upon etiology // Ann. Surg. 1958. Vol. 148, N 5. P. 725–730.
20. *Wilkie D.P.* Chronic duodenal ileus // Am.J. Med. Sci. 1927. Vol. 173, N 5. P. 643–649.

Авторы

ГРАФОВ Александр Кимович	Доктор медицинских наук, профессор, врач-хирург высшей квалификационной категории Краснозороенской центральной районной больницы. 303650, Орловская область, п. Красная Заря, ул. Калинина, д. 5а. Тел.: (486-63) 2-17-32.
ХАЛИЛОВ Максуд Абдуразакович	Заведующий кафедрой анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф Медицинского института Орловского государственного университета, доктор медицинских наук, профессор. 302028, г. Орел, ул. Октябрьская, д. 25. Тел.: (4862) 43-21-87.
ШЕВЕРДИН Николай Николаевич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф Медицинского института Орловского государственного университета. 302028, г. Орел, ул. Октябрьская, д. 25. Тел.: (4862) 43-21-87.
АЛЕКСЕЕВ Александр Геннадьевич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф Медицинского института Орловского государственного университета.

КОММЕНТАРИИ К СТАТЬЕ ГРАФОВА А.К., ХАЛИЛОВА М.А., ШЕВЕРДИНА Н.Н., АЛЕКСЕЕВА А.Г. «СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ (СИНДРОМ УИЛКИ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ»

Авторы представили описание действительно неоднозначной клинической ситуации – частичной непроходимости двенадцатиперстной кишки у подростка. Авторы полагают, что это могло быть следствием острого развития синдрома верхней брыжеечной артерии. К сожалению, мы не можем опираться на ангиографическое или доплерографическое исследование сосудов этой зоны, и ребенок поправился после консервативных мер, поэтому выставлять окончательный диагноз, по моему мнению, нет достаточных оснований.

В ряду патологий, которые могут обуславливать подобную картину, в первую очередь необходимо думать о вариантах мальротации кишеч-

ника, в частности об изолированных вариантах гиперфиксации двенадцатиперстной кишки без заворота средней кишки. Подобные ситуации чрезвычайно сложны в диагностике и требуют не только комплексного использования всех имеющихся методов исследования, но и, зачастую, динамического наблюдения. Причина заключается в формировании частичной дуоденальной непроходимости, порой перемежающегося характера, с различной степенью компенсации функции и мегадуоденум.

Можно поддержать мнение авторов о серьезной настороженности и глубоком диагностическом поиске, а также о взвешенном подходе к оперативной коррекции в таких клинических ситуациях.

*Директор НИИ детской хирургии НЦЗД,
профессор Д. А. Морозов*