

УДК 616-018.2-007.17-056.7-02:616.342-001.35]-07

DOI 10.17816/pmj35138-46

## ЗНАЧЕНИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПРОИСХОЖДЕНИИ АРТЕРИОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

**М.В. Репин<sup>1\*</sup>, Е.С. Патлусова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Пермский государственный медицинский университет им. академика. Е.А. Вагнера,

<sup>2</sup>Краевая детская клиническая больница, г. Пермь, Россия

## SIGNIFICANCE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN DUODENAL ARTERIOMESENTERIAL COMPRESSION ORIGIN

**M.V. Repin<sup>1\*</sup>, E.S. Patlusova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University,

<sup>2</sup>Regional Children's Clinical Hospital, Perm, Russian Federation

---

**Цель.** Изучить морфологические изменения двенадцатиперстной кишки при ее артериомезентериальной компрессии и оценить их взаимосвязь с дисплазией соединительной ткани.

**Материалы и методы.** У 70 больных (средний возраст  $29,3 \pm 2,6$  г.) с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки проведено морфологическое исследование ее стенки и выполнен корреляционный анализ с гистологическими изменениями в биоптатах кожи.

**Результаты.** Установлена достоверная корреляция морфометрических показателей стромально-железистых изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с признаками деструкции и дезорганизации соединительной ткани в гистологических препаратах кожи.

**Выводы.** Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки – заболевание, обусловленное конституцией пациентов. Его течение определяется особенностями дисплазии соединительной ткани. Морфологические изменения в стенке двенадцатиперстной кишки свидетельствуют об атрофии, степень выраженности которой соответствует стадии заболевания и является достоверным критерием при выборе рациональной лечебной тактики.

**Ключевые слова.** Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, дисплазия соединительной ткани.

**Aim.** To study the morphological changes in the duodenum in case of its arteriomesenterial compression and estimate their interaction with connective tissue dysplasia.

**Materials and methods.** 70 patients (mean age  $29.3 \pm 2.6$  years) with arteriomesenterial compression of the duodenum underwent morphological study of its wall and correlation analysis with histological changes in biopsy material of the skin.

---

© Репин М.В., Патлусова Е.С., 2018

тел. +7 902 808 43 97

e-mail: max\_repin@inbox.ru

[Репин М.В. (\*контактное лицо) – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии факультета дополнительного профессионального образования; Патлусова Е.С. – кандидат медицинских наук, заведующая патолого-анатомическим отделением].

**Results.** Significant correlation of morphological indices of stromal-glandular changes in the duodenal mucosa with the signs of destruction and reorganization of connective tissue in histological preparations of the skin were established.

**Conclusions.** Duodenal arteriomesenterial compression is a disease, conditioned by patient's constitution. Its course is determined by peculiar features of connective tissue dysplasia. Morphological changes in duodenal wall confirm atrophy, the degree of manifestation of which corresponds to the stage of disease and is a reliable criterion for choosing rational therapeutic tactics.

**Key words.** Duodenal arteriomesenterial compression, connective tissue dysplasia.

## ВВЕДЕНИЕ

В 1842 г. Carl Freiherr von Rokitansky описал компрессию двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией, но ее механизм до конца не ясен, и остается открытым вопрос, почему не у всех людей имеется артериомезентериальная компрессия (АМК)? [1, 4, 17]. Е.К. Strong, анализируя теоретические концепции механизма развития данного типа обструкции с точки зрения различного взаимоотношения брыжейки тонкой кишки и двенадцатиперстной кишки у четвероногих и человека, говорил: «Очевидно, что эволюция остановилась бы, не доходя до двуногого человека, если бы само по себе прямохождение приводило к окклюзии двенадцатиперстной кишки. Существуют множественные анатомо-механические факторы, влияющие на этот теоретический тип обструкции» [18]. Большинство авторов в качестве предрасполагающих факторов рассматривают уменьшение объема забрюшинной клетчатки в результате истощения, длительного постельного режима при тяжелых заболеваниях и травмах, при стремительной потере массы тела вследствие психогенной анорексии и рвоты [9, 10, 20]. Однако противоречие состоит в том, что именно сосудистая компрессия двенадцатиперстной кишки провоцирует боли и рвоту, заставляя больных избегать приема пищи из-за страха приступа [12].

Механизм развития дуоденальной непроходимости казался вполне очевидным, и В. Robinson в 1900 г. предложил методику выведения двенадцатиперстной кишки из-под компрессии и формирования дуодено-юноанастомоза впереди брыжеечных сосудов [16]. Дуоденоюностомия в разных модификациях до настоящего времени является наиболее частой операцией, выполняемой после неэффективности консервативного лечения, однако поиск новых методик продолжается. В последние годы предложена деротация двенадцатиперстной кишки, операция кругового дренажа и даже транспозиция самой верхней брыжеечной артерии [11, 15, 19]. Но такое разнообразие операций, направленных на улучшение эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, свидетельствует о неудовлетворенности хирургов их результатами. Вероятно, причины неэффективности операций связаны не с техническими приемами, а с особенностями течения сочетанной патологии. Многие авторы у 80 % больных отмечают астенический тип телосложения и признаки висцероптоза, связывая это с быстрым ростом в период юношеского развития и даже с генетической предрасположенностью к данному заболеванию [6, 10, 14].

Проведенные нами исследования у больных с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки подтвердили преобладание у них астенического типа тело-

сложения по сравнению с контрольной группой, а также наличие внешних и висцеральных маркеров дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [8]. Диагностическая значимость фенотипических признаков ДСТ различна, поскольку, в отличие от синдромных форм, множество маркеров, объединяемых в «недифференцированные соединительнотканые дисплазии», «малые формы ДСТ», «MASS-фенотип», являются более распространенными в популяции и чаще рассматриваются исследователями с «кардиологических» позиций [2, 3, 5, 7]. В то же время практические наблюдения свидетельствуют о наличии у таких больных других поражений соединительной ткани: со стороны желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной, нервной систем [3, 13]. Роль ДСТ при нарушениях моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта освещена недостаточно.

*Цель исследования* – изучить морфологические изменения двенадцатиперстной кишки при АМК и оценить их взаимосвязь с дисплазией соединительной ткани.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено морфологическое исследование стенки двенадцатиперстной кишки у 70 больных, оперированных по поводу хронической дуоденальной непроходимости, обусловленной АМК двенадцатиперстной кишки. Диагноз поставлен на основании оценки клинических проявлений, результатов эзофагогастродуоденоскопии, рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки, ультразвукового исследования органов брюшной полости с определением величины угла отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. По результатам обследования была установлена

стадия хронической дуоденальной непроходимости: у 20 – компенсации, 37 – субкомпенсации и у 13 – декомпенсации. Средний возраст больных –  $29,3 \pm 2,6$  г.

Для оценки взаимосвязи морфологических изменений двенадцатиперстной кишки и ДСТ проведен корреляционный анализ с гистологическими исследованиями биоптатов кожи и апоневроза, взятых из края лапаротомной раны у 16 пациентов.

Ткань стенки двенадцатиперстной кишки забирали при наложении дуоденоюноанастомоза. Биоптаты фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, проводили по спиртам восходящей крепости и заливали в парафиновые блоки. Срезы кожи толщиной 5 микрометров (мкм) окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, по Вейгерту на эластические волокна. Ретикулиновые волокна определяли импрегнацией 10%-ным раствором азотнокислого серебра по Футу. Для оценки состояния коллагеновых волокон применяли реакцию с 0,05%-ным раствором коллагеназы. Также применяли гистохимические окраски: толудиновым синим, альциановым синим и реактив Шиффа. Морфологические исследования препаратов проводили с использованием компьютерной системы анализа изображений, в которую входили: световой микроскоп Leica DM LB с различными степенями увеличения (окуляр  $\times 10$ , объективы  $\times 4$ ,  $\times 10$ ,  $\times 40$ ), цифровая видеокамера JVC-TK-C 1-380, совместимый персональный компьютер Vision Master Pro 411 с программным обеспечением.

Полученную информацию анализировали с помощью компьютерных программ (Statistica for Windows 6). Для выявления достоверной разницы в группах применяли методы непараметрической статистики. Взаимосвязь признаков определяли многофак-

торным корреляционным анализом, вычисляли коэффициенты корреляции ( $r$ ). Различия значений и корреляционные связи считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В месте забора материала для гистологического исследования, в нижнегоризонтальном отделе двенадцатиперстной кишки, справа от мезентериальных сосудов отмечали наиболее выраженные макроскопические изменения: стенка в этой области дилатирована, атонична, визуальнo истончена, иногда покрыта сетью инъецированных сосудов, за счет чего выглядела воспаленной.

Гистоархитектоника слоев стенки двенадцатиперстной кишки была относительно сохранена. Отмечались уменьшение высоты ворсин и сглаженность рельефа слизистой оболочки. Покровный эпителий выглядел уплощенным, ядра клеток с базальным расположением, надъядерная часть с участками просветления, местами вакуолизирована. В апикальных отделах ворсинок отмечено уменьшение числа бокаловидных клеток, в базальных отделах ворсинок их число увеличивалось. На одну ворсину приходилось две, три крипты (рис. 1).

Структура желез слизистой оболочки сохранена, эпителий несколько уплощен, просветы желез местами расширены (слабо- или умеренновыраженные атрофические изменения специализированной железистой ткани). В глубоких слоях, вблизи мышечной пластинки слизистой оболочки, вокруг желез располагались тонкие коллагеновые волокна и мелкие группы фибробластов, тонкостенные капилляры с расширенными просветами.

На фоне отека, полнокровия и явлений плазматического пропитывания в строме

слизистой оболочки, подслизистого слоя, особенно периваскулярно, с большим постоянством определялись мелкоочаговые лимфомакрофагальные инфильтраты.

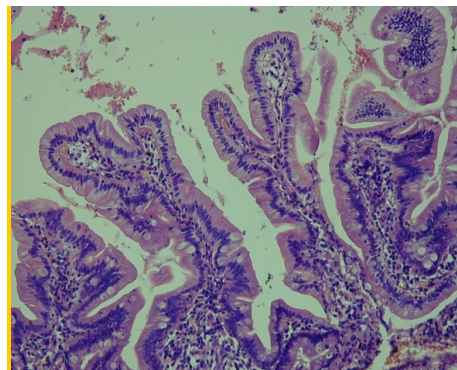


Рис. 1. Увеличение объема надъядерной части энтероцитов, очаговая вакуолизация цитоплазмы. Окраска гематоксилином и эозином  $\times 40$

В ряде случаев в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки отмечалось формирование лимфоидных фолликулов с четкой клеточной структурой, местами со слабовыраженной макрофагальной реакцией в центральных отделах (рис. 2).

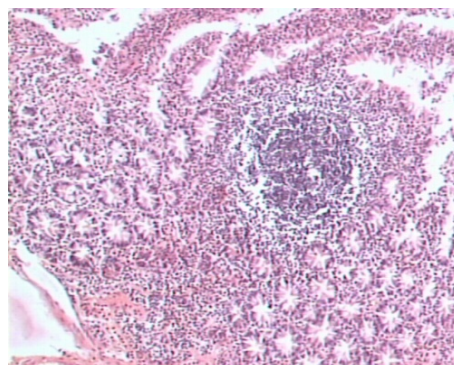


Рис. 2. Стенка двенадцатиперстной кишки. Лимфоидный фолликул в толще слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином  $\times 4$

Мышечный слой кишечной стенки был выражен неодинаково в разных срезах, мышечные клетки имели разную толщину, с при-

знаками гипертрофии или атрофии. Но преобладали случаи утолщения мышечного слоя. Отмечены дистрофические изменения мышечных волокон. Изменения межмышечных нервных ганглиев характеризовались уменьшением их в объеме за счет субатрофических процессов, полнокровия периганглионарных зон на фоне умеренного отека (рис. 3).

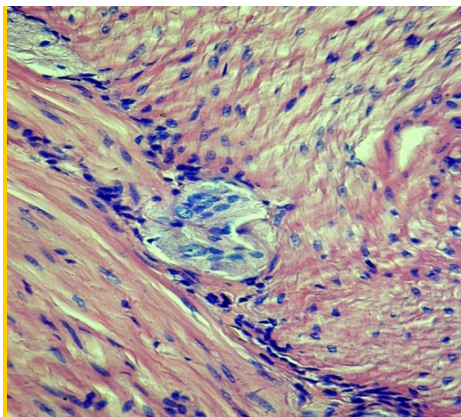


Рис. 3. Мышечный слой стенки двенадцатиперстной кишки. Уменьшение объема, дистрофические изменения межмышечного нервного ганглия. Окраска гематоксилином и эозином  $\times 10$

Данные морфологические признаки свойственны синдрому мальабсорбции, что наряду с дистрофическими изменениями и уменьшением объема межмышечных нервных ганглиев способствует нарушению тонуса и моторики двенадцатиперстной кишки, а в итоге является причиной снижения питания и астенизации больных.

Микроскопические исследования соединительной ткани при наличии у больных клинических признаков ДСТ показали морфологические особенности кожи и апоневроза [15]. Заслуживают внимания морфологические процессы в коллагеновых волокнах кожи, которые выражались дезорганизацией и деструкцией (гомогенизация, фрагментация, пикринофилия, положительное действие коллаген-

назы на коллагеновые волокна, преобладание тонких коллагеновых волокон и другие). Наиболее выраженные изменения обнаружены в дерме по сравнению с эпидермисом. При этом в сосочковом слое дермы преобладали тонкие коллагеновые волокна, которые отличались нестойкостью и непрочностью. Подобные изменения наблюдались со стороны эластических волокон, в которых определялась неравномерная толщина, фрагментация и беспорядочное расположение.

В стенке сосудов, преимущественно мелкого калибра, отмечались очаговая десквамация эндотелия, утолщение стенок за счет отека, плазматического пропитывания и разволокнения. Отек распространяется за пределы сосудистых стенок, вокруг сосудов с большим постоянством определяется лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов, инфильтраты часто имели очаговый характер вплоть до формирования лимфоидных фолликулов.

Увеличение количества кислых гликозаминогликанов наблюдали лишь в поверхностных отделах сосочкового слоя дермы, в остальных слоях их содержание было снижено. Отмечено повышенное содержание тучных клеток, которые находились в состоянии дегрануляции. В организме больных при этом повышается уровень гепарина и гистамина, ответственных за иммунную регуляцию, а также происходят дезинтеграция коллагеновых волокон, уменьшение толщины кожи и толстых коллагеновых волокон как следствие нарушения метаболизма коллагена [5].

Сосочковый слой дермы выглядел истонченным и сглаженным. Отмечали очаговую гидропическую дистрофию эпителия на уровне шиповатого слоя, его очаговое истончение и разрыхленность базальной мембраны.

В наших наблюдениях, особенно в случаях декомпенсированной стадии АМК, когда имели место стойкая эктазия и атония двенадцатиперстной кишки, гистологические изменения ауэрбахова сплетения были наиболее выражены по сравнению с таковыми в стадии компенсации и субкомпенсации заболевания. Наши результаты совпадают с данными авторов, наблюдавших дистрофические процессы в нервных ганглиях и мышечных волокнах двенадцатиперстной кишки при хронической дуоденальной непроходимости [1, 4]. Однако мы считаем, что изменения в эпителии двенадцатиперстной кишки, в мышечном слое, нервных ганглиях – это результат не только воспалительного процесса, но и вторичных изменений соединительной ткани, связанных с

нарушением ее трофической функции вследствие нестойкости, неполноценности коллагеновых и эластических волокон. Уменьшение количества фибробластов, васкулиты, повышение сосудистой проницаемости, периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация, увеличение количества тучных клеток с дегрануляцией и неравномерным распределением кислых гликозаминогликанов сопровождалось проявлениями дуоденита в виде углубления крипт, изменения формы и высоты ворсин.

Для количественной оценки степени выявленных гистологических изменений двенадцатиперстной кишки применен морфометрический метод. По результатам исследования ряда параметров на основании кластерного анализа больные разделены на 3 группы (таблица).

#### Показатели морфометрического исследования стенки двенадцатиперстной кишки у больных АМК

Показатели строения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки	I группа (n = 18)	II группа (n = 32)	III группа (n = 20)
Толщина слизистой оболочки, мкм	640,8 ± 26,3	529,2 ± 19,4	476,5 ± 17,0
Высота ворсин слизистой оболочки, мкм	611,2 ± 25,9	472,3 ± 22,4	409,8 ± 18,5
Лимфоциты, число клеток	45,7 ± 2,1	34,5 ± 1,8	37,8 ± 2,0
Плазмоциты, число клеток	22,2 ± 1,0	15,0 ± 0,9	17,6 ± 1,2
Эозинофилы, число клеток	7,7 ± 0,7	5,7 ± 0,5	6,6 ± 0,8
Фибробласты, число клеток	5,4 ± 0,7	2,5 ± 0,3	3,3 ± 0,3
Объем стромы, %	69,8 ± 0,8	62,5 ± 0,7	69,8 ± 0,8
Объем желёз, %	29,2 ± 1,0	34,4 ± 0,7	28,6 ± 0,8
Митозы, число на железу	3,4 ± 0,2	3,2 ± 0,2	3,4 ± 0,2

В 1-ю группу вошли больные с максимальными значениями толщины слизистой оболочки, высоты кишечных ворсин при максимальных показателях лимфоидной и плазматической инфильтрации. Отмечено увеличение количества фибробластов, динамика изменения которых имела обратную зависимость от количества лимфоцитов ( $r = -0,53$ ;  $p < 0,05$ ) и была прямо пропорциональна числу плазмоцитов. На фоне расширения и полнокровия сосудов, явлений отека установлено увеличение объема стромы и уменьшение

объема желёз. Митотическая активность эпителиальных клеток была обратно пропорциональна объему стромы ( $r = -0,54$ ;  $p < 0,05$ ). Эти показатели соответствовали стадии компенсации АМК двенадцатиперстной кишки, установленной согласно клиническим данным.

Во 2-й группе наблюдалось достоверное истончение слизистой оболочки и уменьшение высоты ворсинок. Объем лимфоплазматических инфильтратов уменьшался, степень выраженности склеропластических процессов снижалась, происходила относи-

тельная стабилизация циркуляторных нарушений. В этой группе отмечено уменьшение объема стромы и максимальное значение объема железистого компонента.

В 3-ю группу вошли больные с минимальными показателями толщины слизистой и высоты ворсинок при более высоких показателях клеточной инфильтрации по сравнению с показателями у больных 2-й группы ( $p < 0,005$ ). Наряду с этим в данной группе установлены максимальные значения объема стромы при минимальных показателях объема желез. В этой группе клинически у 13 больных была установлена стадия декомпенсации АМК, у 5 – субкомпенсации и у 2 – компенсации. У большинства больных признаки атрофии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки свойственны стадии декомпенсации. Причем отмечено, что во всех группах при истончении слизистой оболочки происходит статистически значимое увеличение количества фибробластов ( $r = 0,49$ ;  $p = 0,044$ ). Данное явление закономерно, поскольку на смену выраженным нарушениям кровообращения острого характера в виде полнокровия сосудов, отека стромы сначала приходят клеточные реакции, а затем склеропластические процессы с деформацией структурных единиц слизистой оболочки при формировании выраженного склероза.

У больных 1-й и 2-й групп установлена прямая зависимость между толщиной слизистой оболочки, высотой ворсин и степенью лимфоплазмочитарной инфильтрации ( $r = 0,47$ ;  $p < 0,05$ ). Некоторое повышение клеточной инфильтрации у больных 3-й группы свидетельствует о напряженности иммунных реакций в стадии декомпенсации. В этой группе наблюдалась обратная зависимость между основными параметрами слизистой оболочки и числом клеточных элементов: лимфо-

цитов, плазмочитов, эозинофилов и фибробластов.

У больных 1-й и 3-й групп в слизистой оболочке преобладал объем стромы. В 1-й группе это связываем с нарушениями кровообращения, выраженным отеком, значительной клеточной инфильтрацией, а у больных 3-й группы увеличение объема стромы происходит за счет склеропластических процессов, с последующим уменьшением объема желез вследствие их атрофии.

Таким образом, установлена прямая связь между атрофическими процессами слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и тяжестью клинических проявлений дуоденостаза. В стадии компенсации и субкомпенсации атрофические изменения сопровождаются воспалительной реакцией, а в стадии декомпенсации преобладают склеротические изменения, занимающие больший объем стромы и приводящие к атрофии железистого аппарата. С учетом того что определение стадии АМК по клиническим признакам во многом связано с субъективными оценками, морфологический метод является наиболее точным для выявления степени тяжести патологических изменений и их взаимосвязи с общими нарушениями, определяющими тяжесть заболевания.

Для оценки степени корреляции морфологических изменений в коже и в двенадцатиперстной кишке мы распределили гистологические признаки ДСТ кожи на 5 категорий, отражающих основные патоморфологические изменения соединительной ткани, выраженные в баллах: 1) дезорганизация коллагеновых волокон (пикринофилия, различная толщина коллагеновых волокон, снижение количества фибробластов); 2) деструкция (реакция с коллагеназой, фрагментация эластических волокон, фрагментация коллагеновых волокон, истончение эластических волокон); 3) дис-



циркуляторные изменения (васкулиты, лимфогистиоцитарная инфильтрация, повышенная проницаемость сосудов, состояние лабротитов); 4) метаболические нарушения (снижение уровня кислых гликозаминогликанов, ШИК-реакция); 5) состояние эпителия (истончение, гидропическая дистрофия эпителия, разрыхление и утолщение базальной мембраны, сглаженность сосочкового слоя).

Сопоставление изменений соединительной ткани кожи с морфометрическими показателями слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки показало достоверную корреляцию признаков деструкции и дезорганизации соединительной ткани со стромально-железистыми изменениями кишки – при увеличении степени альтерации соединительной ткани происходило уменьшение объема стромы ( $r = -0,71$ ;  $p = 0,007$ ). Эта закономерность отражала динамику морфометрических изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в соответствии с клинической стадией субкомпенсации АМК (2-я группа). Уменьшение объема стромы обусловлено снижением склеропластических процессов, количества фибробластов и клеточной инфильтрации.

Дезорганизация соединительной ткани и изменения в строме слизистой оболочки отражались на состоянии железистого аппарата, что выражалось в увеличении объема желез слизистой двенадцатиперстной кишки ( $r = 0,76$ ;  $p = 0,005$ ) с одновременным уменьшением их «деятельной» структуры.

## Выводы

Таким образом, гистологические изменения в двенадцатиперстной кишке напоминают изменения, происходящие в коже, что свидетельствует о нарушении процесса фибрилло-

генеза, связанного со снижением биосинтетической активности всех компонентов экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани. Проявлением этого процесса является нестойкость, неполноценность коллагеновых и эластических волокон, ослабление сосудистостромального компонента соединительной ткани. Эти изменения, в комплексе с другими патологическими процессами, характеризуют тяжесть заболевания, которое имеет системный характер. С этих позиций можно считать, что нарушения сократительной способности желудка и кишечника в целом обусловлены нарушением функции соединительной ткани, а определенные анатомо-топографические взаимоотношения органов гастродуоденальной зоны создают условия для присоединения механического компонента непроходимости двенадцатиперстной кишки. В силу конституциональных особенностей, при которых нарушается структурообразующая функция соединительной ткани, уменьшен угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты, двенадцатиперстная кишка, теряя тонус, провисает на брыжеечных сосудах, что усугубляет моторно-эвакуаторные нарушения и в итоге формирует симптомокомплекс дуоденостаза. Поэтому при выборе операции, направленной на коррекцию дуоденальной проходимости, следует учитывать не только степень нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, но и коморбидность, которая сопровождает дисплазию соединительной ткани и снижает эффективность операций.

## Библиографический список

1. *Благитко Е.М.* Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. Новосибирск: Наука 1993; 224.



2. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. СПб.: Политекс 1998; 96.
3. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. СПб.: Элбис-СПб 2009; 701.
4. Касумьян С.А., Алибегов Р.А. Функциональные и органические нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки. Смоленск 1997; 136.
5. Мартынов А.И., Стетур О.Б., Шехтер А.Б., Мельник О.О., Пак Л.С., Ушакова Т.И. Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана. Терапевтический архив 2000; (9): 67–70.
6. Нестеренко Ю.А., Стутин В.А., Федоров А.В., Богданов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. М.: Медицина 1990; 240.
7. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. и др. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы формулировка диагноза, лечение. Лечащий врач 2008; 2: 2–7.
8. Петин В.Н., Усольцева Л.В., Петин М.В. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки как патология, ассоциированная с дисплазией соединительной ткани. Пермский медицинский журнал 2005; 22 (1): 37–42.
9. Cohen L.B., Field S.P., Sachar D.B. The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it? J Clin Gastroenterol 1985; 7: 113–116.
10. Geer D.A. Superior mesenteric artery syndrome. Milit Med 1990; 155: 321–323.
11. Ha C.D., Alvear D.T., Leber D.C. Duodenal derotation as an effective treatment of superior mesenteric artery syndrome: a thirty-three year experience. Am Surg 2008; 74: 644–653.
12. Kornmebl P., Weizman Z., Liss Z. et al. Superior mesenteric artery syndrome presenting as an anorexia nervosa-like illness. Health Care 1988; 9: 340–343.
13. Mosca M., Tani C., Vagnani S., Carli L., Bombardieri S. The diagnosis and classification of undifferentiated connective tissue diseases. J Autoimmun. 2014; 48–49: 50–52. DOI: 10.1016/j.jaut.2014.01.019.
14. Ortiz C., Cleveland R.H., Blickman J.G. Familial superior mesenteric artery syndrome. Pediatr Radiol 1990; 20: 588–589.
15. Pourbassan S., Grottemeyer D., Fürst G., Rudolph J., Sandmann W. Infrarenal transposition of the superior mesenteric artery: a new approach in the surgical therapy for Wilkie syndrome. J Vasc Surg 2008; 47: 201–204.
16. Robinson B. Dilatation of stomach from pressure of the superior mesenteric artery vein and nerves on the tranverse segment of duodenum. Cincinnati Lancet Clin 1900; 8: 577–586.
17. Rokitsansky C. Handbuch der pathologischen Anatomie. Ed. 1. Wien, Braunmüller & Seidel 1842; 3: 187.
18. Strong E.K. Mechanics of arteriomesenteric duodenal obstruction and direct surgical attack upon etiology. Annals of Surgery 1958; 148 (5): 725–730.
19. Yang W., Zhang X. Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome. World J Gastroenterol 2008; 14: 303–306.
20. Zeranska M., Tomaszewicz-Libudzie C., Jagielska G., Komender J. Surgical complications occurring during hospitalization of patients with anorexia nervosa-literature review and a discussion of three cases. Psychiatr Pol 2002; 36 (4): 579–589.

Материал поступил в редакцию 10.11.2017