

УДК 616.342-06-07-089]-053.5-055.23+616-006+616.136
DOI: 10.56871/CmN-W.2024.74.66.001

СИНДРОМ УИЛКИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОШИБОЧНО ДИАГНОСТИРОВАННОЙ БОЛЕЗНИ КРОНА

© Маиса Анизалиевна Аманова², Виктория Валерьевна Холостова^{1,2},
Александр Юрьевич Разумовский^{1,2}, Алексей Николаевич Смирнов^{1,2},
Анатолий Ильич Хавкин^{3,4}, Зорикто Батоевич Митупов^{1,2},
Артур Габдулханнанович Маннанов², Мария Сергеевна Кузнецова¹

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1

² Детская городская клиническая больница имени Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы. 123001, г. Москва, ул. Садовая-Кудринская, 15

³ Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области. 115093, г. Москва, Большая Серпуховская ул., 62

⁴ Белгородский государственный национальный исследовательский университет. 308015, Белгородская область, г. Белгород, ул. Победы, 85

Контактная информация:

Анатолий Ильич Хавкин — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гастроэнтерологии и диетологии им. А.В. Мазурина; главный научный сотрудник отдела педиатрии Научно-исследовательского клинического института детства; профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней Медицинского института Белгородского государственного национального исследовательского университета. E-mail: gastropedclin@gmail.com ORCID: 0000-0001-7308-7280 SPIN: 6070-9473

Для цитирования: Аманова М.А., Холостова В.В., Разумовский А.Ю., Смирнов А.Н., Хавкин А.И., Митупов З.Б., Маннанов А.Г., Кузнецова М.С. Синдром Уилки как осложнение ошибочно диагностированной болезни Крона // Children's medicine of the North-West. 2024. Т. 12. № 1. С. 148–155. DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.74.66.001>

Поступила: 01.12.2023

Одобрена: 26.12.2023

Принята к печати: 25.01.2024

Резюме. Синдром Уилки, или синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА) — относительно редкое состояние, обусловленное аномальным отхождением верхней брыжеечной артерии от брюшного отдела аорты из-за исчезновения жировой ткани, которая обеспечивает стабильность угла между двумя крупными артериальными сосудами, и, соответственно, сдавливанием двенадцатиперстной кишки с последующим нарушением пассажа. Развитие синдрома Уилки, учитывая данные литературы и собственный опыт, всегда вторично. Особенностью нашего клинического случая синдрома Уилки у девочки-подростка является длительная курация ребенка по поводу ошибочно диагностированной болезни Крона толстой кишки, с последующими обнаружением ангиодисплазии и неоднократными оперативными вмешательствами, приведшими к потере веса и, как следствие, развитию СВБА.

Ключевые слова: синдром Уилки; синдром верхне-брыжеечной артерии; ангиоматоз кишечника; болезнь Крона.

WILKIE SYNDROME AS A COMPLICATION OF MISDIAGNOSED CROHN'S DISEASE

© Maisa A. Amanova², Victoria V. Kholostova^{1,2}, Alexander Yu. Razumovsky^{1,2},
Alexey N. Smirnov^{1,2}, Anatoly I. Khavkin^{3,4}, Zorikto B. Mitupov^{1,2},
Artur G. Mannanov², Maria S. Kuznetsova¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University. Ostrovityanova str. , 1, Moscow, Russian Federation, 117997

² Filatov Children City Clinical Hospital. Sadovaya-Kudrinskaya str., 15, Moscow, Russian Federation, 123001

³ Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region. Bolshaya Serpukhovskaya str., 62, Moscow, Russian Federation, 115093

⁴ Belgorod National Research University. Pobeda str. , 85, Belgorod region, Belgorod, Russian Federation, 308015

Contact information:

Anatoly I. Khavkin — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Gastroenterology and Dietetics named after A.V. Mazurin, Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region; Professor, Department of Pediatrics

with a Course in Pediatric Surgical Diseases, Institute of Medicine, Belgorod National Research University.
E-mail: gastropedclin@gmail.com ORCID: 0000-0001-7308-7280 SPIN: 6070-9473

For citation: Amanova MA, Kholostova VV, Razumovsky AYU, Smirnov AN, Khavkin AI, Mitupov ZB, Mannanov AG, Kuznetsova MS. Wilkie syndrome as a complication of misdiagnosed Crohn's disease. Children's medicine of the North-West (St. Petersburg). 2024;12(1):148-155. DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.74.66.001>

Received: 01.12.2023

Revised: 26.12.2023

Accepted: 25.01.2024

Abstract. Wilkie's syndrome or superior mesenteric artery (SMA) syndrome is a relatively rare condition due to abnormal branching of the SMA from the abdominal aorta due to the disappearance of adipose tissue that provides stability of the angle between the two major arterial vessels and, consequently, compression of the duodenum with subsequent impaired passage. The development of Wilkie's syndrome, given the data of the literature and our own experience, is always secondary. The peculiarity of our clinical case of Wilkie's syndrome in an adolescent girl is the child's prolonged treatment for misdiagnosed Crohn's disease of the colon, followed by the discovery of angiodysplasia and repeated surgical interventions, resulting in weight loss and, consequently, the development of syndrome or SMA.

Key words: *Wilkie's syndrome, superior mesenteric artery syndrome, intestinal angiomatosis, Crohn's disease.*

ВВЕДЕНИЕ

Сдавление нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки (ДПК) между брюшной аортой и верхней брыжеечной артерией (ВБА) как причина кишечной непроходимости впервые было описано Карлом фон Рокитанским в 1861 году на примере посмертного случая. Позднее синдром был подробно изучен и описан Уилки в 1927 году [1].

Синдром имеет много названий, наиболее известными из которых являются: синдром Уилки, синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА), гипсовый синдром и аортomezентериальная компрессия ДПК. Заболевание встречается крайне редко: в мировой литературе описано всего 500 случаев, а его распространенность оценивается в 0,013%–0,3% по данным рентгенологических исследований верхнего отдела желудочно-кишечного тракта [2, 3]. Он чаще встречается среди женского пола в соотношении 2:1 по отношению к мужчинам, преимущественно между вторым и четвертым десятилетиями жизни [3, 4].

Синдром Уилки обусловлен сдавлением третьей части двенадцатиперстной кишки между аортой и отходящей от нее под острым углом верхней брыжеечной артерией, что, в свою очередь, приводит к возникновению дуоденальной непроходимости. В норме угол между ВБА и аортой составляет от 25 до 60°, но при этом синдроме он сужен (от 6 до 25°). Острый аортomezентериальный угол формируется вследствие врожденных аномалий (высокое прикрепление связки Трейтца, низкое отхождение ВБА от аорты), значительной потери веса, поясничного гиперлордоза, восстановительной проктоколектонии с подвздошно-анальным анастомозом и других состояний. То есть этот синдром может быть вызван различными причинами, начиная от врожденных анатомических аномалий и заканчивая гиперкатаболическим состоянием или недостаточным питанием. В результате происходит потеря перива-

скулярной и забрюшинной жировой подушки, что приводит к сужению аортomezентериального угла и последующему сдавлению двенадцатиперстной кишки [3]. Тем не менее 40,4% случаев являются идиопатическими [5].

Сдавление ДПК может быть частичным или полным, острым или хроническим, что приводит к появлению совершенно неспецифичных симптомов, наиболее выраженными из которых являются следующие: постпрандиальная боль в животе (59%), тошнота (40%), рвота с резкой потерей массы тела и нарушением электролитного баланса (50%), раннее насыщение (32%) и анорексия (18%). Симптомы усугубляются в положении лежа после еды и облегчаются, если принять положение на левом боку, лежа на спине или колено-грудную позицию. Кроме того, симптомы могут маскироваться под более распространенными заболеваниями, такими как язвенная болезнь, желчная колика, панкреатит и мезентериальная ишемия. При физическом осмотре обращает на себя внимание астенический тип телосложения у данной группы пациентов.

Диагноз «синдром Уилки» требует высокой степени клинической настороженности, подтвержденной рентгенографическими исследованиями, демонстрирующими компрессию третьей части двенадцатиперстной кишки. Компьютерная томография (КТ) брюшной полости с контрастированием, являясь «золотым стандартом» диагностики СВБА, позволяет выявить не только острый угол отхождения ВБА от аорты и расстояние между сдавливающими сосудами, но и расширение желудка и двенадцатиперстной кишки.

Вопросы способа лечения синдрома Уилки до настоящего времени остаются дискуссионными в мировой литературе. Заболевание в ряде случаев поддается успешному консервативному лечению в виде адекватного энтерального/парентерального питания и правильного положения пациента после

приема пищи. К хирургическому вмешательству прибегают при неэффективности консервативных мер или у пациентов с длительной историей прогрессирующей потери массы тела либо выраженной дилатацией двенадцатиперстной кишки со стазом и осложнениями [6].

Мы представляем клиническое наблюдение пациента, у которого возникновение СВБА было обусловлено потерей массы тела, развившейся как осложнение хирургических заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, что потребовало проведения оперативного вмешательства в виде обходной дуоденоеюностомии.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Девочка, 16 лет, поступила в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова с жалобами на боли в животе после еды, вздутие живота, тошноту, отрыжку, эпизоды рвоты, отсутствие прибавки в весе.

Из анамнеза известно, что заболела остро в одиннадцатилетнем возрасте, когда на фоне кишечной инфекции появились боли в животе, слабость, диарея, кровь в каловых массах. После проведенного лечения сохранялись кровь и слизь из прямой кишки. Ввиду имеющихся жалоб девочка неоднократно обследовалась и проходила лечение в педиатрических отделениях гастроэнтерологического профиля с диагнозом «болезнь Крона», где длительно проводилась противовоспалительная терапия пентасой с кратковременным эффектом; массивная гормональная и цитостатическая терапия имела отрицательный эффект. Выделение крови и слизи в стуле сохранялись. При очередном обострении (кровотечение), спустя два года от начала заболевания, была обнаружена обширная язва прямой кишки, что потребовало проведения лапароскопической операции Соаве–Джорджсона, в ходе которой была резецирована прямая кишка с язвенным дефектом. В послеоперационном периоде отмечалась несостоятельность анастомоза, возник ретроректальный абсцесс, купированный путем дренирования и антибиотикотерапией. Спустя три месяца ребенку была проведена ангиография (рис. 1), на которой заподозрен ангиоматоз дистального отдела толстой кишки, в связи с чем вновь проведена резекция толстой кишки с низведением кишки и илеостомия. Течение послеоперационного периода осложнилось несостоятельностью колоанального анастомоза, рецидивом кишечного кровотечения. Ребенок в экстренном порядке госпитализирован в Стамбульскую клинику, где выявлен ректо-вагинальный свищ, кишечное кровотечение. Проведено повторное низведение толстой кишки по Соаве и разобщение свища. Однако вновь последовало осложнение в виде спаечной кишечной непроходимости, разрешенной опера-



Рис. 1. Ангиография, на которой видны очаги гиперваскуляризации в дистальных отделах толстой кишки, быстрый сброс на вены (до контрастирования *V. portae*)

Fig. 1. Angiography showing foci of hypervascularisation in the distal colon, rapid discharge on the veins (before contrasting *V. portae*)

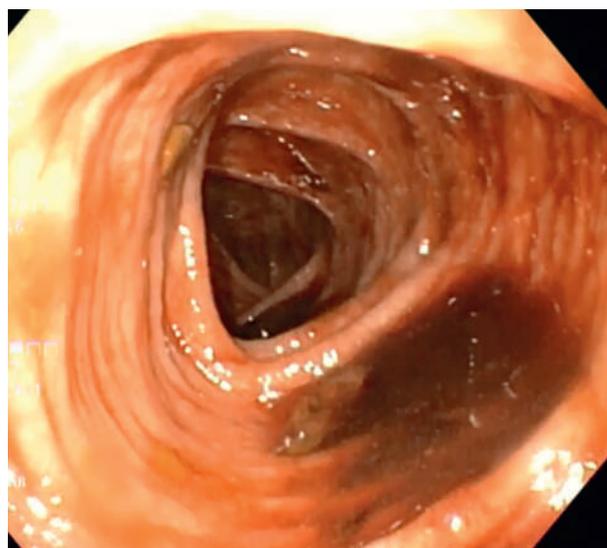


Рис. 2. Колоноскопия. В просвете толстой кишки определяется геморрагическое содержимое

Fig. 2. Colonoscopy. Haemorrhagic content is detected in the lumen of the large intestine

тивным путем. Спустя две недели после операции вновь появилась алая кровь из прямой кишки. Неоднократно проводились колоноскопии и биопсии прямой кишки (рис. 2). Данных за болезнь Крона и

другие воспалительные заболевания кишечника не выявлено, полученная морфологическая картина больше соответствовала ангиодисплазии толстой кишки.

В течение последующих двух месяцев девочка находилась на лечении в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова с диагнозом: ангиодисплазия толстой кишки; множественные язвы слизистой толстой кишки; хроническое кишечное кровотечение; постгеморрагическая анемия I–II степени; носитель илеостомы; фолликулярная киста правого яичника. Оперирована: срединная лапаротомия, разделение спаек, резекция кисты правого яичника, колэктомия. Илеоректальный анастомоз, илеостомия. Послеоперационный период протекал тяжело. Через год ребенку выполнено закрытие илеостомы. Осложнений не было. Заживление раны полное. Пассаж по кишечнику восстановился на первые сутки. Спустя два месяца девочка вновь госпитализирована в экстренном порядке с диагнозом «хронический язвенный проктит, ректовагинальный свищ, кишечное кровотечение». В ходе проведения ректороманоскопии и вагиноскопии выявлен точечный свищ во влагалище, сообщающийся с прямой кишкой в зоне кишечного анастомоза, в связи с чем выполнена релапаротомия, адгезиолизис, формирование концевой илеостомы. Послеоперационный период протекал без осложнений, пассаж по кишечнику восстановился на первые послеоперационные (п/о) сутки.

При поступлении состояние ребенка тяжелое по основному заболеванию. Девочка астенического телосложения, кожные покровы бледного цвета, сухие в области конечностей, ногти слоистые, язык обложен белым налетом, зубы желтого цвета с налетом. По стуе — жидкое тонкокишечное отделяемое. Масса тела — 36 кг, рост — 163 см. У ребенка тяжелая недостаточность питания: ИМТ — 13,5, среднее отклонение от ИМТ –3,69. Физическое развитие среднее, дисгармоничное за счет низкой массы тела, дефицит которой соответствует III степени недостаточности питания.

Обследована: при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (УЗИ ОБП) выявлено расширение ДПК до 29 мм. Угол отхождения ВБА от аорты составил 10° , а диаметр кишки в области аортомезентериального пинцета 2,5 мм. Имелись эхо-признаки спаечной болезни, незначительного асцита и реактивных изменений поджелудочной железы. При эзофагогастроскопии обнаружен гастродуоденит, недостаточность кардии.

По результатам рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью имелись следующие изменения (рис. 3): гастроэзофагеальный рефлюкс II степени; желудок в форме «крючка», вытянут, нижняя часть мешковидно расширена, рас-



Рис. 3. Нижняя горизонтальная ветвь ДПК расширена, положительный симптом «двойного пузыря», желудок имеет форму песочных часов

Fig. 3. The duodenum is dilated, positive “double bubble” symptom, the stomach has an hourglass shape

положена ниже гребешковой линии, перистальтика глубокая, спастическая, в ходе которой он принимает форму песочных часов; расширение нижней горизонтальной ветви ДПК до 40 мм, наличие антиперистальтических волн в ней, постоянный дуоденогастральный рефлюкс.

После проведенного обследования консилиумом врачей принято решение о коррекции белково-энергетической недостаточности и водно-электролитных изменений. Был начат курс парентерального питания под контролем основных показателей гомеостаза. Однако на фоне проводимой инфузионной терапии отмечались аллергические реакции в виде сыпи, затрудненного дыхания, тахикардия. Сохранялась рвота при энтеральной нагрузке. Весовая кривая была без динамики. Учитывая вышеперечисленное, было принято решение о выполнении хирургического вмешательства по жизненным показаниям.

Проведена операция — релапаротомия; адгезиолизис, дуоденоюноанастомоз по Ру, энтеростомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. По тяжести состояния ребенок находился в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в течение 6 дней, где проводилось частичное парентеральное питание — только белок. На введение жировых эмульсий у ребенка отмечалась сыпь, зуд кожи. Проводилась также ин-

фузионная, антибактериальная, обезболивающая и симптоматическая терапии. Отмечалось повышение уровня амилазы крови до 174, что потребовало проведения протеолитической терапии с положительным эффектом. Со вторых п/о суток начато энтеральное кормление через энтеростому лечебной смесью. В этот же день восстановлен пассаж по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ). На четвертые п/о сутки консервативная терапия и кормление через энтеростому были продолжены, параллельно начато кормление через рот. При попытке увеличения скорости энтерального питания через энтеростому отмечалось увеличение потерь через илеостому, в связи с чем кормление в энтеростому было прекращено. Ребенок начал питаться перорально с постепенным увеличением разового объема до 80–100 мл. Пищу усваивала, тошноты, рвоты не было. Выписана на восьмые п/о сутки.

Через 3 месяца с момента операции у ребенка сохранялись жалобы рефлюксного характера (тошнота, изжога). При проведении рентгенографии ЖКТ с контрастированием сохранялся желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР), который достигал III степени, при этом пассаж был удовлетворитель-

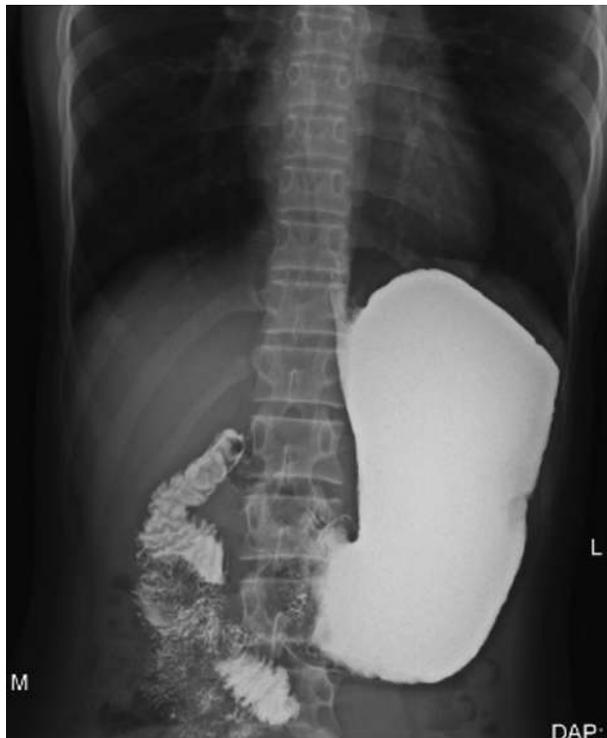


Рис. 4. ДПК не расширена, эвакуация контрастного вещества из ДПК в нижележащие отделы удовлетворительная, желудок имеет обычную форму и размеры

Fig. 4. The duodenum is not dilated, evacuation of contrast agent from the duodenum to the underlying sections is satisfactory, the stomach has a normal shape and size

ный, а при эндоскопическом исследовании были явления катарального эзофагита в нижней трети пищевода. Ребенку выполнена фундопликация по Ниссену.

Через 1,5 года у ребенка какие-либо жалобы отсутствовали. По данным проверенной рентгеноскопии ЖКТ с контрастированием пассаж бария из желудка и ДПК был удовлетворительным, желудочно-пищеводный рефлюкс отсутствовал, желудок имел обычную форму и размеры (рис. 4).

За 1,5 года девочка прибавила в весе 7 кг, масса тела составила 43 кг. ИМТ — 16,2, z-score –2,14, что соответствует недостаточности питания II степени.

Кроме того, у пациентки значительно улучшился аппетит, состояние кожных покровов, восстановился нормальный режим менструального цикла.

ОБСУЖДЕНИЕ

Синдром Уилки характеризуется сужением аортomezентериального угла (от 6 до 25°), а расстояние между сдавливающими сосудами составляет менее 10 мм (может сокращаться до 2 мм), тогда как в норме оно от 10 до 28 мм [7, 8]. В физиологическом состоянии и при прямом положении угол ВБА составляет от 38 до 65° и поддерживается наличием периваскулярной жировой ткани [8].

Этиологические факторы могут быть как врожденными, так и приобретенными. К врожденным причинам относятся аномально короткая или высокая связка Трейтца, смещающая двенадцатиперстную кишку в краниальное положение (способствует приближению третьей части ДПК к вершине аортomezентериального угла и ее сдавлению); низкое отхождение ВБА от аорты или наличие эмбриональных спаек [9]. Приобретенные факторы могут быть полиэтиологичными. В качестве потенциальных причин называют катаболические состояния, такие как опухоли или ожоги, а также заболевания, вызывающие резкую потерю массы тела, например, нервная анорексия или синдром мальабсорбции. Подразумевались также тяжелые травмы или повреждения, связанные с длительным постельным режимом, такие как черепно-мозговая травма или повреждения спинного мозга. Наконец, в генезе этого синдрома могут лежать послеоперационные состояния, такие как операции на позвоночнике (гипсовый синдром), эзофагэктомии или операции по удалению аневризмы брюшной аорты [9].

Независимо от сопутствующих факторов происходит истощение жировой подушки в области аортomezентериального пинцета, что приводит к вышеуказанным анатомическим изменениям.

В нашем случае пациентка имела длительный анамнез без выявления конкретного пускового механизма. У нее не было психических расстройств, ведущих к потере массы тела, но в прошлом были

серьезные операции или состояния, которые привели не только к тяжелой недостаточности питания, но и соблюдению длительного постельного режима.

Пациенты с СВБА могут поступать в остром периоде, с хронической симптоматикой или обострением хронического заболевания [10]. Острая форма обычно встречается реже и характеризуется признаками и симптомами кишечной непроходимости, которая быстро купируется путем проведения консервативной терапии. Как правило, у этих пациентов отмечается резкая потеря массы тела (в течение 1–2 месяцев), ввиду этого отмечается положительный ответ от проводимой терапии. Хронические случаи могут проявляться прогрессирующими, неспецифическими симптомами, которые могут длиться годами. Чаще всего упоминаются длительные абдоминальные боли, тошнота, рвота желчью или пищевым содержимым, неясное недомогание после еды, быстрое насыщение, регургитация, непереносимость пищи и отсутствие прибавки или потеря массы тела [9]. Постоянная рвота также может привести к обезвоживанию, тяжелой гиповолемии, олигурии, электролитному дисбалансу, такому как гипокалиемия и метаболический алкалоз, и, в конечном счете, к развитию синдрома Маллори–Вейсса [9]. Симптомы могут усугубляться при приеме пищи и в положении лежа, а облегчаться в коленно-локтевом положении или на левом боку [1].

Эти симптомы могут также имитировать другие заболевания, такие как панкреатит, пептические язвы, опухоли брюшинного пространства или двенадцатиперстной кишки, расстройства питания или заболевания, характеризующиеся медленной перистальтикой, такие как дерматомиозит или системная красная волчанка [5, 9]. При физикальном обследовании признаки обычно неясны: живот мягкий, доступен глубокой пальпации, определяется вздутие живота и высокие кишечные шумы [8], чего не было у нашей пациентки.

Из-за низкой специфичности признаков и симптомов клиническая диагностика требует высокой степени настороженности, особенно у пациентов с постпрандиальной болью, рвотой и значительной потерей массы тела [11]. Таким образом, диагноз ставится не только на основании клинических, но и рентгенологических данных.

Диагностическое исследование любой кишечной непроходимости стандартно начинается с обзорной рентгенографии брюшной полости с контрастированием. При рентгеноскопии ЖКТ с барием выявляются такие патогномичные признаки СВБА, как расширение нижней горизонтальной ветви ДПК; может определяться четкая линия, обозначающая облитерацию просвета ДПК верхней брыжеечной артерией; маятникообразное дви-

жение контраста проксимальнее места обструкции; задержка эвакуации из желудка и ДПК через 4–6 часов с момента дачи контрастного вещества и облегчением обструкции при укладывании пациента в коленно-грудное положение, на левом боку или при выполнении маневра Хейса [1, 8–10]. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) верхних отделов ЖКТ обычно проводится для исключения внутренней механической кишечной непроходимости. Единственным симптомом СВБА при эндоскопии верхних отделов ЖКТ является внешнее регулярное и иногда пульсирующее сжатие стенки ДПК в области средней и нижней трети. ФЭГДС не обладает высокой диагностической точностью, специфичностью и чувствительностью и, как правило, позволяет выявить вторичные воспалительные изменения, что дает комплексное представление о заболевании, а также на основе выявленных эндоскопических изменений позволяет разработать комплекс мероприятий для предоперационной подготовки и послеоперационного периода. Однако МСКТ ОБП с внутривенным контрастированием является «золотым стандартом» диагностики [8], позволяющим определить аортомезентериальный угол и расстояние между сдавливающими сосудами, степень растяжения двенадцатиперстной кишки и точное место обструкции, оценить количество забрюшинного жира и исключить другие частые причины кишечной непроходимости (опухоль, кольцевидная поджелудочная железа, аневризмы и т.д.) [1, 4].

Цель лечения — прервать патологический каскад, состоящий из потери массы тела, забрюшинного жира, сужения аортомезентериального угла, наружного сдавливания двенадцатиперстной кишки. Большинство авторов считают, что пациентам с коротким периодом заболевания, умеренными симптомами и неполной дуоденальной непроходимостью должно быть предложено консервативное медикаментозное лечение [1]. Такие меры включают установку назогастрального зонда для декомпрессии желудка, коррекцию электролитных нарушений, а также организацию питания в виде высококалорийной пероральной диеты, если она переносится, при необходимости — проведения парентерального питания. Диета может быть дополнена постуральными маневрами и средствами, улучшающими моторику кишечника [10].

Хирургическое вмешательство показано при безуспешности консервативного лечения, длительном течении заболевания с прогрессирующей потерей массы тела и рецидивирующих симптомах со стороны верхних отделов ЖКТ (не реже одного раза в неделю на протяжении более шести месяцев). Наличие таких вторичных осложнений, как пептические язвы и панкреатит вследствие билиар-

ного рефлюкса на фоне дуоденальной гипертензии, также является причиной для выбора хирургического подхода [1, 8–9]. До настоящего времени не установлен срок, в течение которого можно было бы определить неэффективность медикаментозного лечения [10]. Тем не менее в некоторых работах сообщается о частоте неудач в 50–70 % [1]. Авторы пришли к выводу, что тяжесть имеющейся симптоматики, наличие вторичных осложнений не поддаются своевременной коррекции консервативным способом, что значительно ухудшает качество жизни пациента. В таких ситуациях хирургическое лечение является наиболее подходящим. Варианты оперативного вмешательства включают операцию Стронга, гастроеюностомию и обходную дуоденоюностомию [5]. Несмотря на то что эта процедура является более простой и менее инвазивной по сравнению с альтернативными вариантами (не требуется наложение анастомозов), она имеет высокий процент неудач — 25% [10].

Гастроеюностомия позволяет выполнить декомпрессию желудка, но не устраняет непроходимость двенадцатиперстной кишки (ДПК) [4]. Этот способ оперативного вмешательства при хронической дуоденальной непроходимости (ХДН) является нефизиологичным и несет большой процент неудач и осложнений: язвенное поражение желудка в результате билиарного рефлюкса и рецидива симптомов из-за отсутствия декомпрессии ДПК, развитие синдрома слепой петли и т.д. [1, 10]. Применяется крайне редко, и, как правило, у пациентов, ранее неоднократно оперированных по поводу ХДН, когда традиционные способы оперативного лечения не увенчались успехом.

Обходную дуоденоюностомию впервые применил Старлей в 1910 году, и за прошедшие годы она стала наиболее частым методом лечения с частотой успеха 90% [1, 12, 13]. Ранее сообщалось об использовании открытых и лапароскопических подходов, причем последние имеют такие преимущества, как более короткий срок госпитализации, обладают меньшей травматизацией и хорошим косметическим эффектом [5]. Первая лапароскопическая дуоденоюностомия была описана в 1998 году Герсином и Хенифордом, которые доказали, что это безопасная и воспроизводимая техника [9]. Как отметили Есафи и соавт. в своем анализе серии случаев, лапароскопическая дуоденоюностомия является эффективным малоинвазивным методом лечения с приемлемой частотой послеоперационных осложнений и благоприятными долгосрочными результатами [6]. Именно поэтому она считается методом выбора. В данном случае операция прошла без осложнений и принесла немедленное симптоматическое облегчение и значительно улучшила качество жизни пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Уилки представляет собой сложную диагностическую задачу ввиду своей редкости и неспецифичности симптомов. Высокий индекс настороженности в случаях резкой потери массы тела и симптомов со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта имеет первостепенное значение. Расширенная компьютерная томография с внутривенным контрастированием является «золотым стандартом» диагностики СВБА и должна быть проведена у всех пациентов имеющих рентгенологические признаки нарушения проходимости ДПК на уровне ее нижней горизонтальной ветви. Раннее выявление позволяет не только избежать осложнений, связанных с синдромом, но и улучшить прогноз, повышая вероятность эффективности консервативных мер. Хирургическое вмешательство следует рассматривать в более тяжелых, хронических случаях или при безуспешности медикаментозного лечения. Лапароскопическая дуоденоюностомия зарекомендовала себя как метод выбора, гарантирующий наилучшие результаты при хорошем профиле безопасности. При наличии у данной группы пациентов тяжелого желудочно-пищеводного рефлюкса (III степени) и эзофагита, не поддающихся консервативной терапии, обходная дуоденоюностомия обязательно должна дополняться гастропуппикацией.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient's legal representatives for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lorentziadis M.L. Wilke's syndrome. A rare cause of duodenal obstruction. *Ann Gastroenterol.* 2011; 24(1): 59–61. PMID: 24714262; PMCID: PMC3959462.
2. Jain N., Chopde A., Soni B. et al. SMA syndrome: management perspective with laparoscopic duodenojejunostomy and long-term results. *Surg Endosc.* 2021; 35(5): 2029–38. DOI: 10.1007/s00464-020-07598-1. Epub 2020 Apr 27. PMID: 32342220.
3. Chang J., Boules M., Rodriguez J. et al. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: intermediate follow-up results and a review of the literature. *Surg Endosc.* 2017; 31: 1180–5.
4. Silva E., Ribeiro C., Guerreiro S., Domínguez A. Síndrome de Wilkie — a propósito de um caso clínico. *Revista Portuguesa de Cirurgia.* 2016; 37: 25–8. <https://revista.spcir.com/index.php/spcir/article/view/420>.
5. Molina Proaño G.A., Cobo Andrade M.M., Guadalupe Rodríguez R.A. et al. Wilkie's syndrome, a missed opportunity. *J Surg Case Rep.* 2018; 2018(9): rjy246. DOI: 10.1093/jscr/rjy246. PMID: 30254733; PMCID: PMC6149230.
6. Escaño E.A., Valero A.P., de la Iglesia M.T. et al. Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie syndrome): Analysis of a series of 7 cases. *Cir Esp (Engl Ed).* 2020; 98(1): 48–50. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.ciresp.2019.02.011. Epub 2019 Apr 12. PMID: 30987762.
7. Claro M., Sousa D., Abreu da Silva A. et al. Wilkie's Syndrome: An Unexpected Finding. *Cureus.* 2021; 13(12): e20413. DOI: 10.7759/cureus.20413. eCollection 2021 Dec. PMID: 35047254.
8. Bin Waqar S.H., Khan A.A., Mohiuddin O. et al. Perplexing case of Wilkie's syndrome: a rare presentation in a young patient. *Cureus.* 2019; 11. DOI: 10.7759/cureus.5085.
9. Marinheiro A. *Medicina da Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Universidade de Lisboa. Síndrome de Wilkie: Caso clínico.* 2015.
10. Farina R., Foti P.V., Cocuzza G. et al. Wilkie's syndrome. *J Ultrasound.* 2017; 20(4): 339–42. DOI: 10.1007/s40477-017-0257-2. PMID: 29204239; PMCID: PMC5698186.
11. Ali T., Tomka J., Bakirli I., Bakirov I. Surgical Treatment of Wilkie's Syndrome by Vascular Transposition. *Cureus.* 2022; 14(4): e24251. DOI: 10.7759/cureus.24251. PMID: 35475250; PMCID: PMC9018456.
12. Güngörer V., Öztürk M., Arslan Ş. A rare cause of recurrent abdominal pain; the coexistence of Wilkie's syndrome and nutcracker syndrome. *Arch Argent Pediatr.* 2023; 121(1): e202102373. English, Spanish. DOI: 10.5546/aap.2021-02373.eng. Epub 2022 Oct 27. PMID: 36287212.
13. Cienfuegos J.A., Vivas Pérez I., Rotellar F. Co-occurrence of compression syndromes: celiac axis stenosis, superior mesenteric artery and nutcracker syndrome. *Rev Esp Enferm Dig.* 2020; 112(11): 885. DOI: 10.17235/reed.2020.6945/2020. PMID: 32755144.