



Синдром верхней брыжеечной артерии (синдром Уилки) у детей, как позднее осложнение нервно-психических заболеваний*

Аманова М. А.², Холостова В. В.^{1,2}, Разумовский А. Ю.^{1,2}, Смирнов А. Н.^{1,2}, Митупов З. Б.^{1,2}, Хавкин А. И.^{1,3}, Задвернюк А. С.^{1,2}, Алиева Э. С.¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Талдомская, 2, г. Москва, 125412, Россия)

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения г. Москвы «Детская городская клиническая больница имени Н. Ф. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы», (ул. Садовая-Кудринская, дом 15, Москва, 123001, Россия)

³ Научно-исследовательского клинического института детства Министерства здравоохранения Московской области, (Москва, Россия)

Для цитирования: Аманова М. А., Холостова В. В., Разумовский А. Ю., Смирнов А. Н., Митупов З. Б., Хавкин А. И., Задвернюк А. С., Алиева Э. С. Синдром верхней брыжеечной артерии (синдром Уилки) у детей, как позднее осложнение нервно-психических заболеваний. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;220(12): 199–205. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-220-12-199-205

✉ Для переписки:

Хавкин

Анатолий Ильич

gastropedclin

@gmail.com

Аманова Маиса Анизалиевна, врач-хирург детский хирургического отделения

Разумовский Александр Юрьевич, член корреспондент РАН, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии; заведующий торакальным отделением, врач — детский хирург; Главный детский хирург Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный детский хирург Центрального федерального округа Российской Федерации

Смирнов Алексей Николаевич, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета; заведующий отделением гнойной хирургии

Холостова Виктория Валерьевна, д.м.н., доцент кафедры детской хирургии педиатрического факультета; врач-хирург детский отделения гнойной хирургии

Митупов Зорикто Батоевич, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета; врач-хирург детский отделения торакальной хирургии

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гастроэнтерологии и диетологии им. А. В. Мазурина; главный научный сотрудник отдела педиатрии

Задвернюк Александр Сергеевич, к.м.н., доцент кафедры детской хирургии педиатрического факультета; врач-хирург детский торакальной хирургии

Алиева Эльнура Сакин кызы, ординатор кафедры детской хирургии педиатрического факультета

Резюме

* Иллюстрации

к статье –

на цветной

вклейке в журнал

(стр. X–XI).

Синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА) у детей является редкой причиной хронической дуоденальной непроходимости (ХДН), при которой нижняя горизонтальная ветвь двенадцатиперстной кишки сдавливается между аортой и отходящей от нее под острым углом верхней брыжеечной артерией. В литературе можно найти не так много публикаций клинических случаев СВБА, а в педиатрической популяции особенно.

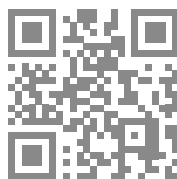
Основной причиной заболевания является потеря веса, обусловленная различными причинами, в том числе нервной анорексией, травмами, ожогами и другими состояниями. В настоящее время отмечена частая ассоциация синдрома с психическими расстройствами. Литературные данные по лечению СВБА, ассоциированного с различными психосоматическими состояниями разнятся, применяют как консервативные, так и хирургические методы лечения.

Мы представляем два клинических случая СВБА у детей-подростков, в которых причиной потери веса пациентов послужили сопутствующие психические расстройства и ранее проведенные оперативные вмешательства. Обоим пациентам была выполнена лапароскопическая обходная дуоденоеюностомия бок в бок с хорошими отдаленными результатами лечения, подтвержденными при обследовании в катамнезе.

Ключевые слова: синдром верхней брыжеечной артерии (синдром Уилки), дети, хроническая дуоденальная непроходимость, нервная анорексия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: FYSMWS



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-220-12-199-205>

Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome) in children, as a late complication of neuropsychic diseases*

M. A. Amanova², V. V. Kholostova^{1,2}, A. Yu. Razumovsky^{1,2}, A. N. Smirnov^{1,2}, Z. B. Mitupov^{1,2}, A. I. Khavkin^{1,3}, A. S. Zadvernyuk^{1,2}, E. S. Aliyeva¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, (2, Taldomskaya St., 2, Moscow, 125412, Russia)

² Filatov Children City Clinical Hospital, Moscow, (15, Sadovaya-Kudrinskaya str. 123001, Russia)

³ Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region, (Moscow, Russia)

For citation: Amanova M. A., Kholostova V. V., Razumovsky A. Yu., Smirnov A. N., Mitupov Z. B., Khavkin A. I., Zadvernyuk A. S., Aliyeva E. S. Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome) in children, as a late complication of neuropsychic diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;220(12): 199–205. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-220-12-199-205

✉ **Corresponding author:**

Anatoly I. Khavkin
gastropedclin@gmail.com

Maisha A. Anizalievna, pediatric surgeon of surgical department; ORCID: 0000-0001-9927-3620

Alexander Yu. Razumovsky, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery; head of the thoracic department, doctor — pediatric surgeon; Chief Pediatric Surgeon of the Moscow Department of Health, Chief Freelance Pediatric Surgeon of the Central Federal District of the Russian Federation; ORCID: 0000-0003-3511-0456

Alexey N. Smirnov, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery of the Pediatric Faculty; Head of the Department of Purulent Surgery; ORCID: 0000-0002-8646-189X

Victoria V. Kholostova, MD, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery of the Pediatric Faculty; pediatric surgeon at the department of purulent surgery; ORCID: 0000-0002-3463-9799

Zorikto B. Mitupov, MD, Professor of the Department of Pediatric Surgery of the Pediatric Faculty; surgeon; ORCID: 0000-0002-0016-6444, SPIN: 5182-1748

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Gastroenterology and Dietetics named after A. V. Mazurin; Chief Researcher of the Department of Gastroenterology; ORCID: 0000-0001-7308-7280

Alexander S. Zadvernyuk, Ph D., Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery of the Pediatric Faculty; surgeon, children's department of thoracic surgery; ORCID: 0000-0003-4379-8051

Elnura S. Aliyeva resident of the Department of Pediatric Surgery, Faculty of Pediatrics; ORCID: 0000-0002-0033-1550

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. X–XI).

Superior mesenteric artery syndrome (SMAS) in children is a rare cause of chronic duodenal obstruction (CDO), in which the inferior horizontal branch of the duodenum is compressed between the aorta and the acutely angled superior mesenteric artery. There are not many publications of clinical cases of SVBA in the literature, especially in the pediatric population. The main cause of the disease is weight loss due to various reasons, including anorexia nervosa, trauma, burns and other conditions. Currently, there is a frequent association of the syndrome with mental disorders. Literature data on the treatment of SVBA associated with various psychosomatic conditions vary; both conservative and surgical treatment methods are used. We present two clinical cases of SVBA in adolescent children, in which the cause of patient weight loss was concomitant mental disorders and previous surgical interventions. Both patients underwent laparoscopic side-to-side duodenojejunostomy with good long-term treatment results, confirmed during follow-up examination.

Keywords: superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome), children, chronic duodenal obstruction, anorexia nervosa

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА), или синдром Уилки, в отличие от других причин хронической дуоденальной проходимости (ХДН) рядом исследователей предлагается рассматривать как самостоятельное заболевание. Дуоденальная непроходимость возникает вследствие сдавления двенадцатиперстной кишки (ДПК) между аортой и отходящей от нее под острым углом верхней брыжеечной артерией (ВБА). СВБА впервые был описан

Рокитанским в 1842 году и позднее популяризирован Уилки [1]. Частота встречаемости колеблется от 0,1 до 0,3% в рентгенологических исследованиях верхних отделов желудочно-кишечного тракта. [1, 2, 3]. Может возникать в любом возрасте, но чаще всего у подростков и молодых женщин [4].

Наиболее частой причиной СВБА является потеря жировой ткани в области аорто-мезентериального пинцета, что приводит к уменьшению угла между

сосудами и, как следствие, сдавлению ДПК. Такая выраженная потеря веса может быть обусловлена травмами, ожогами, нервной анорексией и / или после заболеваний, требующих длительного постельного режима [5–7], а также на фоне диеты с целью похудения. Другими редкими причинами СВБА являются хирургическая коррекция сколиоза [8, 9].

СВБА является редким заболеванием и поэтому в мировой литературе до настоящего времени отсутствует единый протокол лечения этих

пациентов. Описаны единичные клинические наблюдения, в которых лечение проводится как консервативным способом, так и хирургическим.

Мы представляем клинические наблюдения пациентов, у которых развитие СВБА было обусловлено потерей веса. Дети имели сопутствующие неравно-психические заболевания, приведшие к этому нутритивному статусу. Всем пациентам потребовалось проведение хирургического вмешательства в виде обходной дуоденоюностомии.

Введение

Девочка Ш., 15 лет 5 месяцев, заболела остро (за 8 дней до поступления в нашу клинику), когда появился жидкий стул, о котором она никому не сообщила. Находилась на обследовании и лечении в психиатрической больнице по поводу депрессивного состояния (с 13 лет наблюдается по поводу шизоаффективного расстройства.), где в последующем у ребенка развилась многократная рвота, стали беспокоить боли в эпигастриальной области. Осмотрена педиатром по месту жительства, заподозрен инфекционный гастроэнтерит. В связи с чем направлена в инфекционную больницу, где состояние пациентки ухудшилось – частота рвоты увеличилась, появилось геморрагическое отделяемое в рвотных массах («коричневое содержимое»), выраженная слабость, прогрессирующие признаки эксикоза и токсикоза. По тяжести состояния переведена в отделение реанимации. При гастроскопии выявлен эрозивно-язвенный эзофагит, острое расширение желудка с обширным язвенным поражением слизистой оболочки. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП) заподозрена непроходимость ДПК. В связи с ухудшением состояния в течение последних двух суток находилась на искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

С подозрением на флегмону желудка переведена в нашу клинику в отделение реанимации и интенсивной терапии ФГБУЗ ДГКБ имени Н. Ф. Филатова ДЗМ г. Москвы в тяжелом состоянии на самостоятельном дыхании. Одышка возникала только при физической нагрузке, SpO₂ 99–100% (ШКГ 14 баллов). При осмотре девочка адинамичная, вялая. По назогастральному зонду из желудка отделяемое застойного характера (до 750 мл в сутки). При физикальном осмотре живот обычной формы, несколько запавший, доступен глубокой пальпации. Стула, рвоты не было. По результатам лабораторных методов исследования – повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 142,4 г/л, амилазы до 229 Е/л, прокальцитонина до 1,22 ng/ml, гипопроteinемия (общий белок 58,2 г/л, альбумин 27,2г/л). При ультразвуковом исследовании выявлен свободный газ в брюшной полости, свободная жидкость в полости малого таза, межпетельно и утолщение стенок петель кишечника. По данным фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) диагностирован терминальный эзофагит, химический ожог пищевода, заподозрена непроходимость пилорического отдела желудка, здесь же определялась язва. В желудке большое количество желчного содержимого (до 200мл). Девочка консультирована

неврологом – угнетение ЦНС, очаговой и менингеальной симптоматики не обнаружено.

Ребенку назначена инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, парентеральное питание, гастропротективная (Омепразол), антибактериальная (Циплокс, Метронидазол) и про-теолитическая (Гордокс) терапии. В последующем состояние ребенка оставалось стабильным, однако, отмечалось увеличение застойного отделяемого до 1000мл. На первый план выходили явления кишечной непроходимости, что также подтверждалось рентгенконтрастным исследованием ЖКТ. С диагностической целью проведена повторная ФЭГДС (рис. 1): слизистая пищевода ярко-розовая, гладкая, чистая; в увеличенном в размерах желудке слизистая ярко-гиперемированная во всех отделах с грубыми наложениями фибрина имбибированного желчью на эрозиях в дне и теле желудка; слизистая начальных отделов ДПК ярко-розовая, чистая, провести эндоскоп за луковицу кишки не удалось. Заключение, стеноз? Полная непроходимость ДПК. Острый фибринозно-язвенный гастрит. Выполнено мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости (МСКТ ОБП) с контрастированием – выявлен выраженный стеноз чревного ствола (ЧС). Сонографически скорость кровотока в чревном столе значительно повышена – 400–418 см/с. При ангиографии подтвержден критический стеноз ЧС протяженностью до 4 мм, последний контрастировался в виде «клювика», в дистальном отделе не визуализировался. (рис. 2). При динамическом ультразвуковом и рентгенологическом исследовании сохранялось наличие свободной жидкости в малом тазу (до 200 мл), свободного газа не выявлено. За время наблюдения стула не было, аускультативно выявля кишечная перистальтика.

Ребенку выполнено оперативное вмешательство – лапаротомия, резекция желудка, диссекция чревного ствола, энтеростомия. Для дальнейшего лечения переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в очень тяжелом состоянии. Получала кардиотоническую поддержку, была продолжена ранее проводимая комплексная терапия, на фоне которой состояние значительно улучшилось – ребенок экстубирован, кардиотоническая поддержка отменена. Несмотря на это, состояние оставалось стабильно тяжелым, что было обусловлено явлениями гастростазы, пареза кишечника (застойное отделяемое по зонду до 1000мл в сутки), дыхательной недостаточностью

на фоне пневмонии, что потребовало усиления оксигенации и перевода ребенка на высокопоточные носовые канюли, а также системной воспалительной реакцией (высокие маркеры воспаления, снижающиеся в динамике, лейкоцитоз, периодический субфебрилитет) и прогрессированием грибковой инфекции. На 1 послеоперационные (п/о) сутки начато энтеральное кормление через энтеростому малыми порциями. Проведена коррекция терапии, добавлен курс ГБО, физиотерапии. В стабильном состоянии на 8 п/о сутки переведена в отделение. Продолжена терапия, постепенное расширение энтерального кормления.

Согласно патологоанатомическому заключению отправленных макропрепаратов у ребенка выявлен острый некротический гастрит, гнойный перитонит, оментит.

В послеоперационном периоде консультирована смежными специалистами, в том числе психиатром – шизоаффективное расстройство личности, депрессивный тип. С рекомендациями выписана на 30 п/о сутки.

Спустя три месяца ребенок вновь поступает в наш стационар в экстренном порядке, с жалобами на боли в животе, тошноту, слабость. При осмотре ребенок астеничного телосложения. Рост 170 см. Вес 38,8 кг. ИМТ – 13,1 кг/кв.м; среднее отклонение ИМТ – «-3,71», что соответствует тяжелой недостаточности питания. Соматические стабильны. При ФЭГДС выявлено, что желудок деформирован, небольших размеров, с большим количеством желчи, его слизистая и слизистая ДПК без воспалительных изменений. По результатам рентгенографии с BaSO₄ имелись следующие изменения (рис. 3): уменьшение желудка в размерах; расширение нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной

кишки (НГВ ДПК) до 40 мм с наличием уровня жидкости в ней, замедление эвакуации контрастного вещества в тощую кишку.

По данным МСКТ ОБП с контрастированием выявлена выраженная компрессия ДПК – угол отхождения ВБА от аорты был 4 градуса.

В связи с явлениями хронической дуоденальной непроходимости, обусловленной СВБА, ребенку выполнено оперативное вмешательство – обходная дуоденоюностомия бок в бок. Интраоперационно выявлено, что НГВ ДПК резко расширена и истончена (рис. 4). Последняя мобилизована и к ней подведена первая петля тощей кишки на расстоянии 10–15 см от связки Трейтца. Вскрыт продольно просвет ДПК, затем тощей кишки (рис. 5). Сформирован обходной дуоденоюноанастомоз бок в бок (рис. 6).

Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок находился в отделении ОРИТ в течение 1 дня. Со 2 п/о суток начато энтеральное кормление лечебной смесью. На следующие сутки восстановился пассаж по ЖКТ. Выписана на 8 п/о сутки.

Через год ребенок прибавил в весе 6,2 кг. Вес составил 45 кг, рост 170 см. ИМТ – 16 кг/м.кв, среднее отклонение ИМТ «-2.18», что соответствует дефициту питания средней степени тяжести. Со слов девочки, значительно улучшилось состояние кожи (ушла сухость), нормализовался тургор тканей. При рентгенологическом обследовании ЖКТ с контрастированием пассаж по желудочно-кишечному тракту удовлетворительный (рис. 7).

При эндоскопическом обследовании каких-либо воспалительных изменений не выявлено. Ребенок жалоб не предъявляет. Наблюдается гастроэнтерологом, психиатром, получает этиотропную терапию, кормится часто, малыми порциями.

Клиническое наблюдение 2

Девочка П., 15 лет 6 месяцев поступила в нашу клинику с жалобами на длительные периодические боли в животе, тошноту, отрыжку, эпизоды рвоты, плохую прибавку в весе.

При УЗИ и МСКТ ОБП с контрастированием выявлен критический стеноз чревного ствола. Выполнена лапароскопическая диссекция чревного ствола. Через месяц после операции скорость кровотока в чревном стволе снизилась – 121,9 см/сек. У ребенка купировались боли в животе, состояние значительно улучшилось. Однако, сохранялись жалобы на тошноту, чувство жжения за грудиной. После дообследования выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). В связи с чем проведено оперативное вмешательство – лапароскопическая хиатопластика, гастропунопликация по Ниссену. Течение послеоперационного периода было гладким, выписана на 5 п/о сутки.

В послеоперационном периоде (спустя месяц) у ребенка отмечалась клиника гиперфункции манжеты – явления дисфагии, усваивала только жидкую пищу. Экстренно госпитализирована в наш стационар. Начата инфузионная, антибактериальная,

симптоматическая терапия, бужирование пищевода. Проходимость манжеты была восстановлена, буж № 51 проходил свободно. Состояние пациентки значительно улучшилось, выписана в удовлетворительном состоянии.

Спустя месяц девочка вновь поступает в экстренном порядке в нашу клинику с аналогичными жалобами. Проведено повторное бужирование пищевода. Выписана.

По истечении времени, со слов бабушки, после перенесенной коронавирусной пневмонии, девочка стала жаловаться на периодические головные боли, перестала есть мясо, вновь появились явления дисфагии. От головной боли самостоятельно принимала пенталгин ежедневно от 1 до 2–3 таблеток. К врачу по поводу головных болей и дисфагии не обращалась. В один из таких дней, при употреблении супа, девочка пожаловалась на головную боль, появилась неукротимая рвота, продолжающаяся в течение 5 часов (с 15:00 до 20:00 часов). В перерывах между рвотами предъявляла жалобы на усталость, сонливость. Бабушка с дедушкой давали ребенку пустырьник, фосфалюгель. С 20:00 часов начались тонико-клонические судороги, в связи с чем вызвана бригада скорой помощи (БСМ), в машине

которой возникли повторные эпизоды судорог. Проведена противосудорожная терапия, приступ купирован. Повторных судорог не было. Девочка была госпитализирована в педиатрическое отделение по месту жительства. При обследовании были выявлены грубые метаболические нарушения (уровень Са ионизированного 0,76; уровень К 2,9 ммоль/л, LP без патологии. Проводилась их коррекция. Неврологом заподозрен острый рассеянный энцефаломиелит (ОРЭМ). Переведена в ОРИТ, где находилась на ИВЛ. В ходе комплексного обследования выставлен диагноз: «Острые симптоматические судороги метаболического генеза». Ребенку проводилась антибактериальная, противосудорожная, инфузионная терапия. На 4 сутки она была экстубирована. В ходе обследования выявлены также умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга. По результатам МРТ головного мозга объемных образований, очаговых изменений вещества головного мозга не выявлено. Со слов ребенка, за последний месяц она похудела на 5 кг.

Ребенок переведен в педиатрическое отделение ДГКБ им. Н. Ф. Филатова. При осмотре вес 36,5 кг Рост 159 см. ИМТ 14,4. Среднее отклонение ИМТ –3,04, что соответствует дефициту питания 3 степени. Физическое развитие среднее, дисгармоничное за счет низкой массы тела. При физикальном осмотре кожные покровы бледные, сухие в области конечностей. Обследована. При эндоскопическом обследовании выявлено умеренное количество желчи в желудке, манжета функционирует удовлетворительно. При рентгенографии органов брюшной полости с контрастированием обнаружено расширение НГВ ДПК до 3,0 см, наличие антиперистальтических волн в ней. В луковице и проксимальной части ДПК определяется наличие уровней жидкости, эвакуация из нее в тощую кишку неравномерная, небольшими порциями. Консультирована смежными специалистами. Психиатр выставил диагноз «устойчивое соматоформное болевое расстройство», невролог – «цереброастенический синдром резидуально-органического генеза. Венозная дистония.» Ребенку в отделении проводилась инфузионная терапия с парентеральным питанием, гастропротективная, симптоматическая терапия, витаминотерапия. На фоне лечения состояние ребенка с положительной динамикой.

Через 3 месяца девочка в экстренном порядке вновь поступает в нашу клинику, в отделение торакальной хирургии с гастроэнтерологическими койками с жалобами на боли в животе, тошноту,

изжогу, тяжесть в животе после еды, отсутствие прибавки в весе. На момент поступления вес ребенка составил 35 кг.

Обследована: при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлено расширение ДПК до 26 мм с наличием жидкого содержимого с гиперэхогенными включениями. При ФЭГДС обнаружена гиперемия н/3 пищевода, неплотное смыкание кардии и резко расширенные начальные отделы ДПК с большим количеством желчного содержимого и фрагментов пищи (провести эндоскоп дальше луковицы технически невозможно). По результатам рентгенографии с BaSO₄ имелись следующие изменения (рис. 8): гастроэзофагеальный рефлюкс 3 степени; желудок имеет форму «крючка», провисает до малого таза; симптом «двойного пузыря», расширение ДПК до 48 мм, замедление эвакуации контрастного вещества в тощую кишку.

По данным МСКТ ОБП с контрастированием выявлена компрессия ВБА – угол отхождения ее от аорты был 8 градусов (рис. 9)

Ребенку выполнено оперативное вмешательство – обходная дуоденостомия бок в бок, реконструкция манжеты Ниссена. Интраоперационно выявлено, что ДПК расширена до 30 см. Проведена мобилизация передней стенки НГВ ДПК, вскрыта брюшина над ней. Непосредственно к передней стенкой мобилизованной ДПК подведена первая петля тощей кишки на расстоянии 10–12 см от связки Трейтца. Вскрыт просвет ДПК, затем тощей кишки. Создано энтеротомное отверстие диаметром 5–6 мм, в которое введены бранши сшивающего аппарата и сформирован межкишечный анастомоз (Рис. 10). Проведена реконструкция манжеты Ниссена. Послойные швы на рану.

Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок находился в отделении ОРИТ в течение 2 дней. Со 2 п/о суток начато энтеральное кормление через рот лечебной смесью. На 3 п/о сутки восстановлен пассаж по ЖКТ. Выписана на 9 п/о сутки.

Через год ребенок прибавил в весе 9 кг. Пассаж по желудочно-кишечному тракту удовлетворительный (Рис. 11).

При эндоскопическом обследовании имелись явления поверхностного хронического гастрита на фоне нарушения диеты. Сохранились лишь жалобы диспепсического характера (вздутие живота, реже – тяжесть после еды) и запоры. Состоит на учете у психиатра с диагнозом «шизоаффективное расстройство личности». Принимает психотропные препараты, отрицательно влияющие на моторику ЖКТ, что обуславливает наличие вышеописанных жалоб.

Обсуждение

Основная трудность в установлении диагноза СВБА заключается в том, что у пациентов, как правило, симптомы отсутствуют до тех пор, пока не будет зарегистрирована значительная потеря веса, вторичная по отношению к преднамеренной диете или заболеванию. В настоящее время отмечена частая ассоциация синдрома Уилки с психическими расстройствами [10].

Согласно исследованию Чанга и его коллег ассоциация психических расстройств с СВБА выявлена у 61,1% пациентов (у 11 из 18 человек) [11]. Другие же авторы в серии из 80 случаев с данным синдромом наблюдали сопутствующие психические и поведенческие расстройства (21,3%), инфекционные заболевания (12,5%) и заболевания нервной системы (11,3%) [12].

Потеря веса вследствие нервной анорексии является относительно редкой причиной синдрома СВБА [13, 14]. Распространенность нервной анорексии при СВБА составляет около 1,2% для женщин и 0,29% для мужчин [15, 16].

Описаны случаи успешного консервативного лечения СВБА, связанного с нервной анорексией, включающего диету жидкой пищей, установку назоеюнального зонда и полное парентеральное питание [13, 14, 17]. В нескольких сообщениях было выполнено хирургическое лечение СВБА, но не было выявлено увеличения массы тела или сообщалось о краткосрочном результате [18, 19, 20].

Данные о лечении пациентов с СВБА, обусловленного психическими заболеваниями, рознятся.

Kurisu и его соавторы [20] с осторожностью рассматривают хирургическое лечение в случаях нервной анорексии, поскольку в некоторых случаях отдаленные результаты сомнительны и не принесли желаемого эффекта. Авторы пришли к выводу, что необходимо было продолжить коррекцию психоматического статуса пациента.

Однако, другие авторы сообщают о хороших результатах хирургической коррекции СВБА

у пациента с тревожно-депрессивным расстройством путем формирования лапароскопического дуоденоюноанастомоза [21]. Учитывая благоприятный послеоперационный исход и увеличение массы тела в послеоперационном периоде, пациенту был продолжен нутритивный и психиатрический мониторинг, при этом психиатрическое лечение завершено.

Крайне важно помнить об осложнениях, к которым может приводить СВБА. Невыявленные случаи могут прогрессировать до опасных для жизни состояний, таких как аспирационная пневмония, гиповолемический шок, внезапная смерть, механизмы последней до конца не ясны [22]. Рецидивирующая рвота приводит не только к аспирационной пневмонии, но и обезвоживанию, электролитным нарушениям и кахексии. Ввиду этого стоит понимать, что СВБА является социально значимой проблемой и требует повышенного внимания и врачебной настороженности. Своевременное выявление хронической дуоденальной непроходимости, обусловленной аортomesenterической компрессией ДПК, позволяет предотвратить тяжелые последствия.

Заключение

Таким образом, по нашему мнению обходная дуоденоюностомия бок в бок является операцией выбора, при отсутствии эффекта от консервативной терапии. Данный тип оперативного вмешательства отличается технической простотой и быстротой выполнения особенно в случае использования швизающего аппарата для выполнения межкишечного анастомоза. Кроме того, стоит учитывать тот факт, что дети, имеющие выраженный дефицит

массы тела на фоне нервно-психических заболеваний или в результате неоднократных оперативных вмешательств, относятся к группе риска по развитию СВБА. Учитывая, что существует общая связь с психическими заболеваниями или нарушениями питания, залогом успешных отдаленных результатов лечения является комплексная терапия, совместное ведение пациентов со смежными специалистами.

Литература | References

- Mathenge N., Osiro S., Rodriguez I. I., Salib C., Tubbs R. S., Loukas M. Superior mesenteric artery syndrome and its associated gastrointestinal implications. *Clin Anat.* 2014 Nov;27(8):1244–52. doi: 10.1002/ca.22249.
- Madhu B., Govardhan B., Krishna B. Cast syndrome. *Oxf Med Case Reports.* 2019 Apr 29;2019(4):omz025. doi: 10.1093/omcr/omz025.
- Shiu J. R., Chao H. C., Luo C. C., Lai M. W., Kong M. S., Chen S. Y., Chen C. C., Wang C. J. Clinical and nutritional outcomes in children with idiopathic superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010 Aug;51(2):177–82. doi: 10.1097/MPG.0b013e3181c7bdda.
- Ganss A., Rampado S., Savarino E., Bardini R. Superior Mesenteric Artery Syndrome: a Prospective Study in a Single Institution. *J Gastrointest Surg.* 2019 May;23(5):997–1005. doi: 10.1007/s11605-018-3984-6.
- Philip P. A. Superior mesenteric artery syndrome: an unusual case of intestinal obstruction in brain-injured children. *Brain Injury.* 1992; 6(4): 351–358.
- Elbadawy M. H. Chronic superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry.* 1992; 160: 552–554.
- Laffont I., Bensmail D., Rech C., Prigent G., Loubert G., Dizien O. Late superior mesenteric artery syndrome in paraplegia: Case report and review. *Spinal Cord.* 2002;40:88.
- Crowther M. A., Webb P. J., Eyre-Brook I. A. Superior mesenteric artery syndrome following surgery for scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002 Dec 15;27(24): E528–33. doi: 10.1097/00007632-200212150-00023.
- Shapiro G., Green D. W., Fatica N. S., Boachie-Adjei O. Medical complications in scoliosis surgery. *Curr Opin Pediatr.* 2001 Feb;13(1):36–41. doi: 10.1097/00008480-200102000-00006.
- Merrett N. D., Wilson R. B., Cosman P., Biankin A. V. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg.* 2009 Feb;13(2):287–92. doi: 10.1007/s11605-008-0695-4.
- Chang J., Boules M., Rodriguez J., Walsh M., Rosenthal R., Kroh M. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: intermediate follow-up results and a review of the literature. *Surg Endosc.* 2017 Mar;31(3):1180–1185. doi: 10.1007/s00464-016-5088-2.
- Caspi B., Deutsch H., Grunshpan M., Flidel O., Hagay Z., Appelman Z. Prenatal manifestation of superior mesenteric artery syndrome. *Prenat Diagn.* 2003 Nov;23(11):932–4. doi: 10.1002/pd.740.
- Norris M. L., Harrison M. E., Isserlin L., Robinson A., Feder S., Sampson M. Gastrointestinal complications

- associated with anorexia nervosa: a systematic review. *Int J Eat Disord.* 2016 Mar;49(3):216–37. doi: 10.1002/eat.22462.
14. Verhoef P.A., Rampal A. Unique challenges for appropriate management of a 16-year-old girl with superior mesenteric artery syndrome as a result of anorexia nervosa: a case report. *J Med Case Rep.* 2009 Nov 16;3:127. doi: 10.1186/1752-1947-3-127.
15. Bulik C.M., Sullivan P.F., Tozzi F., Furberg H., Lichtenstein P., Pedersen N.L. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 2006 Mar;63(3):305–12. doi: 10.1001/archpsyc.63.3.305.
16. Hirose K., Hirose M., Tanaka K., Kawahito S., Tamaki T., Oshita S. Perioperative management of severe anorexia nervosa. *Br J Anaesth.* 2014 Feb;112(2):246–54. doi: 10.1093/bja/aet415.
17. Watters A., Gibson D., Dee E. et al. Superior mesenteric artery syndrome in severe anorexia nervosa: a case series. *Clin Case Rep.* 2019 Dec 11;8(1):185–189. doi: 10.1002/ccr3.2577.
18. Lo D.Y., Yen J.L., Jones M.P. Massive gastric dilation and necrosis in anorexia nervosa: cause or effect? *Nutr Clin Pract.* 2004 Aug;19(4):409–12. doi: 10.1177/0115426504019004409.
19. Yao S.Y., Mikami R., Mikami S. Minimally invasive surgery for superior mesenteric artery syndrome: a case report. *World J Gastroenterol.* 2015 Dec 7;21(45):12970–5. doi: 10.3748/wjg.v21.i45.12970.
20. Kurisu K., Yamanaka Y., Yamazaki T., Yoneda R., Otani M., Takimoto Y., Yoshiuchi K. A clinical course of a patient with anorexia nervosa receiving surgery for superior mesenteric artery syndrome. *J Eat Disord.* 2021 Jun 30;9(1):79. doi: 10.1186/s40337-021-00436-2.
21. Apostu R.C., Chira L., Colcear D., Lebovici A., Nagy G., Scurtu R.R., Drasovean R. Wilkie's syndrome as a cause of anxiety-depressive disorder: A case report and review of literature. *World J Clin Cases.* 2022 Feb 16;10(5):1654–1666. doi: 10.12998/wjcc.v10.i5.1654.
22. Oka A., Awoniyi M., Hasegawa N., Yoshida Y., Tobita H., Ishimura N., Ishihara S. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and management. *World J Clin Cases.* 2023 May 26;11(15):3369–3384. doi: 10.12998/wjcc.v11.i15.3369.

К статье

Синдром верхней брыжеечной артерии (синдром Уилки) у детей, как позднее осложнение нервно-психических заболеваний (стр. 199–205)

To article

Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome) in children, as a late complication of neuropsychic diseases (p. 199–205)

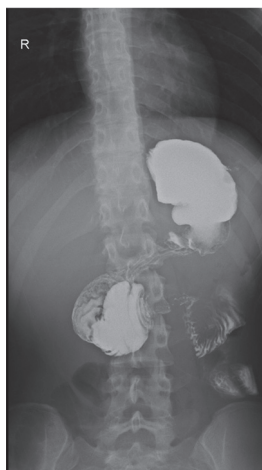
- Рисунок 1.** Фиброгастродуоденоскопия: слизистая желудка ярко гиперемированная во всех отделах с грубыми наложениями фибрина, имбибированного желчью в области эрозий в дне и теле желудка



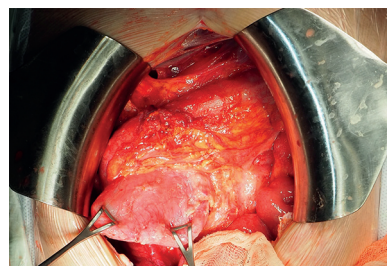
- Рисунок 2.** Ангионграфия – критический стеноз чревного ствола



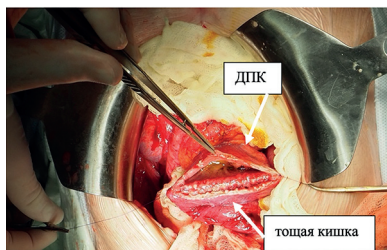
- Рисунок 3.** Рентгенография ЖКТ с контрастированием – желудок уменьшен в размерах, деформирован. Определяется расширенная до 4 см нижняя горизонтальная ветвь ДПК с антиперистальтическим движением контраста в ней.



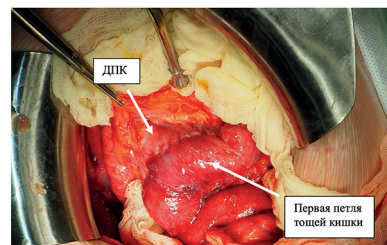
- Рисунок 4.** Интраоперационная картина расширенной нижней горизонтальной ветви ДПК, которая взята на зажимы



- Рисунок 5.** Формирование обходного дуоденоюноанастомоза бок в бок – выполнено сшивание нижней губы анастомоза. В просвете ДПК определяется желчь



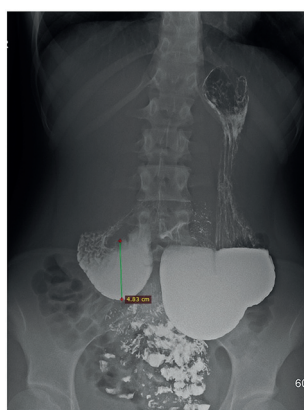
- Рисунок 6.** Конечный вид обходного дуоденоюноанастомоза бок в бок



- Рисунок 7.** Рентгенография ЖКТ с контрастированием – пассаж из ДПК в нижележащие отделы удовлетворительный, дуоденоюноанастомоз свободно проходит



- Рисунок 8.** Рентгенография ЖКТ с контрастированием – желудок в форме «крючка», гастроптоз 3 степени, расширение НГВ ДПК, положительный «симптом двойного пузыря»



- Рисунок 9.** МСКТ ОБП с контрастированием – угол ВБА 8 градусов, выраженная компрессия ДПК



Рисунок 10. Этапы оперативного вмешательства – обходной дуоденоеюностомии бок в бок аппаратным способом:
 А – мобилизована передняя стенка НГВ ДПК;
 Б – фиксация петли тощей кишки к ДПК;
 В – вскрыт просвет ДПК;
 Г – вскрыт просвет тощей кишки;
 Д – формирование анастомоза при помощи сшивающего аппарата;
 Е – конечный вид анастомоза

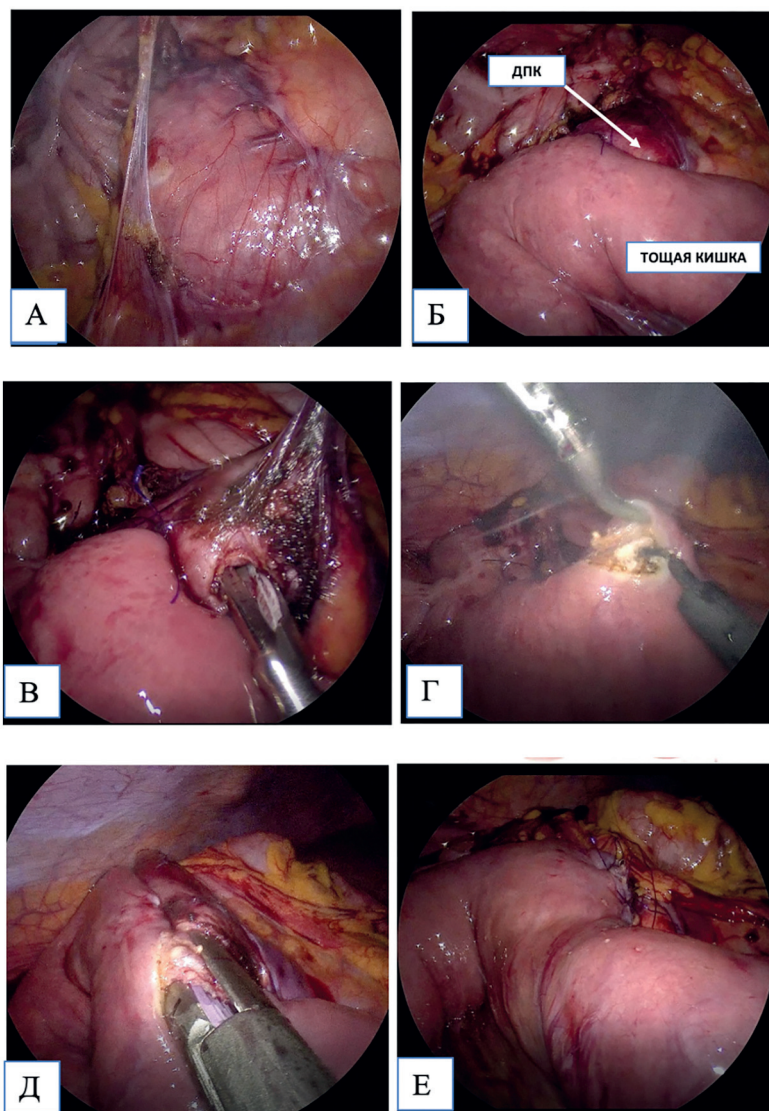


Рисунок 11. Рентгенография ЖКТ с контрастированием – пассаж из ДПК удовлетворительный. ЖПР не определяется

