



Этиопатогенетические особенности синдрома Уилки в контексте индивидуальных анатомо-антропометрических предпосылок его развития на примере клинического случая*

Федоров С.В.¹, Вагапов А.А.², Кафаров Э.С.², Сатаев В.У.³, Хужахметова А.Ш.⁴, Габидуллин Р.Р.⁴, Гарипов Р.М.¹, Байханова А.Р.⁵

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Ленина, д. 3, г. Уфа, 450008, Республика Башкортостан, Россия)

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова», (ул. А. Шерипова, д. 32, г. Грозный, 364093, Россия)

³ Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Бутлерова, 36, Казань, 420012, Республика Татарстан, Россия)

⁴ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Башкортостан Клиническая больница скорой медицинской помощи г. Уфы, (ул. Батырская, 39/2, Уфа, 450092, Россия)

⁵ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Башкортостан Центр скорой медицинской помощи и медицины катастроф, (ул. Батырская 39/1, Уфа, 450092, Россия)

Для цитирования: Федоров С.В., Вагапов А.А., Кафаров Э.С., Сатаев В.У., Хужахметова А.Ш., Габидуллин Р.Р., Гарипов Р.М., Байханова А.Р. Этиопатогенетические особенности синдрома Уилки в контексте индивидуальных анатомо-антропометрических предпосылок его развития на примере клинического случая. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 153–163 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-245-1-153-163

✉ Для переписки:

Федоров

Сергей

Владимирович

fedorow707@mail.ru

Федоров Сергей Владимирович, д.м.н., профессор кафедры хирургии и эндоскопии

Вагапов Анзор Ахмедович, аспирант кафедры нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией

Кафаров Эдгар Сабинович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нормальной и топографической анатомии

с оперативной хирургией

Сатаев Валерий Уралович, д.м.н., профессор кафедры урологии, нефрологии и трансплантологии

Хужахметова Азалия Шамилевна, врач-рентгенолог

Габидуллин Рустем Разябович, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии

Гарипов Рим Мухарямович, д.м.н., профессор кафедры хирургии и эндоскопии

Байханова Альбина Ринатовна, врач скорой медицинской помощи

Резюме

* Иллюстрации

3, 4, 6 – на цветной
вклейке в журнал
(стр. II–III).

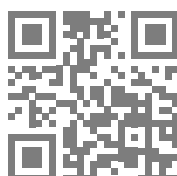
Обоснование исследования. Исследование синдрома верхней брыжеечной артерии (СВБА, или синдрома Уилки) является важным шагом для более глубокого понимания механизмов его этиопатогенеза. Анализ анатомо-антропометрических особенностей у пациентов с этим синдромом способен внести значительный вклад в создание предиктивных моделей, позволяющих прогнозировать его развитие на основе исходных конституциональных и морфометрических параметров. Это имеет особую значимость при планировании программ коррекции массы тела, включая диетологические подходы и бариатрические операции.

Цель. Проанализировать взаимосвязь метаболических и анатомо-антропометрических факторов, влияющих на развитие синдрома Уилки, на основе данных клинического случая.

Материалы и методы. Представлен случай клинического наблюдения синдрома Уилки у 20-летней пациентки П., который возник вследствие целенаправленного снижения массы тела, по причине излишнего веса, через 3,5 месяца с начала низкокалорийного питания. Подробно, в хронологической последовательности, описаны ключевые релевантные характеристики пациентки, полученные в ходе физикального, лабораторного и визуализирующих методов обследования, включая, как общие (ИМТ, конституциональный тип телосложения), так и специфические морфометрические параметры аортomezентериального пространства и анатомии органов брюшной полости (ОБП) на фоне похудения. Статья содержит краткий обзор научной литературы, посвященный изучению влияния анатомо-антропометрических предпосылок на формирование синдрома Уилки.

Результаты. Данные, полученные в результате исследования, указывают на ключевые факторы, способствующие развитию синдрома Уилки у нашей пациентки. Среди них можно выделить два ведущих механизма. Первый связан с выраженным и быстрым общим снижением массы тела достигшим дефицита массы тела (ИМТ-18,0 кг/м²), в результате которого,

EDN: VAUJSL



катаболическая утрата забрюшинного жирового слоя и в частности переднего параренального и непарного срединного пространств, привела к критическому сужению аортомезентериального пространства (АМП) с уменьшением аорто-мезентериального угла (АМУ) и расстояния (АМР) до 6° и 3 мм соответственно, это вызвало компрессию проходящего в нем нижнего отдела части двенадцатиперстной кишки (ДПК) с нарушением ее проходимости. К тому же астенический конституциональный тип телосложения пациентки предполагает, изначально, более острый угол отхождения ВБА. В этих областях, по данным КТ – исследования ОБП и забрюшинного пространства (ЗП) и компьютерно-томографической (КТ) ангиографии брюшной аорты (БА) и ее ветвей наблюдается увеличение напряженности анатомических структур, расположенных спереди нижнего отдела ДПК. По нашему мнению, гастроптоз и гастроэктазия, развившиеся вследствие катаболического ослабления связочного аппарата желудка и переполнения его содержимым, вызвали компрессию задней брюшной стенки и анатомических структур ЗП (второй механизм), способствуя усугублению аортомезентериальной компрессии ДПК. Кроме того, выявленный у пациентки сколиоз нижне-груднопоясничного отдела позвоночника II степени может являться дополнительным фактором риска синдрома Уилки поскольку, сколиоз и висцероптоз развиваются на фоне слабости мышечно-связочного аппарата в основе которых лежит соединительнотканная дисплазия.

Заключение. Данный клинический случай представляет интерес ввиду редкости и многофакторного характера заболевания. У пациентов с выраженной потерей массы тела, связанной с недостаточным питанием или другими истощающими состояниями, которые госпитализированы с подозрением на «острый живот», при дифференциальной диагностике следует учитывать вероятность синдрома Уилки. На этапе обследования стандартные лабораторные и инструментальные методы, такие как эндоскопия, ультразвуковое исследование и контрастная рентгенография, могут быть полезными, однако не обладают достаточной чувствительностью и специфичностью. При этом, основные биохимические параметры, показатели красной крови и лейкоцитарная формула при поступлении в клинику могут оставаться в пределах референсных значений с незначительными сдвигами. Компьютерная томография с ангиографией и 3D-реконструкцией является наиболее информативным способом диагностики. Этот метод дает возможность не только наглядно определить ущемление ДПК между аортой и ВБА, но и провести детальный анализ анатомических и антропометрических особенностей, которые способствуют его развитию.

Ключевые слова: Синдром верхней брыжеечной артерии, синдром Уилки, аорто-мезентериальная компрессия, дуоденальная непроходимость, КТ ангиография, гастроптоз

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The Etiopathogenetic Features of Wilkie's Syndrome in the Context of Individual Anatomical and Anthropometric Predispositions: A Case Report*

S.V. Fedorov¹, A.A. Vagapov², E.S. Kafarov³, V.U. Satayev³, A.Sh. Khuzhakhmetova⁴, R.R. Gabidullin⁴, R.M. Garipov¹, A.R. Baykhanova⁵

¹ Bashkir State Medical University, (3, Lenin Str., Ufa, Republic of Bashkortostan, 450008, Russia)

² Kadyrov Chechen State University, (32, Sheripova Str., Grozny, 364024, Russia)

³ Kazan State Medical Academy – Branch of the Federal State Budgetary Educational Institution of Additional Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the Ministry of Health of the Russian Federation, (36, Butlerov Str., Kazan, 420012, Republic of Tatarstan, Russia)

⁴ Clinical Hospital of Emergency Medical Care of Ufa, (39/2, Batyrskaya St., Ufa, 450092, Russia)

⁵ Center for Emergency Medical Care and Disaster Medicine, (39/1, Batyrskaya St., Ufa, 450092, Russia)

For citation: Fedorov S.V., Vagapov A.A., Kafarov E.S., Satayev V.U., Khuzhakhmetova A.Sh., Gabidullin R.R., Garipov R.M., Baykhanova A.R. The Etiopathogenetic Features of Wilkie's Syndrome in the Context of Individual Anatomical and Anthropometric Predispositions: A Case Report. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1): 153–163. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-245-1-153-163

✉ **Corresponding author:**

Sergei V. Fedorov
fedorow707@mail.ru

Sergei V. Fedorov, Department of Surgery with a course of endoscopy, Professor, MD; ORCID: 0000-0002-6106-0301

Anzor A. Vagapov, Department of Normal and Topographical Anatomy with Operative Surgery, graduate student; ORCID: 0009-0000-5260-1906

Edgar S. Kafarov, Head of the Department of Normal and Topographical Anatomy with Operative Surgery, Professor, MD; ORCID: 0000-0001-9735-9981

Valery U. Sataev, Department of urology, nephrology and transplantology, Professor, MD; ORCID: 0000-0001-8641-7875

Azalia S. Huzhahmetova, radiologist; ORCID ID: 0000-0002-6070-6422

Rustem R. Gabidullin, Head of the department of reanimation and intensive care; ORCID: 0009-0009-6375-2721

Rim M. Garipov, Department of Surgery with a course of endoscopy, Professor, MD; ORCID: 0000-0003-1485-8457

Albina R. Baikhanova, Emergency doctor; ORCID: 0009-0006-3684-9083

* Illustrations 3, 4, 6 are on the colored inset of the Journal (p. II–III).

Summary

Rationale. Research on Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMAS, or Wilkie's Syndrome) is a crucial step towards a deeper understanding of its etiopathogenetic mechanisms. The analysis of anatomical and anthropometric characteristics in patients with this syndrome can significantly contribute to the development of predictive models. These models would allow for the forecasting of SMAS development based on baseline constitutional and morphometric parameters. This is particularly significant when planning body mass correction programs, including dietary approaches and bariatric surgery.

Objective: To analyze the relationship between metabolic and anatomical-anthropometric factors influencing the development of Wilkie's syndrome, based on clinical case data.

Materials and Methods. We present a case of Wilkie's syndrome in a 20-year-old female patient (P.), which developed following intentional weight loss due to obesity, approximately 3.5 months after initiating a low-calorie diet. The key relevant patient characteristics, obtained through physical examination, laboratory tests, and imaging studies, are described in detail in chronological order. These include both general parameters (BMI, somatotype) and specific morphometric measurements of the aortomesenteric space and abdominal organ anatomy following weight loss. The article also includes a brief review of the scientific literature focused on the influence of anatomical and anthropometric predispositions on the development of Wilkie's syndrome.

Results. The data obtained from the investigation point to key factors that contributed to the development of Wilkie's syndrome in our patient. Two primary mechanisms can be identified. The first mechanism is related to pronounced and rapid systemic weight loss, resulting in a body mass deficit (BMI 18.0 kg/m²). This catabolic loss of the retroperitoneal fat layer – specifically from the anterior pararenal and the unpaired median spaces – led to a critical narrowing of the aortomesenteric space. This was evidenced by a reduction of the aortomesenteric angle (AMA) and aortomesenteric distance (AMD) to 6° and 3 mm, respectively. This narrowing caused compression of the third part of the duodenum passing through this space, resulting in its obstruction. Furthermore, the patient's asthenic somatotype suggests a pre-existing, more acute origin angle of the Superior Mesenteric Artery (SMA). The second mechanism involves gastropotosis and gastrectasis, which developed due to a catabolic weakening of the gastric ligaments and subsequent food retention. In our view, this led to compression against the posterior abdominal wall and the underlying retroperitoneal structures, thereby exacerbating the aortomesenteric compression of the duodenum. Additionally, the patient was found to have grade II thoracolumbar scoliosis, which may represent an additional risk factor for Wilkie's syndrome. Both scoliosis and visceroptosis can develop against a background of muscular-ligamentous laxity, which has its basis in connective tissue dysplasia.

Conclusion. This clinical case is of interest due to the rarity and multifactorial nature of the disease. In patients with significant weight loss related to malnutrition or other wasting conditions who are hospitalized with a suspected "acute abdomen," Wilkie's syndrome should be considered as a differential diagnosis. During the initial workup, standard laboratory and instrumental methods – such as endoscopy, ultrasonography, and contrast radiography – can be useful but lack sufficient sensitivity and specificity. Furthermore, upon admission, key biochemical parameters, red blood cell indices, and the leukocyte formula may remain within reference ranges or show only minor deviations. Computed tomography angiography with 3D reconstruction is the most informative diagnostic method. This technique not only allows for the direct visualization of duodenal compression between the aorta and the superior mesenteric artery but also enables a detailed analysis of the underlying anatomical and anthropometric features contributing to its development.

Keywords. Superior Mesenteric Artery Syndrome, Wilkie's Syndrome, Aortomesenteric Compression, Duodenal Obstruction, CT Angiography, Gastropotosis

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

Введение

Синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА), также именуемый синдромом Уилки или артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки, представляет собой редкий вариант высокой тонкокишечной непроходимости, возникающий на фоне выраженного похудения и индивидуальных анатомо-антропометрических предпосылок, обуславливающих сдавление нижнего отдела ДПК между БА и ВБА. Еще реже данный синдром может сочетаться с синдромом Щелкунчика и/

или с синдромом срединной дугообразной связки (синдром Данбара) [1, 2]. Поэтому, в большинстве случаев синдром Уилки рассматривают как диагноз исключения, т.е. исключая другие более распространенные гастроэнтерологические заболевания и опухолевые процессы, которые могут нарушать кишечную проходимость. Точные данные о распространенности синдрома Уилки остаются неизвестными. В мире описано всего немногим более 600 клинических случаев синдрома Уилки, что

подчеркивает редкость патологии и определенно очевидную взаимосвязь его развития с индивидуальными предрасполагающими факторами. Несмотря на значительные вариации оценок, считается, что синдром поражает около 0,013–0,3% населения [3]. Болезнь может развиваться у пациентов любого возраста и пола, хотя чаще всего диагностируется у молодых женщин (медианный возраст – 23 года) [4]. Задержка в диагностике синдрома Уилки оказывает крайне негативное влияние на пациентов, существенно увеличивая риск фатального исхода, который может достигать до 33% [5]. Однако следует учитывать, что высокая летальность зачастую связана не столько с самим синдромом, сколько с осложнениями, возникающими на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний, способствующих либо развитию, либо усугублению синдрома Уилки [6]. В большинстве описанных клинических случаев синдрома Уилки, у пациентов выявляются анатомо-антропометрические особенности такие как: аорто-мезентериального стеноза, усиленный поясничный лордоз и другие проблемы с позвоночником, обусловленные слабостью мышечного корсета, висцероптоз (гастроптоз), короткая или высокорасположенная связка Трейца (*ligamentum suspensorium duodeni*), низкое отхождение ВБА от аорты. При этом, все указанные факторы, как правило, ассоциируются с низким индексом массы тела (ИМТ) и значительной потерей висцерального жира [7]. В нормальных физиологических условиях жировая ткань, окружающая ВБА, играет ключевую роль в поддержании стабильного аорто-мезентериального угла (АМУ), компенсируя воздействие гравитационных сил. При нормальном физиологическом состоянии организма, метаболические процессы ассимиляции и диссимиляции находятся в равновесии, а в случаях недостаточного питания или истощающих заболеваний, процессы диссимиляции становятся преобладающими, приводя к распаду тканей и снижению объема жировой клетчатки включая ту, что располагается вокруг ВБА. Значительное истощение этой жировой прослойки приводит к патологическому сужению АМУ и уменьшению аорто-мезентериального расстояния (АМР), вызывая сосудистое сдавление нижнего отдела ДПК с нарушением дуоденальной проходимости и абсорбции нутриентов, что, усугубляет потерю веса. Однако, даже пороговые значения АМУ и АМР не всегда вызывают значимую дуоденальную компрессию. Морфометрические параметры АМП, необходимо интерпретировать в контексте клинической симптоматики, анатомических и антропометрических параметров пациента. Оптимальным методом диагностики в данном случае является контрастная КТ-ангиография, которая позволяет точно измерить параметры АМУ и АМР, определить локализацию обструкции ДПК, а также детализировать патологические изменения структур желудочно-кишечного тракта, позвоночника и других анатомических образований. В норме аорто-мезентериальный угол и расстояние у здорового человека имеют прямую зависимость от объема периваскулярной жировой ткани и варьируются в пределах 28–65° и 10–33 мм, соответственно [8].

Рентгенологические критерии для диагностики синдрома Уилки остаются недостаточно четко определенными. Тем не менее, сужение АМУ менее 22° и уменьшение амплитуды АМР менее 8 мм рассматриваются, большинством клиницистов, как пороговые показатели, которые демонстрируют высокую корреляцию с диагнозом синдрома ВБА [9]. В частности, для показателя АМР чувствительность достигает 42,8%, а специфичность составляет 100%. [10]. В тоже время, диапазоны средних нормальных значений морфометрических характеристик АМУ и АМР могут демонстрировать патогенетически значимые различия, обусловленные полом, возрастом и типом телосложения. Важным источником объективной информации о конституциональных и половозрастных особенностях морфометрии органов ветвей брюшной аорты (БА), стали работы Гайворонского И.В. и соавторов [11]. На основании полученных данных, в ходе КТ-ангиографии сосудов БА, было показано, что морфометрические параметры ВБА, АМУ и АМР имеют варибельный характер и существенно зависят от типа телосложения и пола, несмотря на отсутствие четкой возрастной зависимости. Установлено, что у женщин первого и второго периодов зрелого возраста размеры АМУ приблизительно на 1,4 раза меньше по сравнению с показателями мужчин соответствующего возраста. Различия в размерах АМУ между крайними типами телосложения согласно классификации Пинье (астенический/гиперстенический) составили у женщин 26,1° (78,6%), а у мужчин 31,3° (95%). Кроме того, только у женщин с возрастом зафиксирована тенденция к увеличению значений АМР. Таким образом, проведенное исследование подтвердило данные общепопуляционных статистических наблюдений, согласно которым среди молодых женщин и мужчин астенического телосложения значительно выражено преобладание меньших параметров АМУ и АМР, что имеет важное значение для клинической практики и прогнозирования развития синдрома Уилки. Среди анатомических факторов, наиболее часто ассоциированных с синдромом Уилки, выделяются висцероптоз (гастроптоз), и выраженный поясничный лордоз [12]. Опушение желудка, нередко наблюдаемое в случаях синдрома Уилки, не имеет достоверных статистических данных и, вероятно, представляет собой следствие обструкции двенадцатиперстной кишки (ДПК) с последующим растяжением желудка, а не первичное смещение вниз. Клинически гастроптоз нередко появляется вследствие истощения организма и ослабления мышц брюшной стенки, малого сальника, а также связочного аппарата печени и кишечника, что связано с катаболизмом жировой ткани, входящей в состав этих структур. Также причиной висцероптоза может быть оказана дисплазия соединительной ткани, которая встречается у пациентов с диспластическим сколиозом [13]. Данные анатомические нарушения повышают риск артериомезентериальной компрессии ДПК, усугубляя сужение АМП за счет компрометирующего воздействия со стороны расширенного желудка.

В свою очередь, выраженный поясничный лордоз способен косвенно влиять на положение верхней брыжеечной артерии (ВБА), модифицируя общую

осанку и механические взаимодействия внутри брюшной полости. Изменение угла наклона задней брюшной стенки в месте отхождения артерии приводит к изменению ориентации ВБА относительно центра тяжести, что в совокупности с катаболическим истощением переваскулярной жировой ткани может вызывать уменьшение аортomezентериального пространства. Однако не у всех пациентов с гиперлордозом отмечается развитие дуоденальной обструкции со стороны ВБА. Аортomezентериальная компрессия может проявляться и без выраженного гиперлордоза. Другими факторами риска способствующими сдавлению ДПК могут быть: мальротация ДПК [14], врожденная короткая или высоко фиксированная к диафрагме связка Трейца, что смещает дуоденоюнальный изгиб вверх.

Клиническая картина синдрома Уилки во многом зависит от степени перекрытия просвета ДПК. Симптоматика варьируется от нечеткой постпрандиальной боли в верхней части живота и тошноты до повторяющейся постпрандиальной рвоты, сопровождающейся значительными нутритивными и психосоматическими изменениями у пациентов [15]. Дуоденальное сдавление может быть как частичным, так и полным, принимать острый или хронический характер. Нарушение продвижения содержимого через ДПК, сопровождающееся постепенной утратой двигательной активности и развитием дуоденальной гипертензии, осложняется повышением давления в протоковых структурах печени и поджелудочной железы, что способствует последовательным патологическим процессам во всех органах гепатопанкреатодуоденальной зоны [16, 17]. В стадии декомпенсации главными проявлениями становятся признаки высокой кишечной непроходимости и выраженной интоксикации. Согласно данным Я.Д. Витебского (1976), хроническая форма дуоденальной непроходимости, сочетающаяся с выраженным гастро- или висцероптозом, выявляется у 25–45% пациентов [18].

При компенсированной и субкомпенсированной стадиях синдрома Уилки рекомендуется использовать консервативные методы лечения в качестве начальной терапии. Основной целью такого подхода является улучшение питания и устранение дуоденальной непроходимости. Лечение включает установку назогастрального зонда для декомпрессии желудка, инфузионную терапию, коррекцию электролитов, зондовое кормление через нозоэнтеральный зонд или полное парентеральное питание. Нутритивная поддержка способствует увеличению брыжеечной жировой прослойки, тем самым

увеличивая АМУ и облегчая симптомы [19]. При этом, ошибочно выбранный режим или превышение дозы нутритивной поддержки способны вызвать у пациента гипералиментацию. Особую опасность представляет подача 100% расчетной суточной нормы калорий, так как это может привести к развитию рефидинг-синдрома, проявляющегося тяжелой гипофосфатемией и симптомами острой сердечной недостаточности. Чтобы минимизировать риск подобных осложнений, в первые 3–5 дней рекомендуется вводить не более 70% запланированной энергетической потребности пациента. После этого нагрузку следует постепенно увеличивать на 10–15% каждые 24–48 часов. Такой подход позволяет тонкой кишке адаптироваться к возросшей функциональной нагрузке [20]. В рамках комплексного лечения также назначаются прокинетики, ферментные препараты, спазмолитики и антибиотики для профилактики гастродуоденитов и снижения риска осложнений. Если консервативный подход оказывается неэффективным в течение 6–8 недель и симптомы ухудшаются, для устранения обструкции рекомендуется рассмотреть один из вариантов хирургического вмешательства [21]. По мнению большинства хирургов, наиболее предпочтительными вариантами операции для восстановления кишечного пассажа являются лапароскопическая латеролатеральная дуоденоюностомия со второй частью ДПК или дуоденоюностомия на петле по Ру, которые демонстрирует до 90% успеха [22, 23]. В качестве альтернативы можно выполнить операцию Стронга, представляющую собой рассечение связки Трейца с дальнейшей мобилизацией двенадцатиперстной кишки, что делает ее относительно менее сложным вариантом оперативного лечения [24]. Новым подходом к хирургическому лечению синдрома Уилки является сосудистая декомпрессия ДПК путем инфраренальной транспозиции ВБА. Операция, в ходе которой ВБА отделяется от аорты и реимплантируется ниже уровня левой почечной вены и третьей части ДПК устраняя ее механическое сдавление. Преимуществом методики является восстановление естественного пассажа гастродуоденального содержимого без формирования кишечного анастомоза [25].

Таким образом, понимание этиопатогенеза синдрома Уилки, подчеркивает важность учета индивидуальных анатомо-антропометрических данных при диагностике и выборе тактики ведения. Наличие этих особенностей повышает риск развития заболевания при быстрой потере веса независимо от причин похудения.

Описание случая

Пациентка П., 20 лет, поступила в экстренном порядке с клиникой «острого живота» переводом из Республиканской клинической инфекционной больницы (РКИБ), куда была госпитализирована за сутки до этого с предположением бактериальной кишечной инфекции. При поступлении наблюдались частая рвота, абдоминальные боли, метеоризм и признаки обезвоживания. Из анамнеза выяснилось, что пациентка последние четыре месяца

находилась на интервальном голодании 23/1, известном как диета OMAD (One Meal A Day) – это метод диеты, который подразумевает всего один прием пищи в сутки с «экстремальным» снижением калорийности [25]. В нашем случае пациентка в один-единственный ужин принимала не более 300–400 ккал/сут. Решение о снижении веса было самостоятельным, без консультации с врачами. До похудения вес девушки составлял 78 килограммов,

при росте 175 см, индекс массы тела (ИМТ) – 25,5 кг/м² (избыточный вес). На момент манифестации заболевания и при поступлении в клинику вес пациентки снизился на 23 килограмма и составлял 55 кг, что согласно расчетам ИМТ – 18,0 кг/м² соответствовало дефициту массы тела. Уже на начальных этапах снижения веса стала отмечать слабость, головные боли и головокружения, а после первого месяца голодания появилась бледность, синяки и сухость кожи, стали выпадать волосы, присоединились боли в животе и тошнота после приема пищи. Через 3,5 месяца и предшествующие две недели до госпитализации к общим симптомам присоединилась постоянная боль в верхней половине живота и метеоризм. Прием пищи и жидкости стал ограничен из-за постпрандиальных болей, выраженной тошноты и учатившейся рвоты съеденной пищей и жидким содержимым с примесью желчи. Симптомы заболевания усугублялись в положении лежа на спине, а на левом боку и коленно-грудной позиции боли уменьшались. Газы отходили редко, стул был нерегулярным, в малом объеме. Самостоятельно стала принимать активированный уголь и панкреатин, без эффекта. Накануне госпитализации диспептические расстройства и болевой синдром резко усилились по интенсивности. Беспокоили сильная жажда, постоянная тошнота и рвота, более 10 раз за день, сразу после приема пищи и жидкости. Газы не отходили, стул однократный, моча желтая в малом количестве. В момент поступления в РКИБ основные жизненные показатели оставались в норме: температура тела 36,2 °С, ЧСС – 80 уд/мин, АД – 120/68 мм.рт.ст., ЧД – 19/мин., SaO₂ – 99%. Физикальный осмотр: пациентка астенического типа телосложения (эпигастральный угол – 40°), в состоянии экзикоза. Сознание по шкале Глазго 14 баллов – умеренное оглушение по типу обнубилиации. Положение, из-за выраженной слабости, пассивное. Кожные покровы и видимые слизистые сухие, тургор кожи снижен. Живот вздут, в акте дыхания участвует, мягкий, болезненный в эпигастрии и околопупочной области, урчит. Кишечная перистальтика ослаблена, редкая, едва

прослушивается. Боль, по визуально-аналоговой шкале 8/10 баллов, тупая, распирающая, ноющая. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень по краю реберной дуги, край печени болезненный. Олигоурия. Моча темно-желтого цвета, стул после клизмы. При лабораторном обследовании, на момент поступления: в общем анализе крови, отмечался умеренный нейтрофилез до 78,1%, на фоне лимфопении (14%) и эозинопении (0%). На верхней границе нормы были: уровень лейкоцитов – $8,36 \times 10^9$ /л, СОЭ – 15 мм/ч, остальные показатели в пределах референсных значений. При контрольном анализе (через 12 часов с момента госпитализации) общее количество лейкоцитов выросло до $12,79 \times 10^9$ /л. Базовый биохимический профиль крови с микроэлементами не показал значимых отклонений от нормы (общий белок – 77,4 г/л, общий билирубин – 14,91 мкмоль/л, АЛТ – 20,51 Е/л, АСТ – 25,07 Е/л, креатинин – 79,8 мкмоль/л, мочевины 4,66 ммоль/л, С-реактивный белок – 2,5 мг/л, уровень калия у нижней границы нормы 3,9 ммоль/л, Na 139 ммоль/л. Однако при определении уровня альфа-амилазы имелось значительное повышение до 264,77 Е/л., активности альфа-амилазы в моче с 1021 Е/л до 5145 Е/л в течение 12 часов с момента поступления. В общем анализе мочи отмечено: большое количество лейкоцитов, повышенное содержание кетоновых тел до 4 ммоль/л, эритроцитов 10, белка до 0,12 г/л. Микробиологическое (культуральное) исследование фекалий на возбудителей кишечной инфекции показало отсутствие патогенной флоры. Определение антигенов рота- и норовирусной инфекции в образцах фекалий показало отрицательный результат. При комплексном ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (ОБП) и забрюшинного пространства (ЗП) определялась выраженная пневматизация и дилатация до 47 мм по ходу всего кишечника, затрудняющая визуализацию поджелудочной железы и селезенки. Перистальтика кишечника во всех отделах очень вялая по типу «маятникообразной». В желудке, на фоне его расширения, гетерогенное содержимое около 3500,0 мл, перистальтика «маятникообразная». Визуализируемые фрагменты внутрипеченочных сосудов и желчных протоков не расширены, стенки их не изменены. Из особенностей отмечено сужение просвета нисходящего отдела толстой кишки из-за утолщения стенки кишки до 4 мм, за счет подслизистого слоя. Органы ЗП без особенностей. Заключение: ультразвуковая картина на момент осмотра соответствует синдрому кишечной недостаточности 3 степени (по типу кишечной непроходимости), колиту, выраженному гастростазу, оментиту. С подозрением на кишечную непроходимость, больная переведена в хирургическую клинику ГБУЗ РБ КБСМП г. Уфы.

Визуализирующее обследование. На первом этапе выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости (ОБП) в положении стоя. Свободный газ под куполами диафрагмы не визуализировался. Рентгенологических признаков кишечной непроходимости (чаш Клойбера) на момент исследования не выявлено (рис. 1).

Для выявления причин расширения желудка и гастростаза проведена эндоскопия верхних

Рисунок 1.
Обзорная рентгенограмма ОБП в положении стоя: признаков кишечной непроходимости (чаш Клойбера) не выявлено.



Рисунок 2а.

Обзорная рентгенограмма ОБП через 6 часов после дачи контрастного вещества. Задержка бариевой взвеси в желудке и начальных отделах ДПК. Контрастное вещество заполняет восходящую, поперечную и проксимальную часть нисходящей ободочной кишки. Гастроптоз. Колоноптоз. Единичные чаши Клойбера. Рентгенологические признаки сколиоза ниже-грудопоясничного отдела позвоночника вправо II ст.



Рисунок 2б.

Обзорная рентгенограмма ОБП (контрольный снимок через 8 часов). Следы контрастного вещества в проекции антрального отдела желудка и начальных отделах ДПК. Контрастное вещество заполняет все отделы ободочной кишки, достигая сигмовидной кишки. Колоноптоз. Единичные чаши Клойбера.

отделов пищеварительного тракта. Пищевод проходим, в просвете большое количество застойного содержимого. Видимая слизистая пищевода гиперемирована, отечна с линейными эрозиями в нижней трети, под грязно-белым фибрином. Розетка кардии сглажена, зияет. В желудке большое количество застойного содержимого с остатками пищи. Перистальтика вялая. Видимая слизистая желудка, диффузно ярко гиперемирована, утолщена, складки извитые, сочные. Привратник округлой формы, проходим. Просвет луковицы ДПК, расправляется воздухом. В просвете остатки пищевых масс. Видимая слизистая ДПК ярко гиперемирована, покрыта высыпаниями по типу «манной укропы». **Заключение:** Эрозивный эзофагит. Поверхностный гастродуоденит. Гастростаз. Дуоденостаз. Косвенные признаки панкреатита.

Обзорная рентгенография ОБП с пероральным контрастированием сульфатом бария (пассаж BaSO₄). Через 6 часов после приема контрастного вещества отмечается задержка бариевой взвеси в желудке, а именно в верхней трети тела желудка с формированием горизонтального уровня, в средней и нижней третях и в антральном отделе задерживается в складках слизистой. Желудок диаметром до 74 мм, антральный отдел и тело желудка доходят до гребней подвздошных костей. Также контраст фрагментарно прослеживается в начальных отделах ДПК. При этом восходящая, поперечная и проксимальная часть нисходящей ободочной кишки заполнены контрастным препаратом. Отмечается низкое расположение всех отделов ободочной кишки на уровне малого таза, с единичными чашами Клойбера (рис. 2а). На следующем снимке, через 8 часов, сохраняются следы контрастного вещества в проекции антрального отдела желудка и начальных отделах ДПК. Контрастное вещество заполняет все отделы ободочной кишки, достигая сигмовидной кишки. Отмечается низкое расположение всех отделов ободочной кишки на уровне малого таза, с единичными чашами Клойбера. На уровне исследования: определяется искривление в ниже-грудопоясничном отделе позвоночника вправо с вершиной на уровне тела L1 с углом отклонения до 14гр. по Фергюсону, с умеренной ротацией тел (Th11 – L2) позвонков Ист. **Заключение:** Рентгенологические признаки нарушения эвакуаторной функции желудка и 12п.к. Гастроптоз, колоноптоз. Пассаж контраста

по толстой кишке не нарушен. На уровне исследования: рентгенологические признаки сколиоза ниже-грудопоясничного отдела позвоночника вправо II степени (рис. 2б).

Острая кишечная непроходимость исключена.

В свете полученных результатов обследования было принято решение госпитализировать пациентку в хирургическое отделение под наблюдение и дальнейшее обследование. Был установлен назогастральный зонд для гастродуоденальной декомпрессии и назначена инфузионная терапия.

Для более полной информации о состоянии органов и тканей брюшной полости и забрюшинного пространства (ЗП), **проведено компьютерно-томографическое (КТ) исследование ОБП и ЗП, КТ – ангиография брюшной аорты и ее ветвей с внутривенным болюсным контрастированием Ультравист 370–100 мл.** Жировая клетчатка брюшной полости и забрюшинного пространства слабовыраженные. Желудок резко расширен размерами до 194 × 106 × 270 мм (V~2776 мл), перерастянут (антральный отдел и синус желудка расположены ниже гребней подвздошных костей), значительно заполнен содержимым с формированием горизонтального уровня «жидкость – газ», компримирует прилежащие органы брюшной полости и ЗП (печень, поджелудочную железу, верхний полюс левой почки, петли тонкой и ободочной кишки, с признаками колоноптоза), также задняя стенка желудка близко прилегает к верхней брыжеечной артерии на всем протяжении, с признаками ее компрессии, при этом брюшная аорта плотно прилегает к передней поверхности тел поясничных позвонков, повторяя их контур (рис. 3 на цветной вклейке в журнал). Верхняя брыжеечная артерия отходит от аорты на уровне ближе к верхнему краю L1 позвонка под острым углом 6,0°, расстояние между данными сосудами на уровне L3 позвонка уменьшено до 3 мм., на этом же уровне проходит горизонтальная (нижняя) часть ДПК, где отмечается ее резкое сужение (рис. 4 на вклейке в журнал). Проксимальные отделы ДПК расширены, заполнены содержимым с формированием горизонтального уровня (рис. 3а). Пневматизация петель толстой кишки типичная, в просвете дистальных отделов следы контрастного вещества, стенки не утолщены. Чаш Клойбера не выявлено. Желчный пузырь размерами до 27 × 13мм, контуры четкие ровные, стенка до 3,5 мм уплотнена, содержимое

однородной структуры, паравезикальная клетчатка не инфильтрирована. Другие отделы брюшной полости и забрюшинного пространства без особенностей. Свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу не определяется.

Заключение: КТ-картина синдрома верхней брыжеечной артерии с признаками компрессии нижней части ДПК и расширением проксимальных отделов ДПК, резкого расширения желудка с признаками компрессии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также ВБА и аорты. Гастроптоз. Колоноптоз. Обеднение жировой клетчатки. Бескаменный холецистит.

В ходе обследования, для исключения анатомической взаимосвязи синдрома Уилки и нарушения осанки были изучены морфометрические параметры естественных изгибов позвоночника. Величины углов поясничного лордоза и грудного кифоза измеряли по методу Кобба на рентгенограмме позвоночника. Измеренный угол поясничного лордоза был равен 44° (норма $30-60^\circ$), что соответствует параметрам нормального физиологического лордоза. Измеренный угол грудного кифоза был 21° (норма $20-45^\circ$).

Результат исследования показал, что у пациентки нормальные физиологические изгибы позвоночника и поэтому они не являлись факторам риска синдрома Уилки. Для определения типа телосложения на рентгенограмме ОГК в прямой проекции был измерен эпигастральный угол, который составил -25° , что указывало на астенический тип телосложения. Рентгенологические признаки сколиоза ниже-грудопоясничного отдела позвоночника вправо II степени.

Через четверо суток лечения в хирургическом отделении, в связи с ухудшением состояния пациентки была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Отмечались жалобы на выраженную слабость, отсутствие аппетита, тошноту, неукротимую рвоту при попытках энтерального приема пищи и воды, чувство распираания в животе, снижение диуреза до 500 мл/сутки. Объективно при поступлении в ОРИТ сознание – умеренное оглушение, ШКГ 14 баллов, SOFA 5 баллов. Гемодинамика стабильная с увеличением ЧСС до 120 уд/мин. На фоне самостоятельного дыхания и инсуффляции увлажненного кислорода через носовые канюли с потоком 2–3 л/мин регистрировалось умеренное тахипное в покое с ЧД до 20 в мин., SpO_2 98–99%. Исходно при переводе в ОРИТ у пациентки по данным лабораторных исследований регистрировалось увеличение количества лейкоцитов до $13,6 \cdot 10^9$ /л и снижение абсолютных значений уровня лимфоцитов до $0,7 \cdot 10^9$ /л (5% от общего количества лейкоцитов) при показателях гематокрита 48%. Признаков гипопроотеинемии не отмечалось: уровень общего белка и альбумина плазмы крови составил соответственно 85,6 г/л и 48,7 г/л. Однако на фоне явлений пареза желудка и значимого объема застойного отделяемого по назогастральному зонду (до 2 литров/сутки) зарегистрированы электролитные нарушения: гипонатриемия до 126,4 ммоль/л и гипокалиемия до 2,95 ммоль/л. Так же отмечено прогрессирующее увеличение уровня СРБ до 138,1 мг/л, альфы-амилазы крови

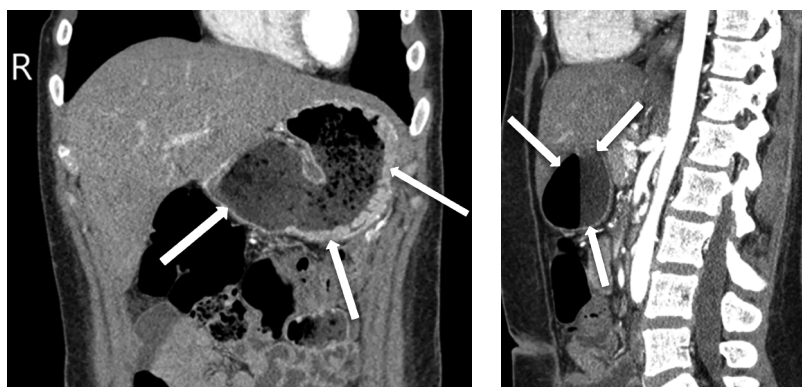
до 510 ед/л, креатинина и мочевины крови до 138 мкмоль/л и 31,2 ммоль/л соответственно. Значение общего билирубина плазмы крови составляло 25,4 мкмоль/л, прямого – 7,7 мкмоль/л.

Лечебная тактика в ОРИТ состояла в коррекции нарушений водно-электролитного обмена, полиорганной дисфункции, профилактике тромбоэмболических осложнений и проведении энтерального питания. Проводилась инфузионная терапия с использованием изотонических растворов электролитов («Фриостерин»), растворов калия и натрия. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений применялся Эноксипарин натрия 4 тыс. анти-Ха МЕ/0,4 мл/сутки. Для профилактики эрозивных поражений слизистой желудка и 12 п.к. использовали парентеральное введение Эзомепразола – 80 мг/сутки. Учитывая прогрессирующее увеличение уровня альфы-амилазы крови в течение первых 24 часов терапии в ОРИТ проводилась непрерывная инфузия Октреотида – 1200 мкг/сутки. Общий объем инфузионной терапии составил 2700 мл/сутки. Энтеральное питание осуществлялось непрерывным введением смеси «Нутрикомп энергия 1,5 ккал/мл» (50 мл смеси в час) в интестинальный зонд, проведенный эндоскопически за связку Трейтца. На фоне проводимой терапии в течение 3 суток состояние пациентки стабилизировалось, явления диспепсии и пареза желудка были купированы. По данным лабораторных исследований уровень калия составил 3,05 ммоль/л, натрия 135 ммоль/л. Значения СРБ снизились до 18,1 мг/л, альфы-амилазы крови до 110 ед/л, креатинина и мочевины крови до 59 мкмоль/л и 6,7 ммоль/л соответственно. Диурез восстановился в объеме до 1800 мл/сутки без стимуляции. В состоянии средней степени тяжести пациентка П. 25.11.2025 г. была переведена в профильное отделение. Однако, спустя двое суток у пациентки вновь появляется клиника диспепсии, пареза желудка, электролитных нарушений и полиорганной дисфункции. Пациентка вновь переводится в ОРИТ. Состояние при поступлении в реанимационное отделение – умеренное оглушение, ШКГ 14 баллов, SOFA 5 баллов. Гемодинамика стабильная с увеличением ЧСС до 112 уд/мин. На фоне самостоятельного дыхания и инсуффляции увлажненного кислорода через носовые канюли с потоком 2–3 л/мин регистрировалось умеренное тахипное в покое с ЧД 18–20 в мин., SpO_2 98–99%, диурез – 1000 мл/сутки.

По данным лабораторных исследований у пациентки отмечалось увеличение уровня лейкоцитов до $23,5 \cdot 10^9$ /л. при показателях гематокрита 40,1%. Концентрация общего белка и альбумина плазмы крови составила соответственно 80,6 г/л и 45,3 г/л. Зарегистрировано снижение показателей натрия до 131,15 ммоль/л и калия до 2,18 ммоль/л, хлора до 70,9 ммоль/л. Отмечено увеличение уровня СРБ до 85,07 мг/л, мочевины крови до 15,1 ммоль/л, АСТ и АЛТ до 120,4 и 234,3 ед/л соответственно. Значение общего билирубина плазмы крови составляло 30,6 мкмоль/л, прямого – 10,5 мкмоль/л. В ОРИТ проводилась коррекция нарушений водно-электролитного обмена, полиорганной дисфункции, профилактике тромбоэмболических осложнений и проведении энтерального питания. Проводилась

Рисунок 5.

КТ – ОБП (лежа на спине), контрольное исследование через 10 мес. Артериальная фаза. а – фронтальная реконструкция; б – сагиттальная реконструкция. На контрольном снимке отмечается значительное уменьшение дилатации желудка (стрелки) (антральный отдел на уровне L3 позвонка).



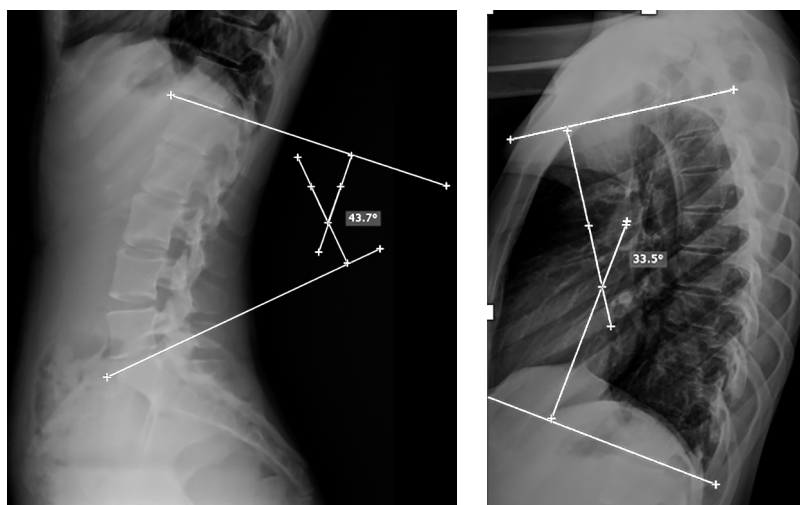
инфузионная терапия с использованием изотонических растворов электролитов («Фриостерин»), растворов калия и натрия. С целью профилактики тромбэмболических осложнений применялся Эноксипарин натрия 4 тыс. анти-Ха МЕ/0.4 мл/сутки. Для профилактики эрозивных поражений слизистой желудка и 12 п.к. использовали парентеральное введение Эзомепразола – 80 мг/сутки. Общий объем инфузионной терапии кристаллоидами составил 800 мл/сутки. Энтеральное питание осуществлялось непрерывным введением смеси «Нутрикомп энергия 1,5 ккал/мл» (50 мл смеси в час) в интестинальный зонд, проведенный эндоскопически за связку Трейтца. Дополнительно пациентке проводилось парентеральное введение препарата «Кабивен центральный 1540» в объеме 1000 мл/сутки. Через сутки у пациентки отмечалось ухудшение состояния в виде нарастания дыхательной недостаточности, усиления тахипноэ до 22 в мин. на фоне Sp O₂ до 95–96%. SOFA 6 баллов. Данные КИАС артериальной крови: pH 7,38, pCO₂ 28 мм.рт.ст., АВ 19 ммоль/л, BE/BD «- 4 ммоль/л». Для коррекции дыхательной недостаточности на фоне умеренной медикаментозной седации в течение суток проводилась неинвазивная ИВЛ лицевой маской с Fi O₂ 35%, РЕЕР 6 см. вод. ст. Так же было зарегистрировано увеличение уровня АСТ до 191,7 Ед/л и АЛТ до 298,3 ед/л, мочевины до 9,3 ммоль/л. Диурез снизился до 600 мл/сутки. На основе вышеперечисленных данных решение о дополнительном применении парентерального питания («Кабивен центральный 1540») оказалось ошибочным, ухудшение состояния пациентки было расценено как начальные проявления рефидинг-синдрома. В дальнейшем с введением парентерального питания «Кабивен центральный 1540» было отменено. Объем инфузионной терапии с использованием кристаллоидов был увеличен до 1800 мл/сутки. Диурез восстановился до 2000 мл/сутки на фоне стимуляции раствором фуросемида 40 мг/сутки. На фоне проводимой терапии в течение 5 суток состояние пациентки стабилизировалось, явления диспепсии и пареза желудка были купированы. По данным лабораторных исследований уровень калия составил 3,99 ммоль/л, натрия 134 ммоль/л, СРБ 2,3 мг/л, альфы-амилазы крови 70 ед/л, креатинина 34 мкмоль/л, мочевины крови 4,4 ммоль/л. Диурез восстановился в объеме до 1600 мл/сутки без стимуляции. В состоянии средней степени тяжести пациентка была переведена в профильное отделение для продолжения лечения. Через четыре дня

лечения и клинического мониторинга, в удовлетворительном состоянии пациентка была выписана из больницы. Срок госпитализации в хирургическом стационаре составил 20 дней. Период реабилитации проходил под контролем врачей поликлиники. В течение всего срока амбулаторного этапа лечения и наблюдения была отмечена положительная динамика. Пациентка старалась придерживаться полноценной диеты, аппетит был хороший. Особых жалоб на диспептические расстройства не предъявляла, кроме появления умеренных болей после переиздания. Однако прибавка в весе через 10 месяцев наблюдения составила всего 5,5 кг. На контрольном КТ-исследовании органов брюшной полости и забрюшинного пространства через 10 мес.: жировая клетчатка брюшной полости и забрюшинного пространства прослеживается в умеренном количестве. Желудок размерами до 124*87*95мм (V~512мл), антральный отдел расположен на уровне L3 позвонка (рис. 5а, б). Верхняя брыжеечная артерия отходит от аорты под углом 20 гр., расстояние между данными сосуда на уровне L3 позвонка до 5,7мм. (рис. 6а, б в вклейке в журнал). Пневматизация петель толстой кишки типичная. Чаш Клойбера не выявлено. Другие отделы брюшной полости и забрюшинного пространства без особенностей. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется.

При сравнении с исследованием от 20.11.2024 – отмечается незначительная положительная динамика, в виде увеличения АМУ и АМР (аорто – мезентериальный угол увеличился с 6гр. до 20гр., а расстояние между аортой и ВБА на уровне L3 – с 3мм до 5,7мм.) (рис. 4 а, б, в, рис. 6 а, б, в). Для аппроксимации объема забрюшинной клетчатки применялась формула для структур эллипсоидной формы (длина × ширина × высота × 0,523), где в качестве измеряемых величин выступали морфометрические параметры аорто-мезентерального пространства. Таким образом, на момент первичного исследования объем жировой клетчатки в аорто-мезентеральном пространстве составлял 9,86см³. При контрольном исследовании объем клетчатки увеличился почти в 2 раза и составил 16,53см³. При этом, параметры АМУ и АМР оставались ниже пороговых значений и составили 20гр. и 5,7мм. соответственно. Значительное уменьшение дилатации желудка (антральный отдел желудка на уровне L3 позвонка, в предыдущем исследовании доходил до гребней подвздошных костей), компрессия прилежащих органов отсутствует.

Рисунок 7.

Рентгенограмма позвоночника в боковой проекции, пояснично-крестцовый отдел и грудной отдел. а – величина поясничного лордоза, измеренная по методу Кобба, составляет – 43,7гр; б – величина грудного кифоза, измеренная по методу Кобба, составляет – 33,5гр.



Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует редкий, но реальный вариант синдрома верхней брыжеечной артерии (синдрома Уилки), развитие которого напрямую обусловлено специфическими анатомо-антропометрическими особенностями пациента. Наблюдение подчеркивает, что компрессия нижнего отдела ДПК между брюшной аортой и ВБА может быть спровоцирована не только резкой потерей веса, но и конституциональной астенией, а также характерным строением аортомезентериального пространства. Снижение угла между аортой и ВБА является основным анатомическим предиктором, создающим предпосылки для сдавления ДПК. В нашем случае данные визуализирующих исследований (КТ-ангиография) подтвердили критическое сужение данного угла. Сокращение аорто-мезентериального расстояния

до критических значений, зафиксированное у пациента, в совокупности с давлением со стороны брюшной полости, обусловленного гастроптозом и значительным расширением желудка, из-за нарушения опорожнения, усугубило механическую компрессию и привело к клинически значимой дуоденальной непроходимости. Полученные данные свидетельствуют о необходимости более пристального внимания к конституциональным особенностям пациентов при подозрении на синдром Уилки. Дальнейшие исследования должны быть направлены на более глубокое изучение корреляции между индивидуальными анатомическими вариациями, антропометрическими показателями и риском развития данного состояния. Это поможет в создании более точных прогностических моделей и повышении эффективности лечения.

Литература | References

- Pennisi I., Farina R., Foti P.V., Basile A. The Ultrasound Findings in a Rare Case of Nutcracker Syndrome, Wilkie's Syndrome, and Dunbar Syndrome Combination. *J Med Ultrasound*. 2022 Oct 7;31(1):55–59. doi: 10.4103/jmu.jmu_211_21.
- Farina R., Iannace F.A., Foti P.V. et al. A Case of Nutcracker Syndrome Combined with Wilkie Syndrome with Unusual Clinical Presentation. *Am J Case Rep*. 2020 Apr 22;21: e922715. doi: 10.12659/AJCR.922715.
- 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.
- 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.
- Rathod T., Ved Y.P., Jain D., Patel A. Delayed presentation of Wilkie's syndrome after scoliotic curve correction surgery: a case report. *BMC Musculoskelet Disord*. 2024 Apr 24;25(1):329. doi: 10.1186/s12891-024-07462-6.
- Strelnikova A.S., Kozyrev A.S., Vissarionov S.V. et al. Superior mesenteric artery syndrome following spinal deformity correction. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2019;7(4):105–112. doi: 10.17816/PTORS74105-112.
- Sigua B.V., Zemlyanoy V.P., Kachiuri A.S. et al. New modification of the Albrecht–Staveley operation for treating aorto-mesenteric compression of the duodenum. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2020;12(1):79–84. doi: 10.17816/mechnikov19271.
- Ozkurt H., Cenker M.M., Bas N. et al. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. *Surg Radiol Anat*. 2007;29(7):595–599. doi: 10.1007/s00276-007-0238-9.
- Eisensohn D.L., Shah K.N., Cohen E.M., Ebersson C.P. Unusual mechanism for superior mesenteric artery syndrome after scoliosis surgery. *RI Med J*. 2017;100(8):32–35.
- 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.
- Gaivoronsky I.V., Bykov P.M., Gaivoronskaya M.G., Sinchenko G.I. The comparative characteristics of age, sexual and typological morphometric pa-

- rameters of unpaired branches of the abdominal aorta of adults according computed tomography. *Morfologicheskie Vedomosti – Morphological Newsletter*. 2019 August 5;27(2):13–18. (in Russ.) doi: 10.20340/mv-mn.19(27).02.13–18.
- Гайворонский И.В., Быков П.М., Гайворонская М.Г., Синенченко Г.И. Сравнительная характеристика возрастных, половых и типовых морфометрических параметров непарных ветвей брюшной аорты взрослого человека по данным компьютерной томографии. *Морфологические ведомости*. 2019;27(2):13–18. doi: 10.20340/mv-mn.19(27).02.13–18.
12. Zemlyanoy V.P., Sigua B.V., Gurzhiy D.V. et al. Diagnostic features and surgical treatment of duodenum arteriomesenteric compression of the duodenum. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova*. 2017;12(3):146–147. (In Russ.)
Земляной В.П., Сигуа Б.В., Гуржий Д.В., и др. Особенности диагностики и хирургического лечения артерио-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. 2017;12(3):146–147.
 13. Repin V.N., Usoltseva L.V., Repin M.V. Arteriomesenteric compression of the duodenum as a pathology associated with connective tissue dysplasia. *Perm Medical Journal*. 2005;1:37–42. (in Russ.)
Репин, В.Н. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки как патология, ассоциированная с дисплазией соединительной ткани / В.Н. Репин, Л.В. Усольцева, М.В. Репин. *Пермский медицинский журнал*. 2005;1:37–42.
 14. Wang T., Wang Z.X., Wang H.J. Clinical Insights into Superior Mesenteric Artery Syndrome with Multiple Diseases: A Case Report. *Dig Dis Sci*. 2019 Jun;64(6):1711–1714. doi: 10.1007/s10620–018–5436–2.
 15. Kefeli A., Aktürk F., Fktaş B., Calar K. Wilkie's syndrome: A rare cause of intestinal obstruction. *Arq Bras Cir Dig*. 2016 Mar; 29(1):68. doi: 10.1590/0102–6720201600010020.
 16. Zhigaev G.F., Tsibel B.N. On the pathogenesis of duodenal stasis. *Bulletin of Surgery*. 1996;1:26–30. (in Russ.)
Жигаев, Г.Ф. О патогенезе дуоденального стаза / Г.Ф. Жигаев, Б.Н. Цибель // *Вестник хирургии*. – 1996. – № 1. – С. 26–30.
 17. Repin V.N., Ryzhakov P.S., Repin M.V. Surgical treatment of chronic duodenal obstruction. *Bulletin of Surgery*. 1995;2 (154):17–19. (in Russ.)
Репин В.Н. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости / В.Н. Репин, П.С. Рыжаков, М.В. Репин // *Вестник хирургии*. 1995;2 (154):17–19.
 18. Vitebsky Ya.D. Chronic disorders of duodenal patency and gastric ulcer and duodenal ulcer. Chelyabinsk: South Ural Book Publishing House, 1976. 196 p. (in Russ.)
Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. – Челябинск: Южно-Уральское книжное изд-во, 1976. – 196 с.
 19. Van Horne N., Jackson J.P. Superior Mesenteric Artery Syndrome. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482209/>
 20. Yaroshetskiy A.I., Konanykhin V.D., Stepanova S.O., Rezepov N.A. Hypophosphatemia and refeeding syndrome in the resumption of nutrition in critical care patients (review). *Annals of Critical Care*. 2019;(2):82–91. (in Russ.) doi:10.21320/1818–474X-2019–2–82–91.
Ярошецкий А.И., Конаныхин В.Д., Степанова С.О., Резепов Н.А. Гипофосфатемия и рефидинг-синдром при возобновлении питания у пациентов в критических состояниях (обзор литературы). *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2019;(2):82–91. doi:10.21320/1818–474X-2019–2–82–91.
 21. Lippl F., Hannig C., Weiss W., Allescher H.D., Classen M., Kurjak M. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. *J Gastroenterol*. 2002;37(8):640–3. doi: 10.1007/s005350200101.
 22. Dudenko F.I., Plyashkevich A.V., Zuev A.S., Alibegov R.A. Results of surgical treatment of patients with chronic duodenal obstruction. *Clinical surgery*. 1989;(8):28–30. (in Russ.)
Дуденко, Ф.И. Результаты оперативного лечения больных с хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки / Ф.И. Дуденко, А.В. Пляшкевич, А.С. Зуев, Р.А. Алибеков // *Клиническая хирургия*. – 1989. – № 8. – С. 28–30.
 23. Petrosyan G.N. Results of surgical correction of chronic duodenal obstruction in combination with gastric ulcer and duodenal ulcer. *Journal of experimental and clinical medicine*. 1988;28(3):213–217. (in Russ.)
Петросян Г.Н. Результаты хирургической коррекции хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. *Журнал эксперим. и клин. мед.* 1988;28(3):213–217.
 24. Mandarriy M.T., Zhao L., Zhang C., Wei Z.Q. A comprehensive review of superior mesenteric artery syndrome. *European Surgery*. 2010;42(5):229–236.
 25. Ryzhakova Y.P., Baidurashvili A.G. Spinal extension syndrome after surgical correction of severe scoliosis. In: *Proceedings of the 11th Russian National Congress "A Man and His Health"*; Saint Petersburg; 21–25 Nov 2006. Saint Petersburg; 2006. (in Russ.)
 26. Parfenov I.P., Khamitov F.F., Matochkin E.A., Fomin V.S. Infra renal transposition of the superior mesenteric artery in wilkie syndrome (case report). *Moscow Surgical Journal*. 2021;(3):46–50. (In Russ.) doi: 10.17238/2072–3180–2021–3–46–50.
Парфенов И.П., Хамитов Ф.Ф., Маточкин Е.А., Фомин В.С. Инфраренальная транспозиция верхней брыжеечной артерии при синдроме Wilkie (клиническое наблюдение). *Московский хирургический журнал*. 2021;(3):46–50. doi: 10.17238/2072–3180–2021–3–46–50.
 27. Meessen E.C.E., Andresen H., van Barneveld T. et al. Differential Effects of One Meal per Day in the Evening on Metabolic Health and Physical Performance in Lean Individuals. *Front Physiol*. 2022 Jan 11;12:771944. doi: 10.3389/fphys.2021.771944.

К статье

Этиопатогенетические особенности синдрома Уилки в контексте индивидуальных анатомо-антропометрических предпосылок его развития на примере клинического случая (стр. 153–163)

To article

The Etiopathogenetic Features of Wilkie's Syndrome in the Context of Individual Anatomical and Anthropometric Predispositions: A Case Report (p. 153–163)

Рисунок 3.

КТ – ОБП (лежа на спине). Артериальная фаза. а – аксиальная томограмма; б, в – фронтальные реконструкции; г – сагиттальная реконструкция. Желудок указан голубыми стрелками, печень (обозначена белыми головками стрелок, поджелудочная железа (зеленые стрелки), петли тонкой (серая стрелка) и ободочной кишки (белые стрелки), с признаками колоноптоза. Брюшная аорта (оранжевая стрелка). Верхняя часть 12п.к. (обозначена черными головками стрелок) расширена.

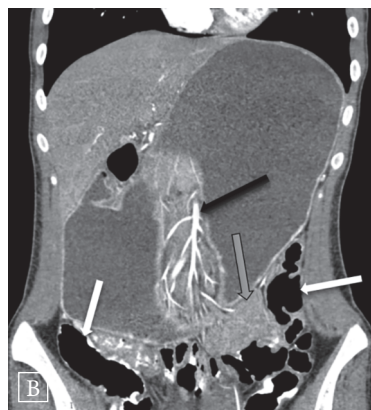
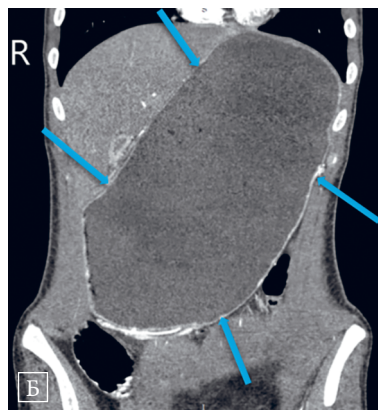
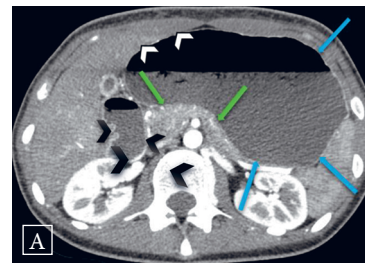


Рисунок 4.

Компьютерно-томографическая ангиография брюшной аорты и ее ветвей. Артериальная фаза. а – аксиальная томограмма; б, в – сагиттальные реконструкции; г- 3D- реконструкция артериальных сосудов. В аксиальном срезе (а) расстояние от аорты (указана зеленой стрелкой) до ВБА (голубая стрелка) на уровне расположения нижней трети двенадцатиперстной кишки 3мм (указана черной стрелкой), в сагиттальной плоскости (б) 3мм. В сагиттальной плоскости (в) угол отхождения ВБА от аорты 6 градусов.

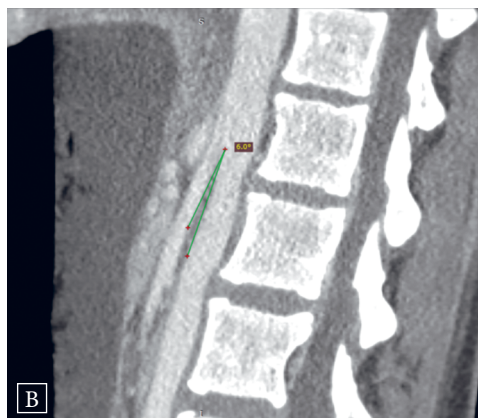
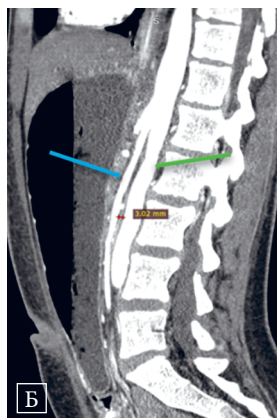
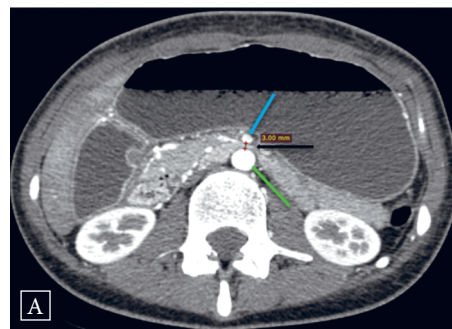


Рисунок 6.

Компьютерно-томографическая ангиография брюшной аорты и ее ветвей, контрольное исследование через 10мес. Артериальная фаза. а – аксиальная томограмма; б, в – сагиттальные реконструкции; г- 3D- реконструкция артериальных сосудов. В аксиальном срезе (а) расстояние от аорты (указана зеленой стрелкой) до ВБА (голубая стрелка) на уровне расположения нижней трети двенадцатиперстной кишки 5,7мм (указана черной стрелкой), в сагиттальной плоскости (б) 5,7мм. В сагиттальной плоскости (в) угол отхождения ВБА от аорты 20 градусов.

