Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Панкреатит в исходе синдрома Уилки: обзор литературы, описание клинического случая

И.А. Оганезова, д.м.н., проф., В.Ш. Стамболцян, И.Г. Бакулин, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Венера Шаеновна Стамболцян, Stamboltsyan95@mail.ru

Для цитирования: Оганезова И.А., Стамболцян В.Ш., Бакулин И.Г. Панкреатит в исходе синдрома Уилки: обзор литературы, описание клинического случая. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (28): 112–116.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-28-112-116

Синдром верхней брыжеечной артерии (синдром Уилки, аортомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки) – редкое заболевание, обусловленное сдавлением горизонтальной части двенадцатиперстной кишки между верхней брыжеечной артерией и аортой. Распространенность синдрома, по данным рентгенологических исследований, составляет 0,013–0,78%, однако истинная частота выявления, вероятно, выше вследствие гиподиагностики. Клиническая картина характеризуется постпрандиальной болью в животе, тошнотой, рвотой, прогрессирующей потерей веса. Одним из редких, но потенциально тяжелых осложнений синдрома Уилки является острый панкреатит, механизм развития которого связывают с ретроградным забросом желчи в панкреатический проток вследствие вторичного окклюзионного постпапиллярного синдрома.

Результаты. *В статье представлен обзор литературы, включающий анализ отечественных и зарубежных публикаций по вопросам этиологии, диагностики и лечения синдрома верхней брыжеечной артерии, а также подробно описан клинический случай рецидивирующего панкреатита, развившегося в исходе данного синдрома у пациента 27 лет. Продемонстрированы сложности дифференциальной диагностики: причина заболевания установлена только после выполнения компьютерно-томографической ангиографии с выявлением гемодинамически значимого стеноза чревного ствола и уменьшения аортомезентериального расстояния. Ключевым исследованием стала эндоскопическая ультрасонография, позволившая верифицировать признаки хронического панкреатита (критерии Rosemont). После комплексной терапии, включающей медикаментозную коррекцию и консультацию психиатра, достигнута клиническая ремиссия.*

Заключение. *Представленный клинический случай и анализ литературных данных демонстрируют, что синдром верхней брыжеечной артерии может являться причиной рецидивирующего панкреатита у молодых пациентов. Для диагностики необходимо проведение лучевых методов визуализации с оценкой аортомезентериального угла, а эндоскопическая ультрасонография позволяет верифицировать структурные изменения поджелудочной железы, характерные для хронического панкреатита. В случаях, когда хирургическая коррекция сосудистой патологии не приводит к полному купированию симптомов, необходимы мультидисциплинарный подход и назначение комплексной медикаментозной терапии.*

Ключевые слова: *аортомезентериальная компрессия, синдром верхней брыжеечной артерии, синдром Уилки, панкреатит*

Введение

Аортомезентериальная компрессия (АМК, синдром верхней брыжеечной артерии (ВБА), артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, синдром Уилки) – редкое заболевание, при котором горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки сдавливается между ВБА и абдоминальным отделом аорты (рис. 1). Первое описание синдрома принадлежит известному патологоанатому Карлу фон Рокитанскому (1842), а более детальное изучение – британскому хи-

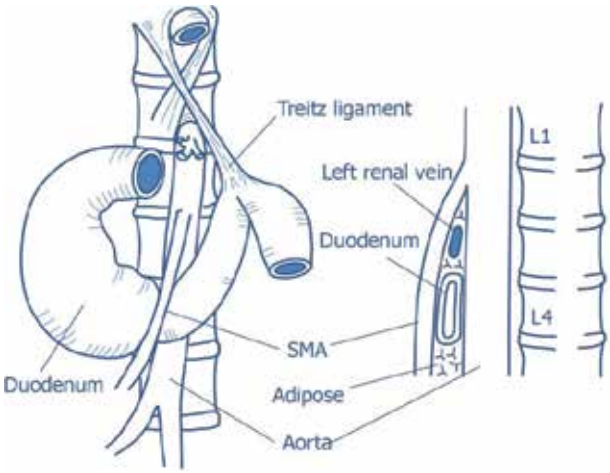


Рис. 1. Анатомия синдрома верхней брыжеечной артерии (по [2])

ргу Дэвиду Уилки, который в 1827 г. опубликовал описание 75 случаев собственных наблюдений [1].

К факторам, предрасполагающим к развитию синдрома ВБА, относятся чрезмерная потеря веса (любого генеза), приводящая к истощению брыжеечного и забрюшинного жира, заболевания позвоночника (прежде всего, сколиоз), некоторые врожденные состояния, такие как короткая связка Трейтца, или приобретенные анатомические аномалии после хирургических вмешательств, например после колэктомии или наложения илеоанального резервуарного анастомоза [2].

Типичная клиническая картина синдрома ВБА включает постпрандиальную боль в животе (59–81% случаев), тошноту, рецидивирующую рвоту (что приводит к ограничению потребления пищи), чувство раннего насыщения, вздутие живота, прогрессирующую потерю веса [3–6]. Острые проявления встречаются редко и характеризуются быстрым развитием непроходимости верхних отделов тонкой кишки (в т.ч. развитием дуоденальной непроходимости), а также внегастроинтестинальными, нередко фатальными, осложнениями. Рецидивирующая рвота нередко приводит к развитию водно-электролитного дисбаланса, аспирационной пневмонии, а также к критической трофологической недостаточности. Желудочно-кишечные осложнения при синдроме ВБА встречаются в 25–59% случаев. По данным разных авторов, синдром ВБА выявляется в 3–17% случаев среди причин хронической дуоденальной гипертензии. Стойкая дуоденальная непроходимость может привести к развитию рефлюкс-ассоциированных эзофагита, диспепсии и гастрита, эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатита. Сочетание дуоденальной гипертензии с язвенной болезнью желудка отмечается в 25–75%, с язвой двенадцатиперстной кишки – в 31–39% случаев. У пациентов с тяжелым течением синдрома Уилки нередко развивается острое расширение желудка и/или двенадцатиперстной кишки, в связи с чем может потребоваться экстренная хирургическая помощь [2, 7–10].

Диагноз АМК подтверждается данными компьютерной томографии (КТ): уменьшение аортомезентериального угла < 22° (в норме от 38 до 65°) и аортомезентериального расстояния < 8 мм (в норме 10–33 мм) [11–13].

Истинная распространенность синдрома ВБА неизвестна, что, вероятно, обусловлено недостаточной осведомленностью о заболевании и, как следствие, его гиподиагностикой. По имеющимся данным, частота выявления синдрома ВБА при случайных рентгенологических исследованиях составляет 0,013–0,78%, а после оперативного лечения сколиоза – 0,5–3,4% [14–16]. У пациентов с диагностированными расстройствами пищевого поведения, а именно с нервной анорексией, симптомы АМК, такие как снижение аппетита, рвота, потеря веса, могут расцениваться как проявления основного заболевания, однако при проведении углубленного обследования синдром ВБА может быть подтвержден в 2,73% случаев [17]. Интересным представляется тот факт, что у пациентов с диагнозом «функциональная диспепсия» АМК выявляется в 10,8% случаев, что, по мнению авторов, может быть обусловлено сходной клинической симптоматикой (постпрандиальная абдоминальная боль, тошнота, вздутие живота) и недостаточным обследованием пациентов с диспепсическими жалобами при первичном обращении [18].

Лечение синдрома ВБА чаще консервативное и включает в себя декомпрессию желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью назогастрального зонда, коррекцию гидроэлектролитного дисбаланса и введение энтерального гиперкалорийного питания через назоеюнальный зонд. Вероятность успеха медикаментозного лечения оценивается примерно в 72%, а частота рецидивов – в 30%. В случае неудачи медикаментозного лечения рассматриваются различные варианты хирургического вмешательства, такие как гастроеюностомия, дуоденоеюностомия, панкреатодуоденальная резекция [2, 19–21].

В литературе встречаются отдельные описания случаев острого панкреатита, развившегося как осложнение синдрома Уилки. Связь между острым панкреатитом и АМК может быть обусловлена ретроградным забросом желчи в панкреатический проток вследствие вторичного окклюзионного постпапиллярного синдрома, что приводит к активации панкреатических ферментов и последующему повреждению ткани поджелудочной железы [22–24].

Клинический случай

Пациент Е., 27 лет, впервые был экстренно госпитализирован в стационар в июле 2019 г. в возрасте 21 года с диагнозом «острый панкреатит легкой степени тяжести». В последующем у пациента наблюдались рецидивирующие приступы интенсивной опоясывающей боли в животе с преимущественной локализацией в левом и правом фланках, без нарушения стула, гипертермии и диспепсических явлений, с частотой один раз в три-четыре месяца. Купирование болевого синдрома достигалось инфузией спазмолитических препаратов.

При лабораторном обследовании в дебюте заболевания зарегистрировано повышение уровня амилазы крови до 333 Ед/л. При повторных эпизодах обострения заболевания отмечалась следующая динамика уровня амилазы: август 2021 г. – 835 Ед/л, декабрь 2021 г. – 433 Ед/л, август 2022 г. – 907 Ед/л. В межприступный период уровень амилазы сохранялся в пределах референтных значений. Уровень амилазы в моче в момент приступа максимально достигал 47 590,00 Ед/л (норма – до 321,00). По данным неоднократных ультразвуковых исследований (2019–2021), визуализировались диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы; патологии протоковой системы и объемных образований не выявлялись. При эзофагогастродуоденоскопии (2019–2021) эрозивно-язвенных дефектов также не выявлено. При обнаружении антител к *Opisthorchis felineus* (март 2022 г.) был проведен курс противопаразитарной терапии, однако приступы абдоминальной боли вновь рецидивировали.

Ввиду отсутствия клинического эффекта от курсов симптоматической терапии (спазмолитики, нестероидные противовоспалительные препараты, ферментные препараты) и повторения приступов на фоне проводимого лечения, было выполнено углубленное инструментальное обследование. По данным магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости и магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) от 09.03.2022 г., выявлены признаки хронического некалькулезного холецистита; протоковая система поджелудочной железы интактна. Компьютерно-томографическая ангиография от 11.03.2022 г. впервые позволила диагностировать сосудистую аномалию – компрессионный стеноз чревного ствола более 80% вследствие экстравазальной компрессии срединной дугообразной связкой диафрагмы. Определяется компрессионный стеноз устья чревного ствола при проведении исследования (на выдохе) до 3 мм с последующим расширением чревного ствола до 8 мм. При проведении исследования (на вдохе) диаметр устья чревного ствола составляет 5 мм, отмечается аортомезентериальная компрессия тощей кишки вследствие уменьшения аортомезентериального расстояния до 1 мм. Складывается впечатление о формировании панкреатодуоденальной аркады. В заключении указаны косвенные КТ-признаки ишемических изменений паренхимы поджелудочной железы (умеренная фрагментарная гипоперфузия паренхимы железы), также визуализируется гемодинамически значимый стеноз чревного ствола, обусловленный компрессией срединной дугообразной связкой диафрагмы в месте его отхождения от аорты (рис. 2).

С учетом подтвержденного гемодинамически значимого стеноза чревного ствола выполнено оперативное вмешательство – лапароскопическая декомпрессия чревного ствола. Интраоперационно диагноз верифицирован: стеноз устья чревного ствола достигал 85%.

Для уточнения причины развития рецидивирующего панкреатита у молодого пациента были проведены дополнительные исследования:



Рис. 2. КТ-картина стеноза чревного ствола, обусловленного компрессией срединной дугообразной связкой диафрагмы

- анамнестически исключен факт злоупотребления алкоголем;
- по результатам серологического исследования (иммуноглобулин G4 (IgG4), антитела к экзокринной части поджелудочной железы, антинейтрофильные цитоплазматические антитела) не выявлено маркеров аутоиммунного процесса;
- генетическое тестирование исключило мутации в генах PRSS1 и SPINK1, ассоциированных с наследственным панкреатитом.

В послеоперационном периоде ожидаемого улучшения не наступило: приступы сохранялись с прежней частотой и интенсивностью. Лабораторно в октябре 2025 г. в момент обострения зафиксировано повышение альфа-амилазы до 475 Ед/л и панкреатической амилазы до 396 Ед/л. Маркеры цитолиза (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза) и иные лабораторные показатели оставались в пределах референтных значений. С целью верификации диагноза 02.10.2025 г. выполнена эндоскопическая ультрасонография высокого разрешения, которая стала ключевым исследованием (рис. 3).

Результаты заключительной МРХПГ от 08.10.2025 г. подтвердили структурные изменения протоковой системы (рис. 4).

Повторяющиеся эпизоды болевого абдоминального синдрома с лабораторно-инструментальными признаками повреждения поджелудочной железы после выполненной ранее декомпрессии чревного ствола, наличие КТ-признаков АМК (уменьшение аортомезентериального расстояния) позволили расценить состояние пациента как хронический панкреатит, ассоциированный с синдромом ВБА (синдромом Уилки). С учетом нейросенсорного компонента хронического болевого синдрома при повреждениях поджелудочной железы и результатов скрининга по госпитальной шкале тре-

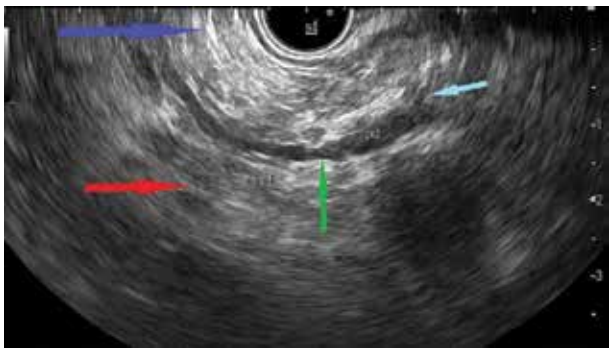


Рис. 3. Эндоскопическая ультрасонография высокого разрешения. Признаки хронического панкреатита: в паренхиме поджелудочной железы визуализируются множественные гиперэхогенные тяжи и включения без акустической тени (синяя стрелка); отмечается дольчатость структуры паренхимы, напоминающая пчелиные соты (красная стрелка); главный панкреатический проток характеризуется гиперэхогенностью стенок, неровностью контуров и извитым ходом, визуализировался фрагментарно, с чередованием сужений до 1 мм (зеленая стрелка) и расширенных боковых ветвей до 4 мм (голубая стрелка) – один большой и три малых критерия, согласно классификации Rosemont

воги и депрессии HADS (клинически выраженная тревога) пациент направлен на консультацию к врачу-психиатру. Диагностировано тревожное расстройство, для коррекции состояния пациента к терапии добавлен габапентин. Через 1,5 месяца на фоне проводимого лечения рецидивов болевых эпизодов не наблюдалось.

Заключение

Синдром ВБА, или синдром Уилки, считается редкой патологией, однако течение заболевания в трети случаев осложняется развитием гастроинтестинальных осложнений, обусловленных формирующейся дуоденальной гипертензией.



Рис. 4. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография. Структурные изменения протоковой системы: расширение главного панкреатического протока в головке до 3,5 мм и боковых ветвей, фиброзные изменения паренхимы с явлениями липоматоза

Стойкая дуоденальная непроходимость может привести к развитию рефлюкс-ассоциированных состояний, в том числе к ретроградному забросу желчи в проток поджелудочной железы и развитию эпизодов рецидивирующего панкреатита.

Представленный клинический случай демонстрирует развитие панкреатита у молодого мужчины на фоне верифицированного экстравазального стеноза чревного ствола и аортомезентериальной компрессии. Причиной формирования хронического панкреатита, по нашему мнению, стали повторяющиеся в течение четырех лет эпизоды острого панкреатита, обусловленные как преходящими нарушениями кровоснабжения органа (ишемические изменения), так и, вероятно, эпизодами билиопанкреатических рефлюксов на фоне дуоденальной гипертензии.

Таким образом, наличие у пациентов, особенно в молодом возрасте, клинических симптомов рецидивирующего острого панкреатита может стать поводом вспомнить про аортомезентериальную компрессию и включить в дифференциально-диагностический ряд такую патологию, как синдром Уилки.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов и внешнего финансирования при проведении исследования.

Литература

1. Семенюков А.А., Баланюк Э.А., Воробьева В.О., Нуднов Н.В. Диагностические «подводные камни» у пациентов с аортомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки. Вестник рентгенологии и радиологии. 2022; 103 (1–3): 50–54.
2. Oka A., Awoniyi M., Hasegawa N., et al. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and management. World J. Clin. Cases. 2023; 11 (15): 3369–3384.
3. Cantella R., Evola G., Di Fidio C., et al. An unusual cause of abdominal pain: Case report of a superior mesenteric artery syndrome. Int. J. Surg. Case. Rep. 2022; 94: 107034.
4. Rogalidou M., Papagiannis G., Dimakou K., et al. Persistent vomiting and epigastric pain in an adolescent: a case of superior mesenteric artery syndrome unmasked. Reports (MDPI). 2026; 9 (1): 20.
5. Claro M., Sousa D., Abreu da Silva A., et al. Wilkie's syndrome: An unexpected finding. Cureus. 2021; 13 (12): e20413.
6. Forte A., Santarpia L., Venetucci P., Barbato A. Aorto-mesenteric compass syndrome (Wilkie's syndrome) in the differential diagnosis of chronic abdominal pain. BMJ Case Rep. 2023; 16 (9): e254157.
7. Al Faqeeh A.A., Syed M.K., Ammar M., et al. Wilkie's syndrome as a rare cause of duodenal obstruction: perspicacity is in the radiological details. Cureus. 2020; 12 (9): e10467.
8. Галимов О.В., Ханов В.О., Кархани Хиуа М.Х. и др. Синдром верхней брыжеечной артерии как редкое клиническое наблюдение. Эндоскопическая хирургия. 2023; 29 (3): 49–54.
9. Moore Z.J., Eldredge R.S., Russell K.W. Acute superior mesenteric artery syndrome complicated by severe gastric, pancreatic and renal ischaemia. BMJ Case Rep. 2024; 17 (2): e259177.

10. Ledezma Flores E., Calderón Fernández A., Urias Pompa A., Pompa González L.M. Clinical insights into Wilkie's syndrome: A case report and review of relevant literature. Radiol. Case Rep. 2025; 20 (8): 3964–3969.
11. Karki B., Pun B., Shrestha A., Shrestha P.S. Superior mesenteric artery syndrome. Clin. Case Rep. 2020; 8 (11): 2295–2297.
12. Amir Ali A.A., Hameed K., Nawaz A., et al. Superior mesenteric artery syndrome. J. Coll. Physicians Surg. Pak. 2022; 32 (12): SS100–SS101.
13. Козлова Ю.А., Левина О.Н., Павлив М.П. и др. Диагностика синдрома верхней брыжеечной артерии: значение функциональных проб и лучевой визуализации. Вестник рентгенологии и радиологии. 2025; 106 (1–3): 60–66.
14. Мельниченко Ж.С., Вишнякова М.В. Компрессионные синдромы как случайные находки при многосрезовой компьютерной томографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Вестник рентгенологии и радиологии. 2018; 99 (2): 79–84.
15. Pappalardo G., Pola E., Bertini F.A., et al. Superior mesenteric artery syndrome following spine surgery in idiopathic adolescent scoliosis: a systematic review. Eur. J. Med. Res. 2024; 29 (1): 410.
16. Рябых С.О., Скрябин Е.Г., Чевжик В.П., Филатов Е.Ю. Клинический случай артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки как осложнение оперативной коррекции типичного идиопатического сколиоза. Хирургия позвоночника. 2020; 17 (2): 6–14.
17. Watters A., Gibson D., Dee E., et al. Superior mesenteric artery syndrome in severe anorexia nervosa: A case series. Clin. Case Rep. 2019; 8 (1): 185–189.
18. Kawanishi K., Shojima K., Nishimoto M., et al. Superior mesenteric artery syndrome may be overlooked in women with functional dyspepsia. Intern Med. 2017; 56 (19): 2549–2554.
19. Nawara H., Albendary M. Pancreaticoduodenectomy in patients with coeliac or superior mesenteric artery stenosis: a review of the literature. Cureus. 2024; 16 (6): e62542.
20. Planchamp T., Abbo O. Robotic duodenojejunostomy for a rare case of acute idiopathic superior mesenteric artery syndrome in a teenage girl. European J. Pediatr. Surg. Rep. 2025; 13 (1): e41–e46.
21. Ganss A., Rampado S., Savarino E., Bardini R. Superior mesenteric artery syndrome: a prospective study in a single institution. J. Gastrointest. Surg. 2019; 23 (5): 997–1005.
22. Sihuay-Diburga D.J., Accarino-Garaventa A., Vilaseca-Montplet J., Azpiroz-Vidaur F. Acute pancreatitis and superior mesenteric artery syndrome. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2013; 105 (10): 626–628.
23. Kojima S., Suzuki K., Katayama N., Imai H. Superior mesenteric artery syndrome as a cause of acute pancreatitis. BMJ Case Rep. 2016; 2016: bcr2016217073.
24. Zakhama M., Moussaoui S., Aissaoui F., et al. Superior mesenteric artery syndrome-induced pancreatitis: Case report. SAGE Open Med Case Rep. 2024; 12: 2050313X241269593.

Pancreatitis Associated with Wilkie's Syndrome: a Literature Review and Case Report

I.A. Oganezova, PhD, Prof., V.Sh. Stamboltsyan, I.G. Bakulin, PhD, Prof.

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg

Contact person: Venera Sh. Stamboltsyan, Stamboltsyan95@mail.ru

Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome, aortomesenteric compression of the duodenum) is a rare condition caused by compression of the horizontal portion of the duodenum between the superior mesenteric artery and the aorta. According to radiological studies, the prevalence of the syndrome ranges from 0.013% to 0.78%; however, the true detection rate is likely higher due to underdiagnosis. The clinical presentation is characterized by postprandial abdominal pain, nausea, vomiting, and progressive weight loss. One of the rare but potentially severe complications of Wilkie's syndrome is acute pancreatitis, the pathogenesis of which is thought to involve retrograde reflux of bile into the pancreatic duct secondary to occlusive post-papillary syndrome.

Results. *This article presents a literature review encompassing an analysis of Russian and international publications on the etiology, diagnosis, and treatment of superior mesenteric artery syndrome, along with a clinical case of recurrent pancreatitis that developed as a consequence of this syndrome in a 27-year-old patient. The challenges of differential diagnosis are highlighted: the underlying cause was established only after computed tomography angiography revealed hemodynamically significant celiac trunk stenosis and a reduced aortomesenteric distance. The key diagnostic modality was endoscopic ultrasonography, which verified the signs of chronic pancreatitis (Rosemont criteria). Following comprehensive therapy, including pharmacological management and psychiatric consultation, clinical remission was achieved.*

Conclusion. *The presented clinical case and analysis of the literature demonstrate that superior mesenteric artery syndrome may serve as a cause of recurrent pancreatitis in young patients. Diagnosis requires the use of cross-sectional imaging techniques to assess the aortomesenteric angle; endoscopic ultrasonography enables verification of structural pancreatic changes characteristic of chronic pancreatitis. In cases where surgical correction of vascular pathology does not lead to complete symptom resolution, a multidisciplinary approach with the implementation of comprehensive pharmacotherapy is warranted.*

Keywords: *aortomesenteric compression, superior mesenteric artery syndrome, Wilkie's syndrome, pancreatitis*