



СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

© А.С. Стрельникова, А.С. Козырев, С.В. Виссарионов, К.А. Картавенко, В.В. Мурашко

ФГБУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера»
Минздрава России, Санкт-Петербург

■ Для цитирования: Стрельникова А.С., Козырев А.С., Виссарионов С.В., и др. Синдром верхней брыжеечной артерии после коррекции деформации позвоночника // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2019. – Т. 7. – Вып. 4. – С. 105–112. <https://doi.org/10.17816/PTORS74105-112>

Поступила: 09.09.2019

Одобрена: 15.11.2019

Принята: 09.12.2019

Обоснование. Синдром верхней брыжеечной артерии (superior mesenteric artery syndrome) — редкое патологическое состояние, вызываемое аномальным отхождением верхней брыжеечной артерии от брюшной части аорты, в результате чего дистальная часть двенадцатиперстной кишки сдавливается между аортой и верхней брыжеечной артерией, что клинически проявляется признаками острой кишечной непроходимости: болью в эпигастральной области, тошнотой, обильной рвотой. При отсутствии своевременного лечения у пациентов могут развиваться электролитные нарушения, тяжелая нутритивная недостаточность, повышается риск развития перфорации желудка, аспирационной пневмонии, формирования безоара, тромбоэмболии и других жизнеугрожающих осложнений, которые могут приводить к летальному исходу.

Клиническое наблюдение. В представленном клиническом наблюдении синдром верхней брыжеечной артерии диагностирован у 17-летней девушки после хирургической коррекции деформации позвоночника при лечении идиопатического сколиоза в связи с послеоперационной потерей веса тела, а также резким изменением соотношения роста и веса тела.

Обсуждение. В результате комплексного подхода к лечению данного осложнения достигнуто значимое клиническое улучшение. Однако, несмотря на результат, полученный от консервативной терапии, у пациентки сохраняется риск формирования хронической дуоденальной непроходимости различной степени выраженности, что может привести к необходимости хирургического лечения.

Заключение. При несвоевременном и неполноценном лечении синдрома верхней брыжеечной артерии повышается риск формирования хронической кишечной непроходимости. Лечение данного осложнения начинают с консервативной терапии. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, в случае прогрессирования заболевания, при развитии угрожающих жизни состояний (кровотечение, перфорация) требуется хирургическое лечение.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз; хирургическое лечение; синдром верхней брыжеечной артерии; дети.

SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME FOLLOWING SPINAL DEFORMITY CORRECTION

© A.S. Strelnikova, A.S. Kozyrev, S.V. Vissarionov, K.A. Kartavenko, V.V. Murashko

The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia

■ For citation: Strelnikova AS, Kozyrev AS, Vissarionov SV, et al. Superior mesenteric artery syndrome following spinal deformity correction. *Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery*. 2019;7(4):105-112. <https://doi.org/10.17816/PTORS74105-112>

Received: 09.09.2019

Revised: 15.11.2019

Accepted: 09.12.2019

Background. Superior mesenteric artery syndrome is a rare pathological condition caused by an abnormal transposition of the superior mesenteric artery from the abdominal part of the aorta. It results in compression of the distal part of the duodenum between the aorta and the superior mesenteric artery. It is clinically manifested by signs of acute intestinal obstruction, including pain in the epigastric region, nausea, and profuse vomiting. In the absence of timely treatment, patients may experience electrolyte disturbance, severe nutritional deficiency, the risk of perforation of the

stomach, aspiration pneumonia, bezoar formation, thromboembolism, and the development of other life-threatening complications that can lead to death.

Case study. In the presented case study, superior mesenteric artery syndrome developed in a 17-year-old girl after surgical correction of a spinal deformity in the treatment of idiopathic scoliosis. This was due to postoperative loss of body weight, as well as a rapid change in the patient's ratio of growth to body weight.

Discussion. Significant clinical improvement was achieved as a result of an integrated approach to the treatment of this complication. However, despite the successful result from conservative therapy, the patient remains at risk of developing chronic duodenal obstruction of varying severity, which may require surgical treatment.

Conclusion. With the untimely and incomplete treatment of superior mesenteric artery syndrome, the risk of developing chronic intestinal obstruction increases. Treatment of this complication begins with conservative therapy. In the absence of the effect of conservative therapy, and in the case of disease progression, the development of life-threatening conditions (such as bleeding and perforation) requires surgical treatment.

Keywords: idiopathic scoliosis; surgical treatment; superior mesenteric artery syndrome; children.

Синдром верхней брыжеечной артерии (superior mesenteric artery (SMA) syndrome; CAST-синдром) — редкое, опасное для жизни заболевание, заключающееся в изменении анатомической конфигурации между аортой, верхней брыжеечной артерией и двенадцатиперстной кишкой, при этом угол между аортой и верхней брыжеечной артерией уменьшается [1]. Частота встречаемости данной патологии — 0,2–0,78 %, чаще отмечается у лиц женского пола [2, 3].

Синдром верхней брыжеечной артерии обусловлен сдавливанием горизонтальной части двенадцатиперстной кишки между проксимальной частью верхней брыжеечной артерии и аортой, что приводит к обструкции двенадцатиперстной кишки [4, 5]. Брыжеечная жировая клетчатка необходима для поддержания аорто-мезентериального расстояния и создания пространства между двенадцатиперстной кишкой и аорто-мезентериальным углом. В случае значительного уменьшения брыжеечной жировой клетчатки (при быстром росте у подростков, резком увеличении отношения роста и веса тела и периоперационной потери веса) [6] аорто-мезентериальное расстояние уменьшается, что предрасполагает к сдавлению двенадцатиперстной кишки. Значительная потеря веса после хирургической коррекции сколиоза может стать причиной уменьшения количества жировой клетчатки, что может сопровождаться развитием данного синдрома [7].

Клинически синдром проявляется признаками острой кишечной непроходимости [8]: острой болью в эпигастральной области, тошнотой, рвотой желчью. Данные симптомы часто сопровождаются функциональной диспепсией, что может осложнить постановку диагноза, а также повлиять на своевременность и правильность лечения.

Для диагностики синдрома верхней брыжеечной артерии чаще всего используют компьютерную томографию (КТ), КТ-ангиографию, а также ультразвуковое исследование с целью измерения

аорто-мезентериального расстояния и расстояния между аортой и верхней брыжеечной артерией. В норме угол между аортой и отходящей от нее верхней брыжеечной артерией составляет 25–60°. Диагностические критерии синдрома: аорто-мезентериальный угол менее 20°, аорто-мезентериальное расстояние менее 8 мм, а также расширение желудка и проксимальных отделов двенадцатиперстной кишки [9].

Осложнение встречается редко, и на сегодняшний день отсутствуют утвержденные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике этого состояния.

Синдром верхней брыжеечной артерии, а также другие предрасполагающие факторы могут вызвать острую дилатацию желудка [10] — особую форму непроходимости желудочно-кишечного тракта, обусловленную резко выраженной атонией желудка. По данным литературы, данное состояние чаще всего возникает при поражении центральной и периферической нервной системы или вследствие переизбытка у лиц с нервной анорексией [11]. Острая дилатация желудка без соответствующего лечения может привести к следующим жизнеугрожающим осложнениям: дегидратации, метаболическому алкалозу, некрозу желудка и системной недостаточности кровообращения [12]. В стационаре ФГБУ «НИДОИ им. Турнера» Минздрава России — это первый подтвержденный случай острого пареза и расширения желудка и пареза кишечника после хирургической коррекции тяжелой формы идиопатического сколиоза у ребенка 17 лет, который развился в результате CAST-синдрома.

Клиническое наблюдение

Пациентка А., 17 лет, поступила в ФГБУ «НИДОИ им. Турнера» Минздрава России с жалобами на деформацию грудного отдела позвоночника и грудной клетки, боли в спине, усиливающиеся

после физических и статических нагрузок, для хирургического лечения деформации позвоночника.

Из анамнеза известно, что деформация позвоночника обнаружена в возрасте 7 лет. В этом же возрасте появились и начали беспокоить головные боли. При дальнейшем обследовании диагностирована аномалия развития краниовертебральной области, в 2011 г. выполнена декомпрессивная резекция чешуи затылочной кости. Интенсивность и частота головных болей значительно уменьшились. Получала консервативное лечение деформации позвоночника: ЛФК, массаж, плавание, физиотерапевтическое лечение. Корсетотерапию не применяли. Несмотря на лечение, деформация позвоночника прогрессировала на фоне роста и развития ребенка.

В 2017 г. консультирована специалистами отделения патологии позвоночника и нейрохирургии института им. Турнера. Выявлены показания для хирургического лечения деформации позвоночника в плановом порядке.

Результаты обследования

При поступлении выявлена грубая многоплоскостная деформация грудной клетки, декомпенсация фронтального баланса туловища за счет левосторонней сколиотической дуги грудного отдела позвоночника, разная высота расположения углов лопаток, асимметрия надплечий, асимметрия треугольников талии, тест Адамса положительный, задний левосторонний пологий реберный гибус высотой 7,0 см. Лабораторно-инструментальные данные в пределах возрастных норм. Осмотрена педиатром, неврологом: неврозоподобное состояние. Головные боли напряжения.

Рентгенограммы, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) позвоночника: лучевая картина идиопатического сколиоза грудного отдела позвоночника тяжелой степени. Определяется левосторонняя сколиотическая дуга Th₆–Th₁₂ — 75° по Коббу. На функциональных снимках сколиотическая дуга ригидна, корригируется до величины 70° по Коббу. Фронтальный баланс физиологический. Ротация и торсия позвонков с вторичными дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночно-двигательных сегментов грудного и поясничного отделов (максимально выраженными на вершинах сколиотических дуг). Участков костной плотности в позвоночном канале не выявлено (рис. 1, 2).

Магнитно-резонансная томография позвоночника и спинного мозга: искривление оси позвоночника во фронтальной плоскости с формированием левосторонней сколиотической дуги, с патологической ротацией и торсией тел по-



Рис. 1. Рентгенограмма позвоночника в прямой проекции стоя



Рис. 2. Рентгенограмма позвоночника в боковой проекции стоя

звонков в ее пределах. Изменений МР-сигнала от костного мозга не определяется. Дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонковых дисков на уровне сколиотической деформации в виде снижения высоты и интенсивности МР-сигнала на T2 ВИ. Сагиттальный размер позвоночного канала в визуализируемых отделах без видимого сужения. Субарахноидальное пространство проходимо. Внутриканальные образования отсутствуют. Спинальный мозг представлен единым стволом. На уровне сегментов C₄–Th₁ определяется ненапряженная сирингомиелическая киста на 2/3 поперечного размера спинного мозга. Спинальный мозг смещен в позвоночном канале в соответствии с изгибами позвоночника. Миндалины мозжечка — на уровне линии Мак-Роя. Пострезекционный дефект чешуи затылочной кости. Эпиконус на уровне L₁.

После получения результатов обследования и коллегиального обсуждения случая специалистами отделения патологии позвоночника и нейрохирургии, с учетом тяжелой деформации позвоночника, ее прогрессирования с ростом ребенка, нарушения биомеханики позвоночника и таза, было принято решение о проведении реконструктивно-пластической операции на позвоночнике.

Лечение

Индукция анестезии: внутривенное болюсное введение пропофола (4 мг/кг) и фентанила (2 мкг/кг). Оротрахеальная интубация после миорелаксации внутривенным введением рокурония бромида в дозе 0,5 мг/кг.

Искусственная вентиляция легких с управлением по давлению и поддержанием нормовентиляции.



Рис. 3. Рентгенограмма органов брюшной полости с пероральным введением контрастного вещества

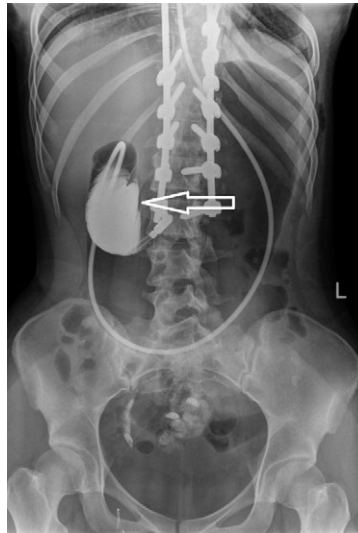


Рис. 4. Рентгенограмма органов брюшной полости с введением контраста через дуоденальный зонд



Рис. 5. Повторная рентгенограмма органов брюшной полости

Поддержание анестезии: внутривенное микроструйное введение пропофола (3–5 мг/кг в час) и фентанила (3–5 мкг/кг в час).

В одну хирургическую сессию выполнен полный объем: мобилизирующая дискапофизэктомия на уровне позвонков Th₆–Th₁₀, передний корпоредез аутокостью, коррекция и стабилизация деформации позвоночника задней многоопорной корригирующей металлоконструкцией под контролем компьютерного навигационного оборудования. Задний спондилодез аутокостью [13].

Длительность операции составила 7 ч 30 мин. Интраоперационная кровопотеря — 1200,0 мл. Аутореинфузия — 310,0 мл.

Интраоперационную инфузионную терапию проводили из расчета 10–12 мл/кг в час. Кристаллоидные (стерофундин) и коллоидные (гелофузин) растворы вводили в соотношении 2 : 1.

После окончания хирургического вмешательства и оценки неврологического статуса пациент экстубирован на фоне восстановления самостоятельного эффективного дыхания и в ясном сознании переведен в палату интенсивной терапии. В раннем послеоперационном периоде пациентка получала стандартную послеоперационную терапию: антибиотикопрофилактику (цефотаксим), инфузионную терапию с дотацией электролитов, двухуровневую продленную эпидуральную блокаду (ропивакаин 0,2 % 0,3 мг/кг в час в течение 6 дней), симптоматическую терапию.

В раннем послеоперационном периоде резко снизился аппетит, пациентка отказывалась от еды.

На 3-и сутки после оперативного вмешательства появились жалобы на постоянную тошноту, отмечалась многократная рвота застойным желудочным отделяемым по 100–150 мл до 4–5 раз в сутки.

Выполнено рентгенологическое исследование органов брюшной полости с пероральным введением контрастного вещества (рис. 3): большая кривизна желудка в области верхней границы малого таза; парез и умеренное расширение желудка; признаков кишечной непроходимости нет. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости признаков острой хирургической патологии выявлено не было.

Начата терапия пареза и острого расширения желудка: декомпрессия желудка (назогастральный зонд), инфузионная терапия с дотацией электролитов и частичным парентеральным питанием, антиэметики (метоклопрамид, ондансетрон), прокинетики (ипидакрин), продленная эпидуральная блокада, очистительные клизмы, симптоматическая терапия.

На фоне терапии достигнута положительная динамика: рвота купирована, постепенно уменьшился объем застойного желудочного отделяемого по назогастральному зонду, появился самостоятельный стул. На 7-е сутки после оперативного вмешательства назогастральный зонд был удален, отменена продленная эпидуральная блокада. Начато энтеральное питание. Однако у пациентки был снижен аппетит, она отказывалась от еды, ела маленькими порциями.

На 9-е сутки после оперативного вмешательства повторно появились тошнота, рвота до 2000 мл в сутки, боли в эпигастальной области, особенно после приема пищи, больная жаловалась на ощущение переполненного желудка, вздутие живота, отказывалась от приема пищи.

Возобновлена декомпрессия желудка и терапия пареза желудка.

Выполнена диагностическая фиброгастродуоденоскопия (визуализация нисходящей части

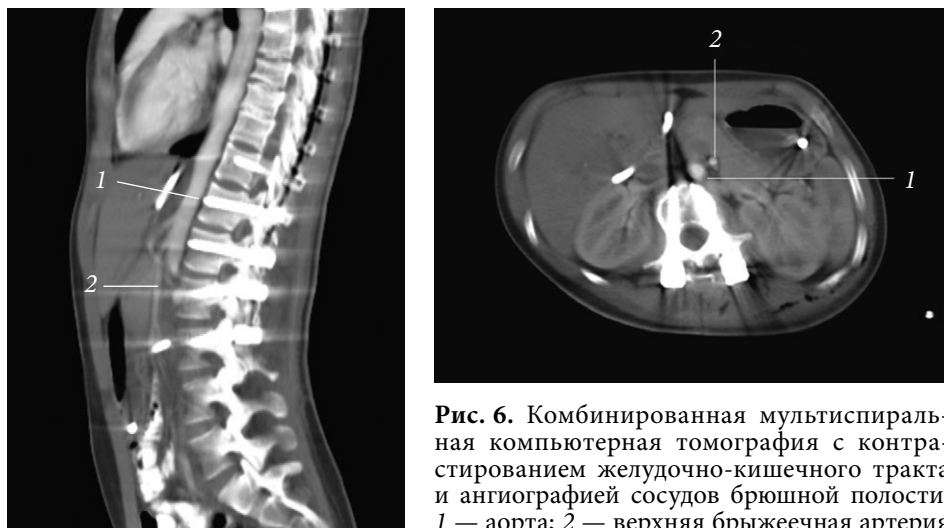


Рис. 6. Комбинированная мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием желудочно-кишечного тракта и ангиографией сосудов брюшной полости: 1 — аорта; 2 — верхняя брыжеечная артерия

двенадцатиперстной кишки): выявлены парез и расширение желудка. Под контролем эндоскопа установлен назодуоденальный зонд. Начато энтеральное питание сбалансированной специализированной изокалорической смесью для энтерального питания на основе олигопептидов. Однако в течение суток отмечено отхождение смеси по желудочному зонду, что было расценено как дислокация зонда.

В ходе повторной фиброгастродуоденоскопии (проведение гастроскопа до горизонтальной части двенадцатиперстной кишки) выявлено резкое сужение просвета двенадцатиперстной кишки на уровне средних отделов с невозможностью проведения эндоскопа дальше сужения.

Осуществлен рентгенологический контроль с введением контраста через дуоденальный зонд (рис. 4): ограничение проксимального распространения контраста с четкой, ровной вертикальной границей на уровне средней части горизонтальной петли двенадцатиперстной кишки.

Кишечный зонд под контролем эндоскопа проведен за участок сужения двенадцатиперстной кишки.

После двукратной смены положения тела (левый бок — спина) выполнен повторный рентгенологический контроль (рис. 5): визуализируется распространение контраста в тощую кишку. Возобновлено введение смеси в дуоденальный зонд. Отмечено полное усвоение смеси, без ретроградного попадания в желудок.

Выполнена комбинированная МСКТ с контрастированием желудочно-кишечного тракта и ангиографией сосудов брюшной полости (рис. 6): установлена трубка до уровня двенадцатиперстной кишки, без нарушения прохождения контраста дистальнее. Отмечены следы контраста в тонкой и толстой кишке. Желудок не увеличен, газовый пузырь — 110×40 мм, содержимое — следы жидкости. При контрастировании сосудов:

аорто-брыжеечный угол — $7,7^\circ$ (норма — $25-60^\circ$), аорто-мезентериальное расстояние $5,1$ мм (норма — $10-28$ мм), что является признаком синдрома верхней брыжеечной артерии.

Начата консервативная терапия: нутритивная поддержка — питание через дуоденальный зонд, заведенный за суженную часть; парентеральное питание; инфузионная терапия с дотацией электролитов; декомпрессия желудка; прокинетики (метоклопрамид). В течение 8 дней консервативной терапии наблюдалась положительная динамика в виде купирования рвоты и появления самостоятельного стула. Начата дотация жидкости через рот (вода) с постепенным увеличением объема и рациона питания (протертые каши, пюре). Для повышения толерантности к пище питание осуществляли маленькими порциями, меняли положение тела — на левом боку, прон-позиция, коленно-локтевое положение.

В течение 1,5 мес. ребенок получал консервативную терапию, на фоне которой достигнуто полное усвоение введенной через рот пищи, самостоятельное опорожнение кишечника. На контрольной КТ-ангиографии аорто-брыжеечный угол — 17° (норма — $25-60^\circ$), аорто-мезентериальное расстояние — 13 мм (норма — $10-28$ мм) (рис. 7).

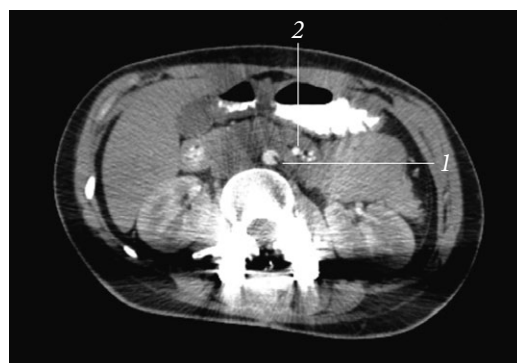


Рис. 7. Контрольная компьютерная томография: 1 — аорта; 2 — верхняя брыжеечная артерия

Однако пациентка продолжала питаться маленькими порциями и испытывала дискомфорт, тошноту после приема большого количества пищи. Для выбора дальнейшей тактики лечения пациентке рекомендовано наблюдение у абдоминального хирурга.

Обсуждение

В большинстве случаев синдрома верхней брыжеечной артерии оперативное лечение не проводят, однако при рецидивирующем течении, отсутствии положительной динамики от консервативной терапии в течение 4–6 нед., риске кровотечения и перфорации кишечника необходимо рассмотреть вопрос о хирургической коррекции данного состояния [14].

В представленном клиническом наблюдении на фоне консервативного лечения достигнута положительная динамика, которая не потребовала проведения хирургического вмешательства. Однако, несмотря на успешный результат от консервативной терапии, у пациента сохраняется риск формирования хронической дуоденальной непроходимости различной степени выраженности, что также может привести к необходимости хирургического лечения.

Варианты оперативных вмешательств при данном патологическом процессе

1. Открытая или лапароскопическая дуоденоюностомия при которой формируют анастомоз между двенадцатиперстной кишкой и тощей кишкой, в обход сдавленной части. Частота положительного исхода — 80–90 %. Является операцией выбора.
2. Гастроюностомия сопряжена с риском развития билиарного гастрита. Анастомоз формируют между желудком и тощей кишкой. Обычно выполняют при язвах двенадцатиперстной кишки.
3. Лапароскопия и рассечение связки Трейца с низведением верхнего угла дуоденоюноального перехода. Данный способ лечения представляет альтернативу гастро- и дуоденоюностомии, его использование менее травматично и приводит к быстрому купированию синдрома [15].

При затяжном течении, отсутствии своевременного лечения у пациентов могут отмечаться электролитные нарушения, тяжелая нутритивная недостаточность, повышается риск развития перфорации желудка, аспирационной пневмонии, формирования безоара, тромбоземболии.

По данным литературы, смертность от данного заболевания составляет 33 % [6].

Заключение

Синдром верхней брыжеечной артерии — редкое и опасное состояние. При несвоевременном и неполноценном лечении повышается риск формирования хронической кишечной непроходимости, проявляющейся тошнотой, рвотой, отказом от приема пищи. Данные симптомы усугубляют течение синдрома верхней брыжеечной артерии, препятствуют увеличению объема жировой клетчатки вокруг двенадцатиперстной кишки и приводят к прогрессированию заболевания.

Лечение данного осложнения начинают с консервативной терапии, которая должна включать в себя нутритивную поддержку (обеспечение высококалорийной диеты с целью увеличения периваскулярной жировой ткани: питание через дуоденальный зонд, заведенный за суженную часть двенадцатиперстной кишки, при необходимости дополнительное парентеральное питание), инфузионную терапию с дотацией электролитов, деконпрессию желудка, назначение прокинетики для улучшения моторики и опорожнения желудка, а также мероприятия по повышению толерантности к пище (поворот на левый бок, коленно-локтевое положение при приеме пищи через рот, питание маленькими порциями). При отсутствии эффекта от консервативной терапии, в случае прогрессирования заболевания, при развитии угрожающих жизни состояний (кровотечение, перфорация) необходимо хирургическое лечение.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Отсутствует.

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

Этическая экспертиза. Получено согласие пациентов и их законных представителей на использование и публикацию персональных сведений из медицинской документации в обезличенном виде.

Вклад авторов

А.С. Стрельникова — основной автор, обследование и лечение пациента, анализ результатов, написание и редактирование текста статьи.

А.С. Козырев, К.А. Картавенко — обследование и лечение пациента, анализ результата, редактирование текста статьи.

С.В. Виссарионов, В.В. Мурашко — редактирование текста статьи, консультирование по особенностям хирургических вмешательств, лечение пациента.

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

Литература

- Farina R, Foti PV, Cocuzza G, et al. Wilkie's syndrome. *J Ultrasound*. 2017;20(4):339-342. <https://doi.org/10.1007/s40477-017-0257-2>.
- Welsch T, Büchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. *Dig Surg*. 2007;24(3):149-156. <https://doi.org/10.1159/000102097>.
- Ylinen P, Kinnunen J, Höckerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. *J Clin Gastroenterol*. 1989;11(4):386-391.
- Mathenge N, Osiro S, Rodriguez II, et al. Superior mesenteric artery syndrome and its associated gastrointestinal implications. *Clin Anat*. 2014;27(8):1244-1252. <https://doi.org/10.1002/ca.22249>.
- Schwartz A. Scoliosis, superior mesenteric artery syndrome, and adolescents. *Orthop Nurs*. 2007;26(1):19-24. <https://doi.org/10.1097/00006416-200701000-00007>.
- Kumar R, Jaiswal G, Bhargava A, Kundu J. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and management. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2016;14(55):288-291.
- Barquín-Yagüez J, Abadía Barno P, García Pérez JC. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. *Rev Esp Enferm Dig*. 2017;109(1):60.
- Oguz A, Uslukaya O, Ülger BV, et al. Superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: A rare cause of upper gastrointestinal system obstruction. *Acta Chir Belg*. 2016;116(2):81-88. <https://doi.org/10.1080/00015458.2016.1139830>.
- Eisenson DL, Shah KN, Cohen EM, Ebersson CP. Unusual mechanism for superior mesenteric artery syndrome after scoliosis surgery. *R I Med J*. 2017;100(8):32-35.
- Todd SR, Marshall GT, Tyroch AH. Acute gastric dilatation revisited. *Am Surg*. 2000;66(8):709-710.
- Дьяконова Е.Ю., Бекин А.С., Поддубный И.В., и др. Острое расширение желудка у детей // Педиатрическая фармакология. – 2014. – Т. 11. – № 3. – С. 99–102. [Dyakonova EY, Bekin AS, Poddubnyi IV, et al. Acute gastric dilatation in children. *Pediatric pharmacology*. 2014;11(3):99-102. (In Russ.)]
- Watanabe S, Terazawa K, Asari M, et al. An autopsy case of sudden death due to acute gastric dilatation without rupture. *Forensic Sci Int*. 2008;180(2-3):e6-e10. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2008.07.005>.
- Виссарионов С.В., Кокушин Д.Н., Дроздецкий А.П., Белянчиков С.М. Технология использования 3D-КТ-навигации в хирургическом лечении детей с идиопатическим сколиозом. – Хирургия позвоночника. – 2012. – № 1. – С. 41–47. [Vissarionov SV, Kokushin DN, Drozdetsky AP, Belyanchikov SM. The 3D-CT navigation technology for surgical treatment of children with idiopathic scoliosis. *Spine surgery*. 2012;1:41-47. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14531/ss2012.1.41-47>.
- Osegueda de Rodríguez EJ, Hernández-Villegas AC, Serralde-Zúñiga AE, Reyes-Ramírez ALDC. The two sides of superior mesenteric artery syndrome treatment: conservative or surgical management? *Nutr Hosp*. 2017;34(4):997-1000. <https://doi.org/10.20960/nh.1006>.
- Рыжакова Ю.П., Баиндурашвили А.Г. Синдром спинального вытяжения после оперативной коррекции тяжелого сколиоза // XI Российский национальный конгресс «Человек и его здоровье»; Санкт-Петербург, 21–25 ноября 2006 г. – СПб., 2006. – С. 91. [Ryzhakova YP, Baidurashvili AG. Sindrom spinal'nogo vytyazheniya posle operativnoy korrektsii tyazhelogo skolioza. In: Proceedings of the 11th Russian National Congress "Chelovek i ego zdorov'e"; Saint Petersburg; 21-25 Nov 2006. Saint Petersburg; 2006. (In Russ.)]

Сведения об авторах

Ангелина Сергеевна Стрельникова* — врач — анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-2013-1553>. E-mail: angelina.str.93@gmail.com.

Александр Сергеевич Козырев — канд. мед. наук, главный врач, врач — анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-2828-4063>. E-mail: alexkozirev@inbox.ru.

Angelina S. Strelnikova* — MD, Anesthesiologist-Intensivist, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-2013-1553>. E-mail: angelina.str.93@gmail.com.

Aleksandr S. Kozyrev — MD, PhD, Chief Doctor, Anesthesiologist-Intensivist of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-2828-4063>. E-mail: alexkozirev@inbox.ru.

Кирилл Александрович Картавенко — канд. мед. наук, травматолог-ортопед отделения патологии позвоночника и нейрохирургии ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-6112-3309>. E-mail: med-kart@yandex.ru.

Сергей Валентинович Виссарионов — д-р мед. наук, профессор, член-корр. РАН, заместитель директора по научной и учебной работе, руководитель отделения патологии позвоночника и нейрохирургии ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0003-4235-5048>. E-mail: vissarionovs@gmail.com.

Владислав Валерьевич Мурашко — врач — травматолог-ортопед отделения патологии позвоночника и нейрохирургии. ФГБУ «НИДОИ им. Г.И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург. <https://orcid.org/0000-0002-2201-6906>.

Kirill A. Kartavenko — MD, PhD, Orthopedic and Trauma Surgeon of the Department of Spinal Pathology and Neurosurgery. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-6112-3309>. E-mail: med-kart@yandex.ru.

Sergei V. Vissarionov — MD, PhD, D.Sc., Professor, Correspondent Member of RAS, Deputy Director for Research and Academic Affairs, Head of the Department of Spinal Pathology and Neurosurgery. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-4235-5048>. E-mail: vissarionovs@gmail.com.

Vladislav V. Murashko — MD, Orthopedic and Trauma Surgeon of the Department of Spinal Pathology and Neurosurgery. The Turner Scientific Research Institute for Children's Orthopedics, Saint Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-2201-6906>.