

nal consensus / P.A. Banks [et al.] // *Pancreas*. – 2013. – Vol. 62, № (1): 102–111.

13. *Matull, W.R.* Biochemical markers of acute pancreatitis / W.R. Matull, S.P. Pereira, J.W. O'Donohue // *J Clin Pathol*. – 2006. – Vol. 59, № 4. – P. 340–344.

14. *Wilson, C.* Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems / C. Wilson, D.I. Heath, C.W. Imrie // *Br J Surg*. – 1990. – Vol. 77, № 11. – P. 1260–1264.

15. C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cut-off points / F. Cardoso [et al.] // *Eur J Gastroenterol Hepatol*. – 2013. – Vol. 25, № 7. – P. 784–789.

16. Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal / P. Lan-kisch [et al.] // *Am J Gastroenterol*. – 2001. – Vol. 96, № 7. – P. 2081–2085.

17. Hemoconcentration and pancreatic necrosis: further defining the relationship / T. Gardner [et al.] // *Pancreas*. – 2006. – Vol. 33, № 2. – P. 169–173.

18. *Balthazar, E.* CT-diagnosis and staging of acute pancreatitis / E. Balthazar // *Radiol Clin North Am*. – 1989. – Vol. 27, № 1. – P. 19–37.

19. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / V. Muddana [et al.] // *Am J Gastroenterol*. – 2009. – Vol. 104, № 1. – P. 164–170.

20. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II and CTSI scores in predicting organ failure, complications and mortality in acute pancreatitis / G.I. Papachristou [et al.] // *Am J Gastroenterol*. – 2010. – Vol. 105, № 2. – P. 435–441.

21. *Yadav, D.* Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis / D. Yadav, A.B. Lowenfels // *Pancreas*. – 2006. – Vol. 33, № 4. – P. 323–330.

22. *Cho, J.H.* Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis / J.H. Cho, T.N. Kim, H.H. Chung, K.H. Kim // *World J Gastroenterol*. – 2015. – Vol. 21, № 8. – P. 2387–2394.

23. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis // *Gut*. – 2005. – Vol. 54, Suppl 3. – P. 1–9.

Бабаев Фамиль Аликерам оглы (контактное лицо) – д. м. н., заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел.: +7-925-866-02-69; e-mail: f_babayev@mail.ru.

УДК 616.344-002-031.84-053.2

А.А. Юсуфов^{1,2}, Г.Н. Румянцева¹, Н.В. Бурчёнкова¹, А.А. Молотова¹

КОМПРЕССИОННЫЙ СТЕНОЗ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

*¹Кафедра детской хирургии
ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России
²ГБУЗ «Детская областная клиническая больница», г. Тверь*

В статье рассмотрены и систематизированы вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения компрессионного стеноза чревного ствола.

Ключевые слова: компрессионный стеноз чревного ствола, синдром Данбара, этиология, патогенез, классификация, диагностика, хирургическое лечение.

COMPRESSIVE STENOSIS OF THE CELIAC TRUNK

A.A. Yusufov^{1,2}, G.N. Rumyantseva¹, N.V. Burchenkova¹, A.A. Molotova¹

*¹Tver State Medical University
²Tver Children's Regional Hospital*

The article describes and systematizes the issues of etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment of compression stenosis of the celiac trunk.

Key words: compression stenosis of the celiac trunk, Dunbar's syndrome, etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, surgery.

Введение

Компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС), или синдром Данбара (СД) – заболевание, обусловленное экстравазальным сдавлением чревного ствола брюшной аорты срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее внутренними ножками или нейрофиброзной тканью чревного сплетения [1–2]. Он был впервые описан в 1963 году и рассмотрен в рамках представлений об абдоминальной ишемической болезни. Впервые результаты хирургического лечения пациентов со стенозом чревного ствола были

представлены американским хирургом J.D. Dunbar в 1965 году [3].

В последнее время появился ряд новых сообщений по проблеме компрессионного стеноза чревного ствола. Отечественными и зарубежными авторами накоплен опыт по диагностике и лечению больных с данным заболеванием, однако имеющаяся информация содержит достаточно много противоречий, касаются ли они представлений о патогенезе и клинической картине, показаний к оперативному лечению, сведений о результатах лечения, что служит

поводом для углубленного изучения литературы по данной теме.

Статистические данные

Распространенность КСЧС в популяции составляет 0,4%, хотя случайно выявленные гемодинамически значимые и бессимптомные случаи составляют 2,4–8% [4]. Среди больных преобладают лица женского пола (68,3%). Возраст больных от 17 до 72 лет, в среднем 35 лет. В большинстве случаев начало заболевания постепенное (76,6%), реже острое (23,4%). В клинической картине выражены следующие симптомы: болевой абдоминальный синдром (97,2%), диспепсический (84,3%), нейровегетативный (88,6%). Появление и усиление боли чаще связано с физической нагрузкой (47,1%), с приемом пищи и нагрузкой (22,1%), с эмоциональным стрессом (22,1%) и изменением положения тела (7,1%). При аускультации у 35–83% в эпигастрии выслушивается систолический шум, усиливающийся при глубоком выдохе [5]. У подавляющего большинства пациентов степень стеноза составляет 50% и более. У половины (47,4%) обследованных выявляются сопутствующие заболевания органов брюшной полости, брюшной аорты и ее ветвей. После хирургического вмешательства хорошие ближайшие и отдаленные результаты отмечаются в 66,3% случаев, значительное улучшение – в 19,7%, незначительное улучшение – в 5,4% [6].

Анатомия чревного ствола

Truncus coeliacus, или чревный ствол, является непарной висцеральной ветвью брюшной части аорты и важнейшей артерией, которая питает все органы брюшной полости, точнее ее верхнего этажа [7]. Артерия короткая (2 см), но толстая, отходит на уровне XII грудного позвонка в аортальном отверстии диафрагмы, идет вперед над верхним краем поджелудочной железы и делится на три ветви: селезеночную артерию (*a. lienalis*), общую печеночную артерию (*a. hepatica communis*), левую желудочную артерию (*a. gastrica sinistra*). Место деления носит название «треножие» – *tripus coeliacus*. В 29,9% случаев встречается разделение ЧС на четыре ветви (левую желудочную, селезеночную, общую печеночную и одну из нижних диафрагмальных) [8].

Чревный ствол образует разветвленную сосудистую сеть с большим числом анастомозов. Стеноз этой артерии снижает поступление крови к органам, вызывая их ишемию и появление хронического абдоминального болевого синдрома (от 10 до 15% детей и подростков) [9–10].

Этиология и патогенез

Единого отношения к этиологии и патогенезу СД не сформировано, остается множество нерешенных вопросов. Доминирует представление, что в результате компрессии возникает стеноз ЧС и развиваются симптомы хронической артериальной недостаточности верхних отделов ЖКТ [10]. Считается, что

симптоматика при СКЧС может быть как ишемического, так и нейрогенного происхождения. Наиболее очевидна гипотеза редукции кровотока вследствие стеноза ЧС. Однако дискуссия вызывает вариабельность симптоматики, непредсказуемость ответа на лечение, встречаются и бессимптомные больные. Другой современной ведущей гипотезой является абдоминальная ишемия как следствие синдрома обкрадывания, когда кровоток из меньшей системы верхней брыжеечной артерии реверсируется в систему ЧС (в бассейн печеночной артерии). В работе Р. Вассари (2009) на основании ангиографии и ультразвукового исследования описана реверсия кровотока в общей печеночной артерии, кровоснабжение которой на фоне стенозированного ЧС преимущественно осуществлялось из гастродуоденальной, панкреатодуоденальной и верхней брыжеечной артерий [3, 5].

Классификация

Выделяют врожденный и приобретенный стенозы ЧС. Приобретенный стеноз вызывают увеличенные лимфатические узлы, панкреатит, гиперплазия и опухоли поджелудочной железы, атеросклероз, разросшееся нервное сплетение. Причиной могут быть и врожденные дефекты или физические аномалии: например, СД встречается в случаях, когда одна из связок диафрагмы сдавливает артерию. Некоторые хирурги относят СД как к врожденной, так и к приобретенной патологии [2, 7].

Клиническая картина

Признаки стеноза могут варьировать в зависимости от его локализации и природы. Наиболее частым симптомом является постоянная боль в животе с локализацией в эпигастриальной области, реже в околопупочной или нижних отделах живота. На фоне постоянной боли может наблюдаться ее приступообразное усиление. Обычно боль возникает после еды, нарастает через 15–20 минут, уменьшается через 1,5–2 часа. Болевые ощущения зависят от количества пищи, что заставляет больных снижать объем или вовсе отказываться от еды [1–2, 7]. Физическая нагрузка, особенно в наклонном положении, подъем тяжестей, продолжительная ходьба или бег могут привести к сильному болевому приступу. Спровоцировать нарастание абдоминальной боли может стресс, ношение плотного пояса, запоры. Одновременно происходит нарушение выделения пищеварительных ферментов, появляются симптомы диспепсии – метеоризм, тяжесть в животе, тошнота, рвота, горечь во рту, отрыжка, изжога, неустойчивый стул. Пациенты стремительно теряют вес, их беспокоит выраженная общая слабость, незначительное повышение температуры тела, головокружение и головная боль, потливость, одышка и пульсация в области живота. Все это приводит к существенному снижению трудоспособности [4, 7].

Некоторые авторы выделяют классическую триаду в виде абдоминальных болей после приема пищи,

систолического шума в эпигастрии, усиливающегося на выдохе, и компрессии (>50%) ЧС срединной дугообразной связкой, подтвержденной методиками сосудистой визуализации. Однако в классическом виде описанная триада встречается не всегда [3, 5].

Диагностика

В большинстве случаев диагноз КСЧС устанавливается методом исключения других гастроэнтерологических заболеваний, так как его клиническая картина неспецифична и полностью определяется симптомами пищеварительных расстройств. Диагноз КСЧС, как правило, предполагается только при отсутствии результата от их продолжительного лечения [7]. Несомненно, это свидетельствует о недостаточной информированности медицинской общественности об этой специфической и редкой патологии, а также и о возможном скептическом отношении к ней других специалистов. Внедрение в

практику современных методов диагностики способствовало возобновлению интереса к данному заболеванию [5].

Существует определенный алгоритм обследования. При осмотре наблюдаются признаки астенизации, бледность кожных покровов, потеря веса. Пальпация живота болезненная, четкой локализации боли нет, передняя брюшная стенка не напряжена. При аускультации живота часто обнаруживается систолический шум на 2 см книзу от грудины. Среди инструментальных методов чаще всего применяют ангиографию с введением контрастного вещества под контролем рентгенологического исследования или при помощи компьютерной томографии (чревный ствол прижат к аорте, искривлен, по верхнему краю есть углубление контура, ниже стеноза имеется расширение). Ультразвуковое исследование с доплерографией (УЗДГ) позволяет оценить степень стеноза и скорость кровотока в ЧС, а также состояние

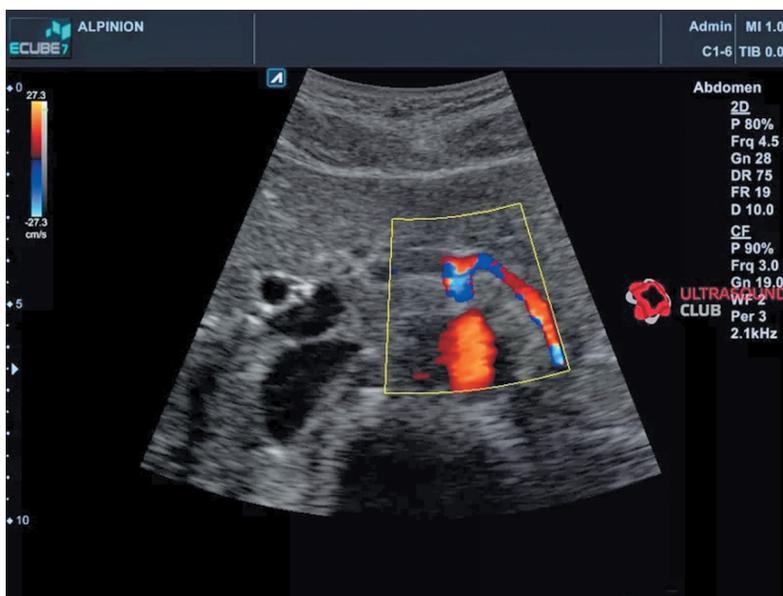


Рис. 1. Чревный ствол обычного строения

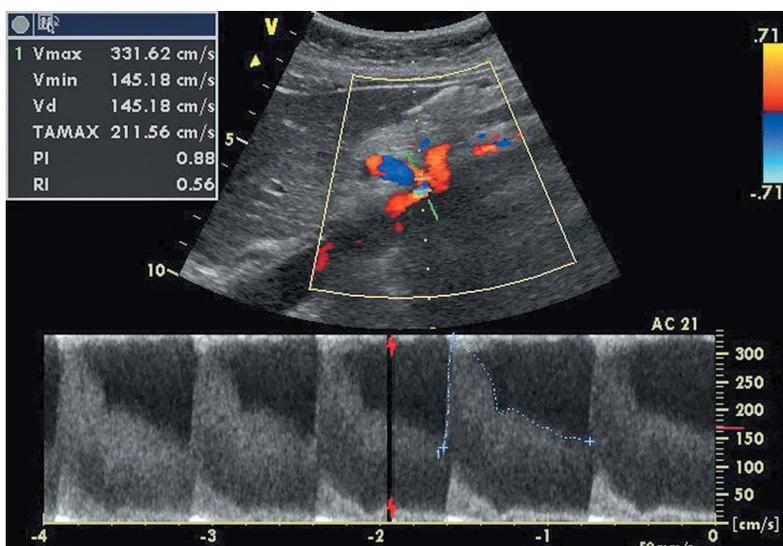


Рис. 2. Стеноз чревного ствола

соседних органов (рис. 1 и 2) [1, 12]. В диагностике заболевания используется также мультиспиральная компьютерная томография с 3D-реконструкцией [4].

Лечение

Если клинические проявления КСЧС выражены незначительно и выявлены слабые гемодинамические нарушения, то предпочитают тактику наблюдения. Такие пациенты не менее раза в год проходят УЗИ и принимают обезболивающие и спазмолитические препараты. Традиционно лечение начинают с консервативной терапии, но преимущество отдается оперативному лечению.

Хирургическое лечение при КСЧС предполагает использование паллиативных, декомпрессионных и реконструктивных способов [3, 5]. Декомпрессионные являются наиболее частыми и направлены на рассечение или удаление различных врожденных и приобретенных факторов, создающих компрессию ЧС (резекция связки или ножек диафрагмы, удаление опухоли и т. д.).

Показанием к оперативному лечению служат неэффективность консервативной терапии, сохранение ведущих симптомов абдоминальной ишемии на фоне доказанной компрессии ЧС [1, 5]. В настоящее время лапароскопическая декомпрессия чревного ствола (впервые применена в 2000 г.) является операцией выбора, так как снижает длительность восстановительного периода и риск послеоперационных осложнений.

В ряде публикаций описаны традиционные лапаротомные (открытые) операции, в качестве доступа использующие верхнесрединную лапаротомию или (очень редко) левостороннюю торакофренолюмботомию [3]. К преимуществам открытых операций относится хорошая визуализация компрессии, оценка состояния артерии после декомпрессии, создание хорошей экспозиции для реконструкции ЧС. К недостаткам – большая травматичность, кровопотеря, длительное пребывание в стационаре, затяжная реабилитация, частое развитие послеоперационных осложнений [4–5].

Очевидные преимущества лапароскопической операции заключаются в меньшей кровопотере, незначительном болевом синдроме в послеоперационном периоде, очень низкой травматичности, коротких сроках пребывания в стационаре, быстром восстановлении после операции, лучшем косметическом эффекте в связи с отсутствием больших послеоперационных рубцов, низком риске возникновения спаечной болезни и послеоперационных грыж. К числу недостатков относят ограничение диапазона движений хирурга, анатомическую сложность зоны и тесную взаимосвязь с аортой и крупными артериями (требуются хорошие технические навыки), затруднена оценка рубцово-стенотических изменений артериальной стенки [3–5, 7, 9].

Операция проводится в положении больного на спине с небольшим подъемом головного конца, используются 4 лапароскопических порта. Первый

этап – ревизия брюшной полости, затем рассечение желудочно-печеночной связки через аваскулярную зону, мобилизация правой ножки диафрагмы. При этом для профилактики гастроэзофагеального рефлюкса не следует рассекать мышечную часть ножек диафрагмы. Некоторые применяют более низкий доступ, при котором ниже желудочно-сальниковой артерии широко рассекается желудочно-ободочная связка. На заднюю стенку желудка накладывается ретрактор, который отводит его кпереди и кверху, обнажая переднюю поверхность поджелудочной железы. Может применяться и прямой доступ, при котором брюшная аорта выделяется примерно на 2–3 см ниже пищеводно-желудочного перехода. Диссекция продолжается по передней стенке аорты до устья ЧС. Ряд авторов рекомендует ретроградный способ выделения ЧС от общей печеночной или левой желудочной артерии к его устью [5–6].

Наиболее грозное и частое послеоперационное осложнение лапароскопической декомпрессии – внутрибрюшное кровотечение (прямая травма, избыточная энергия коагуляции). При малых повреждениях накладывают швы, при более серьезных повреждениях проводят шунтирование и пластику заплатой. Проводится предоперационное введение антибиотиков в профилактических целях, назначение длительной дезагрегантной терапии после операции [2, 6].

Заключение

Компрессионный стеноз ЧС остается малоизученным заболеванием. Суммарное количество клинических наблюдений остается относительно небольшим, нет публикаций о результатах широкомасштабных статистических и рандомизированных исследований. Это свидетельствует о недостаточной информированности медицинской общественности об этой специфической и редкой патологии. И хотя современные публикации отражают положительные результаты применения лапароскопической декомпрессии при СКЧС, четкие критерии для выбора хирургического метода лечения не разработаны. Необходимо более детальное изучение данной патологии и проведение рандомизированных исследований с оценкой отдаленных результатов.

Литература/References

1. Михеев, И.Н. Компрессионный стеноз чревного ствола: причины развития, клиническая картина, результаты хирургического лечения, практические рекомендации / И.Н. Михеев // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2006. – № 2. – С. 52–55.
2. Mikheev, I.N. KompriSSIONny'j stenoZ chrevnogo stvola: prichiny' razvitiya, klinicheskaya kartina, rezul'taty' khirurgicheskogo lecheniya, prakticheskie rekomendaczii / I.N. Mikheev // Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik «Chelovek i ego zdorov'e». – 2006. – № 2. – С. 52–55.
3. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей / А.Ю. Разумовский [и др.] // Тезисы докладов 4-го форума детских хирургов России. – 2018. – С. 125.

Kompressionny'j stenoz chrevnogo stvola u detej / A.Yu. Razumovskij [i dr.] // Tezisy dokladov 4-go foruma detskikh khirurgov Rossii. – 2018. – S. 125.

3. Экстравазальная компрессия чревного ствола: технические аспекты и результаты лапароскопической декомпрессии с интраоперационным ультразвуковым исследованием / Старков Ю.Г. [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 25–29.

E'kstravazal'naya kompressiya chrevnogo stvola: tekhnicheskie aspekty' i rezul'taty' laparoskopicheskoy dekompressii s intraoperacziionny'm ul'trazvukovy'm issledovaniem / Starkov Yu.G. [i dr.] // Tikhookeanskij meditsinskij zhurnal. – 2018. – № 1. – S. 25–29.

4. Стеноз чревного ствола у детей [Электронный ресурс]. – Режим доступа: www.url: http://pedsurg.ru/lektcii/show24/stenoz_chrevnogo_stvola_u_detey__sindrom_danbara.html. – 28.03.2019.

Stenoz chrevnogo stvola u detej [E'lektronny'j resurs]. – Rezhim dostupa: http://pedsurg.ru/lektcii/show24/stenoz_chrevnogo_stvola_u_detey__sindrom_danbara.html. – 28.03.2019.

5. Истомин, Н.П. Диагностика и хирургическое лечение экстравазальной компрессии чревного ствола (обзор литературы) / Н.П. Истомин, Ю.В. Иванов, А.В. Чупин, П.Ю. Орехов // Медицина экстремальных ситуаций. – 2017. – № 3. – С. 76–87.

Istomin, N.P. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie e'kstravazal'noj kompressii chrevnogo stvola (obzor literatury') / N.P. Istomin, Yu.V. Ivanov, A.V. Chupin, P.Yu. Orekhov // Meditsina e'kstremal'ny'kh situacziy. – 2017. – № 3. – S. 76–87.

6. Канаев, А.И. Клиника, диагностика, лечение синдрома компрессии чревного ствола / А.И. Канаев, А.М. Игнашов // Клинические и экспериментальные исследования. – 2006. – № 3. – С. 125–129.

Kanaev, A.I. Klinika, diagnostika, lechenie sindroma kompressii chrevnogo stvola / A.I. Kanaev, A.M. Ignashov // Klinicheskie i e'ksperimental'ny'e issledovaniya. – 2006. – № 3. – S. 125–129.

7. Стеноз чревного ствола: симптомы, лечение и операция на аорте [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://cardiobook.ru/kak-raspoznat-i-lechit-stenoz-chrevnogo-stvola/>. – 28.03.2019.

Stenoz chrevnogo stvola: simptomy', lechenie i operacziya na aorte [E'lektronny'j resurs]. – Rezhim dostupa: <http://cardiobook.ru/kak-raspoznat-i-lechit-stenoz-chrevnogo-stvola/>. – 28.03.2019.

8. Шведавченко, А.И. К анатомии чревного ствола / А.И. Шведавченко, В.А. Кудряшова, Т.Л. Русских, О.С. Михайленко // Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. – 2011. – № 2. – С. 166–167.

Shvedavchenko, A.I. K anatomii chrevnogo stvola / A.I. Shvedavchenko, V.A. Kudryashova, T.L. Russkikh, O.S. Mikhajlenko // Ucheny'e zapiski SPbGMU im. I.P. Pavlova. – 2011. – № 2. – S. 166–167.

9. Комиссаров, И.А. Компрессионный стеноз чревного ствола как одна из причин хронических болей в животе у детей / И.А. Комиссаров, А.М. Игнашов, К.М. Комаров, А.С. Новикова // Трудный пациент. – 2006. – № 2-1. – С. 14–16.

Komissarov, I.A. Kompressionny'j stenoz chrevnogo stvola kak odna iz prichin khronicheskikh bolej v zhivote u detej / I.A. Komissarov, A.M. Ignashov, K.M. Komarov, A.S. Novikova // Trudny'j paczient». – 2006. – № 2-1. – S. 14–16.

10. Синдром хронической абдоминальной ишемии, связанный с особенностями строения диафрагмы / Г.И. Сторожаков [и др.] // Лечебное дело. – 2015. – № 2. – С. 69–76.

Sindrom khronicheskoy abdominal'noj ishemii, svyazanny'j s osobennostyami stroeniya diafragmy' / G.I. Storozhakov [i dr.] // Lechebnoe delo. – 2015. – № 2. – S. 69–76.

11. Этапное лечение синдрома компрессии чревного ствола / А.В. Чупин [и др.] // Клиническая практика. – 2013. – № 2. – С. 26–34.

E'tapnoe lechenie sindroma kompressii chrevnogo stvola / A.V. Chupin [i dr.] // Klinicheskaya praktika. – 2013. – № 2. – S. 26–34.

12. Юсуфов, А.А. Клинические симптомы и объективные критерии диагностики компрессионного стеноза чревного ствола у детей / А.А. Юсуфов, П.О. Курганова, В.С. Телицын, Д.П. Чиркин // Молодежь, наука, медицина. Материалы 63-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием. – Тверь, 2017. – С. 830.

Yusufov, A.A. Klinicheskie simptomy' i ob'ektivny'e kriterii diagnostiki kompressionnogo stenoza chrevnogo stvola u detej / A.A. Yusufov, P.O. Kurganova, V.S. Teliczy'n, D.P. Chirkin // Molodezh', nauka, meditsina. Materialy' 63-j Vserossijskoj mezhvuzovskoj studencheskoj nauchnoj konferenczii s mezhdunarodny'm uchastiem. – Tver', 2017. – S. 830.

Юсуфов Акиф Арифович (контактное лицо) – д. м. н., доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинской университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8-960-711-91-61; e-mail: usufov@ya.ru.