

Верхневолжский медицинский журнал. 2025; 24(2): 33–36

Upper Volga Medical Journal. 2025; 24(2): 33–36

УДК 616.136.4-009.861-055.2-06:616.342-002.44

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИНДРОМА ДАНБАРА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ, МАНИФЕСТИРОВАВШЕГО МНОЖЕСТВЕННЫМИ ЯЗВАМИ ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Г. С. Джулай¹, Т. Е. Джулай¹, А. А. Юсуфов², Е. А. Ковзович¹, И. А. Черкасова²

¹Кафедра факультетской терапии,

²кафедра лучевой диагностики

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Аннотация. В статье представлено клиническое наблюдения синдрома Данбара — критического экстравазального компрессионного стеноза чревного ствола. Особенностью случая является манифестация заболевания у молодой женщины множественными язвами луковицы двенадцатиперстной кишки, положительная динамика после проведенной лапароскопической декомпрессии чревного ствола.

Ключевые слова: синдром Данбара, множественные дуоденальные язвы, диагностика, лапароскопическая декомпрессия чревного ствола

Для цитирования: Джулай Г. С., Джулай Т. Е., Юсуфов А. А., Ковзович Е. А., Черкасова И. А. Клиническое наблюдение синдрома Данбара у молодой женщины, манифестирующего множественными язвами луковицы двенадцатиперстной кишки. Верхневолжский медицинский журнал. 2025; 24(2): 33–36

CLINICAL OBSERVATION OF DUNBAR SYNDROME IN A YOUNG WOMAN MANIFESTED BY MULTIPLE DUODENAL BULB ULCERS

G. S. Dzhulay, T. E. Dzhulay, A. A. Yusufov, E. A. Kovzovich, I. A. Cherkasova

Abstract. The article presents a clinical observation of Dunbar syndrome — critical extravasal compression stenosis of the celiac trunk. The peculiarity of the case is the manifestation of the disease in a young woman with multiple ulcers of the duodenal bulb, positive dynamics after laparoscopic decompression of the celiac trunk.

Key words: Dunbar syndrome, multiple duodenal ulcers, diagnostics, laparoscopic decompression of the celiac trunk

For citation: Dzhulay G. S., Dzhulay T. E., Yusufov A. A., Kovzovich E. A., Cherkasova I. A. Clinical observation of Dunbar syndrome in a young woman, manifested by multiple duodenal bulb ulcers. Upper Volga Medical Journal. 2025; 24(2): 33–36

Введение

Компрессионный стеноз чревного ствола (ЧС) или синдром Данбара (СД) — симптомокомплекс, обусловленный экстравазальным сдавлением ЧС структурами диафрагмы [1, 2]. Патогенез его проявлений сводится к хронической ишемии органов брюшной полости и хроническому абдоминальному болевому синдрому. ЧС, кровоснабжающий желудок, печень, поджелудочную железу, связан с брыжеечными артериями, соответственно, нарушение кровотока по одной из ветвей ЧС влияет на гемодинамику всего пищеварительного тракта.

История изучения абдоминальной ишемической болезни тесно связана с открытием СД. Термин «angina abdominalis» был предложен G. Bacelli в 1903 году. Изначально заболевание связывали исключительно с атеросклерозом сосудов брюшной полости.

Однако в 1960-х годах были проведены исследования, которые показали, что существуют и другие состояния, вызывающие сужение сосудов [1]. Так, в 1963 году P. T. Hargjola сообщил о пациенте с симптомами «брюшной ангины», причиной которой было экстравазальное сдавление ЧС рубцово-изменённой ганглионарной тканью чревного сплетения. В 1965 году американский врач J.D. Dunbar и его коллеги на основании клинических и ангиографических данных и результатов операций пришли к выводу, что причиной хронической ишемии органов брюшной полости у 13 пациентов было сдавление ЧС срединной дугообразной связкой диафрагмы. Это патологическое состояние получило в память об исследователе название «синдром Данбара» [2, 3]. Наличие изолированного сдавления ЧС и многообразие вызывающих его причин позволили выделить его в самостоятельный клинический синдром [1, 4].

Цель исследования: проанализировать клинический случай, демонстрирующий течение синдрома Данбара у молодой пациентки, и ознакомить медицинское сообщество с особенностями проявлений данного заболевания.

Материал и методы исследования

Проведен критический анализ публикаций, посвященных синдрому Данбара в отечественной и зарубежной литературе, а также изучена медицинская документация пациентки 34 лет с диагностированным экстравазальным стенозом ЧС.

Результаты исследования и их обсуждение

В популяции СД встречается редко — всего в 0,4% случаев. Случайные находки гемодинамически значимых стенозов и бессимптомных вариантов течения составляют 2,4–8 %. Среди пациентов преобладают женщины. Возраст больных варьирует от 17 до 72 лет, составляя в среднем 35 лет [5].

В основе развития СД лежат врождённые анатомические особенности строения тела: высокое отхождение ЧС от брюшной аорты; расположение ЧС в грудном сегменте аорты; узкая грудная клетка (астеническое телосложение); низкое расположение диафрагмы, её ножек и срединной дугообразной связки; большое количество нервных узлов солнечного сплетения в месте отхождения ЧС от аорты [6].

У абсолютного большинства пациентов стеноз является гемодинамически значимым (сужение просвета сосуда на 50 % и более). По данным А. А. Юсупова и соавт., в 47,4 % случаев пациенты с СД имеют сопутствующие заболевания органов брюшной полости, брюшной аорты и её ветвей [5].

Начало заболевания в большинстве случаев постепенное, реже острое. Клинические проявления СД почти всегда включают в себя боли в животе, диспептические нарушения и нейровегетативную симптоматику. Возникновение и усиление боли в основном связано с физической нагрузкой, приёмом пищи, стрессом и изменением положения тела. Как правило, болевые ощущения появляются через 20–25 минут после еды и делятся около 2–2,5 часов, проходят самопроизвольно, возникая повторно при следующем приёме пищи. Еще одним симптомом СД является прогрессирующее снижение массы тела [7–9].

Клиническая картина СД не имеет специфических черт, и в основном диагноз ставится путем исключения других заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые при СД формируются по механизму ишемического поражения структур пищеварительной системы, тем самым создается возможность «легализации» диагноза часто встречающегося заболевания, знакомого врачу по его повседневной практике. Поскольку врачи терапевты и гастроэнтерологи не всегда осведомлены об этой патологии, пациенты с СД могут длительное время (несколько месяцев и даже лет) проходить лечение под маской других патологических состояний [10].

По данным разных авторов, СД часто сочетается с язвами выходного отдела желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки (ДПК) как проявление локального нарушения кровотока с развитием

секреторных, моторно-тонических расстройств и трофических нарушений в гастродуodenальной зоне. Эти язвы часто рецидивируют и относятся к категории труднорубящихся, не поддающихся стандартной терапии в средние сроки лечения [11], а также формирующих жизнеопасные осложнения в виде кровотечений и перфораций [12].

При врачебном осмотре отмечаются признаки астенического телосложения, бледность кожи, снижение массы тела. Живот при пальпации болезненный, боли не имеют четкой локализации и не сопровождаются напряжением передней брюшной стенки. При аусcultации живота может выслушиваться систолический шум на 2 см книзу от грудины, который усиливается при глубоком выдохе [5, 13, 14].

Для установления диагноза СД, а также для детализации сопутствующей патологии органов брюшной полости оптимально проведение компьютерной томографии брюшной полости с внутривенным болясным контрастированием по стандартной методике в артериальную, портальную и отсроченную фазы. После построения мультипланарных реконструкций в трёх плоскостях (MPR-реконструкция) и (VRT-реконструкция) определяют причину компрессии (дугобразная связка, нервные ганглии) и вычисляют процент стеноза [5].

В случаях позднего выявления синдрома экстравазальной компрессии ЧС последствия могут быть серьёзными и даже необратимыми. Они проявляются дистрофическими изменениями органов пищеварительного тракта. Кроме того, у пациентов могут развиться астено-невротические состояния различной степени тяжести, вызванные длительным болевым синдромом [6]. Согласно результатам многочисленных клинических исследований, хирургическое лечение при установленном синдроме Данбара даёт положительный результат в 75–90 % случаев. Однако причины сохранения симптомов заболевания после устранения сдавления сосуда до конца не ясны. Возможно, длительная ишемия запускает нейрогуморальные механизмы компенсации, которые продолжают работать даже после восстановления нормального кровотока.

В некоторых ретроспективных исследованиях было обнаружено, что вероятность сохранения симптомов и риск неэффективности лечения у пациентов с СД выше при нетипичном болевом синдроме (43 %), в возрасте старше 60 лет (40 %), при потере веса менее 10 кг (52 %), а также у пациентов с психическими заболеваниями и склонностью к алкоголизму (40 %). В то же время наличие типичных клинических проявлений синдрома сдавления ЧС с большой долей вероятности позволяет прогнозировать положительный эффект хирургического вмешательства [15].

Основным методом лечения является хирургический. Его цель — рассечение срединной дугообразной связки диафрагмы и частично ее внутренних ножек [15, 16]. Однако большинство хирургов считают, что для достижения наилучшего клинического результата необходимо полностью освободить ЧС, удалив все нервные волокна, которые могут сдавливать его. В современной медицине для декомпрессии чревного ствола используются как традиционные методы, так и инновационные малоинвазивные тех-

нологии [15, 17], при этом хирурги призывают адекватно оценивать значимость данной патологии для снижения риска осложнений и поддержания качества жизни пациентов [18].

Приводим клиническое наблюдение синдрома Данбара у молодой пациентки, которая дала согласие на его опубликование в обезличенном виде.

Клиническое наблюдение

Пациентка С., 34 лет, в августе 2022 года обратилась к гастроэнтерологу в одну из частных клиник Твери с жалобами на эпигастральные боли, возникающие после еды, во время и после физической нагрузки, тошноту и горький привкус. Данные жалобы беспокоили ее с апреля 2022 года, несколько месяцев пыталась улучшить самочувствие, принимая спазмолитики (но-шип). За последний год снизила массу тела на 8 кг. При осмотре отмечался белый налет на языке и пальпаторная чувствительность в правом подреберье и по ходу кишечника. УЗИ органов брюшной полости обнаружило аномалию формы желчного пузыря. При ЭГДС впервые выявлены два язвенных дефекта (по типу «целующихся» язв) в стадии эпителизации и «старые» рубцовые изменения в луковице двенадцатиперстной кишки, выраженный дуоденогастральный рефлюкс (ДГР). Экспресс-тест на *H. pylori* положительный. Указаний в анамнезе на ранее диагностированную язвенную болезнь или период абдоминальных болей, могущих ретроспективно быть интерпретированными как проявление язвенной болезни, не было.

Атипичное течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у женщины молодого возраста с упорными посттранзиальными болями и в то же время – дуodenальной локализацией язвенных дефектов (для которых скорее характерны «голодные» болевые ощущения), заставило провести поиск возможной сосудистой аномалии висцеральных артерий и направить пациентку на исследование аорты и ее крупных ветвей.

Ультразвуковое сканирование органов брюшной полости выявило аномалию формы желчного пузыря и признаки компрессионного стеноза ЧС: чревный ствол уголкообразно деформирован, «поджат к аорте», устье резко сужено – до 2,2 мм, ствол расширен до 7,8 мм. При цветовом картировании кровоток в ЧС турбулентный. Процент стеноза был рассчитан по формуле, предложенной А. А. Юсуфовым и И. А. Черкасовой [19], и составил 72 % (рис. 1).

Сердечно-сосудистым хирургом областной клинической больницы г. Твери на тот момент показаний к плановому оперативному лечению не определено.

Пациентка продолжила лечение у гастроэнтеролога с диагнозом «Язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки, впервые выявленная, ассоциированная с *H. pylori*. Дисфункция желчевыводящих путей с ДГР. Компрессионный стеноз чревного ствола». Женщине была назначена стандартная противоязвенная терапия, включающая и четырехкомпонентную схему эрадикации *H. pylori*.

В ноябре 2022 года у пациентки С. при контрольной эндоскопии отмечена положительная динамика: язвенный дефект полностью эпителизировался с формированием рубца, луковица ДПК не деформирована, слизистая ее и постбульбарного отдела розово-

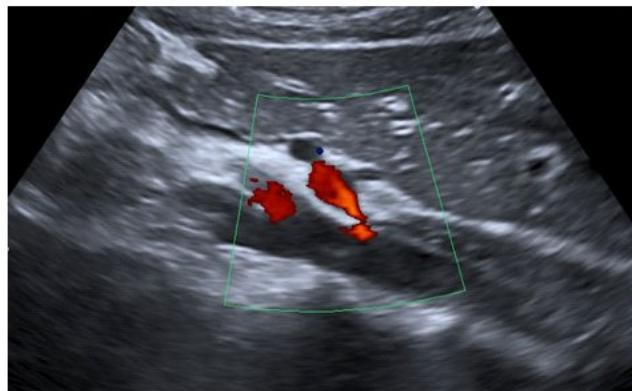


Рис. 1. Эхограмма пациентки С. Режим цветового картирования. Устье чревного ствола резко сужено (указано стрелкой)

Fig. 1. Echogram of patient S. Color mapping mode. The opening of the celiac trunk is sharply narrowed (indicated by the arrow)

го цвета, отечная, отмечаются также признаки недостаточности кардии, дистального катарального рефлюкс-эзофагита. Антиген *H. pylori* в кале (ИХА) не обнаружен. Однако заметного субъективного улучшения самочувствия пациентка не отметила – сохранились и даже усиливалась абдоминальные боли, кишечная диспепсия в виде метеоризма и запоров, в связи с чем гастроэнтерологом была рекомендована консультация в НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского – авторитетном учреждении с научно-практической школой пластической хирургии пищевода и желудка.

При МСКТ-ангиографии (январь 2023 г.) установлено наличие критического стеноза (субокклюзия) чревного ствола. Чревный ствол имеет нормальный ход и ветвление. В проксимальной его части на расстоянии 8 мм от устья определяется стеноз просвета 95 % на протяжении 3–4 мм за счет экстравазальной компрессии ножками диафрагмы. Аномалий строения и расположения других висцеральных артерий не отмечено.

Дуплексное сканирование чревного ствола (апрель 2023 г.): чревный ствол проходим, диаметр его 6,5 мм, при спокойном дыхании ствол извит в устье, кровоток практически не локализуется. На вдохе ход частично расправляется, регистрируется кровоток с линейной скоростью 4 м/сек.

Тогда же, в апреле 2023 г., после консультации была госпитализирована в отделение реконструктивной хирургии пищевода и желудка НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, где выполнено оперативное вмешательство в объеме лапароскопической декомпрессии чревного ствола.

В течение двух лет после оперативного лечения самочувствие вполне удовлетворительное, болевых ощущений не испытывает, изредка отмечает постуральные изжоги и горький привкус. Восстановила исходную массу тела, прибавив 8 кг. Проходит обследование в рамках прегравидарной подготовки ко второй беременности.

Последний визит к гастроэнтерологу 01.03.2025 г. после плановых инструментальных исследований. При ЭГДС – картина малой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (1 ст.) с рефлюкс-эзофагитом А ст. (по LA классификации). Явления ДГР. Рубцовые изменения в луковице 12-перстной кишки.

При УЗИ органов брюшной полости – признаки билиарного сладжа.

Назначена курсовая литолитическая терапия на 3 месяца с контрольным ультразвуковым сканированием желчевыводящих путей в мае 2025 г.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует типичную картину синдрома Данбара с критическим экстравазальным стенозом чревного ствола ножками диафрагмы, эффективной лечебно-диагностической тактики оказания помощи.

Своевременная диагностика и успешное хирургическое лечение стали возможны благодаря вдумчивому анализу особенностей клинического течения – выявлению несоответствия выраженных морфологических изменений в гастродуodenальной зоне в виде множественных язвенных дефектов у молодой женщины с атипичным постпрандимальным абдоминальным болевым синдромом. Это заставило активно предпринять диагностический поиск сосудистой аномалии висцеральных артерий, которая подтвердилась при всех видах визуализирующих аорту и ее ветви инструментальных исследованиях. Лапароскопическая декомпрессия ЧС в специализированной клинике способствовала восстановлению качества жизни.

Список источников

1. Афукова О.А., Юдин А.Л., Разумовский А.Ю. Стеноз чревного ствола – от диагностики к лечению. Медицинская визуализация. 2018; 22 (1): 68-77.
2. Iqbal S., Chaudhary M.. Median arcuate ligament syndrome (Dunbar syndrome). Cardiovasc Diagn Ther. 2021; 11(5): 1172-1176. doi: 10.21037/cdt-20-846
3. Barnes A., Abualruz A.R., Yap J.E.L. Dunbar Syndrome. Gastro Hep Adv. 2023 14; 2(5): 635. doi: 10.1016/j.gastha.2023.03.013
4. Щелоченков С.В., Джулай Г.С., Щелоченкова Т.Д. Диспластикозависимая висцеропатия и синдром хронической абдоминальной боли: трудный путь к диагнозу мезентериальной ишемии. Эффективная фармакотерапия. 2019; 15 (28): 58-61.
5. Юсуфов А.А., Румянцева Г.Н., Бурчёнкова Н.В., Молотова А.А. Компрессионный стеноз чревного ствола. Верхневолжский медицинский журнал. 2019; 18 (2): 22-26.
6. Большаков О.П., Игнашов А.М., Власова М.И. Топографоанатомическое обоснование хирургической декомпрессии чревного ствола. Санкт-Петербург: Изд-во СПбГМУ. 2001: 27.
7. Chapra A., Kunjumon N.M., Elzouki A.N., Danjuma M.I. Median arcuate ligament syndrome masquerading as mesenteric angina. Clin Case Rep. 2021; 9(8): e04579. doi: 10.1002/ccr3.4579
8. Abdelsayed N., Parza K., Faris M. A Case of Intractable Vomiting: Was It the Celiac Artery Compression? Cureus. 2022; 14(2): e22483. doi: 10.7759/cureus.22483
9. Ali F., Srinivas S., Tseky T., Akbar Khan H.M., Reddy D. Holding the Secret: A Rare Case of Nausea and Vomiting Due to Ligamentous Compression of the Celiac Axis. Cureus. 2020; 12(8): e9726. doi: 10.7759/cureus.9726
10. Scharf M., Thomas K.A., Sundaram N., Ravi S.J.K., Aman M. Median Arcuate Ligament Syndrome Masquerading as Functional Abdominal Pain Syndrome. Cureus. 2021; 13(12): e20573. doi: 10.7759/cureus.20573
11. Стяжкина С.Н., Антропова З.А., Шарафтдинов М.Р., Зайцев Д.В., Усачев А.В., Шистерова Е.В. Синдром Данбара. Таврический медико-биологический вестник. 2022; 25 (2): 165-169.
12. İylük A., Zeair S., Kordowski J., Gabrysz-Trybek E. Persisting bleeding from the duodenal ulcer in patients with occlusion of the celiac trunk: a case report. Pol Przegl Chir. 2020; 93(2): 1-5. doi: 10.5604/01.3001.0014.8072
13. Юсуфов А.А., Черкасова И.А., Румянцева Г.Н. Ультразвуковые и КТ-ангиографические критерии диагностики компрессионного стеноза чревного ствола у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2023; 13: 211.
14. Доровская О.И., Манакова Я.Л., Тов Н.Л., Непомнящих Д.Л., Брежнева К.А., Харламова Л.А. Синдром срединной дугообразной связки (синдром Данбара) как мультидисциплинарная проблема. Клиническое наблюдение и литературная справка. Сибирский медицинский вестник. 2023; 7(3): 11-17.
15. Хамид З.М., Василевский Д.И., Корольков А.Ю., Баландов С.Г. Синдром компрессии чревного ствола: современные представления о проблеме. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2020; 27(3): 23-28.
16. Sergi W., Depalma N., D'Ugo S., Botrugno I., Manoochehri F., Spampinato M. Laparoscopic treatment of symptomatic Dunbar syndrome: a case report. Int J Surg Case Rep. 2022; 93: 106925. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.106925
17. Разумовский А.Ю., Митупов З.Б., Феоктистова Е.В., Гуревич А.И., Титова Е.А., Юсуфов А.А., Светлов В.В., Нагорная Ю.В. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола при компрессионном стенозе у детей. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017; 10: 44-51.
18. Sghaier A., Jelassi M.A., Fradi K., Mraidha M.H., Hamila F., Youssef S. Median arcuate ligament syndrome (Dunbar syndrome): A diagnosis not to be underestimated. Radiol Case Rep. 2023; 19(2): 636-641. doi: 10.1016/j.radcr.2023.10.058
19. Патент № 2830713 С1 Российской Федерации. Способ определения степени стеноза чревного ствола у детей при его компрессии извне: № RU2024112515A: заявл. 07.05.2024: опубл. 26.11.2024. / Юсуфов А.А., Черкасова И.А. // <https://patents.google.com/patent/RU2830713C1/ru> (дата обращения: 04.03.2025).

Джуляй Татьяна Евгеньевна (контактное лицо) – к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4; tdzhulay@mail.ru

Поступила в редакцию / The article received 09.03.2025.

Принята к публикации / Was accepted for publication 06.05.2025