

СИНДРОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА ИЛИ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО НЕРВНОГО СПЛЕТЕНИЯ?

Бут-Гусаим Г.В., Воробей А.В., Попель Г.А., Шулейко А.Ч.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск,
Беларусь*

Введение. Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) – частный случай абдоминального компрессионного нейро-сосудистого синдрома, основным клиническим проявлением которого является абдоминальная боль, приводящая к нарушению пищевого поведения и снижению уровня физической активности. С точки зрения патогенеза данный синдром является малоизученным. В связи с этим до конца не определена наиболее оптимальная патогенетически обоснованная лечебная тактика. Цель лечения СКЧС – облегчение симптомов, восстановление нормальной массы тела, повышение качества жизни и общей выживаемости за счёт предупреждения осложнений. В настоящее время в медицинской практике нет окончательного мнения о наилучшем хирургическом подходе в лечении СКЧС. Это обусловлено тем, что выбор метода и способов хирургического лечения основан прежде всего на патогенетических механизмах заболевания, касательно чего до сих пор нет единого мнения. Сегодня принято принимать во внимание двойную ишемическую и нейрогенную природу, но в более современных публикациях всё чаще делается акцент именно на вторую причину.

Цель исследования. Изучить патогенетические механизмы СКЧС с учётом актуальных научно-практических экспертных данных различных центров и собственных результатов лечения пациентов в региональном сосудистом центре.

Материал и методы. В рамках диссертационного исследования проведен систематический обзор научной литературы (Medline PubMed, UpToDate, Google Scholar, eLibrary) до февраля 2023 г. включительно. Проведён одноцентровый ретроспективный анализ диагностики и лечения пациентов с СКЧС в региональном сосудистом центре на базе УЗ «Минская областная клиническая больница» за период 2009 – 2019 гг. (81 пациент), дополнительно выполнена постфактум-оценка хирургического лечения пациентов с поражениями чревного ствола (ЧС) за период 1980 – 2005 гг. (88 пациентов) с учётом уже имеющейся научной базы. Проведен анализ хирургического лечения пациентов с верифицированным СКЧС, находившихся на лечении в УЗ «Минская ордена Трудового Красного Знамени областная клиническая больница» в период 2012–2022 гг. (14 пациентов).

Статистическая обработка выполнена с использованием лицензированного пакета программ Microsoft Office профессиональный плюс 2019 (Microsoft Corp., USA), jamovi 2.2.5 и jamovi 2.3.26 (Computer Software, 2021). Были использованы методы описательной, параметрической (t-критерий Student) и непараметрической (U-критерий Mann-Whitney)

статистики. Для оценки статистической значимости использован точный тест Fisher's и регрессионный анализ. Уровень значимости принят как $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. ЧС, верхняя и нижняя брыжеечные артерии на основании особенностей онтогенеза, вариативности анатомии и относительно общего бассейна кровоснабжения объединены в единую группу мезентериальных артерий (МА). Наиболее частая причина изолированного окклюзионно-стенотического поражения ЧС – это врождённая экстравазальная компрессия. Р-Т. Harjola в 1963 г. первым сообщил о лечении пациента с экстравазальной компрессией ЧС и клинической картиной «*angina abdominalis*» и предложил термин «*celiac axis syndrome*». Причиной СКЧС является анатомический вариант отхождения или положения ЧС (высокое расположение устья) с низким расположением структур диафрагмы (дугообразная связка и медиальные ножки диафрагмы) с вовлечением в процесс нервных тканей чревного сплетения (ЧНС), окружающих ЧС. Ряд экспертов относят СКЧС к эмбрионально-обусловленной вариантной анатомии с аутосомно-доминантным типом наследования, современные данные показывают, что изменения мезентериального кровотока или болевой синдром могут проявляться с первых лет жизни ребёнка.

Более раннее и широко распространенное представление о СКЧС имеет в своей основе «ишемическую теорию». Согласно которой, изолированное поражение ЧС, возникающее вследствие прямого экстравазального сдавления артерии окружающими структурами, приводит к развитию абдоминальной боли ишемического генеза и проявляется клинической картиной мезентериальной ишемии. На основании этого были предложены методы диагностики и лечения в основе которых находятся оценка и последующая коррекция только анатомического нарушения и гемодинамики ЧС соответственно.

По нашему мнению, механизм абдоминальной боли обусловлен прямой компрессией структур ЧНС окружающими структурами диафрагмы – «нейрогенная теория». В данном случае, функциональная интермиттирующая компрессия ЧНС (нейрогенный механизм) является основной в молодом возрасте (меньший срок заболевания) → на фоне хронического воспаления (вследствие постоянной травматизации) изменяется структура сосудистой стенки ЧС и тканей ЧНС с формированием плотных соединительно-тканых элементов → функциональная компрессия может трансформироваться в органический стеноз ЧС и невриному ЧНС → с повышением возраста (> 40–45 лет) увеличивается риск присоединения другого органического стенозирующего поражения МА иной этиологии (атеросклероз и атеротромбоз, эмболия и травма, васкулит и др.) → формируются условия для ишемического компонента, который взаимно отягощает течение патологического процесса и усиливает клинические проявления.

Эта теория в определенной мере меняет диагностический подход, который заключается в функциональной оценке болевого, нейровегетативного синдромов и данных о нарушениях локального кровотока в органах (и их функции) бассейна ЧС, а также степень вовлечения ЧНС в патологический

процесс. Надлежащая ангиовизуализация позволяет лишь косвенно оценить степень компрессии собственно ЧС, поражение других МА, а также возможные осложнения при нарушении локальной гемодинамики (развитие аневризм панкреато-дуоденальных аркад или других висцеральных артерий). В значительной мере меняется и лечебная тактика, где артериальная реконструкция теряет своё первоначальное значение. В связи с этим, ключевым моментом является декомпрессия ЧС (ДЧС), которая включает ликвидацию сдавливающего компонента с артериолизом (лигаментотомия, круорофия), а также полноценную «скелетизацию» передней поверхности аорты в области устья ЧС, всей артерии до разделения на ветви (трифуркации), а также чревную ганглиоэктомию (ЧГЭ, десоляризация) – рассечение и полноценное иссечение гипертрофированных нервных тканей и фиброзных перинеуральных тканей ЧНС с целью предупреждения развития невром (как причины рецидива абдоминальной боли).

Интересно отметить недавнюю статью «A MALS could be re-termed as Nutcracker Celiac Ganglion Abdominal Pain Syndrome» (J.E. Kim et al., Journal of Neurogastroenterology and Motility, 2023). На основании опыта и собственных исследований авторы предложили изменить название СКЧС на «Синдром компрессии чревного нервного сплетения с абдоминальной болью». Нам близка позиция авторов, но в клинической практике и при ведении документации мы придерживаемся официально утвержденной терминологии (МКБ-10 и МКБ-11).

Наш собственный анализ хирургического лечения пациентов достоверно определил эффективность полноценной ДЧС с изолированной ЧГЭ (без сосудистой реконструкции) в лечении пациентов с СКЧС. У всех пациентов достигнут стойкий клинический эффект. Метод был успешно внедрён в клиническую практику.

Выводы.

1. СКЧС – изолированный абдоминальный нейроваскулярный компрессионный синдром, возникающий вследствие прямого сдавления ЧНС и ЧС окружающими структурами диафрагмы, приводящее к развитию абдоминальной боли.

2. Наиболее вероятно, что в основе патогенеза СКЧС находится функциональная повторяющаяся компрессия ЧНС, которая со временем приводит к хроническому воспалению, развитию фиброза перинеуральной соединительной ткани и гипертрофии нервной ткани с образованием невром.

3. ДЧС является методом выбора в лечении СКЧС. Оптимальный хирургический подход заключается в дополнении ДЧС чревной ганглиоэктомией.

4. Для валидного патогенетического обоснования хирургического лечения СКЧС необходимы дополнительные исследования, в основе которых будет находиться функциональная оценка локального кровотока (эндоскопическая спектроскопия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки и (или) оценка серологических маркеров мезентериальной ишемии –

альфа-глутатион-S-трансфераза, ишемически модифицированный альбумин и кишечный жирные кислоты связывающий белок). На основании полученных данных будет возможно достоверно определить или исключить локальную ишемию.