

Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей

СИНДРОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА — НЕЙРОГЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Ключевые слова: чревный ствол, чревное нервное сплетение, нейрогенная абдоминальная боль, декомпрессия чревного ствола, чревная ганглиэктомия.

H. But-Husaim, A. Varabei

MEDIAN ARCUATE LIGAMENT SYNDROME IS NEUROGENIC DISORDER

Belarusian State Medical University, Minsk

Key words: celiac artery, celiac plexus, neurogenic abdominal pain, celiac artery release, celiac ganglionectomy.

Актуальность. Традиционно принято, что поражения мезентериальных артерий (МА) приводят к развитию мезентериальной ишемии (МИ) и ишемически обусловленным клиническим проявлениям. Классически изолированную компрессию ЧС рассматривают как причину чревной (болевой) формы МИ. На основании этого применяют традиционную сосудистую реконструкцию ЧС или его изолированную декомпрессию (ДЧС) для восстановления проходимости артерии. Но результаты оказания помощи пациентам с синдромом компрессии чревного ствола (СКЧС) остаются недостаточно удовлетворительными вследствие отсутствия стандартов хирургического лечения и нестойкого клинического эффекта с рецидивом болевого синдрома. В противоположность ишемической теории при изолированном СКЧС, учитывая анатомические особенности околочревной зоны и особенности клинических проявлений, была предположена нейрогенная

природа абдоминалгии вследствие травматизации чревного нервного сплетения (ЧНС), окружающего ЧС и находящегося между пульсирующей артерией и плотной сухожильно-мышечной диафрагмой. Таким образом, остаются открытыми вопрос определения показаний к хирургическому вмешательству при изолированной компрессии ЧС и вариант хирургического лечения с учётом патогенеза абдоминальной боли при СКЧС.

Цель исследования: изучить этиопатогенез стойкой абдоминалгии при СКЧС, разработать патогенетически обоснованный метод хирургического лечения синдрома.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на кафедре хирургии БелМАПО (кафедре хирургии и эндоскопии БГМУ). В рамках диссертационного исследования осуществлен систематический обзор научной литературы (Medline PubMed, Google Scholar, eLibrary) до 2024 г. включительно. Проведен анализ медицинских карт, операционных журналов и статистических данных 578 стационарных и амбулаторных взрослых пациентов в УЗ «Минская ОКБ»; проанализированы 788 протоколов аутопсий взрослых пациентов, умерших от сосудистых болезней кишечника; оценены данные ангиовизуализации МА и показатели биохимических маркеров МИ 37 здоровых добровольцев.

Результаты и обсуждение. При анализе хирургического лечения поражений ЧС установлено, что при дооперационном диагнозе «Стеноз ЧС» интраоперационно преобладала его изолированная компрессия (60 %). Эндovasкулярное лечение (ангиопластика и стентирование) последней приводило к его тромбозу (рестенозу, окклюзии) в 60 % случаев. Открытая реконструкция (пластика ЧС) также коррелировала с развитием вторичных нарушений гемодинамики в виде рестеноза (окклюзии) в послеоперационном периоде ($\chi^2 = 3,82$; $p = 0,045$). Забрюшинный доступ к ЧС (торакофренолюмботомия в 9-м межреберье) имеет ряд ограничений вследствие высокой травматичности. После неё требовалось нахождение в отделении интенсивной терапии с медианой 2 дня [2; 3,5], в 18,2 % наблюдений развились внутрибрюшное и плевральное кровотечения. Стойкий клинически значимый болевой синдром в области послеоперационного рубца имелся в 54,5 %.

Достоверно выявлена корреляция иссечения ЧНС (чревная ганглиоэктомия, ЧГЭ) и купирования абдоминалгии после операции ($\chi^2 = 11,0$; $p_{\text{Fisher's}} = 0,006$). При патоморфологической оценке нервной ткани, иссеченной при ДЧС, были достоверно определены элементы ЧНС с воспалительными изменениями и признаками формирования невром. При неполном иссечении ЧНС во время декомпрессии ЧС после операции достоверно сохранялся абдоминальный болевой синдром ($\chi^2 = 11,0$; $p = 0,004$) и купирование клинических симптомов не происходило ($\chi^2 = 0,016$; $p_{\text{Fisher's}} = 1,0$ и $\chi^2 = 1,64$; $p_{\text{Fisher's}} = 0,491$).

При анализе протоколов аутопсий установлено, что изолированные поражения ЧС (0 %) никогда не вызывали развитие летальной МИ. При соче-

танном поражении ЧС (его тромбоз — 0,6 %, окклюзия — 1,4 %) во всех случаях имелись поражения других МА (тромбоз, тромбоэмболия верхней (ВБА) и нижней брыжеечных артерий). Продемонстрировано на клинических примерах, что трёхуровневая система коллатералей МА способна компенсировать кровоток и поддерживать адекватную перфузию органов пищеварения без клинических проявлений как при функциональной компрессии ЧС, так и при его органическом стенозе или окклюзии.

При оценке экспрессии маркеров МИ ($n = 71$) установлено, что поражение ВБА было достоверно ассоциировано с повышением их уровней в плазме крови при развитии компенсированной ($\chi^2 = 4,442$; $df = 1$; $p = 0,03$) или декомпенсированной МИ ($F = 12,8$; $df_1 = 1$; $df_2 = 69$; $p_{Fisher's} = 0,001$ и $p_{Tukey's} = 0,001$). Изолированное поражение ЧС (функциональная бессимптомная компрессия или компрессия с абдоминальной болью) достоверно не коррелировало с повышением экспрессии биохимических маркеров МИ ($\chi^2 = 0,503$; $df = 1$; $p = 0,478$ и $\chi^2 = 0,319$; $df = 1$; $p = 0,572$). Таким образом доказано, что компрессия ЧС не является причиной острой и хронической МИ и, соответственно, этиологическим фактором постпрандиальной ишемической абдоминальной боли. Вышеприведенные морфологические данные и клинические результаты полного иссечения ЧНС доказывают нейрогенную природу абдоминалгии при изолированном СКЧС.

С участием 37 здоровых добровольцах без клинических симптомов и субъективных жалоб были определены показатели нормальной ПСС в ЧС в покое (ультразвуковое дуплексное ангиосканирование), на вдохе и выдохе. Они составили у мужчин 159 см/с [144; 178], 159 см/с [134; 169], 209 см/с [180; 226]; у женщин — 162 см/с [146; 180], 150 см/с [138; 166], 169 см/с [140; 199] соответственно ($\chi^2 = 0,000253$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} = 0,987$ и $\chi^2 = 0,19$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} = 0,663$ и $\chi^2 = 2,651$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} = 0,103$ соответственно). У 51,3 % из них при УЗДАС выявлена деформация ЧС вследствие компрессии, которая в 47,4 % сопровождалась гемодинамически значимым ускорением ПСС, характерным для стеноза ЧС ≥ 70 %. Максимальные показатели ПСС в покое, на вдохе и выдохе составили 286 см/с, 350 см/с и 362 см/с соответственно, что также было принято как вариант анатомической нормы. С помощью логистической регрессии и релевантной предсказательной модели ($\chi^2 = 20,7$; $df = 3$; $p < 0,001$; $R^2_{Nagelkerke's} = 0,637$; $AUC = 0,95$; специфичность — 92,1 %, чувствительность — 71,4 %) было доказано, что локальные гемодинамические нарушения ЧС (в т. ч. характерные для стеноза ≥ 70 %) достоверно не влияют на развитие абдоминальной боли (ОШ = 1,02; 95 % ДИ: 1,0–1,04).

Вывод. В исследовании доказан нейрогенный этиопатогенез абдоминальной боли при СКЧС. Для ликвидации абдоминалгии патогенетически обоснованной является декомпрессия ЧС с ЧГЭ (рассечение и иссечение тканей ЧНС между ЧС и сухожильно-мышечными структурами диафрагмы) трансабдоминальным доступом. В серии клинических наблюдений внедрена

чрезбрюшинная ДЧС с ЧГЭ с использованием лапароскопического доступа к зоне компрессии ЧС, прогностическая шкала и периоперационный чек-лист для повышения качества ДЧС и снижения уровня ранних послеоперационных осложнений. Клинически доказана достаточность лапаротомного (лапароскопического) доступа для ДЧС с ЧГЭ и подтверждена эффективность предложенного патогенетически обоснованного персонифицированного хирургического лечения СКЧС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бут-Гусаим, Г. В. Синдром компрессии чревного ствола : монография / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко. – Минск : БелМАПО, 2023. – 170 с.
2. Бут-Гусаим, Г. В. Патогенетически обоснованное хирургическое лечение синдрома компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко // Здоровоохранение. – 2023. – № 9. – С. 53–62.
3. Анализ поражения мезентериальных артерий при летальной мезентериальной ишемии / Г. В. Бут-Гусаим, Д. А. Ключко, А. Ч. Шулейко [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2024. – Т. 13, № 3. – С. 328–340.
4. Бут-Гусаим, Г. В. Патогенез абдоминалгии при синдроме компрессии чревного ствола и хирургическая тактика / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей // Хирургия. Восточная Европа. – 2024. – Т. 13, № 4. – С. 522–532.