

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Объект авторского права
УДК 611.42:[616-089.8:616.079](043.3)

БУТ-ГУСАИМ
Глеб Викторович

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
СИНДРОМА КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА**

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.17 – хирургия

Минск 2025

Научная работа выполнена в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Научные руководители: **Воробей Александр Владимирович**, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Национальной академии наук Беларуси, хирург-консультант медицинского центра «Клиника в Уручье»

Попель Геннадий Адольфович, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий лабораторией хирургии сосудов государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Официальные оппоненты: **Корик Владимир Евгеньевич**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры военно-полевой хирургии военно-медицинского института учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Иоскевич Николай Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий 1-й кафедрой хирургических болезней учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет»

Оппонирующая организация: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»

Защита состоится 30 сентября 2025 года в 14:00 на заседании совета по защите диссертации Д 03.18.05 при учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220083, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83, e-mail: uchsovet@bsmu.by, тел. (017) 302 16 21

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан _____ августа 2025 года.

Учёный секретарь совета
по защите диссертации Д 03.18.05,
кандидат медицинских наук, доцент



А.И. Протасевич

ВВЕДЕНИЕ

Традиционно считается, что поражения мезентериальных артерий (МА), к которым относят чревный ствол (ЧС), верхнюю (ВБА) и нижнюю (НБА) брыжеечные артерии с их стенозом и нарушением локальной гемодинамики, приводят к развитию мезентериальной ишемии (МИ) [Björck M. et al., 2017, с. 463; Huber T. et al., 2021, с. 12]. Анатомия МА и их архитектоника крайне вариативна и зависит от эмбрионального развития [Song S. et al., 2010, с. 281; Juszczak A. et al., 2021, с. 114]. Существуют анатомические варианты, когда нарушено взаимоотношение между МА и окружающими их структурами. Одним из них является синдром компрессии чревного ствола (СКЧС), который проявляется выраженной изнуряющей абдоминальной болью и стойким нарушением пищевого поведения [Kim E. et al., 2016; Gozzo C. et al., 2020, с. 3].

Классически изолированный СКЧС рассматривают как причину чревной (болевой) формы МИ [Björck M. et al., 2017, с. 466; Старков Ю. и соавт., 2020]. На основании этого применяют традиционную сосудистую реконструкцию ЧС или его изолированную декомпрессию (ДЧС) для восстановления проходимости артерии. Но результаты оказания помощи пациентам с СКЧС остаются недостаточно удовлетворительными вследствие отсутствия стандартов хирургического лечения и нестойкого клинического эффекта с рецидивом болевого синдрома [Metz F. et al., 2022, с. 727]. Нерешенным остаётся и вопрос определения показаний к хирургическому вмешательству при изолированной компрессии ЧС, т.к. выбор хирургической тактики преимущественно основан на отождествлении поражения артерии (анатомический критерий) с развитием МИ (функциональное состояние), без учёта патогенеза абдоминалгии и верификации ишемии [Terlouw L. et al., 2020, с. 20; Björck M. et al., 2021]. В противоположность ишемической теории патогенеза СКЧС, учитывая анатомические особенности околичревной области и особенности клинических проявлений, была предложена нейрогенная концепция возникновения абдоминалгии вследствие травматизации чревного нервного сплетения (ЧНС), окружающего ЧС и находящегося между пульсирующей артерией и плотной сухожильно-мышечной диафрагмой [Varbon D. et al., 2021, с. 1082; Kim J. et al., 2023].

Таким образом, нарушение локальной гемодинамики ЧС при его стенозе конкурирует с хронической механической травмой ЧНС, как ведущим фактором в патогенезе абдоминальной боли. Возникают сомнения в действительном наличии МИ при изолированном поражении ЧС. Вследствие этого не определен оптимальный подход к лучевой диагностике и хирургическому лечению заболевания. Перспективными являются усовершенствование методов лучевой визуализации ЧС, верификация МИ и уточнение патофизиологических механизмов абдоминалгии; научное обоснование с позиции патогенеза метода хирургического лечения СКЧС, при котором можно прецизионно ликвидировать причину болевого синдрома и восстановить локальную гемодинамику без увеличения операционной травмы и повышения агрессивности оперативного приема.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с научными программами (проектами), темами

Тема диссертационного исследования соответствует приоритетным направлениям научных исследований п. 4 «Перечня государственных программ научных исследований на 2021–2025 гг.», утвержденным постановлением Совета Министров Республики Беларусь № 438 от 27.07.2020.

Диссертационное исследование выполнено в рамках двух научно-исследовательских работ кафедры хирургии государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования» и кафедры хирургии и эндоскопии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» (УО «БГМУ»): «Разработать и внедрить миниинвазивные технологии в комплексном лечении пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями чревного ствола» (№ гос. регистрации 20213351, срок выполнения: 2021–2024 гг.); «Разработать метод диагностики мезентериальной ишемии при окклюзионно-стенотических поражениях мезентериальных артерий» подпрограммы «Инновационные технологии клинической медицины» Государственной программы научных исследований «Трансляционная медицина» (№ гос. регистрации 20240303, срок выполнения: 2024–2026 гг.).

Цель исследования: улучшить результаты лечения изолированного синдрома компрессии чревного ствола путем разработки диагностического алгоритма и патогенетически обоснованного метода хирургического лечения.

Задачи исследования:

1. Выявить нерешенные вопросы диагностики поражений чревного ствола и тактики хирургического лечения пациентов с синдромом компрессии чревного ствола.
2. Уточнить этиопатогенетические механизмы абдоминалгии при изолированном синдроме компрессии чревного ствола и оценить его роль в развитии мезентериальной ишемии.
3. Усовершенствовать методы лучевой ангиовизуализации чревного ствола и оптимизировать алгоритм диагностики синдрома компрессии чревного ствола.
4. Объективизировать показания к хирургическому вмешательству, разработать и внедрить в клиническую практику патогенетически обоснованный персонифицированный подход к хирургическому лечению изолированного синдрома компрессии чревного ствола, оценить его влияние на качество жизни пациентов.

Объект исследования: 578 взрослых пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями ЧС и других периферических артерий, которые находились на лечении в отделениях хирургии № 1 и № 2, сосудистой хирургии, гастроэнтерологии, проктологии или обращались амбулаторно в консультативную поликлинику учреждения здравоохранения «Минская ордена Трудового Красного Знамени областная клиническая больница» (УЗ «МОКБ») в 1981–2024 гг.; 788 протоколов аутопсий взрослых пациентов,

умерших от острых сосудистых болезней кишечника (ОСБК) в учреждениях здравоохранения г. Минска и Минской области в период 2005–2023 гг.; 37 взрослых здоровых мужчин и женщин, которым выполнены ультразвуковое исследование МА и оценка концентрации маркеров МИ в венозной крови (2024 г.).

Предмет исследования: клинические данные, результаты лучевых методов ангиовизуализации у здоровых добровольцев, амбулаторных и стационарных пациентов с заболеваниями МА и других периферических артерий; результаты морфологического исследования органов пищеварения и МА при аутопсии пациентов, умерших вследствие ОСБК; показатели биохимических маркеров МИ у пациентов и здоровых добровольцев; данные статистического анализа.

Научная новизна:

1. Впервые достоверно установлено отсутствие взаимосвязи между изолированным поражением ЧС и развитием клинически значимой МИ. Выявлена статистически значимая экспрессия биохимических маркеров при МИ и доказано отсутствие повышения их уровня при изолированной компрессии ЧС.

2. По результатам ультразвукового дуплексного ангиосканирования (УЗДАС) научно обоснованы варианты анатомической нормы ЧС и его пульсовой систолической скорости (ПСС) в покое, на вдохе и выдохе, которые не требуют хирургической коррекции. Методом логистической регрессии с релевантной моделью (специфичность – 92,1%; чувствительность – 71,4%) доказано, что локальные гемодинамические нарушения ЧС достоверно не влияют на развитие абдоминальной боли.

3. Оптимизирован алгоритм диагностики и лечения СКЧС. Обозначены необходимые лучевые исследования для верификации поражения ЧС и окружающих его тканей; определены показания и разработана прогностическая шкала для выбора хирургического вмешательства при СКЧС.

4. На основе клинических и морфологических данных, результатов лучевой ангиовизуализации подтверждена нейрогенная природа абдоминалгии при изолированном СКЧС. Разработан патогенетически обоснованный метод его хирургического лечения – декомпрессия ЧС с чревной ганглиоэктомией (ЧГЭ), определена его эффективность в клинической практике.

Положения, выносимые на защиту:

1. Традиционный подход к лучевой ангиовизуализации поражений ЧС не позволяет достоверно диагностировать изолированную компрессию ЧС (СКЧС), что затрудняет выбор адекватной хирургической тактики. При верификации СКЧС изолированная эндоваскулярная интервенция (ангиопластика и (или) имплантация стента) не эффективна и не должна применяться.

2. Классическое представление об ишемической этиологии болевого синдрома при изолированном СКЧС не подтвердилось при анализе протоколов аутопсий, оценке экспрессии биохимических маркеров МИ, сравнении результатов анатомической ангиовизуализации и клинических

проявлений. После ДЧС с иссечением ЧНС всегда купировалась абдоминалгия, что клинически указывает на её нейрогенную природу и согласуется с морфологией иссеченных при декомпрессии тканей.

3. Деформация ЧС с увеличением ПСС, выявленная во время УЗДАС, при отсутствии клинических проявлений является вариантом анатомической нормы. Для верификации компрессии ЧС и состояния окружающих его тканей при наличии абдоминалгии показана мультиспиральная компьютерная томография с ангио-усилением (МСКТ-А). Предлагаемый алгоритм диагностики поражений ЧС позволяет объективно верифицировать СКЧС.

4. Прогностическая шкала позволяет обосновать показания к хирургическому вмешательству для коррекции изолированного СКЧС. Декомпрессия ЧС с чревной ганглиоэктомией (ЧГЭ) без сосудистой реконструкции позволяет ликвидировать абдоминалгию, нормализовать локальную гемодинамику и существенно повысить качество жизни пациентов.

Личный вклад соискателя учёной степени

Автором самостоятельно выполнен анализ отечественной и зарубежной литературы по теме диссертации и патентно-информационный поиск. Совместно с научными руководителями определены цель и задачи, а также объем и методы исследования.

Автором выполнен анализ медицинских карт, операционных журналов и статистических данных 578 стационарных и амбулаторных взрослых пациентов в УЗ «МОКБ»; проанализированы 788 протоколов аутопсий взрослых пациентов, умерших от сосудистых болезней кишечника; оценены данные ангиовизуализации МА и показатели биохимических маркеров МИ 37 здоровых добровольцев. Автором лично проведен сбор сведений обо всех пациентах, включенных в исследование, создана компьютерная база данных, выполнена статистическая обработка данных, их интерпретация и анализ.

Автором совместно с научными руководителями разработан дизайн исследования, предложен алгоритм диагностики и хирургического лечения СКЧС, создана прогностическая шкала. Соискатель принимал непосредственное участие в диагностических исследованиях МА, предоперационной подготовке и хирургических вмешательствах в качестве ассистента; осуществлял послеоперационное наблюдение, контрольные осмотры и анкетирование пациентов.

Совместно с сотрудниками отдела метаболической диагностики научно-исследовательской лаборатории Научно-исследовательского института экспериментальной и клинической медицины УО «БГМУ» (Т.М. Юрага – руководитель отдела; Ю.И. Степанова, к.м.н., доцент – ведущий научный сотрудник) проведены лабораторные исследования биохимических маркеров МИ, выполнена статистическая обработка данных, их интерпретация и анализ (личный вклад соискателя 70%).

Автором и соавторами разработаны оригинальные метод диагностики и метод хирургического лечения СКЧС, на основании которых подготовлены и утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь 2 инструкции по применению. Подготовлена монография, посвященная

СКЧС, внедрен в клиническую практику патогенетически обоснованный персонифицированный подход к хирургическому лечению СКЧС, подготовлен проект клинического протокола по СКЧС и хроническим сосудистым болезням кишечника (ХСБК) в обновленный клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с заболеваниями кишечника».

Совместно с научными руководителями проанализированы основные научные результаты диссертации; сформулированы положения, выносимые на защиту, научная новизна, выводы и практические рекомендации. Основные научные результаты, представленные в диссертации, получены автором лично и изложены в статьях, вклад соискателя в получение результатов и написание публикаций – 90%.

Апробация диссертации и информация об использовании её результатов

Материалы диссертации доложены и обсуждены на Республиканской научно-практической конференции «Декабрьские чтения по неотложной хирургии» (Минск, 2022 г.); XVII Съезде хирургов и научно-практической конференции «Хирургия Беларуси на современном этапе» (Могилёв, 2023 г.); Республиканской научно-практической конференции «Достижения гастроэнтерологии в практику» (Минск, 2024 г.); Городской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы сосудистой хирургии» (Минск, 2024 г.); научной сессии УО «БГМУ» (Минск, 2024 г., 2025 г.).

Получено 7 удостоверений на рационализаторские предложения, 10 актов о практическом внедрении научных результатов исследования, из них 8 – в лечебную практику УЗ «МОКБ», УЗ «Витебская ОКБ», УЗ «Гродненская университетская клиника», УЗ «2 ГКБ г. Минска»; 2 акта – в учебный процесс кафедры хирургии и эндоскопии УО «БГМУ». Создана и зарегистрирована 1 база данных в Государственном регистре информационных ресурсов.

Опубликованность результатов диссертации

По материалам диссертации опубликовано 22 научные работы, в том числе: 7 статей в научных медицинских рецензируемых журналах, рекомендуемых для опубликования Высшей аттестационной комиссией Республики Беларусь, общим объёмом 5,05 авторского листа (п. 19 Положения о присуждении ученых степеней и присвоении ученых званий); 1 монография; 5 статей в сборниках научных трудов; 7 публикаций в материалах конференций и тезисах докладов научных конференций. По результатам исследования разработаны и утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь 2 инструкции по применению («Метод диагностики синдрома компрессии чревного ствола» № 038-0523 от 29.09.2023 и «Метод хирургического лечения синдрома компрессии чревного ствола» № 039-0523 от 29.09.2023).

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из титульного листа, терминов и определений, содержания, перечня сокращений и обозначений, введения, общей характеристики работы, основной части, включающей 5 глав результатов

собственных исследований, заключения, списка использованных источников и приложений. Работа изложена на русском языке на 173 страницах. Диссертация содержит 27 таблиц и 42 рисунка, 24 приложения. Библиографический список включает 299 использованных источников и 22 публикации автора.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Материалы и методы исследования

Для решения поставленных задач выполнено двунаправленное обсервационное когортное клиническое исследование. В его рамках проведён анализ медицинских документов 578 взрослых пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями МА, проходивших лечение в УЗ «МОКБ» в период 1981–2024 гг., 788 протоколов аутопсий взрослых пациентов, умерших от ОСБК в стационарах г. Минска и Минской области в период 2005–2023 гг. и 37 взрослых здоровых добровольцев (2024 г.) с последующим статистическим анализом полученных данных и внедрением результатов исследования в клиническую практику. Используются следующие методы: общеклинический с оценкой функционального класса (ФК) и качества жизни пациентов (SF-36); инструментальная ангиовизуализация; лабораторная оценка уровней экспрессии биохимических маркеров (I-FABP – кишечный белок, связывающий жирные кислоты; α -GST – α -глутамат-S-трансфераза; D-лактат; IMA – ишемия-модифицированный альбумин); морфологическое исследование операционного биопсийного материала (ткань ЧНС и околочревные нервные структуры). Распределение пациентов по группам представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение пациентов по группам исследования

Группа	Характеристика группы (годы)	Пациенты (n)
Анализ диагностической тактики и хирургического лечения СКЧС		
MALS	Пациенты с заключительным диагнозом I77.4 «Синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты» (2009–2019 гг.)	81
SURG	Оперированные пациенты с поражением ЧС (1981–2024 гг.)	50
Оценка роли изолированного поражения ЧС в развитии МИ		
PM	Пациенты с заключительным диагнозом K55 «Сосудистые болезни кишечника» (2004–2023 гг.)	413
EL	Умершие с патологоанатомическим диагнозом K55.0 «Острые сосудистые болезни кишечника» (2005–2023 гг.)	788
MI	Пациенты и здоровые добровольцы обсервационного исследования маркеров МИ (2024 г.)	71
Всего в исследовании:		1403

Примечание – MALS – median arcuate ligament syndrome; SURG – surgical; PM – post morbid; EL – exitus letalis; MI – mesenteric ischemia.

Для оценки лечебно-диагностической тактики при СКЧС, критериев отбора пациентов с поражением ЧС на хирургическое вмешательство и результатов хирургического лечения СКЧС последовательно изучены данные пациентов групп MALS и SURG. Пациенты группы SURG были разделены на 2 подгруппы по временному фактору, 1981–2003 гг. (n = 30)

и 2005–2024 гг. (n = 20). За первый период выполнен описательный анализ хирургического лечения на основании данных операционных журналов. Во второй подгруппе первичной конечной точкой для анализа определили клинический результат по адаптированным ФК до и после хирургического вмешательства и длительность его сохранения на протяжении периода наблюдения (таблица 2).

Таблица 2 – Функциональные классы, используемые в исследовании

Класс	Описание класса
ФК 0	– бессимптомная (функциональная) компрессия
ФК 1	– боль возникает после переедания или тяжёлой физической нагрузки, нарушения жизнедеятельности отсутствуют или незначительны
ФК 2	– боль возникает при обычном рационе питания или любой физической нагрузке, положительный эффект медикаментозной или инвазивной блокады чревного нервного сплетения (БЧНС), умеренное нарушение жизнедеятельности и изменение пищевого поведения
ФК 3	– боль возникает после любого количества еды, при наклонах и (или) бытовых нагрузках, наличие аневризм панкреато-дуоденальных аркад, кратковременный эффект БЧНС, выраженное нарушение жизнедеятельности со стойким нарушением пищевого поведения и снижением массы тела, дисфункцией кишечника

Для оценки роли изолированного поражения ЧС в развитии МИ проанализировали данные 1272 пациентов (группы РМ, ЕЛ, МІ). В группу РМ включены 236 женщин (57,14%) и 177 мужчин (42,86%) с сосудистыми заболеваниями кишечника (код диагноза МКБ-10 K55), проходивших лечение в УЗ «МОКБ» в период 2004–2023 гг. В группу ЕЛ включены протоколы аутопсий 788 пациентов, умерших от ОСБК (K55.0) в стационарах г. Минска (n = 616, 2005–2014 гг.) и Минской области (n = 172, 2010–2023 гг.). В группу МІ включены 37 взрослых здоровых добровольцев и 34 пациента с поражением периферических артерий, проходивших лечение в УЗ «МОКБ» в 2024 г. Критерии включения в группу здоровых добровольцев: добровольное информированное согласие на участие в исследовании; наличие визуализации МА и отсутствие клинически значимого поражения других артерий; отсутствие жалоб, заболеваний и нарушения функции органов, беременности, операций на МА и органах пищеварения в анамнезе. Скрининговое УЗДАС МА выполняли с использованием УЗ-аппарата экспертного класса (Philips Epiq 5 Elite, Нидерланды) в соответствии с разработанным техническим протоколом исследования МА. Для верификации поражения ЧС, оценки архитектоники коллатерального кровоснабжения, исключения симультанного опухолевого процесса выполняли МСКТ-А аорты и МА (GE Revolution Discovery CT, GE Optima CT 660, США) согласно многофазному алгоритму.

Для оценки экспрессии биохимических маркеров у пациентов осуществляли путем пункции локтевой вены при помощи вакуум-содержащих систем (Vacutainer) взятие крови в количестве 5 мл. Её образцы центрифугировали при 1500 об/мин в течение 15 мин на центрифуге (ОПН-3). Полученную сыворотку крови отбирали, делили на аликвоты и хранили в морозильной камере при температуре –20°C. Лабораторное исследование

содержания в сыворотке крови биохимических маркеров МИ проводили с помощью иммуноферментного анализа (Фотометр Ф300 «Витязь», Республика Беларусь). I-FABP определяли с использованием коммерческих наборов реагентов производства «Wuhan Fine Biotech» (Китай) с чувствительностью 0,094 нг/мл; α -GST, IMA и D-лактат – с помощью тест-систем производства «Bioassay Technology Laboratory» (Китай) с чувствительностью 0,051 нг/мл, 1,08 нг/мл, 1,01 нмоль/мл соответственно. Операционный биопсийный материал после стандартного изготовления срезов из парафиновых блоков окрашивали гематоксилин-эозином. Препараты изучали с помощью микроскопа Motic BA410E (Китай), микрофотографии выполнены с помощью камеры Olympus SC50 (Япония). Оценку болевого синдрома и качества жизни пациентов с СКЧС проводили на основе полученной от них информации при помощи устного интервью, телефонного опроса. При этом оценивали способность пациентов к осуществлению повседневной деятельности, включая социальный и трудовой компоненты, восприятие ими заболевания и симптомов с ним связанных, приверженность пациентов к лечению и их предпочтения. В 2022–2024 гг. оценку качества жизни дополнили заполнением и анализом опросника SF-36 до хирургического вмешательства и после.

Статистическую обработку выполнили, используя лицензированный пакет программ Microsoft Excel[®], Microsoft Word[®] (Microsoft Corp., США, 2019; версия 2412-16.0.18324.20092) и jamovi[®] 2.3.26 (Computer Software, 2021). Используются методы описательной с указанием средних значений (среднее арифметическое – M [95% ДИ] и медиан – Me [LQ_{25} ; UQ_{75}]), параметрической (t-критерий Student) и непараметрической (U-критерий Mann–Whitney) статистики. Используются методы дисперсионного анализа (однофакторный тест Fisher; тест Kruskal–Wallis; тест Friedman с попарным сравнением Durbin–Conover), таблицы сопряжения и точный тест Fisher's (χ^2), процедура Kaplan–Meier. Методы логистической регрессии применили для выявления влияния и связи между качественными характеристиками. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле Quetelet ($\text{кг}/\text{м}^2$). Уровень значимости принят как $p < 0,05$.

Результаты собственных исследований

Анализ диагностики поражения ЧС. В группе MALS было 53 женщины (65,4%) и 28 мужчин (34,6%). Их возраст варьировал от 22 до 82 лет. Средний возраст женщин составил 54,5 года (95% ДИ: 50,8–58,1), мужчин – 56,9 года (95% ДИ: 51,8–62,1) ($p_{t\text{-Student}} = 0,449$). Минимальный ИМТ был 16,6 $\text{кг}/\text{м}^2$, максимальный – 35,2 $\text{кг}/\text{м}^2$. Средний ИМТ женщин – 25,2 $\text{кг}/\text{м}^2$ (95% ДИ: 24,1–26,4), мужчин – 24,4 $\text{кг}/\text{м}^2$ (95% ДИ: 23,0–25,9) ($p_{t\text{-Student}} = 0,427$). В клинической картине преобладал болевой синдром в эпигастральной области – 79 пациентов (97,5%). В 30 наблюдениях (37%) появление боли провоцировалось приемом пищи. Анамнез болевого синдрома составлял от одного месяца до ≥ 10 лет. Пациенты находились на лечении в отделении сосудистой хирургии или были осмотрены врачом-ангиохирургом ≥ 2 раза

при госпитализации в другое отделение (55 пациентов). Всем пациентам выполнена визуализация МА (УЗДАС, МСКТ-А, прямая рентген-контрастная цифровая субтракционная ангиография – Р-ЦСА).

По данным УЗДАС ($n = 49$) ПСС в ЧС варьировала от 80 см/с до 340 см/с. Средняя ПСС в ЧС составила 208 см/с (95% ДИ: 191–224). Диаметр ЧС варьировал от 0,7 мм до 7,0 мм. Средний диаметр ЧС – 2,92 мм (95% ДИ: 2,47–3,37). Различия ПСС и диаметра ЧС по полу не выявлены ($p_{t-Student} = 0,261$; $p_{Mann-Whitney} = 0,531$). Медиана диаметра ЧС при ППС в нем > 200 см/с – 2 мм [3; 3,67]; при ПСС ≤ 200 см/с – 2,5 мм [2,3; 3,6] ($p_{Mann-Whitney} = 0,165$). Средний процент стеноза ЧС по данным Р-ЦСА ($n = 37$) – 54,4% (95% ДИ: 45,1–63,7); различий по полу не выявлено ($p_{Mann-Whitney} = 0,725$). Процент стеноза ЧС при наличии постпрандиальной абдоминальной боли – 70% [35; 77,5], при болевом синдроме без связи с приёмом пищи – 50% [30; 81,3] ($p_{Mann-Whitney} = 0,776$). 9 пациентам (11,1%) выполнили УЗДАС и Р-ЦСА ЧС. Медиана стеноза (Р-ЦСА) при ПСС ЧС > 200 см/с – 50% [20; 80], при ПСС ЧС ≤ 200 см/с – 67,5% [47,5; 87,5]. Определено отсутствие корреляции процента стеноза ЧС и порогового значения ПСС ЧС (> 200 см/с) и несоответствие «ПСС ~ стеноз ЧС» ($p_{Mann-Whitney} = 0,461$).

Характерные для компрессии ЧС лучевые знаки (острый угол отхождения, отсутствие кальциноза в устье и наличие стеноза ЧС в средней трети, изгиб «крючком» без внутрисосудистого поражения) при Р-ЦСА ЧС обнаружены у 14 из 37 пациентов (37,8%). Дыхательная проба была выполнена в 1 случае (2,7%). МСКТ-А выполнили у 8 пациентов из 81 (9,9%). У 81 пациента с заключительным основным диагнозом «СКЧС» компрессионный стеноз ЧС верифицирован в 16% случаев ($n = 13$). 68 пациентов не имели убедительных данных о клинически значимой компрессии ЧС. Только в одном клиническом случае из 81 (1,2%) выполнили неинвазивное скрининговое УЗДАС МА с оценкой скоростных показателей (функциональная проба), для верификации поражения – МСКТ-А, и в связи с наличием характерной клинической картиной выбрали адекватную хирургическую тактику (ДЧС).

Анализ хирургического лечения СКЧС. Компрессия ЧС была наиболее частой причиной изолированного поражения ЧС – 56,7% (17 из 30) и 65% (13 из 20) случаев (1 и 2 подгруппы SURG соответственно). В 96% (48 из 50) от всех оперированных пациентов и в 100% случаев до 2022 г. оперативным доступом была торакофренолюмботомия (ТФЛТ) в 9-м межреберье. В 3 случаях из 5 (60%) после эндоваскулярного вмешательства по поводу компрессии ЧС (ангиопластика с имплантацией стента) развилась окклюзия имплантата. Пациенты с внутрисосудистым поражением ЧС, бессимптомными окклюзиями ЧС, а также оперированные только эндоваскулярно в анализ эффективности хирургического лечения не вошли. В анализ включены 9 женщин (69,2%) и 4 мужчин (30,8%). Средний возраст женщин – 48 лет [29; 59], мужчин – 57 лет [54,3; 61,8] ($U = 12$, $p_{Mann-Whitney} = 0,395$).

Показанием к хирургическому вмешательству у всех пациентов был СКЧС с выраженной постпрандиальной абдоминальной болью, стойким

нарушением питания и значимым ограничением жизнедеятельности (ФК 3). 11 пациентам выполнена ДЧС забрюшинным доступом (ТФЛТ). Двоим была выполнена ДЧС через верхнюю срединную лапаротомию. ДЧС дополняли ЧГЭ (n = 10), пластикой (n = 4) и чрезаортальным бужированием ЧС (n = 4). Дополнительные оперативные приемы увеличивали время операции. Достоверно влияло на продолжительность операции только бужирование ЧС (p = 0,04), но не ЧГЭ или пластика ЧС (p = 0,394; p = 0,361).

После ТФЛТ у 2 пациентов (18,2%) из 11 были осложнения в виде большого кровотечения в плевральную (n = 1) и брюшную (n = 1) полости; у 6 пациентов (54,5%) развился клинически значимый хронический болевой синдром в области послеоперационного рубца. Все пациенты после ТФЛТ (n = 11) в послеоперационном периоде находились в отделении интенсивной терапии (Me = 2 дня [2; 3,5]).

Во всех случаях (13 пациентов) удалось выполнить высвобождение ЧС (ДЧС) с получением пульсирующего антеградного кровотока. Корреляция варианта хирургического лечения и данных контрольной ангиовизуализации после выполнения ДЧС с ЧГЭ или с бужированием ЧС не выявлена ($\chi^2 = 1,59$; p = 0,208). Определено, что открытая реконструкция (артериопластика) ЧС коррелировала с развитием вторичных нарушений гемодинамики в виде рестеноза или окклюзии ($\chi^2 = 3,82$; p = 0,045). Доказано отсутствие связи между послеоперационным рестенозом ЧС и клиническим результатом ($\chi^2 = 0,00$; p = 1,00). Медиана сроков наблюдения составила 84 месяца [15; 96].

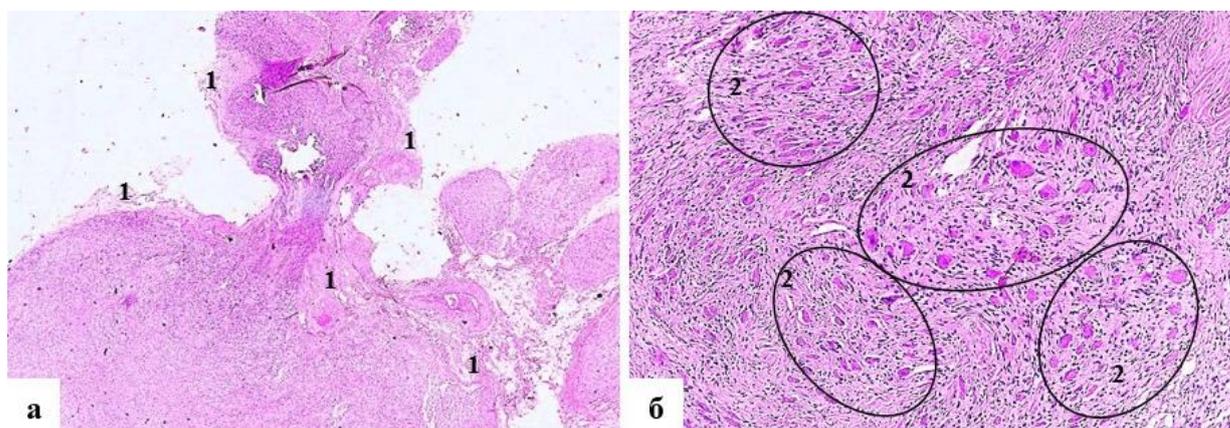
На момент последнего контрольного опроса у 8 пациентов из 11 (ДЧС с ЧГЭ) клинически значимый болевой синдром отсутствовал и не было ограничения жизнедеятельности (ФК 0–1). У трёх пациентов, которым не было выполнено иссечение ЧНС при ДЧС, болевой синдром сохранялся при каждом приёме пищи и выполнении бытовой физической нагрузки (ФК 2–3). Установлена достоверная эффективность ДЧС с ЧГЭ (иссечение ЧНС, $\chi^2 = 11,0$; p = 0,004; p_{Fisher's} = 0,006) в лечении болевого синдрома при СКЧС (таблица 3).

Таблица 3 – Клинические результаты хирургического лечения

Боль после операции	ДЧС с ЧГЭ		ДЧС с ПлЧС		ДЧС с ЧБЧС	
	да	нет	да	нет	да	нет
Сохранилась	0	3	1	2	2	1
Купирована	8	0	3	5	2	6
p _{Fisher's}	$\chi^2 = 11,0$; p _{Fisher's} = 0,006		$\chi^2 = 0,016$; p _{Fisher's} = 1,0		$\chi^2 = 1,64$; p _{Fisher's} = 0,491	

Примечание – ПлЧС – пластика ЧС, ЧБЧС – чрезаортальное бужирование ЧС.

Патоморфологическая оценка иссеченной при ДЧС околичревной ткани нервного сплетения выполнена в 10 (33,3%) случаях. В послеоперационных микропрепаратах при СКЧС определены: нервные пучки с перифокальным фиброзом и участками периневрального склероза; гиперплазия нервной и ганглиозной ткани (ганглиозных и шванновских клеток), гипертрофия нервных волокон и формирование невромоподобной опухоли (рисунок 1).



а – ганглий ($\times 2$), б – ганглий ($\times 10$) брюшного нервного сплетения; 1 – участки перифокального фиброза и склероза; 2 – избыточные скопления ганглионарных клеток

Рисунок 1 – Микрофотографии иссеченных тканей при декомпрессии брюшного ствола с брюшной ганглиоэктомией (окраска гематоксилин-эозин, пояснения в тексте)

При внутрисосудистом поражении и реконструкции ЧС биопсия околобрюшной ткани выполнена в 3 случаях. Микроскопически определена ткань нервного ганглия нормального строения с элементами соединительной ткани.

Не было выявлено различий в **характере окклюзионно-стенотических поражений МА при летальной МИ** у пациентов г. Минска и Минской области. Средний возраст мужчин ($Me = 69$ лет [61; 77]) с сосудистыми болезнями кишечника был достоверно ниже, чем у женщин ($Me = 79$ лет [69; 84], $p < 0,001$).

В анализируемых протоколах аутопсий (группа EL, $n = 788$) изолированные поражения ЧС при развитии летальной МИ не обнаружены (0%). Доказано, что тромбоз или тромбоэмболия ВБА и её ветвей являлись наиболее частыми причинами летальной МИ ($> 87\%$). Острое поражение ЧС (тромбоз) выявлено только в 0,6% случаев (5 из 788), хроническая окклюзия – в 1,4% (11 из 788). Достоверно установлено, что во всех случаях поражения ЧС присутствовал тромбоз ВБА (ветвей ВБА) и нарушения мезентериального кровообращения случились на фоне мультифокального атеросклероза (МФА) с вовлечением других периферических, коронарных и церебральных артерий (таблица 4).

Таблица 4 – Распределение умерших пациентов по пораженным артериям, как причине летальной мезентериальной ишемии (группа EL)

Пораженная артерия	г. Минск ($n = 616$)	Минская область ($n = 172$)	$n = 788, 100\%$
ЧС (изолированно)	–	–	–
ЧС + ВБА	5	–	5 (0,6%)
ВБА (изолированно)	425	133	558 (71%)
НБА (изолированно)	17	5	22 (2,8%)
Ветви ВБА, НБА	112	15	127 (16%)
МФА с поражением ВБА, НБА	43	16	59 (7,5%)
Брюшная аорта (атеротромбоз)	14	3	17 (2,1%)

Оценка экспрессии биохимических маркеров (I-FABP, α -GST, IMA, D-лактат), специфичных для МИ, выполнена в сыворотке крови у здоровых добровольцев (n = 37) и пациентов с поражением МА и периферических артерий нижних конечностей (n = 34). Достоверные гендерные различия в концентрации маркеров МИ не выявлены ($\chi^2 = 0,44$; p = 0,507; $\chi^2 = 0,367$; p = 0,54; $\chi^2 = 0,319$; p = 0,572; $\chi^2 = 0,579$; p = 0,447).

Установлена клиничко-диагностическая значимость маркеров I-FABP и α -GST в оценке МИ. Поражение ВБА было достоверно ассоциировано с повышением содержания I-FABP вследствие развития ишемии тонкой кишки (2,61 нг/мл [2,32; 2,90]; $\chi^2 = 4,442$; p = 0,03) и декомпенсированной МИ (6,72 нг/мл [6,46; 6,98]; F = 12,8; p_{Fisher's} = 0,001 и p_{Tukey's} = 0,001). Системная терапия тромбоза МА и МФА достоверно была связана с повышением уровня α -GST ($\chi^2 = 4,914$; p = 0,027), что может быть отражением повышенной активности гепатоцеллюлярного метаболизма. Достоверно определено отсутствие повышения концентрации маркеров МИ при поражении ЧС по сравнению с нормой и предлагаемыми референсными значениями (таблица 5).

Таблица 5 – Концентрации маркеров ишемии плазмы у пациентов группы MI

Количество пациентов (n)	Me [LQ ₂₅ ; UQ ₇₅] маркеров плазмы			
	I-FABP, нг/мл	α -GST, нг/мл	IMA, нг/мл	D-лактат, нмоль/мл
Нет поражения ЧС (28)	1,2 [0,96; 2,13]	3,85 [1,6; 8,90]	14,5 [10,9; 30,8]	209 [127; 269]
Есть поражение ЧС (43)	1,53 [1,12; 2,03]	2,77 [1,46; 5,80]	12,5 [10,1; 16,4]	230 [164; 277]
<i>p</i> _{One-Way ANOVA}	$\chi^2 = 0,503$ df = 1 p = 0,478	$\chi^2 = 0,319$ df = 1 p = 0,572	$\chi^2 = 1,979$ df = 1 p = 0,159	$\chi^2 = 1,163$ df = 1 p = 0,281

Оценка локальной гемодинамики ЧС. При анализе данных УЗДАС ЧС с дыхательными пробами определены средние значения его ПСС в покое, на вдохе и на выдохе у здоровых мужчин (n = 13) – 159 см/с [144; 178], 159 см/с [134; 169], 209 см/с [180; 226] и здоровых женщин (n = 24) – 162 см/с [146; 180], 150 см/с [138; 166], 169 см/с [140; 199] ($\chi^2 = 0,025$; p_{Kruskal-Wallis} = 0,987 и $\chi^2 = 0,19$; p_{Kruskal-Wallis} = 0,663 и $\chi^2 = 2,651$; p_{Kruskal-Wallis} = 0,103). Все добровольцы не имели клинических симптомов или жалоб со стороны органов пищеварения и других систем организма. Медианы возраста – 25,5 лет [23,8; 32] и 27 лет [23; 32] (U = 151, p_{Mann-Whitney} = 0,885).

У 51,3% здоровых добровольцев при УЗДАС выявлена анатомическая деформация ЧС вследствие его компрессии, которая в 47,4% сопровождалась гемодинамически значимым увеличением ПСС, характерным для стеноза ЧС $\geq 70\%$. При отсутствии клинических проявлений максимальные показатели ПСС в покое, на вдохе и выдохе составили 286 см/с, 350 см/с и 362 см/с.

Методом бинаминальной логистической регрессии (R²_{Nagelkerke's} = 0,43; специфичность – 60,7%, чувствительность – 95,2%, AUC = 0,78; p < 0,001) определено, что анатомическая деформация (компрессия) ЧС является значимым предиктором гемодинамических нарушений (ОШ = 30,1;

95% ДИ: 3,61–264,49; $p = 0,002$). Проведена дополнительная оценка данных УЗДАС ЧС у пациентов с компрессией ЧС и постпрандиальной болью ($n = 8$, из них 7 женщин) и у пациентов с бессимптомным поражением ЧС при МФА ($n = 4$). Получена статистически значимая корреляция болевого синдрома и скоростных показателей в ЧС в покое и на выдохе ($\chi^2 = 13,1$; $p_{Kruskal-Wallis} < 0,001$ и $\chi^2 = 13,9$; $p_{Kruskal-Wallis} < 0,001$). Вместе с тем, методом логистической регрессии с релевантной моделью ($R^2_{Nagelkerke's} = 0,64$; $p < 0,001$; AUC = 0,95; специфичность – 92,1%, чувствительность – 71,4%) установлено, что гемодинамические нарушения ЧС достоверно не влияют на развитие постпрандиальной абдоминальной боли (ОШ = 1,02; 95% ДИ: 1,0–1,04) (таблица 6).

Таблица 6 – Ультразвуковые показатели гемодинамики чревного ствола

Me [LQ ₂₅ ; UQ ₇₅] ПСС ЧС, см/с			Компрессия ЧС	Болевой синдром	Количество пациентов
В покое	На вдохе	На выдохе			
148 [134; 204]	145 [126; 160]	164 [135; 180]	нет	нет	18
178 [162; 204]	164 [141; 179]	219 [179; 265]	да	нет	19
$\chi^2 = 11,59$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} < 0,001$ (в покое); $\chi^2 = 3,44$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} = 0,064$ (на вдохе); $\chi^2 = 11,94$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} < 0,001$ (на выдохе)					
208 [178; 222]	167 [154; 199]	265 [214; 328]	да	нет	9 из 19
$\chi^2 = 13,44$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} < 0,001$ (в покое); $\chi^2 = 5,13$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} = 0,023$ (на вдохе); $\chi^2 = 12,18$; $df = 1$; $p_{Kruskal-Wallis} < 0,001$ (на выдохе)					
162 [147; 192]	152 [139; 171]	182 [157; 224]	–	нет	41
272 [219; 309]	149 [116; 219]	339 [317; 362]		да	8
AUC = 0,95; $p < 0,001$; ОШ = 1,02; 95% ДИ: 1,0–1,04					

Диагностика и лечение СКЧС. Лучевая ангиовизуализация ЧС имеет свои особенности в связи тем, что его наиболее частое изолированное поражение (компрессия) первично обусловлено не изменением сосудистой стенки, а воздействием на артерию окружающими анатомическими структурами (нейроваскулярный компрессионный синдром). Нами были усовершенствованы технические протоколы лучевой ангиовизуализации ЧС, оптимизирован алгоритм и разработана инструкция по применению на метод диагностики СКЧС [21–А]. Для объективизации критериев СКЧС и определения показаний к хирургическому вмешательству (ДЧС с ЧГЭ) предложена прогностическая цифровая шкала с интервалом от ≤ 3 до 10 баллов. В её основу включены валидированные ключевые аспекты клинических проявлений и данные лучевой визуализации ЧС. В совокупности с предложенным алгоритмом это позволяет персонифицировать тактику лечения при изолированном СКЧС (таблицы 7, 8).

Внедрение в клиническую практику персонифицированного патогенетически обоснованного подхода к хирургическому лечению СКЧС было выполнено с использованием разработанного метода хирургического лечения в серии клинических наблюдений ($n = 3$) в 2022–2024 гг. В его основу положена ДЧС с ЧГЭ трансабдоминальным доступом без реконструкции артерии [22–А]. На основе изменения качества жизни с положительной динамикой по всем аспектам ($p_{Durbin-Conover} < 0,001$)

и ФК ($p_{Fisher's} = 0,006$) у каждого пациента, восстановлении просвета ЧС и отсутствия осложнений после хирургического вмешательства подтверждена актуальность и клиническая значимость усовершенствованных методов лучевой диагностики и разработанного метода хирургического лечения СКЧС (таблицы 7, 8).

Таблица 7 – Сводная таблица показателей качества жизни пациентов (2022–2024 гг.) до и после хирургического лечения (ДЧС с ЧГЭ лапаротомным (ОДЧС, $n = 2$) и лапароскопическим (ЛДЧС, $n = 1$) доступами)

Пол, возраст пациентов	ФК до операции	Баллов по шкале	Операция	ФК после операции	Медианы показателей SF-36 (до/после лечения)
М, 73 года	ФК 3	6*	ДЧС с ЧГЭ	ФК 1	25/90, $p < 0,001$
Ж, 25 лет	ФК 3	10	ДЧС с ЧГЭ	ФК 0	45/75, $p = 0,004$
Ж, 52 года	ФК 3	8*	ДЧС с ЧГЭ	ФК 0	25/90, $p < 0,001$

Примечание – * снижение суммы баллов обусловлено возрастным критерием.

Таблица 8 – Прогностическая шкала для определения показаний к хирургическому вмешательству при синдроме компрессии чревного ствола – декомпрессии чревного ствола с чревной ганглиоэктомией

Прогностический критерий	Баллы
Абдоминальная боль ассоциирована с приёмом пищи, возникает в течение 5–15 мин после начала приёма пищи и самостоятельно проходит в течение 60–90 мин	+ 1
Молодой возраст (< 40 лет)	+ 2
Абдоминальная боль ассоциирована с физической нагрузкой, наклонами вперёд (при исключении иной причины)	+ 2
Присутствует изменение пищевого поведения при сохранении аппетита и снижение массы тела в динамике	+ 2
УЗДАС ЧС с ПСС > 250–270 см/с (в покое) и положительная дыхательная проба + МСКТ-А со специфичными знаками компрессии ЧС (обязательно); Р-ЦСА с респираторно-зависимым стенозом ЧС (дополнительно)	+ 3
МСКТ-А, Р-ЦСА с признаками стеноза ЧС за счёт внутрисосудистого поражения и (или) критический стеноз (окклюзия) без динамики при функциональной пробе	- 3
Возраст > 55 лет	- 2
Внутрисосудистое мультифокальное поражение других артерий (МФА)	- 2
Постоянный с периодами ремиссии или атипичный (в покое, ночной, смешанной локализации или иной провоцирующий фактор) болевой синдром	- 2
Гастродуоденоскопия или колоноскопия с «патологическими находками» (за исключением эндоскопических неспецифических данных)	- 1
Сумма баллов*	

Примечание – * 10 баллов – высокая вероятность успеха хирургического вмешательства (ДЧС); 8–9 баллов – возможна недостаточная эффективность ЛДЧС, рассмотреть ОДЧС; 4–7 баллов – необходимо пересмотреть показания к операции или выбрать ОДЧС с учётом возможной сосудистой реконструкции (вероятность СКЧС как причины боли снижена); ≤ 3 баллов – от хирургического вмешательства (ДЧС) рекомендовано отказаться (вероятность СКЧС как причины клинических симптомов крайне мала).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. При анализе диагностики СКЧС установлено, что традиционный подход к лучевой визуализации МА позволил верифицировать компрессию ЧС и, соответственно, достоверную причину абдоминальной боли только в 13 из 81 случаев (16%). Предпочтение было отдано классическому УЗ-исследованию и прямой ангиографии (УЗДАС – 60,5%; Р-ЦСА – 45,7%) без функциональных проб, в недостаточной мере были использованы методы объективной ангиовизуализации (МСКТ-А – 9,9%). При анализе хирургического лечения изолированных поражений ЧС установлено, что преобладала его компрессия (60%). Эндovasкулярное лечение последней привело к окклюзии (рестенозу) в трёх из 5 случаев (60%). Открытая реконструкция (пластика ЧС) коррелировала с развитием вторичных нарушений гемодинамики в виде рестеноза (окклюзии) ($p = 0,045$). Традиционная ТФЛТ в 9-м межреберье, применяемая для сосудистой реконструкции ЧС, сопряжена с повышенным риском большого кровотечения (18,2%) и обязательным нахождением в отделении интенсивной терапии (Me = 2 дня), развитием стойкого клинически значимого болевого синдрома в области послеоперационного рубца (54,5%). Таким образом, основные ограничения диагностики и хирургического лечения СКЧС были связаны с традиционными представлениями об ишемическом механизме развития болевого синдрома, недостаточной лучевой верификацией поражения ЧС, выполнением рутинной сосудистой реконструкции ЧС для ликвидации его стеноза [3–А; 4–А; 5–А; 9–А; 19–А].

2. Достоверно выявлена корреляция иссечения ЧНС и купирования абдоминалгии после хирургического вмешательства ($p = 0,004$; $p_{Fisher's} = 0,006$). 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 ДЧС достоверно сохранялся абдоминальный болевой синдром и купирование клинических симптомов не происходило ($p_{Fisher's} = 1,0$ и $p_{Fisher's} = 0,491$). Определено отсутствие связи между послеоперационным рестенозом (окклюзией) ЧС и клиническим эффектом ($p = 1,00$). Установлено, что изолированные поражения ЧС никогда не вызывали развитие летальной МИ. При сочетанном поражении ЧС (тромбоз – 0,6%, окклюзия – в 1,4%) во всех случаях имелись поражения других МА (тромбоз, тромбоэмболия). Продемонстрировано на клинических примерах, что трёхуровневая система коллатералей МА способна компенсировать кровоток и поддерживать адекватную перфузию органов пищеварения без клинических проявлений при функциональной компрессии ЧС и его органическом стенозе (окклюзии). Установлено, что поражение ВБА было достоверно ассоциировано с повышением уровня I-FABP плазмы при развитии компенсированной ($p = 0,03$) или декомпенсированной МИ ($p_{Fisher's} = 0,001$ и $p_{Tukey's} = 0,001$). Изолированное поражение ЧС (бессимптомная компрессия, компрессия

с абдоминальной болью) достоверно не коррелировало с повышением экспрессии биохимических маркеров МИ ($p = 0,478$ для I-FABP и $p = 0,572$ для α -GST). Таким образом доказано, что компрессия ЧС не является причиной острой и хронической МИ и, соответственно, этиологическим фактором ишемической постпрандиальной абдоминалгии. Вышеприведенные морфологические данные и клинические результаты полного иссечения ЧНС доказывают нейрогенную природу абдоминалгии при изолированном СКЧС [2–А; 3–А; 6–А; 7–А; 8–А; 11–А; 12–А; 14–А; 15–А; 16–А; 17–А; 18–А; 20–А].

3. На 37 здоровых добровольцах без клинических симптомов и субъективных жалоб по результатам УЗДАС были определены показатели нормальной ПСС ЧС в покое, 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. У 51,3% из них выявлена деформация ЧС вследствие компрессии, которая в 47,4% сопровождалась повышением ПСС, характерным для стеноза ЧС $\geq 70\%$. С помощью логистической регрессии и релевантной модели ($p < 0,001$; AUC = 0,95; специфичность – 92,1%, чувствительность – 71,4%) было доказано, что локальные гемодинамические нарушения ЧС достоверно не влияют на развитие абдоминальной боли (ОШ = 1,02; 95% ДИ: 1,0–1,04). Для лучшей верификации компрессии ЧС усовершенствован с учётом дыхательного цикла многофазный протокол МСКТ-А. Для повышения информативности УЗДАС и Р-ЦСА предложены обязательная функциональная (дыхательная) проба и протокол исследования с детальной оцифровкой его результатов. Алгоритм диагностики СКЧС включает на амбулаторном этапе неинвазивное скрининговое УЗДАС МА, затем МСКТ-А или МР-А для верификации патологии ЧС и оценки окружающих его тканей. В сложных случаях для уточнения поражения ЧС и оценки локальной гемодинамики выполняют инвазивную селективную полипроекционную лечебно-диагностическую Р-ЦСА МА [4–А; 8–А; 10–А; 13–А; 21–А].

4. Исходя из недостатков традиционной ТФЛТ и подтверждённой в исследовании нейрогенной этиологии постпрандиальной абдоминальной боли, для ликвидации последней патогенетически обоснованной является ДЧС с ЧГЭ (рассечение и иссечение тканей ЧНС между ЧС и сухожильно-мышечными структурами диафрагмы) трансабдоминальным доступом. Выбор хирургического вмешательства (ДЧС с ЧГЭ) основан на разработанной прогностической шкале, которая включает в себя ключевые аспекты клинических проявлений и лучевой ангиовизуализации, возраст пациентов и наличие сопутствующих заболеваний. ДЧС показана при ≥ 8 баллов, при ≤ 3 баллов – однозначно не рекомендуется. В серии клинических наблюдений внедрена чрезбрюшинная ДЧС с ЧГЭ с использованием лапаротомного и лапароскопического доступов. Во всех случаях определена достоверная разница до- и послеоперационных показателей качества жизни с положительной динамикой по всем аспектам ($p_{\text{Durbin-Conover}} < 0,001$) у каждого пациента ($p_{\text{Paired Samples T-Test}} < 0,001$; $p_{\text{Paired Samples T-Test}} = 0,004$; $p_{\text{Paired Samples T-Test}} < 0,001$). В послеоперационном периоде осложнений не было. Адаптированные ФК

для изолированного СКЧС, определяемые до и после операции, помогают объективно оценить функциональные результаты лечения. Таким образом, клинически доказана достаточность трансабдоминального доступа для ДЧС с ЧГЭ и подтверждена эффективность предложенного патогенетически обоснованного персонифицированного подхода к хирургическому лечению СКЧС [1–А; 6–А; 8–А; 9–А; 10–А; 14–А; 16–А; 20–А; 22–А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Функциональная компрессия ЧС является вариантом анатомической нормы. Бессимптомная компрессия (стеноз) ЧС как изолированный анатомический критерий не должна рассматриваться как показание к хирургической коррекции. Изолированный СКЧС необходимо расценивать как невровазкулярный абдоминальный компрессионный синдром с нейрогенной абдоминалгией [1–А; 2–А; 7–А; 14–А; 18–А; 20–А].

2. При клиническом подозрении на СКЧС необходимо руководствоваться предложенным лечебно-диагностическим алгоритмом. Для оценки поражения ЧС и окружающих его тканей нужно амбулаторно выполнить неинвазивные УЗДАС и МСКТ-А МА с соблюдением предлагаемых технических протоколов исследования. При стойкой абдоминальной боли паттерны ангиовизуализации надо расценивать как физиологические маркеры компрессии ЧНС. Пациентов с верифицированным СКЧС целесообразно концентрировать в многопрофильных городских и областных организациях здравоохранения, имеющих соответствующее материально-техническое оснащение и штат квалифицированных врачей-специалистов [1–А; 4–А; 8–А; 9–А; 10–А; 21–А].

3. ДЧС является методом выбора в хирургическом лечении СКЧС. Оптимальный хирургический подход заключается в дополнении ДЧС патогенетически обоснованной ЧГЭ (полноценное иссечение ЧНС и его последующая морфологическая верификация) для ликвидации источника боли и профилактики рецидива клинических симптомов. Для определения показаний к хирургическому вмешательству и отбора пациентов на операцию рекомендовано руководствоваться предложенным алгоритмом с оценкой ФК и прогностической шкалой. Наиболее перспективным является трансабдоминальный доступ с использованием современных технологий (лапароскопическая, роботизированная хирургия). При наличии компрессии ЧС изолированная эндоваскулярная интервенция не должна применяться [1–А; 6–А; 8–А; 16–А; 22–А].

4. Развитая система коллатералей МА является анатомическим субстратом для развития аневризм МА. При их наличии, обусловленных компрессией ЧС, рекомендовано выполнять гибридное или этапное лечение, включающее ДЧС и ликвидацию аневризмы. При выполнении резекционного лечения поджелудочной железы предоперационно обязательно выполнять МСКТ-А МА. При наличии компрессии ЧС необходимо рассмотреть симультанное выполнение ДЧС и в послеоперационном периоде контролировать гемодинамику в ЧС и общей печёночной артерии [1–А; 2–А; 18–А].

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ

Монография

1–А. Бут-Гусаим, Г. В. Синдром компрессии чревного ствола : монография / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко ; Белорус. мед. акад. последиплом. образования. – Минск : БелМАПО, 2023. – 170 с.

Статьи в рецензируемых научных журналах

2–А. Бут-Гусаим, Г. В. Практическая анатомия чревного ствола и его коллатерального кровообращения / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, И. А. Давидовский // Хирургия. Восточная Европа. – 2022. – Т. 11, № 3. – С. 368–379.

3–А. Синдром компрессии чревного ствола: ретроспективный одноцентровой анализ диагностики и хирургического лечения / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, И. А. Давидовский, Г. А. Попель // Хирургия. Восточная Европа. – 2022. – Т. 11, № 4. – С. 475–489.

4–А. Современные критерии лучевой диагностики синдрома компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, И. А. Давидовский, В. Б. Римашевский // Медицинские новости. – 2022. – № 12. – С. 3–9.

5–А. Бут-Гусаим, Г. В. Синдром компрессии чревного ствола: современные аспекты этиологии, диагностики и хирургического лечения / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей // Здравоохранение. – 2023. – № 1. – С. 14–27.

6–А. Бут-Гусаим, Г. В. Патогенетически обоснованное хирургическое лечение синдрома компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко // Здравоохранение. – 2023. – № 9. – С. 53–62.

7–А. Анализ поражения мезентериальных артерий при летальной мезентериальной ишемии / Г. В. Бут-Гусаим, Д. А. Ключко, А. Ч. Шулейко, А. В. Воробей, М. Ю. Ревтович, К. Н. Тимошенко // Хирургия. Восточная Европа. – 2024. – Т. 13, № 3. – С. 328–340.

8–А. 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.

Статьи в сборниках научных трудов

9–А. Бут-Гусаим, Г. В. Регистр пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей // Декабрьские чтения по неотложной хирургии : сб. науч. тр. / Белорус. мед. акад. последиплом. образования, Белорус. гос. мед. ун-т, Гор. клин. больница скорой мед. помощи г. Минска ; под ред. С. И. Третьяка, И. М. Ладутько. – Минск, 2022. – Т. 11. – С. 31–33.

10–А. Алгоритм диагностики и хирургического лечения синдрома компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, С. Н. Корниевич, А. В. Евтушенко // Декабрьские чтения по неотложной хирургии : сб. науч. тр. / Белорус. мед. акад. последиплом. образования, Белорус. гос. мед. ун-т, Гор. клин. больница скорой мед. помощи г. Минска ; под ред. С. И. Третьяка, И. М. Ладутько. – Минск, 2022. – Т. 11. – С. 34–37.

11–А. Оценка экспрессии маркеров мезентериальной ишемии при синдроме компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, Ю. И. Степанова, Т. М. Юрага, Я. И. Бибииков, О. Г. Дыбов, А. Ч. Шулейко, А. И. Хоровец // Декабрьские чтения по неотложной хирургии : сб. науч. тр. / Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. С. И. Третьяка, И. М. Ладутько. – Минск, 2024. – Т. 13. – С. 19–23.

12–А. Бут-Гусаим, Г. В. Роль окклюзионно-стенотических поражений чревного ствола в развитии летальной мезентериальной ишемии / Г. В. Бут-Гусаим, А. Ч. Шулейко, Е. И. Вижинис // Декабрьские чтения по неотложной хирургии : сб. науч. тр. / Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. С. И. Третьяка, И. М. Ладутько. – Минск, 2024. – Т. 13. – С. 27–30.

13–А. Бут-Гусаим, Г. В. Ультразвуковые критерии гемодинамически значимой компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Елизарова, А. Ч. Шулейко // Декабрьские чтения по неотложной хирургии : сб. науч. тр. / Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. С. И. Третьяка, И. М. Ладутько. – Минск, 2024. – Т. 13. – С. 35–38.

Материалы конференций

14–А. Синдром компрессии чревного ствола или компрессии чревного нервного сплетения? / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, Г. А. Попель, А. Ч. Шулейко // Хирургия Беларуси – состояние и развитие : сб. материалов науч.-практ. конф. с междунар. участием и XVII Съезда хирургов Респ. Беларусь, Могилев, 12–13 окт. 2023 г. / Белорус. ассоц. хирургов, Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. Г. Г. Кондратенко, О. О. Руммо, А. И. Протасевича. – Минск, 2023. – С. 431–434. – 1 CD-ROM.

15–А. Механизмы формирования мезентериальной ишемии у населения Минского региона / Г. В. Бут-Гусаим, Ю. И. Степанова, Т. М. Юрага, А. Ч. Шулейко // Новости медико-биологических наук. – 2024. – Т. 24, № 3 [Фундаментальные и прикладные науки – медицине : тр. междунар. науч. конф., Минск, 12 окт. 2024 г.]. – С. 23–24.

16–А. Декомпрессия чревного ствола с чревной ганглиоэктомией при синдроме компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Воробей, Г. А. Попель, А. Ч. Шулейко // Инфекционные осложнения в хирургии : сб. материалов XXIX пленума хирургов Респ. Беларусь, Островец, 21–22 нояб. 2024 г. / Белорус. ассоц. хирургов, Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. О. О. Руммо, А. И. Протасевича. – Минск, 2024. – С. 71–73. – 1 CD-ROM.

17–А. Морфологические изменения чревного нервного сплетения при синдроме компрессии чревного ствола / Г. В. Бут-Гусаим, А. Ч. Шулейко, А. В. Воробей, Г. А. Попель // Инфекционные осложнения в хирургии : сб. материалов XXIX пленума хирургов Респ. Беларусь, Островец, 21–22 нояб. 2024 г. / Белорус. ассоц. хирургов, Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. О. О. Руммо, А. И. Протасевича. – Минск, 2024. – С. 74–75. – 1 CD-ROM.

18–А. Поражения чревного ствола в хирургической практике / Г. В. Бут-Гусаим, А. В. Елизарова, А. Ч. Шулейко, Ю. И. Степанова // Инфекционные осложнения в хирургии : сб. материалов XXIX пленума хирургов Респ. Беларусь, Островец, 21–22 нояб. 2024 г. / Белорус. ассоц.

хирургов, Белорус. гос. мед. ун-т ; под ред. О. О. Руммо, А. И. Протасевича. – Минск, 2024. – С. 76–78. – 1 CD-ROM.

Тезисы докладов

19–А. But-Husaim, Н. Median arcuate ligament syndrome: modern approach of diagnostic / Н. But-Husaim, А. Varabei, А. Shuleyko // X Ежегодная Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы медицины». IV спутниковый форум по общественному здоровью и политике здравоохранения = X Annual international scientific-practical conference «Medicine pressing questions». IV satellite forum on public health & healthcare politics : abstract, Baku, Azerbaijan, 27–28 Apr. 2023 / Young Dr. of Azerbaijan, West-Kazakhstan Marat Ospanov Med. Univ. – 2023. – Vol. 7. – P. 47.

20–А. But-Husaim, Н. Median arcuate ligament syndrome is neurogenic disorder / Н. But-Husaim, А. Varabei, А. Shuleyko // X Ежегодная Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы медицины». IV спутниковый форум по общественному здоровью и политике здравоохранения = X Annual international scientific-practical conference «Medicine pressing questions». IV satellite forum on public health & healthcare politics : abstract, Baku, Azerbaijan, 27–28 Apr. 2023 / Young Dr. of Azerbaijan, West-Kazakhstan Marat Ospanov Med. Univ. – 2023. – Vol. 7. – P. 69.

Инструкции по применению

21–А. Метод диагностики синдрома компрессии чревного ствола : инструкция по применению № 038-0523 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 29.09.2023 / Белорус. мед. акад. последиплом. образования ; Воробей А. В., Шулейко А. Ч., Бут-Гусаим Г. В. – Минск, 2023. – 8 с.

22–А. Метод хирургического лечения синдрома компрессии чревного ствола : инструкция по применению № 039-0523 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 29.09.2023 / Белорус. мед. акад. последиплом. образования ; Воробей А. В., Шулейко А. Ч., Бут-Гусаим Г. В. – Минск, 2023. – 6 с.

РЭЗІЮМЭ

Бут-Гусаім Глеб Віктаравіч Аптымізацыя дыягностыкі і хірургічнага лячэння сіндрому кампрэсіі чрэўнага ствала

Ключавыя словы: сіндром кампрэсіі чрэўнага ствала, абдамінальны нейрагенны боль, мезентэрыяльная ішэмія, біяхімічныя маркеры, прамянёвая ангіявізуалізацыя, хірургічная тактыка, декампрэсія чрэўнага ствала, чрэўная гангліяэктамія

Мэта даследавання: палепшыць вынікі лячэння ізаляванага сіндрому кампрэсіі чрэўнага ствала шляхам распрацоўкі дыягнастычнага алгарытму і патагенетычна абгрунтаванага метаду хірургічнага лячэння.

Метады даследавання і выкарыстаная апаратура: агульнаклінічны, прамянёвай дыягностыкі, клініка-лабараторны, марфалагічны, статыстычны. Ультрагукавы апарат Philips Epiq 5 Elite; камп'ютарны тамограф GE Revolution Discovery CT, GE Optima CT 660; ангіёграф Philips Allura Xper FD, Philips Azurion 7; універсальны фатометр Ф300 «Віцязь».

Атрыманья вынікі і іх навізна. Упершыню дакладна вызначана адсутнасць сувязі паміж ізаляваным пашкоджаннем чрэўнага ствала і развіццём клінічна значнай мезентэрыяльнай ішэміі; навукова абгрунтаваны варыянты анатамічнай нормы чрэўнага ствала і яго пульсавай сісталічнай хуткасці, якія не патрабуюць хірургічнай карэкцыі; пацверджана нейрагенная прырода абдаміналіі пры ізаляваным сіндроме кампрэсіі чрэўнага ствала; вызначаны неабходныя прамянёвыя даследаванні для верыфікацыі кампрэсіі чрэўнага ствала; удасканалены алгарытм дыягностыкі пашкоджанняў мезентэрыяльных артэрыў; распрацавана прагнастычная шкала для вызначэння паказанняў да хірургічнага ўмяшання (декампрэсія чрэўнага ствала з чрэўнай гангліяэктаміяй) і патагенетычна абгрунтаваны персаніфікаваны падыход да хірургічнага лячэння сіндрому кампрэсіі чрэўнага ствала, вызначана яго эфектыўнасць у клінічнай практыцы.

Рэкамендацыі па выкарыстанні: атрыманья дадзеныя дастасавальныя ў прамянёвай дыягностыцы пашкоджанняў мезентэрыяльных артэрыў і хірургічным лячэнні сіндрому кампрэсіі чрэўнага ствала.

Галіна прымянення: хірургія, судзінная хірургія, гаэтраэнтэралогія.

РЕЗЮМЕ

Бут-Гусаим Глеб Викторович **Оптимизация диагностики и хирургического лечения** **синдрома компрессии чревного ствола**

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, абдоминальная нейрогенная боль, мезентериальная ишемия, биохимические маркеры, лучевая ангиовизуализация, хирургическая тактика, декомпрессия чревного ствола, чревная ганглиоэктомия

Цель работы: улучшить результаты лечения изолированного синдрома компрессии чревного ствола путем разработки диагностического алгоритма и патогенетически обоснованного метода хирургического лечения.

Методы исследования и использованная аппаратура: общеклинический, лучевой диагностики, клиничко-лабораторный, морфологический, статистический. Ультразвуковой аппарат Philips Epiq 5 Elite; компьютерный томограф GE Revolution Discovery CT, GE Optima CT 660; ангиограф Philips Allura Xper FD, Philips Azurion 7; фотометр универсальный Ф300 «Витязь».

Полученные результаты и их новизна. Впервые достоверно определено отсутствие связи между изолированным поражением чревного ствола и развитием клинически значимой мезентериальной ишемии; научно обоснованы варианты анатомической нормы чревного ствола и его пульсовой систолической скорости, которые не требуют хирургической коррекции; подтверждена нейрогенная природа абдоминалгии при изолированном синдроме компрессии чревного ствола; обозначены необходимые лучевые исследования для верификации компрессии чревного ствола; усовершенствован алгоритм диагностики поражений мезентериальных артерий; разработана прогностическая шкала для определения показаний к хирургическому вмешательству (декомпрессия чревного ствола с чревной ганглиоэктомией) и патогенетически обоснован персонафицированный подход к хирургическому лечению синдрома компрессии чревного ствола, определена его эффективность в клинической практике.

Рекомендации по использованию: полученные данные применимы в лучевой диагностике поражений мезентериальных артерий и хирургическом лечении синдрома компрессии чревного ствола.

Область применения: хирургия, сосудистая хирургия, гастроэнтерология.

SUMMARY

But-Husaim Hleb Viktaravich **Optimization of diagnostic and surgical treatment** **for celiac artery compression syndrome**

Keywords: celiac artery compression syndrome, abdominal neurogenic pain, mesenteric ischemia, biochemical markers, radiological vascular imaging, surgical strategy, celiac artery release, celiac ganglionectomy

Purpose of study: to improve treatment outcomes for isolated celiac artery compression syndrome by developing a diagnostic algorithm and establishing a pathogenetically justified method of surgical treatment.

Research methods and equipment used: general clinical evaluation, radiological diagnostics, clinical laboratory, morphological and statistical methods. Sonography system Philips Epiq 5 Elite; computed tomography scanner GE Revolution Discovery CT, GE Optima CT 660; angiography system Philips Allura Xper FD, Philips Azurion 7; universal photometer F300 “Vityaz”.

Results obtained and the novelty. The reliable absence of correlation between isolated celiac artery lesions and the development of clinically significant mesenteric ischemia has been determined for the first time; anatomical variations of the celiac artery and its pulse systolic velocity which do not require surgical correction have been scientifically substantiated; the neurogenic nature of abdominal pain in isolated celiac artery compression syndrome has been confirmed; essential radiological investigations for verifying celiac artery compression have been identified; the diagnostic algorithm for mesenteric arteries lesions has been refined; the prognostic scale for determining indications for surgical intervention (celiac artery release with celiac ganglionectomy) has been developed and a pathogenetically justified personalized approach to surgical treatment of the celiac artery compression syndrome has been proposed and its clinical efficacy established.

Recommendations for use: the obtained data are applicable in radiological diagnostics of mesenteric arteries lesions and in the surgical treatment of celiac artery compression syndrome.

Field of application: surgery, vascular surgery, gastroenterology.

Подписано в печать 29.07.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,58. Тираж 60 экз. Заказ 553.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.