

ПОВТОРНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТОЛА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Батрашов В.А., Джалаев Ф.Ш.*, Юдаев С.С.,
Сергеев О.Г., Адильсултанов Э.Б.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический
Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2025_20_4_145

Резюме. Синдром компрессии чревного ствола представляет собой редкую патологию, являющуюся причиной хронической постпрандиальной боли и потери массы тела, патогенетически обусловленную компрессией чревного ствола срединной дугообразной связкой. Приведено клиническое наблюдение 18-летнего пациента с рецидивирующей симптоматикой после лапароскопической декомпрессии и ангиопластики. Был диагностирован стойкий стеноз чревной артерии. Выполнена повторная операция открытым доступом с полной декомпрессией и спланхникангионэктомией. В срок наблюдения 4 года – стойкая ремиссия, болевой синдром купирован и признаки рестеноза отсутствуют. При неэффективности миниинвазивных методов открытое хирургическое лечение обеспечивает надёжный и долгосрочный результат.

Ключевые слова: Синдром Данбара, синдром компрессии чревного ствола, хроническая абдоминальная боль, экстравазальная компрессия чревной артерии.

REOPERATIVE MANAGEMENT OF CELIAC TRUNK COMPRESSION SYNDROME IN A YOUNG ADULT PATIENT

Batrashov V.A., Dzhalayev F.Sh.*, Yudaev S.S., Sergeev O.G., Adilsultanov E.B.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Celiac artery compression syndrome is a rare condition that causes chronic postprandial pain and weight loss, pathogenetically resulting from compression of the celiac trunk by the median arcuate ligament. This article presents a clinical case of an 18-year-old patient with recurrent symptoms following laparoscopic decompression and angioplasty, who was diagnosed with persistent stenosis of the celiac artery. A reoperation via an open approach was performed, involving complete decompression and splanchnic ganglionectomy. At the 4-year follow-up, sustained remission was observed: the pain syndrome was relieved, and no signs of restenosis were detected. When minimally invasive methods prove ineffective, open surgical treatment provides a reliable and long-term outcome.

Keywords: Dunbar syndrome, celiac trunk compression syndrome, chronic abdominal pain, extravasal compression of the celiac artery.

Актуальность

Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) – редкая патология, которая встречается у 2 из 100000 людей. СКЧС возникает при сдавлении чревной артерии срединной дугообразной связкой, которая образуется при соединении правой и левой ножки диафрагмы с двух сторон от аортального отверстия диафрагмы проксимальнее чревного ствола. А при СКЧС эта связка прикрепляется ниже и пересекает чревный ствол спереди, таким образом, вызывая экстравазальную компрессию артерии [1]. По данным ряда исследований признаки сдавления артерии регистрируются у значительной доли людей [2; 3]. Однако клиническая манифестация с выраженным болевым синдромом, потерей массы тела и диспепсические явления возникает относительно редко [4; 5].

Пациент Т., 18 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова с жалобами на интенсивные боли в эпигастриальной области, возникающие преимущественно после приёма пищи, общую слабость, сниженный аппетит и потерю массы тела на протяжении нескольких лет. Со слов пациента, первые эпизоды болей и дискомфорта в животе отмечались в возрасте около 4 лет, однако в детстве симптоматика носила эпизодический характер.

В 2015 году пациент экстренно госпитализирован по поводу массивного кишечного кровотечения. При обследовании выявлено сосудистое образование сигмовидной кишки, расценённое как кавернозная гемангиома. Выполнена резекция поражённого её сегмента. После операции в течение нескольких лет периодически сохранялись боли и ощущение дискомфорта в животе. В подростковом возрасте симптоматика усилилась, появилась стойкая связь болевого синдрома с приёмом пищи, прогрессировало снижение массы тела.

В 2019 году проведено мультиспиральное КТ-ангиографическое исследование с контрастированием, выявившее выраженный субтотальный стеноз чревного ствола, достигающий 90% сужения просвета сосуда. В сентябре того же года выполнена лапароскопическая декомпрессия чревного ствола. Первоначально пациент отмечал частичное снижение интенсивности болевого синдрома и улучшение аппетита, однако спустя 6 месяцев после операции боли возобновились и носили постоянный характер.

В мае 2020 года проведена баллонная ангиопластика чревного ствола, позволившая достичь лишь кратковременного уменьшения симптомов. В течение следующих месяцев боли возобновились,

появилась выраженная слабость, потеря массы тела составила около 7 кг за год.

При повторном обследовании выполнена МСКТ брюшной аорты и её ветвей с контрастированием, подтвердившее наличие сохраняющегося стеноза устья чревного ствола до 90% (Рис. 1). Учитывая отсутствие стойкой ремиссии после миниинвазивных методов лечения и выраженность клинических проявлений, принято решение о выполнении повторной операции открытым доступом.

30.11.2021 проведено оперативное вмешательство. Под общим обезболиванием выполнена срединная лапаротомия. Выделен начальный отдел чревного ствола, тщательно рассечены плотные нейро-фиброматозные ткани, окружающие сосуды, что обеспечило его полную декомпрессию. Дополнительно выполнена поддиафрагмальная спланхникангионэктомия и крурорафия слева. Операция прошла без осложнений, кровопотеря была минимальной.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Пациент получал инфузионную терапию, обезболивающие препараты, тромбопрофилактику низкомолекулярными гепаринами, ингибиторы протонной помпы для профилактики гастропатии. К 7-м суткам отмечено значительное уменьшение болевого синдро-

* e-mail: furkatjon98@bk.ru

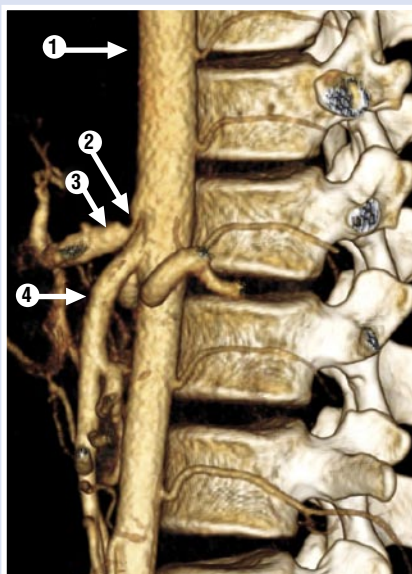


Рис 1. МСКТ брюшной аорты с контрастным усилением до операции открытой декомпрессии чревного ствола. 1 – брюшная аорта; 2 – стеноз чревного ствола; 3 – постстенотическое расширение; 4 – верхняя брыжеечная артерия.

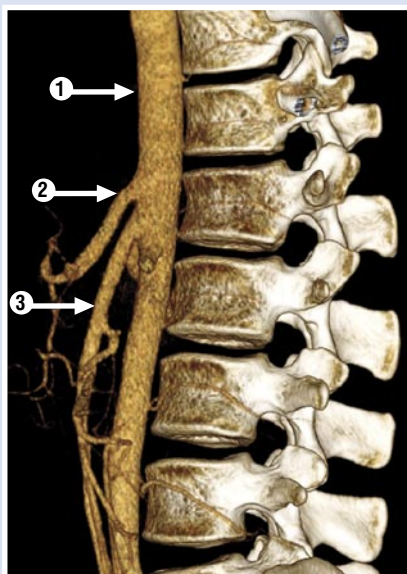


Рис 2. МСКТ брюшной аорты с контрастным усилением спустя 4 года после операции. 1 – брюшная аорта; 2 – чревный ствол (проходим); 3 – верхняя брыжеечная артерия.

ма и улучшение общего состояния. При выписке через 10 дней состояние оценено как удовлетворительное, самостоятельно передвигался и не предъявлял жалоб на боли.

Настоящий период наблюдения составил 4 года, стеноза в зоне оперативного вмешательства и гемодинамически значимого нарушения кровотока не наблюдается (Рис. 2). Приступов эпигастральной боли нет.

Обсуждение

Несмотря на продолжительную историю изучения СКЧС, в настоящее время он преимущественно диагностируется методом исключения ввиду неспецифичности клинических проявлений, которые чаще ассоциируются с другими, более распространенными патологиями верхних отделов желудочно-кишечного тракта и органов брюшной полости.

Классическая клиническая триада синдрома компрессии чревного ствола включает постпрандиальную абдоминальную боль, непреднамеренную потерю массы тела и наличие систолического шума при аускультации живота. Однако клинические проявления могут значительно варьировать, а симптоматика зачастую носит неспецифический характер [6–8].

В ретроспективном исследовании Diab и соавт., охватившем десятилетний

период наблюдений в одном центре, отметили, что средняя продолжительность симптоматики до постановки диагноза составила 10,5 месяцев, варьируя от 3 месяцев до 7 лет [9]. В работе Sultan и Hynes этот интервал был ещё более продолжительным и достигал в среднем 2,6 года [10], что подчёркивает длительное и часто недооцениваемое течение заболевания.

Прогностические исходы у пациентов с синдромом компрессии чревного ствола остаются гетерогенными, что обусловлено как вариативностью анатомических и патофизиологических особенностей, так и отсутствием единых подходов к выбору тактики лечения. При этом ряд авторов подчёркивает, что вне зависимости от типа доступа хирургическая декомпрессия позволяет добиться клинического улучшения у большинства больных. Согласно систематическому обзору, включавшему 38 исследований с участием 880 взрослых и 6 исследований с участием 195 детей, стойкое облегчение симптомов после операции наблюдалось более чем у 70% пациентов как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе — в отдельных работах срок наблюдения достигал 228 месяцев [11]. Особое значение имеет анализ данных Jimenez J.C. и соавт., согласно которому из 400 пациентов с СКЧС немедленное улучшение симпто-

мов после хирургического вмешательства наблюдалось в 85% случаев, при этом частота поздних рецидивов составила 5,7% после лапароскопического и 6,8% после открытого доступа [12]. Эти результаты подтверждают, что хирургическое вмешательство является клинически эффективным методом лечения пациентов с достоверно подтверждённой компрессией чревного ствола и соответствующей симптоматикой.

Важно подчеркнуть, что улучшение после операции носит не только симптоматический, но функциональный и качественный характер. Проспективные исследования показали достоверное улучшение качества жизни после хирургического лечения. В частности, в проспективном исследовании Skelly и соавт. средний показатель качества жизни по опроснику PedsQL (Paediatric Quality of Life Inventory) увеличился с 67,8 до 80,3 через 6 месяцев после операции [13]. Как показало исследование Berge и соавт., у подгруппы пациентов с клиническим улучшением после лапароскопической декомпрессии (9 из 11) наблюдалось достоверное повышение качества жизни: по визуально-аналоговой шкале (VAS) – с 44 до 62, а по опроснику EQ-5D-5L (опросник качества жизни) – по 4 из 5 шкал. [14]. У детей эффект оказался ещё более выраженным: в исследовании Mak и соавт. показатель PedsQL увеличился с 58 до 77 в среднем через 12 месяцев после лапароскопической декомпрессии [15].

Таким образом, хирургическая декомпрессия при СКЧС демонстрирует не только высокую частоту симптоматического облегчения, но и клинически значимое улучшение функционального состояния и качества жизни как у взрослых, так и у детей.

Заключение

Наблюдение демонстрирует важность своевременной диагностики синдрома компрессии чревного ствола у молодых пациентов с хронической абдоминальной болью и снижением веса тела. Лапароскопическая декомпрессия и баллонная ангиопластика в отдельных случаях дают лишь временный эффект. При сохранении стеноза и болевого синдрома целесообразна повторная операция открытым доступом с полной ревизией и устранением фиброзных изменений. Наблюдение подчёркивает важность индивидуального подхода и мультидисциплинарного обсуждения тактики у пациентов с рецидивирующим синдромом Данбара.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Grottemeyer D, Duran M, Iskandar F, Blondin D, et al. Median arcuate ligament syndrome: vascular surgical therapy and follow-up of 18 patients. *Langenbeck's archives of surgery*. 2009; 394(6): 1085-1092. doi: 10.1007/s00423-009-0509-5.
2. Plate G, Eklöf B, Vang, J. The celiac compression syndrome: myth or reality? *Acta chirurgica Scandinavica*. 1981; 147(3): 201-203.
3. Levin DC, Baltaxe HA. High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*. 1972; 116(2): 426-429. doi: 10.2214/ajr.116.2.426.
4. Gümüş H, Gümüş M, Tekbaş G, Önder H, et al. Clinical and multidetector computed tomography findings of patients with median arcuate ligament syndrome. *Clinical imaging*. 2012; 36(5): 522-525. doi: 10.1016/j.clinimag.2011.11.031.
5. Duncan AA. Median arcuate ligament syndrome. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2008; 10(2): 112-116. doi: 10.1007/s11936-008-0012-2.
6. Ho KKF, Walker P, Smithers BM, et al. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2017; 65(6): 1745-1752. doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
7. Goodall R, Langridge B, Onida S, et al. Median arcuate ligament syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2020; 71(6): 2170-2176. doi: 10.1016/j.jvs.2019.11.012.
8. Chaum M, Shouhed D, Kim S, Walts AE, et al. Clinico-pathologic findings in patients with median arcuate ligament syndrome (celiac artery compression syndrome). *Annals of diagnostic pathology*. 2021; 52: 151732. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2021.151732.
9. Diab J, Diab V, Berney CR. A diagnostic workup and laparoscopic approach for median arcuate ligament syndrome. *ANZ journal of surgery*. 2022; 92(7-8): 1742-1747. doi: 10.1111/ans.17514.
10. Sultan S, Hynes N. PS160. Management of Median Arcuate Ligament Syndrome (MALS) with Decompression and Coeliac Ganglion Sympathectomy (CGS) for Chronic Mesenteric Ischaemia (CMI). *Procedural, Clinical and Enduring Results With Quality-Adjusted Time Spent Without Symptoms of Disease and Toxicity of Treatment (Q-TWiST)*. *Journal of Vascular Surgery*. 2010; 51: 62S.
11. Metz FM, Blauw JTM, Brusse-Keizer M, et al. Systematic Review of the Efficacy of Treatment for Median Arcuate Ligament Syndrome. *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2022; 64(6): 720-732. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.08.033.
12. Jimenez JC, Harlander-Locke M, Dutson EP. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2012; 56(3): 869-873. doi: 10.1016/j.jvs.2012.04.057.
13. Skelly CL, Stiles-Shields C, Mak GZ, et al. The impact of psychiatric comorbidities on patient-reported surgical outcomes in adults treated for the median arcuate ligament syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2018; 68(5): 1414-1421. doi: 10.1016/j.jvs.2017.12.078.
14. Berge ST, Safi N, Medhus AW, Sundhagen JO, et al. Perioperative Microcirculatory Changes Detected with Gastrosocopy Assisted Laser Doppler Flowmetry and Visible Light Spectroscopy in Patients with Median Arcuate Ligament Syndrome. *Vascular health and risk management*. 2020; 16: 331-341. doi: 10.2147/VHRM.S252192.
15. Mak GZ, Speaker C, Anderson K, et al. Median arcuate ligament syndrome in the pediatric population. *Journal of pediatric surgery*. 2013; 48(11): 2261-2270. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2013.03.003.