

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОМПРЕССИОННОГО СТЕНОЗА ЧРЕВНОГО СТВОЛА У ДЕТЕЙ

Разумовский А.Ю., Митупов З.Б., Нагорная Ю.В. Батаев С.М., Игнатъев Р.О., Гуревич А.И., Феоктистова Е.В., Титова Е.А., Галибин И.Е., Смолянкин А.А.

*Кафедра детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатов,
НИИ хирургии детского возраста ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва, Россия*

ABSTRACT

THE FIRST EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC TREATMENT OF COMPRESSIONAL STENOSIS OF THE TRUNCUS CEALICUS IN CHILDREN

The paper describes a rare case of compression stenosis of the celiac trunk in a 17-year-old girl with periodic abdominal pain. The examination revealed a narrowing of the celiac trunk more than 50% of its lumen. It was found that the stenosing agent is the median arched ligament of the diaphragm. The girl underwent laparoscopic dissection of the arcuate ligament of the diaphragm, which led to the reduction of clinical manifestations of the disease.

In addition, there are 3 more such observations of the authors, 2 of which also had a positive postoperative result. One patient refused surgical intervention.

The authors emphasize the effectiveness of the laparoscopic approach to the treatment of patients with compression stenosis of the celiac trunk and give a literature review devoted to this topic.

Key words: compression stenosis of the celiac trunk; children; "angina abdominalis", surgical treatment

ВВЕДЕНИЕ

При обследовании пациентов с сильными болями в животе, не поддающимися лечению, врачу следует помнить о таком редком заболевании, как стеноз чревного ствола (СЧС), приводящем к ишемии органов брюшной полости.

Сужение чревного ствола может быть обусловлено как интравазальными причинами (атеросклероз), так и экстравазальными (сдавление чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы, внутренними ножками диафрагмы, гипертрофированными узлами чревного сплетения или увеличенными лимфатическими узлами).

Сравнительная частота изолированного сдавления чревного ствола извне и многообразие вызывающих его причин позволили выделить его в самостоятельный синдром, который называют также синдром Данбара, по фамилии врача, впервые описавшего результаты хирургического лечения пациентов с данным заболеванием.

Истинная распространённость заболевания неизвестна. Связано это с тем, что не все пациенты с компрессионным стенозом чревного ствола (далее в тексте КСЧС) ($\approx 10-24\%$) [1], имеют какие-либо жалобы. Выраженные клинические проявления возникают лишь у небольшой части из них.

Клиническая картина, возникающая при данной патологии, не отличается специфичностью, и проявляется симптомами различных гастроэнтерологических заболеваний. Наиболее частой жалобой, побуждающей людей с данным заболеванием обратиться за помощью к врачу, является выраженная боль в

животе, которая может локализоваться в любой его части, но наиболее часто - в эпигастральной области. Боль может носить постоянный или приступообразный характер, усиливаться под воздействием провоцирующих факторов (приём пищи, физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение). Чаще всего возникновение или усиление боли связано с приёмом пищи и зависит от её количества. Как правило, боль возникает через 15-20 минут после еды, и через 1-2 часа стихает. Страх перед возобновлением болей нередко заставляет больных ограничивать её количество, что приводит к постепенной потере веса. Вторым по значимости фактором, провоцирующим болевой приступ, является физическая нагрузка (поднятие тяжестей, физический труд, особенно в согнутом положении, длительная ходьба или бег). Болевой приступ может быть также спровоцирован психоэмоциональным стрессом [2].

Считается, что в генезе болевого синдрома при КСЧС наряду с ишемическим фактором, связанным с нарушением гемодинамики в чревном стволе и связанных с ним артериях брюшной полости, определяющую роль играют раздражающие факторы, обусловленные травмиранием ганглиев чревного сплетения. Дело в том, что вследствие конституциональных особенностей у этих больных срединная диафрагмальная связка расположена низко и непосредственно контактирует с межганглионарными комиссурами и правым чревным ганглием (рис. 1, 2). Поэтому в процессе физических нагрузок и дыхательных движений происходит раздражение симпатических проводников с возникновением болевого синдрома и гипокинезии желудка [3].

Кроме того, больных с КСЧС могут беспокоить: ощущение тяжести и распирания в надчревной области; отрыжка; изжога; тошнота; рвота; ощущение горечи во рту; запоры и диарея. Встречаются и нейровегетативные расстройства: головные боли; сердцебиение; повышенное потоотделение; одышка; затруднение дыхания; ощущение пульсации в животе; плохая переносимость тепла и холода; слабость; быстрая утомляемость и снижение работоспособности [2]. Приводим клинический пример успешного лечения пациента с выраженными проявлениями СКЧС.

Нормальная анатомия



Рис. 1. Взаиморасположение чревного ствола и срединной дугообразной связки в норме. Иллюстрация J.A.- Cienfuegosandall., 2010.

Сдавление чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы

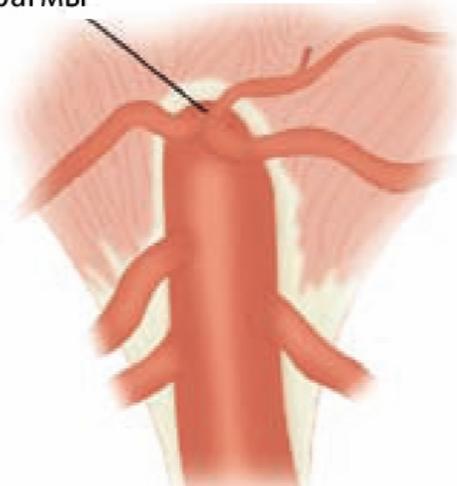


Рис. 2. Взаиморасположение чревного ствола и срединной дугообразной связки при КСЧС. J.A.- Cienfuegosandall., 2010.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больная Н. 17 лет поступила в ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова в сентябре 2016 года с жалобами на выраженные схваткообразные боли в эпигастриальной области, беспокоящие её в течение последних нескольких лет. Девочка отмечала, что боли возникали после занятий спортом, приёма пищи и стрессовых ситуациях. За последний 1,5 года больная похудела на 3 кг. Впервые диагноз был заподозрен при выполнении УЗИ брюшной полости, по данным которого была выявлена зона сужения чревного ствола и увеличение скорости кровотока в этой области (> 300 см/сек) (рис. 3).

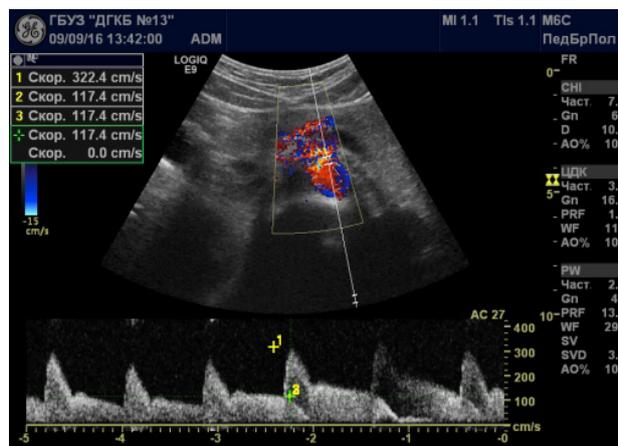


Рис. 3. УЗИ брюшной полости. Зона сужения чревного ствола с усилением кровотока до 322,4 см/сек.

В связи с чем была выполнена компьютерная томография органов брюшной полости и выявлено зона сужение чревного ствола до 1,5 мм с постстенотическим расширением до 8,8 мм (рис. 4).



Рис. 4. КТ брюшной полости. Зона сужения чревного ствола с постстенотическим расширением.

При ангиографическом исследовании выявлен локальный участок стеноза чревного ствола сразу у

места отхождения его от аорты (1,2 мм), протяжённостью 4,5 мм (рис. 5).



Рис. 5. Ангиографическое исследование при стенозе чревного ствола

Было решено выполнить ребёнку лапароскопическую ревизию чревного ствола.

Доступ выполнялся через печёчно-желудочную связку. Для обнаружения чревного ствола мобилизованы основные ветви чревного ствола: общая печёчная и левая желудочная артерии (рис. 6А). Выявлено, что сужение чревного ствола обусловлено сдавлением его срединной дугообразной связкой (рис. 6Б), которая была рассечена (рис. 6В, 6Г).

При контрольном обследовании через 4 месяца девочка жалоб не предъявляет, отмечает полное исчезновение болей в животе. Данные проведённых инструментальных методов обследования также подтвердили положительную динамику (рис. 7, 8, 9).

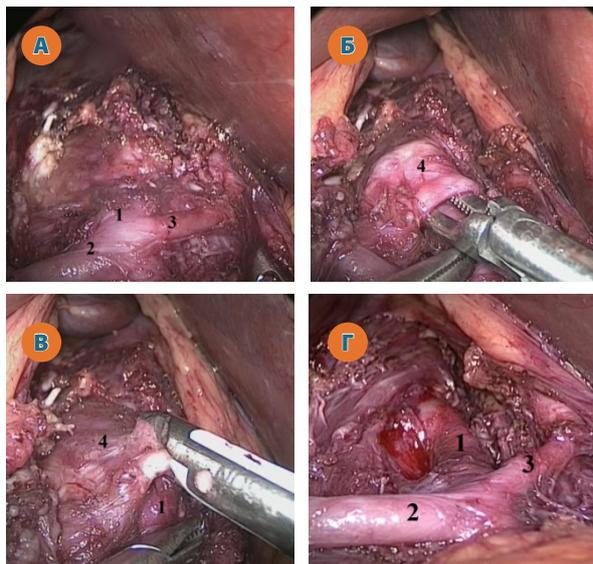


Рис. 6. А - лапароскопическое рассечение срединной дугообразной связки; Б - эндоскопическая картина после выделения основных ветвей чревного ствола; В - срединная дугообразная связка; Г - этап рассечения срединной дугообразной связки. Чревный ствол после рассечения срединной дугообразной связки: 1 - чревный ствол; 2 - общая печёчная артерия; 3 - левая желудочная артерия; 4 - срединная дугообразная связка

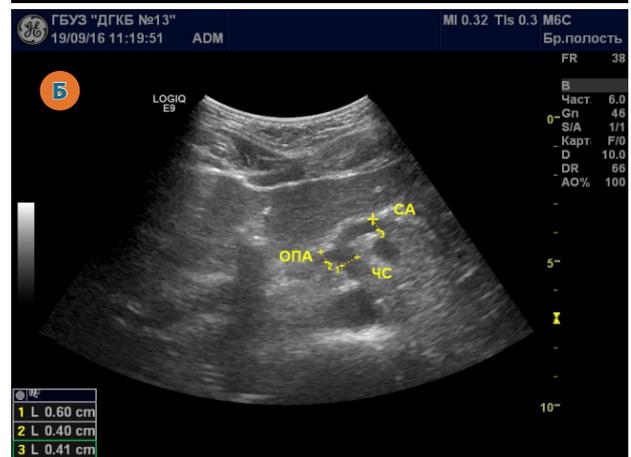
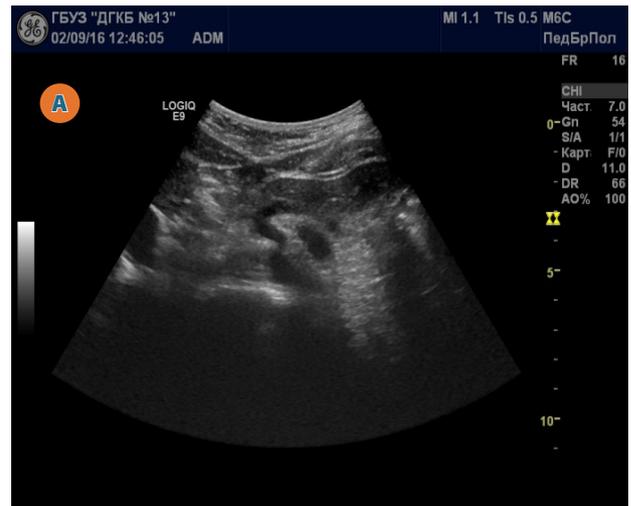


Рис. 7. УЗИ брюшной полости. А - до операции. Vs 322,4 см/сек. Б - после операции. Vs 132 см/сек. ЧС – чревный ствол; ОПА – общая печёчная артерия; СА – селезёночная артерия.



Рис. 8. КТ брюшной полости, 3D-реконструкция: А - до операции. Б - после операции

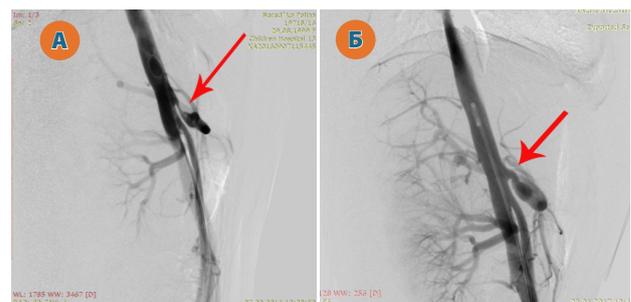


Рис. 9. Ангиографическое исследование: А - до операции; Б - после операции

Всего в нашем отделении наблюдалось 4 пациента со стенозом чревного ствола, 3 из них были оперированы. У всех пациентов причиной стеноза чревного ствола явилось сдавление его срединной дугообразной связкой. Всем детям была выполнена лапароскопическая декомпрессия стеноза чревного ствола (таб. 1).

4-й пациент был оперирован по поводу воронкообразной деформации грудной клетки. Послеоперационный период осложнился кровотечением из эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. При обследовании был выявлен стеноз чревного ствола. Однако, от радикального лечения стеноза чревного ствола родители ребёнка отказались.

Таблица 1. Результаты лечения пациентов со стенозом чревного ствола

	Пациент	Длительность операции	Койко-день	Допплерография Vs. до/Vs. после	Срок наблюдения
1	Д. 17 лет	75 мин	6	300/132 см/сек	4 мес.
2	Д. 15 лет	40 мин	3	192/170 см/сек	2,5 мес.
3	М. 14 лет	80 мин	3	265/180 см/сек	1 мес.

ОБСУЖДЕНИЕ

Открытие феномена компрессионного стеноза чревного ствола связано с историей изучения абдоминальной ишемической болезни. Термин «angina abdominalis» (абдоминальная ишемическая болезнь) был введён в 1903 г. G. Vacelli. Первоначально причину заболевания связывали исключительно с атеросклерозом сосудов брюшной полости. Однако, в 1963 г. P.-T. Harjola сообщил о больном с симптомами «брюшной ангины», причиной которой было экстравазальное сдавление чревного ствола рубцово-изменённой ганглионарной тканью чревного сплетения. В 1965 г. американский врач J. D. Dunbar описал результаты хирургического лечения 13 больных со сдавлением чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы [4]. В серии его наблюдений пациентам была выполнена декомпрессия чревного ствола открытым способом.

Стремление современной хирургии к минимальной инвазивности заставило искать новые подходы и в лечении КСЧС.

Были предложены эндоваскулярные методики лечения данного заболевания. Однако, постоянное давление диафрагмальной связки на стентированный сосуд ведёт к постепенному разрушению стента, что в итоге приводит к рецидиву заболевания. Поэтому широкого применения эндоваскулярное лечение не получило [5]. В начале XXI века стали появляться единичные наблюдения о лапароскопическом лечении пациентов с КСЧС [6-8]. Однако необходимо отметить, что их суммарное количество невелико, а крупные статистические исследования отсутствуют.

Вопросы диагностики и тактики лечения при КСЧС до сих пор во многом остаются нерешёнными. Учитывая стёртую и неспецифическую клиническую картину при данном заболевании, диагноз зачастую ставится методом исключения после безуспешного лечения различных гастроэнтерологических заболеваний [9]. К настоящему моменту не выработано однозначных диагностических критериев, являющихся показанием к операции. В каждом случае вопрос решается индивидуально. Показания к оперативному лечению ставятся при наличии симптомов заболевания и доказанной с помощью инструментальных методов диагностики (УЗИ, КТ с контрастированием, ангиография). В представленном наблюдении каждый из перечисленных выше методов диагностики свидетельствовал в пользу предполагаемого диагноза. Однако мы сочли необходимым продублировать все методы диагностики для точной верификации диагноза.

Таким образом, приведенное наблюдение демонстрирует, что одной из причин абдоминального болевого синдрома может быть компрессионный стеноз чревного ствола. Это следует учитывать в повседневной практике хирурга и иметь данную нозологическую форму заболевания в обширном перечне заболеваний, для которых характерны подобные клинические проявления заболевания с целью проведения дифференциальной диагностики. Что касается избранного метода лечения, следует констатировать, что лечение с использованием миниинвазивных методов лечения демонстрирует высокую ее эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Horton K.M., Talamini M.A., Fishman E.K. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005; 25 (5): 1177-82. doi:10.1148/rg.255055001. PMID 16160104.
2. Поташов Л. В., Князев М. Д., Игнашов А. М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина, 1985. С. 216.
3. Potashov L.V, Knyazev M.D, Ignashov A.M. Ischemic disease of the digestive organs. Leningrad .: Medicine, 1985; p. 216.
4. Гервазиев Е.В., Лубянский В.Г., Кривошеков В.Ю., Аргучинский И.В., Бюллетень ВШЦ СО РАМН. 2005; 41:64.
5. Gervaziev E.V., Lubyansky V.G., Krivoshekov V.Yu., Arguchinsky I.V. Bulletin of the All-Union Scientific Center of the Siberian Branch of the RAMS. 2005; 41: 64.
6. Dunbar D., Molnar W., Beman F.F., Marable S.A. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1965; 95(3):731-44.
7. Delis K.T., Gloviczki P., Altuwajiri M., McKusick M.A. Median arcuate ligament syndrome: Open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46:799-802.
8. Roayaie S., Jossart G., Gitliz D. et al. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J. Vasc Surg* 2000; 32: 814-7.
9. Dordoni L., TshombaY., Giacomelli M., Jannello A.M., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome: successful laparoscopic treatment: a case report. *Vasc Endos vasc Surg* 2002; 36: 317-21.
10. Vaziri K., Hungness E.S., Pearson E.G., Soper N.J. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: cases eriesand review of current treatment modalities. *J Gastrointest Surg* 2009; 13:293-8.
11. Gloviczki P., Duncan A.A. Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007 Sep; 19(3): 259-63.