

DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77

Стеноз чревного ствола – от диагностики к лечению

Афукова О.А.^{1*}, Юдин А.Л.¹, Разумовский А.Ю.^{1, 2}

¹ ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва Россия

² ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ», Москва, Россия

Stenosis of the celiac trunk – from diagnostics to treatment

Afukova O.A.^{1*}, Yudin A.L.¹, Razumovskiy A.Yu.^{1, 2}

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

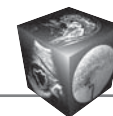
² N.F. Filatov children's hospital, Moscow, Russia

Компредионный стеноз чревного ствола (КСЧС) представляет собой симптомокомплекс, в основе которого лежит различной степени выраженности стеноз чревного ствола, иногда в сочетании с таковым верхней брыжеечной артерии, вызванный сдавлением этого сосуда срединной дугообразной связкой диафрагмы, а также ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения. КСЧС может быть причиной хронической ишемии органов брюшной полости и хронического болевого синдрома. Ветви чревного ствола, снабжающие кровью желудок, печень, поджелудочную железу, связаны с брыжеечными артериями кишечника в единый круг, поэтому при недостатке тока крови по одной из ветвей страдает весь пищеварительный тракт. Основным клиническим проявлением КСЧС является боль в животе, наблюдаемая у 97–100% больных. Ангиография является наиболее инвазивным и в то же время наиболее информативным в настоящее время методом, позволяющим оценить степень и протяженность сужения чревного ствола и определить показания к хирургическому лечению. УЗИ является безвредным, безболезненным и в то же время информативным методом диагностики КСЧС. Современной ультразвуковой методикой является УЗИ с применением эхоконтрастирования. Мультидетекторная КТ-ангиография является оптимальным методом лучевой диагностики КСЧС. МР-ангиография с успехом применяется как для предоперационной подготовки у пациентов с компрессионным стенозом чревного ствола, так и в послеоперационном периоде. Способы хирургического лечения при абдоминальной ишемии делятся на паллиативные, декомпрессионные и реконструктивные. Лапароскопический метод можно считать оптимальным при декомпрессии чревного ствола, но выбор метода хирургического лечения должен рассматриваться индивидуально.

Ключевые слова: компрессионный стеноз чревного ствола, ангиография, ультразвуковое исследование, КТ-ангиография, МР-ангиография, лапароскопический метод.

Ссылка для цитирования: Афукова О.А., Юдин А.Л., Разумовский А.Ю. Стеноз чревного ствола – от диагностики к лечению. *Медицинская визуализация*. 2018; 22 (1): 68–77. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77.

Compression stenosis of the celiac trunk (CSCT) is a syndrome based on the celiac trunk stenosis of varying degree, sometimes in combination with that of the superior mesenteric artery, caused by the compression of this vessel by the medial arched ligament of the diaphragm, as well as its internal legs and the neurofibrotic tissue of the celiac plexus. CSCT can cause chronic ischemia of the abdominal organs and chronic pain syndrome. The branches of the celiac trunk, supplying the stomach, liver, pancreas to the blood, are connected with the mesenteric arteries of the intestine in a common circle, therefore, with a lack of blood flow along one of the branches, the entire digestive tract suffers. The main clinical manifestation of CSCT is abdominal pain, observed in 97–100% patients. Angiography is the most invasive and, at the same time, the most informative method currently available to assess the extent and degree of the celiac trunk narrowing and to determine indications for surgical treatment. Ultrasound is a harmless, painless and at the same time informative diagnostic method for CSCT. A modern ultrasound technique is ultrasound with the use of echocontrast. Multi-detector CT angiography with multiplanar and 3D reconstruction is the optimal method of X-ray diagnostics of CSCT. MR angiography is successfully used both for preoperative preparation in patients with compression of the celiac trunk, and in the postopera-



tive period. The methods of surgical treatment for abdominal ischemia are divided into palliative, decompressional and reconstructive. Modern diagnostic methods allow non-invasive methods to diagnose CSES in combination with clinical manifestations. The laparoscopic method is optimal for celiac trunk decompression, but the choice of the surgical treatment method should be considered individually.

Key words: compression stenosis of the celiac trunk, angiography, ultrasound, CT-angiography, MR-angiography, laparoscopy.

Recommended citation: Afukova O.A., Yudin A.L., Razumovskiy A.Yu. Stenosis of the celiac trunk – from diagnostics to treatment. *Medical Visualization*. 2018; 22 (1): 68–77. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77.

Введение

Компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС, синдром компрессии чревного ствола, синдром Данбара и др.) представляет собой симптомокомплекс, в основе которого лежит различной степени выраженности стеноз чревного ствола (ЧС), иногда в сочетании с таковым верхней брыжеечной артерии (ВБА), вызванный сдавлением этого сосуда срединной дугообразной связкой диафрагмы (СДСД), а также ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения [1]. Так или иначе, но во всех названиях отражается основной патогенетический механизм развития заболевания – сдавление ЧС структурами диафрагмы. В международной статистической классификации болезней (МКБ-10) этот синдром назван “синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты”.

КСЧС может быть причиной хронической ишемии органов брюшной полости и хронического болевого синдрома. Ветви ЧС, снабжающие кровью желудок, печень, поджелудочную железу, связаны с брыжеечными артериями кишечника в единый круг, поэтому при недостатке тока крови по одной из ветвей страдает весь пищеварительный тракт.

Открытие феномена КСЧС связано с историей изучения абдоминальной ишемической болезни. Термин “angina abdominalis” (абдоминальная ишемическая болезнь) был введен в 1903 г. G. Vacelli. Первоначально генез заболевания связывали исключительно с атеросклерозом сосудов брюшной полости. Позднее появились исследования, показывающие значение других патологий, вызывающих интравасальное сужение сосудов [2]. В 1963 г. P.T. Harjola сообщил о больном с симптомами “брюшной ангины”, причиной которой было экстравазальное сдавление ЧС рубцово-измененной ганглионарной тканью чревного сплетения [1]. Затем в 1965 г. американский врач J.D. Dunbar и соавт. на основании клинических и ангиографических данных и результатов операций показали, что причиной абдоминальной ишемии у 13 больных было сдавление ЧС СДСД [3]. В англоязычную литературу это патологическое состояние так и вошло под названием “синдром срединной дугообразной связки”, или “синдром Данбара”. Впоследствии другие авторы показали, что причиной сдавления ЧС могут быть также склерозированная периаартериальная ткань, чревные ганглии, ножки диафрагмы, диафрагмальные артерии, увеличение органов, прилегающих к сосудам (поджелудочная железа, лимфатические узлы) и т.д. Сравнительная частота изолированного сдавления ЧС и многообразие вызывающих его причин позволили выделить его в самостоятельный синдром [2].

По мнению исследователей, формирование КСЧС связано с особенностями строения и развития аортального отверстия диафрагмы. Аортальное отверстие диафрагмы образуется сухожильными краями правой и левой ножек диафрагмы, соединяющей их СДСД и телами позвонков. В норме у здорового человека СДСД расположена непосредственно над устьем ЧС. Однако у некото-

Для корреспонденции*: Афукова Ольга Анатольевна – 117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1. Тел.: +7-905-545-19-88. E-mail: columna@rambler.ru

Афукова Ольга Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России, Москва.

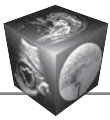
Разумовский Александр Юрьевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” Минздрава России; заведующий отделением торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ГБУЗ “ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ”, Москва.

Contact*: Olga A. Afukova – 117321 Moscow, Ostrovityanova str., 18-4-60. Phone: +7-905-545-19-88. E-mail: columna@rambler.ru

Olga A. Afukova – cand. of med. sci., Associate Professor of Department of radiation diagnostics and therapy of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow.

Andrey L. Yudin – cand. of med. sci., professor, head of Radiology department of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow.

Aleksandr Yu. Razumovskiy – corresponding-member of RAS, doct. of med. sci., professor, head of Department of pediatric surgery of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Head of department of thoracic surgery of N.F. Filatov children's hospital, Moscow.

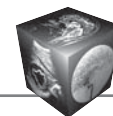


рых людей СДСД расположена ниже устья ЧС, что приводит к сдавлению сосуда и как следствие нарушению в нем кровообращения. На ангиографических снимках таких пациентов можно видеть, как ЧС придавлен к брюшной аорте, сужен вблизи своего устья и патологически расширен ниже места сдавления. Аномальное расположение СДСД, скорее всего, является врожденной патологией, на что указывает тот факт, что оно часто встречается у близких родственников. Кроме того, у лиц, страдающих КСЧС, нередко обнаруживают другие аномалии развития. Так, в литературе указывалось, что КСЧС часто сочетается с астеническим телосложением, пролапсом митрального клапана сердца [4] и т.д. По мнению многих авторов, КСЧС следует считать врожденным заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования [5–8]. Однако помимо наследственных факторов в генезе заболевания играют роль и приобретенные факторы. Многие авторы указывают, что в сдавлении ЧС нередко участвует не только СДСД, но и нейрофиброзная ткань чревного сплетения. У пациентов с КСЧС в течение ряда лет наблюдалось постоянное прогрессирование заболевания. Во время операции у таких пациентов обнаруживалось, что ЧС сдавлен сильно разросшейся нейрофиброзной тканью [2]. Высказывалось мнение, что на формирование фиброзной ткани влияет постоянное травмирование ЧС сдавливающей его СДСД, что ведет к дальнейшему развитию симптомов заболевания. Долгое время считалось, что КСЧС является уделом пациентов старшего возрастного периода и связан с атеросклеротическим поражением сосудов. Однако современные данные показывают, что ишемия органов брюшной полости может проявляться с первых дней жизни ребенка, когда нарушения кровотока по магистральным сосудам обусловлены пороками развития сосудистого русла или изменениями окружающих их тканей различного генеза [9–11]. Вопросы этиологии, патогенеза и выбора метода лечения КСЧС остаются во многом нерешенными до сих пор. Рядом авторов вообще оспаривается существование такой нозологии, а сам диагноз КСЧС во многих случаях является диагнозом исключения [9]. Действительно, асимптомное течение стеноза ЧС и даже одновременная компрессия ЧС и ВБА отмечаются значительно чаще, чем симптомные проявления [12].

Патофизиологические механизмы КСЧС обусловлены нарушением гемодинамики в ЧС и связанных с ним артериях брюшной полости. Снижение кровотока хотя бы в одной из непарных висцеральных артерий ведет к дефициту кровоснабжения всей пищеварительной системы [2].

Недостаток притока богатой кислородом и питательными веществами крови ведет к гипоксии и ишемии органов пищеварения и развитию абдоминальной ишемической болезни. В зависимости от того, какой из органов более всего страдает от недостатка кровоснабжения, у больных с КСЧС могут развиваться симптомы различных гастроэнтерологических заболеваний. Так, дефицит кровоснабжения желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к развитию гастрита, дуоденита и язвенной болезни. Дефицит кровоснабжения кишечника приводит к развитию ишемического колита и энтерита. Поражение поджелудочной железы проявляется симптомами панкреатита, поражение печени – гепатита и т.д. У некоторых больных представлен весь спектр гастроэнтерологических заболеваний, протекающих синхронно и взаимно отягощающих друг друга. По данным Л.В. Поташова и соавт., наиболее часто КСЧС сочетается с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. Такие язвы обычно расположены в выходном отделе желудка и начальном отделе двенадцатиперстной кишки, часто рецидивируют и не поддаются традиционным методам лечения [2].

Основным клиническим проявлением КСЧС является боль в животе, наблюдаемая у 97–100% больных [9]. Наиболее часто возникновение или усиление боли связано с приемом пищи. Эквивалентом болевых ощущений считается чувство тяжести и распирающего в надчревной области. В большинстве случаев боль локализуется в эпигастрии, реже – в околопупочной области, подреберье, подвздошных областях, внизу живота или по всему животу. У части пациентов боль носит постоянный, у других – приступообразный характер. Большинство жалуются на постоянную боль, усиливающуюся под воздействием провоцирующих факторов. К числу факторов, провоцирующих болевой приступ, относятся: прием пищи, физическая нагрузка и психоэмоциональное напряжение. Симптомы заболевания чаще проявляются у взрослых, обнаружение их в детском возрасте описывается значительно реже [13]. Помимо этих жалоб у пациентов с КСЧС могут наблюдаться отрыжка, изжога, тошнота, рвота и дисфункция кишечника, потеря массы тела. Эти симптомы чаще всего связаны с выраженным ишемическим фактором [14–16]. Важным объективным симптомом при КСЧС являются болезненность при пальпации живота и систолический шум в эпигастральной области. Еще одной жалобой больных с КСЧС являются нейровегетативные расстройства. Они могут проявляться самостоятельно или сопровождать болевой приступ. К их числу относятся головные боли, сердцебиение, повышенное потоот-



деление, одышка, затруднение дыхания, ощущение пульсации в животе, плохая переносимость тепла и холода и т.п. Почти все больные отмечают общую слабость, утомляемость и снижение работоспособности.

Ангиография является наиболее инвазивным и в то же время наиболее информативным в настоящее время методом, позволяющим подтвердить диагноз КСЧС, оценить степень и протяженность сужения ЧС и определить показания к хирургическому лечению. При ангиографии после пункции и катетеризации правой бедренной артерии выполняется целиакография в прямой, боковой проекциях и брюшная аортография. При этом изучается ангиоархитектоника ЧС и его ветвей, особенности строения и отхождения от аорты с измерением диаметра аорты, диаметра и протяженности стенозированного участка ЧС и диаметра постстенотического участка (рис. 1) [17].

УЗИ является безвредным, безболезненным и в то же время информативным методом диагностики. Комплексное УЗИ органов брюшной полости с использованием доплерографии непарных висцеральных артерий проводится строго натощак в положении пациента лежа на спине при сканировании в продольной и поперечной плоскостях. ЧС, общая печеночная артерия, селезеночная и ВБА сканируются в эпигастрии. В продольном скане ЧС отходит от аорты под острым углом или перпендикулярно, что зависит от фазы дыхания и конституции пациента. На эхограммах оцениваются диаметр сосуда на различных уровнях, характер контура и структура стенки. Затем регистрируют скорости кровотока при задержке дыхания во время спокойного вдоха (рис. 2).

Кроме того, обязательным является измерение параметров кровотока при глубоком вдохе и глубоком выдохе. В норме на высоте выдоха отмечается увеличение пиковой систолической скорости кровотока в ЧС от 2 до 72% по сравнению с фазой глубокого вдоха [18, 19]. Наибольший прирост скорости кровотока в фазе выдоха наблюдается у лиц астенического телосложения, а наименьший – у гиперстеников. В норме скорость кровотока в ЧС на вдохе составляет $1,1 \pm 0,3$, ИР – $0,7 \pm 0,3$, на выдохе – $1,4 \pm 0,8$, ИР $0,7 \pm 0,3$ [20]. Таким образом, спектрограмма неизменного потока крови в ЧС свидетельствует о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока, что указывает на низкое периферическое сопротивление в русле этой артерии.

При экстравазальном поражении в отличие от атеросклероза и неспецифического аортоартериита чаще всего наблюдается изолированное нару-



Рис. 1. Ангиограмма (целиакография) в боковой проекции. Стеноз чревного ствола (стрелка).

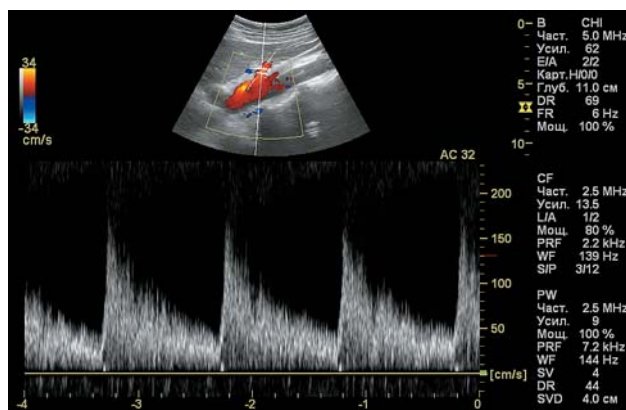


Рис. 2. УЗ-изображение чревного ствола в режиме дуплексного сканирования (норма). Спектрограмма неизменного потока крови в чревном стволе демонстрирует непрерывный характер кровотока с высоким уровнем конечной диастолической скорости.

шение кровообращения в бассейне ЧС. Ультразвуковыми признаками экстравазального поражения ЧС являются [20]:

- деформация ЧС: деформация в виде выемки и перегиба ЧС в краниальном направлении характерна для компрессии СДСД, сужение сосуда на протяжении более характерно для компрессии медиальными ножками диафрагмы и чревными ганглиями;
- постстенотическое расширение просвета ЧС;
- ускорение пиковой систолической скорости кровотока в ЧС в фазу глубокого выдоха более 75% по сравнению с фазой глубокого вдоха, турбулентность кровотока в устье сосуда;

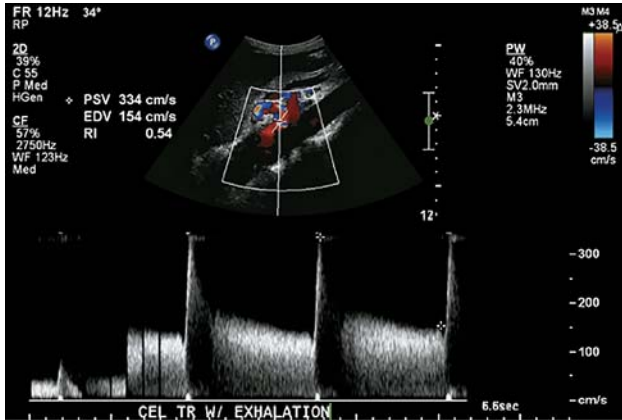
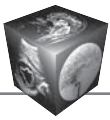


Рис. 3. УЗ-изображение чревного ствола в режиме дуплексного сканирования на выдохе. Спектрограмма демонстрирует ускорение пиковой систолической скорости кровотока.

– значимое (более 15%) снижение пиковой систолической скорости кровотока и индексов периферического сопротивления в селезеночной артерии.

Критерием гемодинамически значимого стеноза ЧС является повышение пиковой систолической скорости более 240 см/с [21]. Ретроградный кровоток в общей печеночной артерии служит надежным критерием значимого сужения и окклюзии ЧС [22]. Для чревной, печеночной и селезеночной артерий пиковая систолическая скорость больше 200 см/с и конечная диастолическая скорость больше 55 см/с предполагает стеноз более 70% (рис. 3) [23].

Современной ультразвуковой методикой является УЗИ с применением эхоконтрастирования. Методика основана на внутривенном введении эхоконтрастных веществ, содержащих свободные

микропузырьки газа (диаметром менее 5 мкм при их циркуляции не менее 5 мин). При этом существенно улучшается визуализация кровотока, особенно в мелких и глубоко расположенных сосудах с низкой скоростью кровотока; значительно повышается чувствительность цветового доплеровского картирования и энергетического доплера; обеспечивается возможность наблюдения всех фаз контрастирования сосудов в режиме реального времени; возрастает точность оценки стенотических поражений кровеносных сосудов. Чувствительность и специфичность исследования составляет 95 и 89% соответственно, что коррелирует с данными КТ-ангиографии, но УЗИ с эхоконтрастированием является безопасным, неинвазивным методом диагностики с минимальным риском осложнений и в будущем, возможно, станет “золотым стандартом” диагностики компрессии ЧС [24].

Мультidetекторная КТ-ангиография (МДКТ-ангиография) с мультипланарными и трехмерными реконструкциями является оптимальным методом лучевой диагностики стеноза ЧС. Метод обладает высокой разрешающей способностью и может служить завершающим этапом диагностики (рис. 4). Существуют особенности оптимизации протоколов МДКТ-ангиографии, которые преследуют цель получения наилучшего контрастирования в зависимости от поставленной диагностической задачи. Однако успех и диагностическая ценность МДКТ-ангиографии напрямую зависят от правильного выполнения методики сканирования [25–27]. Стандартный протокол МДКТ-ангиографии включает введение контрастного вещества (КВ) болюсно с концентрацией йода 320 мг со скоростью 5,0 мл/с, а контрастный препарат с концентрацией йода 400 мг со скоро-

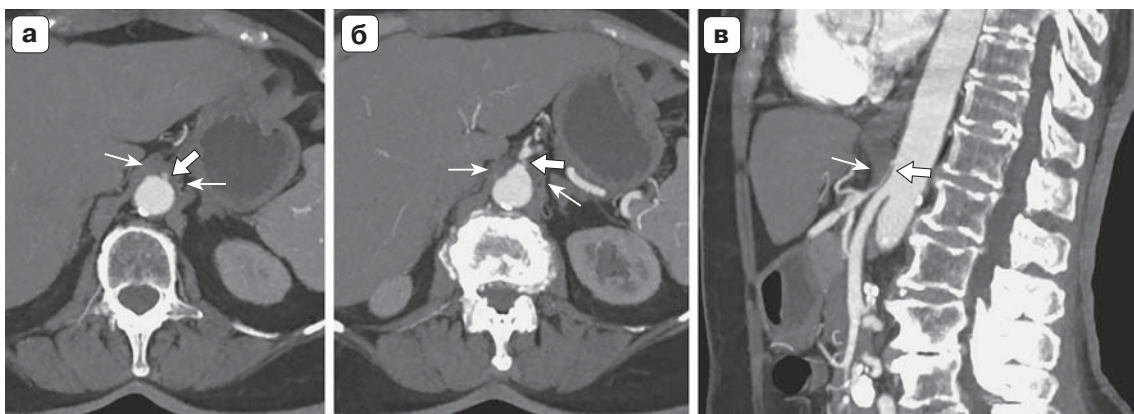


Рис. 4. КТ-ангиограммы брюшного отдела аорты. а, б – последовательные фрагменты аксиальных срезов; в – сагиттальная реформация. Гипертрофированные медиальные связки ножек диафрагмы (тонкие стрелки), протяженный стеноз чревного ствола (стрелки).

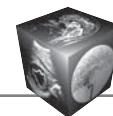


Рис. 5. МР-ангиограмма аорты и чревного ствола. Стеноз чревного ствола (стрелка). Сдавление чревного ствола дугообразной связкой (тонкая стрелка).

стью 4,0 мл/с. Доза вводимого препарата может рассчитываться исходя из массы тела (1–1,5 мл/кг) либо по формуле объема контрастного препарата для ангиографических исследований:

$$V = FR \cdot t,$$

где V – объем КВ, FR – скорость введения КВ, t – продолжительность введения КВ. Для абдоминальной ангиографии нужно использовать задержку сканирования 6–8 с после достижения плотности в аорте 100 ед.Н. МДКТ-ангиография позволяет не только визуализировать стеноз ЧС с постстенотической дилатацией, но и дифференцировать экстравазальную компрессию и внутрисосудистые изменения. Наиболее частой внутрисосудистой причиной стеноза ЧС является атеросклероз, что также можно диагностировать с помощью КТ.

Эти же методики можно успешно использовать в послеоперационном периоде для подтверждения адекватности восстановления кровотока.

МР-ангиография с успехом применяется как для предоперационной подготовки у пациентов с компрессией ЧС (рис. 5), так и в послеоперационном периоде. Исследование может проводиться на вдохе и выдохе. Компрессия ЧС по данным МР-ангиографии коррелирует с актом дыхания, наиболее выраженным является изменение диаметра ЧС на выдохе. Эти данные отчетливо коррелируют с изменениями спектра кровотока на выдохе при доплерографии. Применение этого метода ограничено вследствие его трудоемкости и необходимости применения специальных программ обработки изображений. По сравнению с КТ-ангиографией обладает меньшей разрешающей способностью.

Показания к хирургическому лечению обычно выставляются при наличии симптомов абдоминальной ишемии, доказанной критической компрессии ЧС и неэффективности консервативной терапии. При выраженной клинической картине и критическом стенозе ЧС показания к операции должны выставляться сразу же, поскольку консервативное лечение дает нестойкий результат.

В настоящее время известен целый ряд вмешательств для коррекции КСЧС. Способы хирургического лечения при абдоминальной ишемии делятся на паллиативные, декомпрессионные и реконструктивные [28]. Декомпрессионные операции, т.е. направленные на рассечение или удаление различных врожденных или приобретенных компрессионных факторов (резекция связки или ножек диафрагмы, удаление опухоли, аневризмы и т.д.), являются наиболее частыми, составляя до 55% от числа операций, выполняемых по поводу хронической ишемии органов пищеварения [29]. Для декомпрессии ЧС существуют два хирургических доступа: верхняя срединная лапаротомия и левосторонняя торакофренолюмботомия. Однако эти доступы являются травматичными и в ряде случаев травматичность доступа превышает объем операции – рассечение дугообразной связки и освобождение устья ЧС. В последние годы в литературе появились сообщения об успешном применении лапароскопической техники для декомпрессии ЧС и робот-ассистированных операций. Лапароскопические вмешательства выполняются с 2000 г. и многочисленные публикации свидетельствуют об уменьшении травматичности операций, сокращении сроков госпитализации и более быстром восстановлении в послеоперационном периоде [30–36].

При выполнении операции декомпрессии ЧС лапароскопическим способом используют 5 троакар [37]. Первый троакар устанавливается для оптики, остальные троакары – для манипуляторов и коагулятора (рис. 6). После создания карбокси-перитонеума осуществляется доступ к ЧС и его ветвям через печечно-желудочную связку. Операция заключается в полном освобождении ЧС, а также его ветвей от сдавления путем рассечения, а в ряде случаев иссечения сдавливающих его тканей: СДСД, внутренних ее ножек и нейрофиброзной ткани чревного сплетения (рис. 7).

Заключение

Современные методы диагностики в сочетании с клиническими проявлениями позволяют неинвазивными способами диагностировать КСЧС. Способ хирургического лечения КСЧС зависит от типа стеноза. Лапароскопический метод является

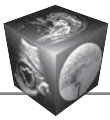


Рис. 6. Фото расположения троакаров при лапароскопической декомпрессии чревного ствола.

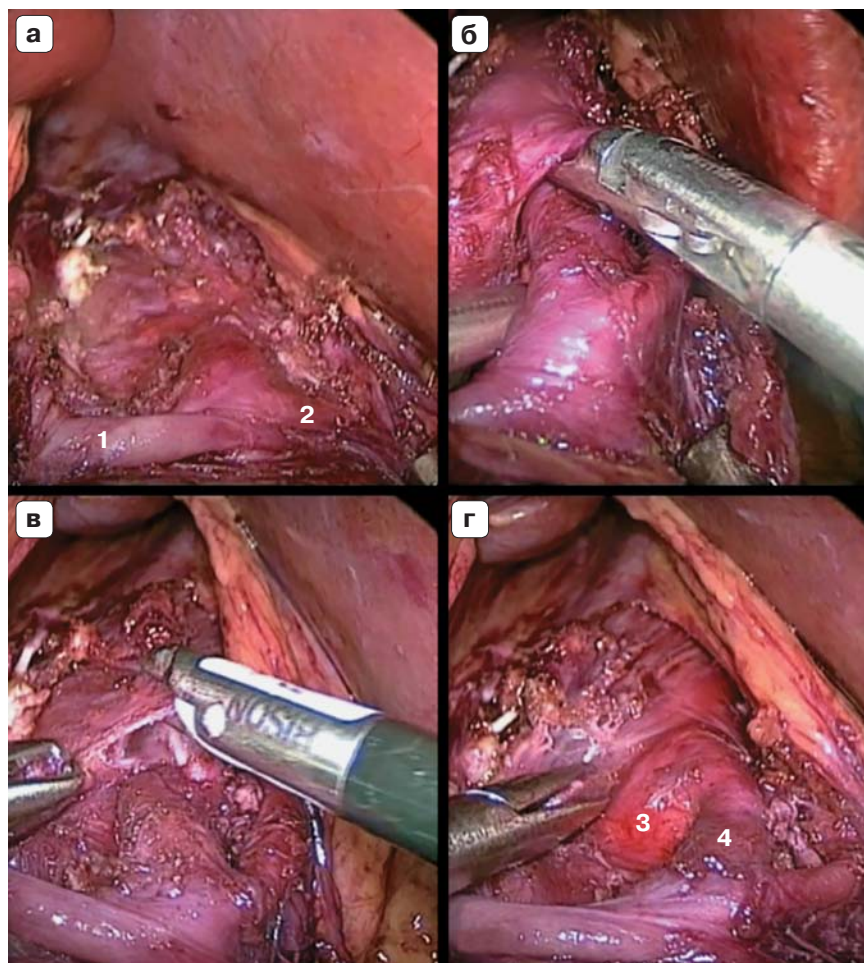
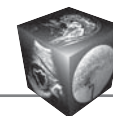


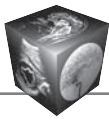
Рис. 7. Эндофото основных этапов лапароскопической декомпрессии чревного ствола. а – вид после мобилизации общей печеночной артерии (1) и левой желудочной артерии (2); б – мобилизация срединной дугообразной связки; в – рассечение срединной дугообразной связки; г – вид после декомпрессии чревного ствола: 3 – аорта, 4 – чревный ствол.



оптимальным при декомпрессии ЧС, но выбор метода хирургического лечения должен рассматриваться индивидуально.

Список литературы

1. Harjola P.T. A rare obstruction of the celiac artery. Report of a case. *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn.* 1963; 52: 547–550.
2. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашова А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина, 1985. 216 с.
3. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol.* 1965; 95 (3): 731–744.
4. Росуховский Д.А. Клинические и эходоплерографические аспекты компрессионного стеноза чревного ствола в сочетании с первичным пролапсом митрального клапана: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2009. 131 с.
5. Van De Berg L., Lombard R., Dreze Ch., Guffens J.M., Delvigne J., Van De Berg A. Traitement chirurgical des stenoses du tronccoeiliaque. *Acta Chir. Belg.* 1972; 5: 334–351.
6. Dondival P., Dreze Ch. Stenose du tronccoeiliaque chez une mere etsafille par compression due auligament argue median du diaphragme. *J. Genet. Hum.* 1972; 20: 466–467.
7. Warter J., Storck D., Gillet B., Tongio J. Nature congenitale des stenoses par compression diaphragmatique du tronccoeiliaque. Nouvel argument enfaveurdecette interpretation: les cas de deuxsoeurs. *J. Med. (Strasbourg).* 1974; 5: 369–375.
8. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J., Glagov S., Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotics twins. *J. Vasc. Surg.* 1994; 19: 934–938.
9. Игнашов А.М., Перлей В.Е., Канаев А.И., Курков А.А., Новикова А.С., Росуховский Д.А. Хроническая рецидивирующая абдоминальная боль в связи с компрессионным стенозом чревного ствола у детей и подростков. Тезисы выездного пленума НОГР “Новые горизонты гастроэнтерологии”. Новосибирск, 2004: 298–299.
10. Комиссаров И.А., Игнашов А.М., Комаров К.М. Хронические боли в животе у детей. Возможные причины и лечение. *Детская хирургия.* 2006; 3: 19–23.
11. Канаев А.И. Синдром компрессии чревного ствола: клиника, диагностика и лечение: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб., 2008. 36 с.
12. Чупин А.В., Орехов П.Ю., Лебедев Д.П., Паршин П.Ю., Лесняк В.Н., Кемеж Ю.В., Бакулина И.Ф. Этапное лечение синдрома компрессии чревного ствола (Клинический случай и обзор литературы). *Клиническая практика.* 2013; 2: 26–34.
13. Foertsch T., Koch A., Singer H., Lang W. Celiac trunk compression syndrome requering surgery in 3 adolescent patients. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42: 709–713.
14. van Dongen R.J., Schwilden E.D., Barwegen M.G. Chronische viszerale Arterienverschlqsse. *Chirurg.* 1983; 54 (7): 454–459.
15. Agarwal A.K., Youssef M.K., Doyle G.J., Wood C.P.L. Coeliomesenteric trunk stenosis – a rare variation causing mesenteric ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2000; 20 (4): 405–406.
16. Alehan D., Dogan O.F. Pediatric surgical image. A rare case: celiac artery compression syndrome in an asymptomatic child. *J. Pediatr. Surg.* 2004; 39 (4): 645–647.
17. A-Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivasl. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopiera. *Revista Española de Enfermedades Digestivas.* 2010; 102: 193–201.
18. Ромашин О.В., Куликов В.П., Гервасиев В.Б., Лубянский В.Г. Диагностика экстравазальной компрессии чревного ствола методом дуплексного сканирования. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 1999; 5 (3): 25–32.
19. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний: Руководство для врачей; Под ред. В.П. Куликова. М.: Стром, 2007. 512 с.
20. Кунцевич Г.И., Белалопотко Е.А. Цветовое доплеровское картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний; Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар, 1998: 297–329.
21. Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R., Antonovic R., Hall L.D., Porter J.M. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J. Vasc. Surg.* 1991; 14 (4): 511–520.
22. Gaebel G., Hinterseher I., Saeger H.D., Bergert H. Compression of the left renal artery and celiac trunk by diaphragmatic crura. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50: 910–914.
23. Mak G.Z., Speaker C., Anderson K., Stiles-Shields C., Lorenz J., Drossos T., Liu D.C., Skelly C.L. Median arcuate ligament syndrome in the pediatric population. *J. Pediatr. Surg.* 2013; 48: 2261–2270.
24. Wang X.-M., Hua X.-P., Zheng G.-L. Celiac artery compression syndrome evaluated with 3-dcontrast-enhanced ultrasonography: a new approach. *Ultrasonbd Med. Biol.* 2018; 44;1: 243–250. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.09.008.
25. Chen J.K., Johnson P.T., Horton K.M., Elliot K. Unsuspected Mesenteric Arterial Abnormality: Comparison of MDCT Axial Sections to Interactive 3D Rendering. *Am. J. Roentgenol.* 2007; 189 (4): 807–813.
26. Юдин А.Л., Учеваткин А.А., Афанасьева Н.И., Юматова Е.А., Федорова Г.О. Методические особенности МДКТ-ангиографии и МДКТ-ангиопульмонографии. *Медицинская визуализация.* 2015; 3: 123–132.
27. Baskan O., Kaya E., Gungoren F.Z., Erol C. Compression of the celiac artery by the median arcuate ligament: multidetector computed tomography findings and characteristics. *Canad. Ass. Radiol. J.* 2015; 66: 272–276.
28. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: Медицина, 1989. 752 с.
29. Heberer G., Dostal G., Hoffmann K. Diagnosis and operative treatment of chronic mesenteric artery insufficiency. *D. Med. Wschr.* 1972; 97 (19): 750–757. DOI: 10.1055/s-0028-1107436.
30. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D., Lamparello P., Hollier L., Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32 (4): 814–817. DOI: 10.1067/mva.2000.107574.
31. Dordoni L., Tshomba Y., Giacomelli M., Jannello A.M., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome: successful laparoscopic treatment: a case report. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2002; 36 (4): 317–321. DOI: 10.1177/153857440203600411
32. Carbonell A.M., Kercher K.W., Heniford B.T., Matthews B.D. Laparoscopic management of median arcuate

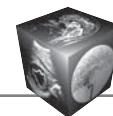


ligament syndrome. *Surg. Endoscopy*. 2005; 19 (5): 729. DOI: 10.1007/s00464-004-6010-x

33. Baldassarre E., Torino G., Siani A., Barone M., Valenti G. The laparoscopic approach in the median arcuate ligament syndrome: report of a case. *Swiss Med. Weekly*. 2007; 137 (23–24): 353–354.
34. Jaik N.P., Stawicki S.P., Weger N.S., Luzkaszczuk J.J. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J. Gastrointest. Liver Dis*. 2007; 16: 93–96.
35. Jarry J., Berard X., Ducasse E., Biscay D., Paillet A., Sassoust G., D. Midy, J.-C. Baste. Traitement du syndrome du ligament arquémédian par voie coelioscopique. *J. des Maladies Vasc*. 2008; 33 (1): 30–34. DOI: 10.1016/j.jmv.2007.11.002.
36. Vaziri K., Hungness E.S., Pearson E.G., Soper N.J. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: case series and review of current treatment modalities. *J. Gastrointest. Surg*. 2008; 13 (2): 293–298. DOI: 10.1007/s11605-008-0702-9.
37. Разумовский А.Ю., Митупов З.Б., Феоктистова Е.В., Гуревич А.И., Титова Е.А., Юсуфов А.А., Светлов В.В., Нагорная Ю.В. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола при компрессионном стенозе у детей. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017; 10: 44–51.

References

1. Harjola P.T. A rare obstruction of the celiac artery. Report of a case. *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn*. 1963; 52: 547–550.
2. Potashov L.V., Knyazev M.D., Ignatova A.M. Ischemic disease of the digestive system. L.: Medicine, 1985. 216 p. (In Russian)
3. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol*. 1965; 95 (3): 731–744.
4. Rosukhovskiy D.A. Clinical and echocardiographical aspects of compression stenosis of the celiac trunk in combination with primary mitral valve prolapse: Avtoref. diss. ... cand. of med. sci. Saint-Petersburg, 2009. 131 p. (In Russian)
5. Van De Berg L., Lombard R., Dreze Ch., Guffens J.M., Delvigne J., Van De Berg A. Traitement chirurgical des stenoses du tronccoeiliaque. *Acta Chir. Belg*. 1972; 5: 334–351.
6. Dondival P., Dreze Ch. Stenose du tronccoeiliaque chez une mere etsafille par compression due auligament argue median du diaphragme. *J. Genet. Hum*. 1972; 20: 466–467.
7. Warter J., Storck D., Gillet B., Tongio J. Nature congenitale des stenoses par compression diaphragmatique du tronccoeiliaque. Nouvel argument enfaveurdecette interpretation: les cas de deuxsoeurs. *J. Med. (Strasbourg)*. 1974; 5: 369–375.
8. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J., Glagov S., Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotics twins. *J. Vasc. Surg*. 1994; 19: 934–938.
9. Ignashov A.M., Perley E.V., Kanaev A.I., Kurkov A.A., Novikov A.S., Roskowski D.A. Chronic recurrent abdominal pain due to compression stenosis of the celiac trunk in children and adolescents. Abstracts away NOGR plenary session “New horizons of gastroenterology”. Novosibirsk, 2004: 298–299. (In Russian)
10. Komissarov I.A., Ignatov A.M., Komarov K.M. Chronic abdominal pain in children. Possible causes and treatment. *Detskaya khirurgiya*. 2006; 3: 19–23. (In Russian)
11. Kanaev A.I. Syndrome compression of the celiac trunk: clinical features, diagnosis and treatment: Avtoref. diss. ... doct. of med. sci. Saint-Petersburg, 2008. 36 p. (In Russian)
12. Chupin A.V., Orekhov P.Yu., Lebedev D.P., Parshin P.Yu., Lesnyak V.N., Kemezh Yu.V., Bakulin I.F. consequent treatment of syndrome of compression of the celiac trunk (a Clinical case and review of the literature). *Clinicheskaya practica*. 2013; 2: 26–34. (In Russian)
13. Foertsch T., Koch A., Singer H., Lang W. Celiac trunk compression syndrome requering surgery in 3 adolescent patients. *J. Pediatr. Surg*. 2007; 42: 709–713.
14. van Dongen R.J., Schwilden E.D., Barwegen M.G. Chronische viszerale Arterienverschlqsses. *Chirurg*. 1983; 54 (7): 454–459.
15. Agarwal A.K., Youssef M.K., Doyle G.J., Wood C.P.L. Coeliomesenteric trunk stenosis – a rare variation causing mesenteric ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2000; 20 (4): 405–406.
16. Alehan D., Dogan O.F. Pediatric surgical image. A rare case: celiac artery compression syndrome in an asymptomatic child. *J. Pediatr. Surg*. 2004; 39 (4): 645–647.
17. A-Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivasl. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopiera. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2010; 102: 193–201.
18. Romashin O.V., Kulikov V.P., Gervaziev V.B., Lubyansky V.G. Diagnosis of extravasal compression of the womb by duplex scanning. *Angiology and vascular surgery*. 1999; 5 (3): 25–32. (In Russian)
19. Ultrasonic diagnostics of vascular diseases: guide for physicians; Eds by V.P. Kulikov. M.: Strom, 2007. 512 p. (In Russian)
20. Kuntsevich G.I., Belolapotkov E.A. Color Doppler mapping and pulsed Doppler of the abdominal vessels. Ultrasound Doppler diagnosis of vascular diseases; Eds Nikitina Yu.M., Trukhanova A.I. M.: Vidar, 1998: 297–329. (In Russian)
21. Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R., Antonovic R., Hall L.D., Porter J.M. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J. Vasc. Surg*. 1991; 14 (4): 511–520.
22. Gaebel G., Hinterseher I., Saeger H.D., Bergert H. Compression of the left renal artery and celiac trunk by diaphragmatic crura. *J. Vasc. Surg*. 2009; 50: 910–914.
23. Mak G.Z., Speaker C., Anderson K., Stiles-Shields C., Lorenz J., Drossos T., Liu D.C., Skelly C.L. Median arcuate ligament syndrome in the pediatric population. *J. Pediatr. Surg*. 2013; 48: 2261–2270.
24. Wang X.-M., Hua X.-P., Zheng G.-L. Celiac artery compression syndrome evaluated with 3-dcontrast-enhanced ultrasonography: a new approach. *Ultrasoubd Med. Biol*. 2018; 44;1: 243–250. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.09.008.
25. Chen J.K., Johnson P.T., Horton K.M., Elliot K. Unsuspected Mesenteric Arterial Abnormality: Comparison of MDCT Axial Sections to Interactive 3D Rendering. *Am. J. Roentgenol*. 2007; 189 (4): 807–813.
26. Yudin A.L., Uchevatkina A.A., Afanasyev N.I., Umatova E.A., Fedorova G.O. Methodological peculiarities MDCT angiography and MDCT-angiography. *Medical Visualization*. 2015; 3: 123–132. (In Russian)
27. Baskan O., Kaya E., Gungoren F.Z., Erol C. Compression of the celiac artery by the median arcuate ligament:



- multidetector computed tomography findings and characteristics. *Canad. Ass. Radiol. J.* 2015; 66: 272–276.
28. Burakovsky V.I., Bockeria L.A. Cardiovascular surgery. M.: Medicine, 1989. 752 p. (In Russian)
29. Heberer G., Dostal G., Hoffmann K. Diagnosis and operative treatment of chronic mesenteric artery insufficiency. *D. Med. Wschr.* 1972; 97 (19): 750–757. DOI: 10.1055/s-0028-1107436.
30. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D., Lamparello P., Hollier L., Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32 (4): 814–817. DOI: 10.1067/mva.2000.107574.
31. Dordoni L., Tshomba Y., Giacomelli M., Jannello A.M., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome: successful laparoscopic treatment: a case report. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2002; 36 (4): 317–321. DOI: 10.1177/153857440203600411.
32. Carbonell A.M., Kercher K.W., Heniford B.T., Matthews B.D. Laparoscopic management of median arcuate ligament syndrome. *Surg. Endoscopy.* 2005; 19 (5): 729. DOI: 10.1007/s00464-004-6010-x.
33. Baldassarre E., Torino G., Siani A., Barone M., Valenti G. The laparoscopic approach in the median arcuate ligament syndrome: report of a case. *Swiss Med. Weekly.* 2007; 137(23–24): 353–354.
34. Jaik N.P., Stawicki S.P., Weger N.S., Luzkaszczyk J.J. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2007; 16: 93–96.
35. Jarry J., Berard X., Ducasse E., Biscay D., Paillet A., Sassoust G., D. Midy, J.-C. Baste. Traitement du syndrome du ligament arquémédian par voie coelioscopique. *J. des Maladies Vasc.* 2008; 33 (1): 30–34. DOI: 10.1016/j.jmv.2007.11.002.
36. Vaziri K., Hungness E.S., Pearson E.G., Soper N.J. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome: case series and review of current treatment modalities. *J. Gastrointest. Surg.* 2008; 13 (2): 293–298. DOI: 10.1007/s11605-008-0702-9.
37. Razumovsky A.Yu., Mitupov Z.B., Feoktistova E.V., Gurevich A.I., Titova E.A., Yusufov A.A., Svetlov V.V., Nagornaya Yu.V. Laparoscopic decompression of celiac trunk compression stenosis in children. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2017; 10: 44–51. (In Russian)

Поступила в редакцию 4.12.2017.
Принята к печати 12.01.2018.

Received on 4.12.2017.
Accepted for publication on 12.01.2018.