



Эрозивно-язвенные поражения слизистой гастродуоденальной зоны при компрессионном стенозе чревного ствола у подростков*

Зайнулабидов Р.А.¹, Разумовский А.Ю.^{1,2}, Хавкин А.И.¹, Митупов З.Б.^{1,2}, Чумакова Г.Ю.²

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, 123001, Москва, Садовая-Кудринская улица, д. 15

² Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова, 115093, г. Москва, ул. Б. Серпуховская, 62, Россия

Для цитирования: Зайнулабидов Р.А., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Митупов З.Б., Чумакова Г.Ю. Эрозивно-язвенные поражения слизистой гастродуоденальной зоны при компрессионном стенозе чревного ствола у подростков. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;202(6): 131–138. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-131-138

✉ Для переписки:

Хавкин

Анатолий Ильич

gastropedclin

@gmail.com

Зайнулабидов Ражаб Ахмедович, аспирант кафедры детской хирургии

Разумовский Александр Юрьевич, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой детской хирургии; заведующий отделением торакальной хирургии

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, руководитель Московского областного центра детской гастроэнтерологии и гепатологии, главный научный сотрудник отдела педиатрии

Митупов Зорикто Батоевич, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета; врач детский хирург отделения торакальной хирургии

Чумакова Галина Юрьевна, детский хирург отделения торакальной хирургии

Хитров Денис Игоревич, аспирант кафедры детской хирургии

Резюме

* Иллюстрации

к статье –

на цветной

вклейке в журнал

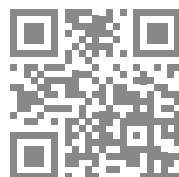
(стр. III–IV).

Компрессионный стеноз чревного ствола или синдром Данбара, клинко-анатомический синдром, характеризующийся хронической абдоминальной болью, представляет собой врожденную патологию, в основе которой лежит сдавление чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы. Сужение просвета чревного ствола влечет за собой гемодинамические нарушения в самой артерии и отходящих от нее ветвей, что приводит к дефициту кровоснабжения органов пищеварительной системы. Недостаточное поступление артериальной крови может привести к дистрофическим и ишемическим повреждением тканей. Наиболее подвержены к кислородному голоданию слизистая оболочка и подслизистый слой стенки желудка и кишечника. В статье рассмотрены особенности ишемических язв желудка и двенадцатиперстной кишки с клиническими примерами у детей с синдромом Данбара. Так же описаны компенсаторные возможности организма для минимизации последствий экстравазальной компрессии чревной артерии и способы их визуализации.

Ключевые слова: Компрессионный стеноз чревного ствола у детей, median arcuate ligament syndrome, синдром Данбара.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: NQQGRS



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-202-6-131-138>

Erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal zone In adolescents with celiac artery compressional syndrome*

R. A. Zainulabidov¹, A. Yu. Razumovsky^{1,2}, A. I. Khavkin¹, Z. B. Mitupov^{1,2}, G. Yu. Chumakova²

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, build.15, Sadovaya-Kudrinskaya street, 123001, Moscow, Russia

² NIKI for Children of the Ministry of Health of the Moscow Region, build. 62, Bolshaya Serpukhovskaya str., Moscow, 115093, Russia

For citation: Zainulabidov R. A., Razumovsky A. Yu., Khavkin A. I., Mitupov Z. B., Chumakova G. Yu. Erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal zone In adolescents with celiac artery compressional syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;202(6): 131–138. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-131-138

✉ Corresponding
author:

Anatoly I. Khavkin
gastropedclin
@gmail.com

Razhab A. Zainulabidov, Postgraduate student of the Department of Pediatric Surgery; ORCID: 0000–0002–5178–9772

Alexander Yu. Razumovsky Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery; Head of the Department of Thoracic Surgery; ORCID: 0000–0002–9497–4070

Anatoly Khavkin, MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of the Moscow Regional Center for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Abdominal Surgery; ORCID: 0000–0001–7308–7280

Zorikto B. Mitupov, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery; pediatric surgeon of the Department of Thoracic Surgery; ORCID: 0000–0002–0016–6444

Galina Yu. Chumakova, pediatric surgeon, Department of Thoracic Surgery; ORCID: 0000–0003–4725–318X

Denis I. Khitrov student of the Department of Pediatric Surgery; ORCID: 0000–0003–4604–8248

Summary

Compression stenosis of the celiac trunk or Dunbar syndrome, a clinical and anatomical syndrome characterized by chronic abdominal pain, is a congenital pathology based on compression of the celiac trunk by the median arcuate ligament of the diaphragm. The narrowing of the lumen of the celiac trunk entails hemodynamic disturbances in the artery itself and branches extending from it, which leads to a shortage of blood supply to the organs of the digestive system. Inadequate supply of arterial blood can lead to dystrophic and ischemic tissue damage. The mucous membrane and submucosal layer of the wall of the stomach and intestines are most susceptible to oxygen starvation. The article discusses the features of ischemic gastric and duodenal ulcers with clinical examples in children with Dunbar syndrome. It also describes the compensatory capabilities of the body to minimize the effects of extravasal compression of the celiac artery and methods for their visualization.

Keywords: Compression stenosis of the celiac trunk in children, median arcuate ligament syndrome, Dunbar syndrome

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

* Illustrations to
the article are on
the colored inset
of the Journal
(p. III–IV).

Введение

Компрессионный стеноз чревного ствола (или, КСЧС) или синдром Данбара – клинко-анатомический синдром, характеризующийся хронической абдоминальной болью, представляет собой врожденную патологию в основе которой лежит сдавление чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы. В возникновении данной патологии участвует две основные анатомические структуры: Чревный ствол и срединная дугообразная связка диафрагмы. Чревный ствол (*truncus coeliacus*) – первая ветвь, исходящая из брюшной аорты ниже аортального отверстия диафрагмы на уровне тел позвонков T12 / L1. Срединная дугообразная связка (*lig. arcuatum mediaum*) представляет собой фиброзную связку под диафрагмой, которая проходит выше чревного ствола и объединяет ножки диафрагмы

по обе стороны от отверстия аорты и тем самым формируя передний край *hiatus aorticus*. У некоторых людей срединная дугообразная связка имеет точку прикрепления ниже, чем T12 и тем самым сдавливает и деформирует чревный ствол. Сужение просвета чревного ствола влечет за собой гемодинамические нарушения в самой артерии и отходящих от нее ветвей. Чревный ствол и отходящие от него артерии кровоснабжают органы верхнего этажа брюшной полости, произошедшие в результате компрессии гемодинамические нарушения обуславливают патофизиологические механизмы данного заболевания. В свою очередь нарушенная артериальная гемодинамика приводит к дефициту кровоснабжения органов пищеварительной системы. В случае внутриорганной ишемии связанной с патологией чревного ствола,

его коллатеральная сеть остаётся единственным источником для поддержания жизнеспособности вышеназванных органов [1]. Недостаточное поступление артериальной крови к органам особенно сильно ощущается во время физической нагрузки и на высоте пищеварения. Наиболее подвержены

к кислородному голоданию в результате дефицита артериальной крови слизистая оболочка и подслизистый слой стенки желудка и кишечника. Именно по этому КСЧС является одной из причин язвенно-эрозивных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы

В ДГКБ им Н. Ф. Филатова в период с 2015 по 2022г наблюдалось 94 пациента с диагнозом: «Компрессионный стеноз чревного ствола». Оперативное лечение выполнено 85 пациентам. Перед операцией производилось комплексное обследование: ультразвуковое исследование брюшной полости с доплерографией, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), КТ с внутривенным контрастированием и ангиография для подтверждения КСЧС и исключения других заболеваний, проявляющихся схожими симптомами. Среди пациентов выделена группа из 7 детей (7,4%) у которых было выявлено язвенное поражение верхних отделов ЖКТ на фоне компрессионного стеноза чревного ствола. Мальчиков 5 в возрасте 15 лет – 2, 13 лет – 2 и 17 лет – 1, девочек 2 в возрасте 14 и 15 лет. Сравнительная характеристика жалоб и результатов проведенных исследований обозначены в таблице № 1.

Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола была выполнена 4 пациентам, декомпрессия через лапаротомию 1 пациентке, 1 пациентке назначена медикаментозная терапия с целью

наблюдения за ходом лечения язвенного дефекта без декомпрессии чревного ствола. Родители 1 пациента воздержались от оперативного лечения. Примечательным является то что КСЧС до госпитализации в стационар был выявлен только у одного пациента из вышеперечисленных. Остальные пациенты были госпитализированы с другими хирургическими патологиями. Экстравазальная компрессия чревного ствола у них была заподозрена и выявлена после проведенного тщательного обследования в условиях стационара.

Из 7 пациентов 4 были госпитализированы в стационар в экстренном порядке: 3 с симптомами желудочно-кишечного кровотечения. Мальчик 13 лет с жалобами на боли в животе и рвоту с прожилками крови. Из анамнеза известно, что мальчик наблюдается у гастроэнтеролога в течении 3 лет и получает медикаментозную терапию по поводу рецидивирующей язвенной болезни. На ЭГДС при госпитализации выявлена язва луковицы ДПК в стадии открытого дефекта. При проведении УЗИ брюшной полости с доплерографией выявлено увеличение скорости пиковой систолической скорости

Таблица 1. Сравнительная характеристика пациентов Table 1. Comparative characteristics of patients

п	1	2	3	3	5	6	7
Пол/ Возраст	Мальчик 15 лет	Мальчик 15 лет	Мальчик 13 лет	Мальчик 13 лет	Мальчик 17 лет	Девочка 14 лет	Девочка 15 лет
Жалобы	Боли в животе, диспепсия, тошнота.	Кинжальная боль. Рвота не приносящая облегчения.	Боли в животе, рвота. Примесь крови в слюне	Боль в животе, периодическая тошнота.	Сильные боли в животе. Рвота не приносящая облегчение	Боль в животе. Головокружение и многократная рвота со сгустками крови	Сильные боли в животе, рвота «кофейной гущей»
Локализация болей	Эпигастрий	Эпигастрий	Эпигастрий	Эпигастрий, проекция луковицы 12 п.к	Эпигастрий	Эпигастрий	Эпигастрий
Скорость кровотока в ЧС до лечения, см/сек	239	190	255	200	210	280	380
Скорость кровотока в ЧС после лечения, см/сек	137	154	150	155	–	–	160
ЭФГДС: наличие язвенного дефекта, повреждение слизистой.	Антральный отдел желудка (гастроэнтеноаностомоз)	Перфорация 12 ПК	Луковица 12 ПК	Луковица 12 ПК	Перфорация 12 ПК	Антральный отдел желудка (малая кривизна)	Желудок
Декомпрессия чревного ствола	Лапароскопическая	Лапароскопическая	Лапароскопическая	Лапароскопическая	Операция не проводилась	Операция не проводилась	Лапаротомия

кровотока в устье чревного ствола до 255 см/сек, что свидетельствует о гемодинамически значимости стеноза [2, 3]. Для визуализации и подтверждения

экстравазальной компрессии далее пациенту выполнена брюшная аортография в боковой проекции (рис. 1 на цветной вклейке в журнал).

Клинические наблюдения

Девочка 14 лет с жалобами на слабость, головокружение и многократной рвотой со сгустками крови. На ЭГДС выявлено эрозивно-язвенное поражение слизистой антрального отдела желудка по малой кривизне (рис. 2). При проведении УЗИ брюшной полости с доплерографией выявлено увеличение пиковой систолической скорости кровотока в устье чревного ствола до 280 см/сек. Так же для визуализации и подтверждения экстравазальной компрессии далее пациентке выполнена брюшная аортография в боковой проекции (рис. 3). Девочке назначена медикаментозная терапия для лечения язвы желудка. Планируется выполнение ЭГДС через 6 месяцев и решения вопроса о тактике дальнейшего лечения по результатам исследования.

Девочка 15 лет госпитализирована с выраженными болями в животе и рвотой «кофейной гущей». У пациентки нарастала слабость, бледность кожных покровов. В экстренном порядке выполнено комплексное инструментальное обследование в которое входило: УЗИ брюшной полости с доплерографией, ЭГДС, МСКТ брюшной полости с в/в контрастированием.

На ЭГДС большое количество застойной жидкости в желудке. После санации определяется обширное язвенное поражение желудка (рис. 4). КТ с внутривенным контрастированием выявила экстравазальную компрессию чревного ствола (рис. 9)

Далее выполнена брюшная аортография, но чревный ствол на исследовании не контрастируется (рис. 5). Только при выполнении целиакографии была возможность выявить критический экстравазальный стеноз чревного ствола с постстенотическим расширением (рис. 6). Так же на мезентерикографии определяется компенсаторное распределение тока крови (рис. 7). Через панкреатодуоденальные артерии из бассейна верхней брыжеечной артерии кровь попадает в бассейн артерий чревного ствола, тем самым подтверждая критичность экстравазальной компрессии чревного ствола.

Мальчик 15 лет с жалобами на боли в животе. При обследовании у ребенка выявлены признаки перфорации полого органа. В экстренном порядке выполнена – Лапароскопия, ушивание перфорации

двенадцатиперстной кишки. С целью выяснения причин перфорации 12 ПК на фоне «полного» здоровья ребенку по стабилизации состояния выполнено обследование, на котором выявлен КСЧС.

Так же в плановом порядке госпитализированы 3 пациентов: Мальчик 15 лет. Пациент в течении 5 лет наблюдался у гастроэнтеролога с хроническими болями в животе и получал консервативную терапию без положительного эффекта. На одном из этапов исследования после безуспешного лечения медикаментозными препаратами у пациента диагностирована язва луковицы ДПК. Проведенная консервативная терапия в течении года так же не принесла успеха. При повторном обследовании на ультразвуковом исследовании выявлены признаки стеноза чревного ствола. В стационаре критический экстравазальный стеноз чревного ствола подтвержден.

Мальчик 13 лет также длительное время наблюдался у гастроэнтеролога и получал медикаментозную терапию по поводу рецидивирующей язвенной болезни пилорического отдела желудка. После проведенных курсов терапии пациенту выполнена ЭГДС на котором выявлен пептический стеноз привратника. Так же на Rgc контрастным веществом не прослеживается эвакуация из желудка в тонкую кишку. Ребенку выполнена резекция пилорического отдела желудка по Ру. Последующие 18 месяцев состояние ребенка удовлетворительное жалоб не предъявляет. На повторном обследовании выявлено язвенное поражение непосредственно в зоне анастомоза.

Ребенку назначена консервативная терапия под наблюдение гастроэнтеролога, но через 6 месяцев на контрольной ЭГДС все еще сохраняются эрозивные изменения в зоне анастомоза. При поиске причин подобных изменений у пациента выявлен гемодинамически значимый экстравазальный стеноз чревного ствола. Признаками стеноза явились увеличенная пиковая систолическая скорость кровотока в устье чревного ствола до 239 см/сек. И симптом «рыболовного крючка» на МСКТ и ангиографии. Этот характерный признак помогает исключить внутрисосудистую окклюзию чревного ствола [4, 5].

Таблица 2.
Характеристики размеров стенозированного чревного ствола по данным ангиографии
Table 2.
Characteristics of the dimensions of the stenotic celiac trunk according to angiography

Показатели	Переднезадний диаметр аорты, мм	Диаметр стенозированного участка, мм	Протяженность стенозированного участка, мм	Диаметр после участка стеноза, мм
Пациент n-1	10	1,5	6,0	6,5
Пациент n-2	10,2	1,9	4,8	5,6
Пациент n-3	12,1	1,7	5,1	5,1
Пациент n-4	10,5	1,6	5,0	6,0
Пациент n-5	11,2	1,3	5,4	5,7
Пациент n-6	9,6	0,8	4,0	4,6
Пациент n-7	9,4	1,3	5,6	5,8

После проведенного комплексного обследования, на котором критический стеноз чревного ствола был подтвержден, 5 из 7 пациентов выполнено оперативное лечение в объеме декомпрессии чревного ствола. Одной пациентке декомпрессия выполнена через срединную лапаротомию в связи с тяжестью ее состоянием и сопутствующей патологией.

Результаты

Из 5 выполненных оперативных вмешательств 4 выполнено лапароскопически и 1 через лапаротомный доступ. Средняя продолжительность операций составила 55 мин. Осложнений и случаев требующих конверсии при выполнении лапароскопической декомпрессии не было. У всех пациентов течение послеоперационного периода было гладким, в ходе которого они получали антибактериальную, симптоматическую терапию: НПВС, гемостатические препараты в возрастных дозировках. Средний послеоперационный период пребывания в стационаре у пациентов после лапароскопической декомпрессии составил 5 койко-дней. Так же при анализе данных выявлено что 4 из 7 пациентов получали медикаментозную терапию по поводу язвенного поражения слизистой желудка и 12 ПК длительный срок до операции. Однако стойкого эффекта до декомпрессии чревного ствола они не приносили. Все прооперированные пациенты

В случаях экстравазальной компрессии золотым стандартом диагностики остается ангиография. В таблице № 2 указаны анатомические параметры пациентов с КСЧС, на которые следует обращать внимание при проведении этого исследования.

были приглашены на контрольное обследование спустя 3 и 6 месяцев от оперативного лечения, где проводилась оценка клинических данных, показателей проведенных инструментальных исследований: ЭГДС (рис. 7), УЗ доплерографии, МСКТ (рис. 9), по результатам которых сделаны выводы о положительном эффекте хирургического лечения. Ангиография как контрольное исследование используется только в случаях если клинические симптомы остаются неизменными. В отдаленных сроках результаты лечения так же положительные. Ни у одного из оперированных пациентов не возникло рецидива язвенной болезни или болей в животе неясного генеза. Один пациент, который отказался от оперативного лечения, наблюдается у гастроэнтерологов более 6 лет с момента выявления КСЧС и получает медикаментозную терапию для лечения язвы желудка и ДПК, однако стойкой ремиссии на фоне лечения не наступило.

Обсуждение

Синдром Данбара хотя и является довольно известной патологией, данные о его распространенности существенно разнятся. Согласно данным литературы частота истинного экстравазального стеноза чревного ствола с клиническими проявлениями встречается у 2 из 100 000 человек [6]. Но в 2010г NaticеGümüş опубликовал исследование, в котором при ретроспективном анализе 744 КТ-ангиографий у 21 пациента (2,8%) была выявлена компрессия чревного ствола, правда клинические проявления развились только у 3 пациентов [7]. И по данным, основанных на результатах аутопсий, КСЧС разной степени выраженности выявляется в 34% общей популяции [8]. Поэтому, можно предположить, что синдром Данбара имеет большую распространенность, но из-за отсутствия специфичных симптомов остается редко диагностируемым. По этой же причине КСЧС все еще остается диагнозом исключения. Присутствующие при данной патологии абдоминальные боли могут быть так же проявлением большого количества заболеваний. Поэтому пациенты с синдромом Данбара долгое время могут наблюдаться у смежных специалистов, в основном педиатром и гастроэнтерологов. Но часто данная патология выявляется случайно, и не имеет никаких клинических проявлений. Отсутствие симптомов при КСЧС объясняется развитым коллатеральным кровообращением. Хроническая компрессия приводит к сужению просвета чревного ствола

и уменьшению кровоснабжения органов верхнего этажа брюшной полости, в том числе желудка и начальных отделов двенадцатиперстной кишки. В таком случае развивается гипоксия тканей и может привести к дистрофическим и язвенно-некротическим изменениям в тканях органов, опять же и в органах пищеварения. Но для компенсации гипоксии и предотвращения ишемических повреждений тканей увеличивается кровоток через панкреатодуоденальную аркаду и к органам бассейна чревного ствола артериальная кровь поступает из бассейна верхней брыжеечной артерии. Для выявления такой коллатеральной сети при КСЧС нужно обязательно проводить мезентерикографию. И подобное распределение кровотока свидетельствует о гемодинамической значимости стеноза. Насколько пагубным является сброс части артериальной крови из верхней брыжеечной артерии в бассейн чревного ствола для кишечника остается вопросом для обсуждения.

Однако развитая коллатеральная сеть кровообращения влечет за собой грозные осложнения. Артерии поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки не предназначены выдерживать такой интенсивный ток крови. Под действием высокого давления развиваются аневризмы коллатеральных артерий [9,10]. Те же авторы отмечают что смертность при разрывах достигает примерно 30%, что делает необходимым раннее выявление и лечение данной патологии.

Но как следует из практики не во всех случаях удается компенсировать нехватку насыщенной кислородом артериальной крови через коллатеральную сеть, и у пациентов в таком случае развиваются эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Иначе их можно назвать «ишемические язвы».

В 1968 г при описании случаев с КСЧС [11] отмечено, что у 2 из 13 пациентов в анамнезе были операции по резекции желудка по поводу язвенной болезни. По данным проведенных исследований выявлено, что при стенозе чревного ствола у 18% больных отмечены эрозивно-язвенные процессы в желудке и 12-перстной кишке [12], а некоторые авторы и вовсе склоняются к более высоким цифрам – до 20–27% больных [13,14,15]. Язвенные поражения слизистой ЖКТ выявляются у разных возрастных категорий пациентов. В 2014 г в США описан случай у девушки в возрасте 21 года [16]. длительное время наблюдавшейся в связи с язвенным колитом. За 6 месяцев до выявления экстравазального стеноза чревного ствола у пациентки начались выраженные постпрандиальные боли в эпигастральной области. Консервативная терапия была безуспешной. Для обезболивания применялись наркотические препараты. При более обширном обследовании у нее выявлен КСЧС. После выполненного оперативного лечения девушка избавилась от болей в животе. В этом же году был описан случай мужчины 72 лет [17]. Пациент поступил с жалобами на постпрандиальные боли. При обследовании у него выявлен КСЧС и язвенное поражение слизистой желудка. Мужчина также выписан из стационара в удовлетворительном состоянии после декомпрессии сосуда. В обоих случаях до госпитализации пациенты существенно потеряли в весе поскольку плохо питались из-за страха возникновения постпрандиальной боли.

К сожалению авторы в обоих случаях не указали результаты лечения язвенной болезни после оперативного лечения КСЧС.

К развитию язвенных дефектов приводит целый каскад патобиохимических процессов, обусловленных тканевой гипоксией и ишемией слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В первую очередь снижается активность тканевого метаболизма и наступает разобщение процессов окисления и фосфорилирования. В результате, в большом количестве накапливаются недоокисленные продукты, свободные жирные кислоты, ионы кальция, наблюдается сдвиг аэробных и анаэробных процессов в сторону преобладания первых, сопровождаясь нарушением синтеза макроэргических соединений и обмена нуклеиновых кислот [12].

Накопилось значительное количество данных, свидетельствующих о вовлечении свободных радикалов в механизм развития язв желудка. Активные формы кислорода способствуют выработке хемотаксических факторов. В результате лейкоциты мигрируют в зону тканевой гипоксии – подслизистый слой желудка и кишечника где продолжается накопление свободных радикалов с ещё большей интенсивностью и возникает повреждение клеток и эндотелия сосудов микроциркуляторного звена [18].

Также, в проведенном исследовании установлена прямая связь между показателями секреторной функции желудка и степенью поражения чревного ствола. По мере нарастания стеноза и ишемии наблюдалось угнетение секреторной и протеолитической функций. При исследовании моторной функции желудка у больных отмечено выраженное замедление эвакуации из желудка. Факторами, способными вызвать угнетение моторной функции авторы считают имеющиеся при ишемии дефицит холинергетических медиаторов, повышение относительного тонуса адренергической иннервации, снижение обмена веществ и кровоснабжения брыжейки желудка. Более глубокое угнетение двигательной активности желудка свидетельствует о нарушении функциональных возможностей желудка.

Язвенные поражение подобного генеза, как правило, не связаны с активностью *H. Pylori*, в частности в детском возрасте, и характеризуются резистентностью к терапии ингибиторами протонной помпы [19]. Ввиду довольно редкой выявляемости КСЧС установить истинную этиологию язв верхнего отдела ЖКТ бывает затруднительно. Пациенты длительное время могут получать безуспешное лечение с повышением риска сопутствующих осложнений [20]. Учитывая возраст пациента, пол, отсутствие связи поражения слизистой желудка с длительным приёмом нестероидных противовоспалительных средств и отрицательный тест на *H. Pylori* возникают основания для применения более сложных диагностических средств и включения выявления КСЧС в диагностический алгоритм [21].

Для диагностики язвенных поражений ЖКТ золотым стандартом считается ЭГДС. Это единственный метод прямой визуализации, позволяющий оценить наличие и характер патологического процесса на слизистых оболочках верхних отделов пищеварительного тракта с точностью до 90% [22]. При этом выявляются типичные признаки характерные для язвенной болезни: отёк, эритема, атрофия дуоденальной слизистой, некротический детрит язвы желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, не связанные с *H. Pylori* и длительным приёмом НПВС. Такие язвы обычно не имеют тенденции к малигнизации [23, 24]. Локализуются в нетипичных местах для пептических язв. Характерна локализация по малой кривизне желудка, по его передней и задней стенкам, в зонах анастомозов. Часто эрозии осложняются массивными кровотечениями, а болевой синдром не всегда соответствует действительной морфологической картине [25].

Тонометрия обладает уникальным потенциалом для выявления ишемии желудочно-кишечного тракта. По данным Otte JA и соавторов этот метод имеет подтвержденную точность 80%-90% [26]. Уникальное свойство тонометрии измерять ишемию, как таковую, отличает ее от всех других методов диагностики [27]. Действительно, когда кровоток постепенно снижается, градиент PCO_2 остается нормальным до тех пор, пока кровоток не уменьшится до < 50% от базального кровотока, а затем резко возрастает [28, 29].

Заключение

Пациентам с рецидивирующими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, так же с перфорациями ДПК на фоне полного здоровья необходимо применение широкого спектра диагностических методов для исключения связи данных патологий с КСЧС. Если такая связь подтвердится, то лечение пациентов медикаментозной терапией не принесет стойкого положительного эффекта. В таких случаях только декомпрессия чревного ствола позволяет достичь положительного результата. После проведенного лечения у пациентов имеется возможность отказаться от применения лекарственных

препаратов поскольку рецидивов язвенной болезни у них не наблюдается. Провести оперативное вмешательство можно через лапароскопический и лапаротомный доступ, и в каждом индивидуальном случае выбирается исходя из особенностей состояния пациента и имеющихся сопутствующих патологий. Однако лапароскопическая декомпрессия менее травматична, имеет отличный косметический эффект и сроки нахождения пациентов в стационаре уменьшает до минимального. В связи с чем является более благоприятным и рекомендуемым доступом для оперативного лечения.

Литература | References

- White R.D., Weir-McCall J.R., Sullivan C.M., et al. The celiac axis revisited: anatomic variants, pathologic features, and implications for modern endovascular management. *Radiographics*. 2015 May-Jun;35(3):879–98. doi: 10.1148/rg.2015140243.
- Moneta G.L., Yeager R.A., Dalman R., Antonovic R., Holl L.D., Porter J.M. Duxel ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J. Vasc. Surg.* 1991 Oct;14(4):511–8; discussion 518–20. PMID: 1920649.
- Zainulabidov R.A., Razumovsky A. Yu., Mitupov Z.B., Chumakova G. Yu. Laparoscopic dissection in children with celiac artery compression syndrome. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2021;11(2):131–140. (in Russ.) doi: 10.17816/psaic684.
Зайнулабидов Р. А., Разумовский А. Ю., Митупов З. Б., Чумакова Г. Ю. Лапароскопическая диссекция при компрессионном стенозе чревного ствола у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 11, № 2. С. 131–140. doi: 10.17816/psaic684.
- Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivas I. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopic era. *Rev Esp Enferm Dig*. 2010 Mar;102(3):193–201. English, Spanish. doi: 10.4321/s1130-01082010000300006.
- Sgroi M.D., Kabutey N.K., Krishnam M., Fujitani R.M. Pancreaticoduodenal artery aneurysms secondary to median arcuate ligament syndrome may not need celiac artery revascularization or ligament release. *Ann Vasc Surg*. 2015 Jan;29(1):122.e1–7. doi: 10.1016/j.avsg.2014.05.020.
- Foertsch T., Koch A., Singer H., Lang W. Celiac trunk compression syndrome requiring surgery in 3 adolescent patients. *J Pediatr Surg*. 2007 Apr;42(4):709–13. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.12.049.
- Gümüş H., Gümüş M., Tekbaş G., Önder H., Ekici F., Güli M. Çetinçakmak, Bilici A. Clinical and multidetector computed tomography findings of patients with median arcuate ligament syndrome. *Clin Imaging*. Sep-Oct 2012;36(5):522–5. doi: 10.1016/j.clinimag.2011.11.031.
- Plate G. The celiac compression syndrome: myth or reality? *Acta Chir Scand*. 1981;147(3):201–3. PMID: 7331658.
- Heo S., Kim H.J., Kim B., Lee J.H., Kim J., Kim J.K. Clinical impact of collateral circulation in patients with median arcuate ligament syndrome. *Diagn Interv Radiol*. 2018;24:181–6. doi: 10.5152/dir.2018.17514.
- Sgroi M.D., Nii-KabuKabutey, Krishnam M., Fujitani R.M. Pancreaticoduodenal artery aneurysms secondary to median arcuate ligament syndrome may not need celiac artery revascularization or ligament release. *Ann Vasc Surg*. 2015 Jan;29(1):122.e1–7. doi: 10.1016/j.avsg.2014.05.020.
- Harjola P.T., Lahtiharju A. Celiac axis syndrome. Abdominal angina caused by external compression of the celiac artery. *Am J Surg*. 1968 Jun;115(6):864–9. doi: 10.1016/0002-9610(68)90537-0.
- Chernekhovskaya N.E., Povalyaev A.V., Oinotkinova O.Sh., Andreev V.G., Nikishina E.I., Shevyakova T.V. Erosive and ulcerative lesions of the gastroduodenal zone in patients with abdominal ischemic disease. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2017; 140(4): 58–63. (in Russ.)
Чернеховская Н.Е., Поваляев А.В., Ойноткинова О.Ш., Андреев В.Г., Никишина Е.И., Шевякова Т.В. Эрозивно-язвенные поражения gastroduodenальной зоны у больных абдоминальной ишемической болезнью. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 140 (4): 58–63.
- Komissarov I.A., Ignashov A.M., Komarov K.M. Chronic abdominal pain in children. Possible causes and treatment. *Pediatric surgery*. 2006;(3):19–23. (in Russ.)
Комиссаров И.А., Игнашов А.М., Комаров К.М. Хронические боли в животе у детей. Возможные причины и лечение // Детская хирургия. 2006. № 3. С. 19–23.
- Shulpekova Yu.O., Drashganya O.M., Ivashkin V.T. Abdominal pain syndrome. *Ros. Journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2002;8–15. (in Russ.)
Шульпекова Ю.О., Драшганя О.М., Ивашкин В.Т. Абдоминальный болевой синдром // Рос. Журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. С. 8–15.
- Lee T.C., Lin J.T., Liang C.W., Wang H.P. Ischemic gastropathy: leopard skin in the stomach. *Endoscopy*. 2005 Sep;37(9):927. doi: 10.1055/s-2005-870437.
- Hill E., Sultan M., Chalhoub W., Jackson P., Mattar M. Median Arcuate Ligament Syndrome: A Cause of Postprandial Abdominal Pain in a Patient With Ulcerative Colitis. *Journal of Medical Cases*. 2014;5(6):344–346. doi: 10.14740/jmc1773w.
- Gunduz Y., Asil K., Aksoy Y.E., Ayhan L.T. Clinical and Radiologic Review of Uncommon Cause of Profound Iron Deficiency Anemia: Median Arcuate Ligament Syndrome. *Korean J Radiol*. 2014;15(4):439–442. doi: 10.3348/kjr.2014.15.4.439.
- Barskaya L.O., Khramykh T.P., Poluektov V.L., Zavodilenko K.V., Yermolaev P.A., Mikheenko I.L.

- Free-Radical Oxidation as a Pathogenetic Factor of Stomach and Duodenal Injury in Early Postoperative Period after Maximally Permissible Liver Resection. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2017;22(1):32–39. doi: 10.16931/1995–5464.2017132–39.
19. Sunkara T., Caughey M. E., Zhen K. C., Chiong B., Gaduputi V. Dunbar Syndrome – A Rare Cause of Foregut Ischemia [Internet]. 2017 July [Cited December12, 2020];11(7): OD13-OD14. doi: 10.7860/JCDR/2017/28142.10267.
 20. Köhler M., Schardey H., Bettels R., Berger H., Wohlge-muth W., Heindel W., Wildgruber M. Median arcuate ligament syndrome – imaging presentation and interdis-ciplinary management. *Rofo*. 2018 Oct;190(10):907–914. English. doi: 10.1055/a-0591–5008.
 21. Terlou L.G., Moelker A., Abrahamsen J., Acosta S., et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia – joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diag-nosis and treatment of patients with chronic mesen-teric ischaemia. *United European Gastroenterol J*. 2020 May;8(4):371–395. doi: 10.1177/2050640620916681.
 22. Malik T.F., Gnanapandithan K., Singh K. Peptic Ulcer Disease. 2020 Jun 18. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 30521213.
 23. Zainulabidov R.A., Razumovsky A. Yu., Khavkin A. I. Chronic abdominal pain as a manifestation of congen-ital compressional stenosis of the celiac trunk in chil-dren: world and own experience. *Vopr. prakt. pediatr.* (Clinical Practice in Pediatrics). 2020; 15(4): 62–68. doi: 10.20953/1817–7646–2020–4–62–68.
 - Зайнулабидов РА, Разумовский АЮ, Хавкин АИ. Хроническая абдоминальная боль как проявление врожденного компрессионного стеноза чревно-го ствола у детей: мировой и собственный опыт. *Вопросы практической педиатрии*. 2020; 15(4): 62–68. DOI: 10.20953/1817–7646–2020–4–62–68.
 24. Loffeld R.J., Overtom H. A., Rauwerda J. A. The celiac axis compression syndrome. Report of 5 cases. *Digestion*. 1995;56(6):534–7. doi: 10.1159/000201288.
 25. Sempere Ortega C., Gallego Rivera I., Shahin M. Gastric ischaemia as an unusual presentation of median arcuate ligament compression syndrome. *BJR Case Rep*. 2016 Jul 25;3(1):20160005. doi: 10.1259/bjrcr.20160005.
 26. Otte J.A., Geelkerken R. H., Oostveen E., Mensink P. B., Huisman A. B., Kolkman J. J. Clinical impact of gastric exercise tonometry on diagnosis and management of chronic gastrointestinal ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jul;3(7):660–6. doi: 10.1016/s1542–3565(05)00155–2.
 27. Kolkman J.J., Otte J. A., Groeneveld A. B. Gastrointesti-nal luminal PCO2 tonometry: an update on physiology, methodology and clinical applications. *Br J Anaesth*. 2000 Jan;84(1):74–86. doi: 10.1093/oxfordjournals.bja.a013386.
 28. Knichwitz G., Rotker J., Mollhoff T., Richter K. D., Brussel T. Continuous intramucosal PCO2 measurement allows the early detection of intestinal malperfusion. *Crit Care Med*. 1998 Sep;26(9):1550–7. doi: 10.1097/00003246–199809000–00023.
 29. Otte J.A., Oostveen E., Geelkerken R. H., Groeneveld A. B., Kolkman J. J. Exercise induces gastric ischemia in healthy volunteers: a tonometry study. *J Appl Physiol* (1985). 2001 Aug;91(2):866–71. doi: 10.1152/jap.2001.91.2.866.

К статье

Эрозивно-язвенные поражения слизистой гастродуоденальной зоны при компрессионном стенозе чревного ствола у подростков (стр. 131–138)

To article

Erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal zone In adolescents with celiac artery compressional syndrome (p. 131–138)

Рисунок 1.

Ангиография

Figure 1.

Рисунок 2.

Язвенное поражение слизистой оболочки желудка в области малой кривизны

Figure 2.

Ulcerative lesion of the gastric mucosa in the region of the lesser curvature

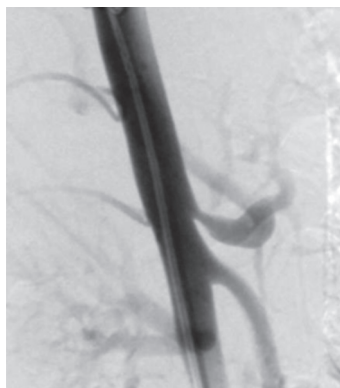


Рисунок 3.

Ангиография: критический экстравазальный стеноз чревного ствола

Figure 3.

Angiography: critical extravasal stenosis of the celiac trunk

Рисунок 4.

Язвенное поражение слизистой желудка.

Figure 4.

Ulcerative lesion of the gastric mucosa.

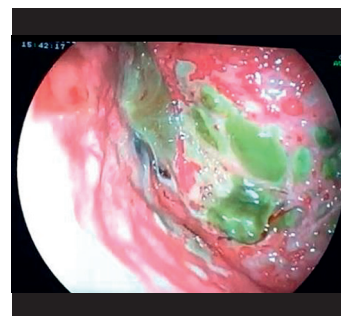


Рисунок 5.

Аортография: чревный ствол не контрастируется в должествующем месте

Figure 5.

Aortography: the celiac trunk is not contrasted in the proper place.

Рисунок 6.

Целиакография: определяется критический экстравазальный стеноз чревного ствола

Figure 6.

Celiacography: critical extravasal stenosis of the celiac trunk is determined.

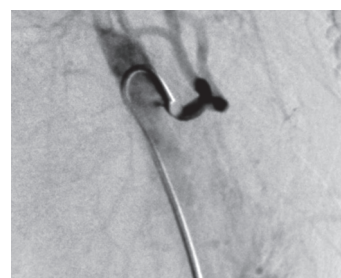


Рисунок 7.

Язва антрального отдела желудка. Состояние после наложения гастроэнтероанастомоза.

Figure 7.

Ulcer of the antrum of the stomach. Condition after the imposition of gastroenteroanastomosis.

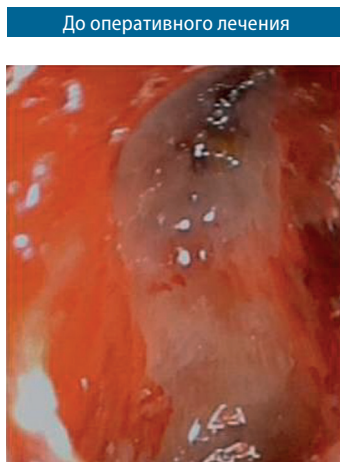


Рисунок 8.

Мезентерикография: компенсаторное распределение артериальной крови через панкреатодуоденальную артерию.

Figure 8.

Mesentericography: compensatory distribution of arterial blood through the pancreaticoduodenal artery.



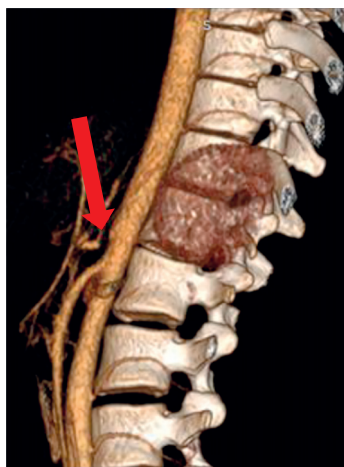
Рисунок 9.

КТ с внутривенным контрастированием

Figure 9.

CT scan with intra-venous contrast

До оперативного лечения



Через 4 месяца после оперативного лечения

