

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ВАН ЧЖО

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Игнашов Анатолий Михайлович
доктор медицинских наук, профессор

Санкт-Петербург – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1 ПОСЛЕДНИЕ СВЕДЕНИЯ О СИНДРОМЕ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	11
1.1 Некоторые анатомо-физиологические стороны синдрома компрессии чревного ствола.....	11
1.2 Клиническая картина синдрома компрессии чревного ствола	13
1.3 Диагностика синдрома компрессии чревного ствола	16
1.4 Оперативное лечение больных синдромом компрессии чревного ствола.....	18
1.5 Результаты оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола.....	25
Глава 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	33
2.1 Общая характеристика больных.....	34
2.2 Методы исследования	36
2.3 Методы статистического анализа	40
Глава 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	41
Глава 4 ХАРАКТЕР ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА И ПРИЧИНЫ ИХ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ	62
Глава 5 НЕКОТОРЫЕ СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ОТКРЫТОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА СОВРЕМЕННОГО И НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА НАБЛЮДЕНИЯ	82
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	86

ВЫВОДЫ.....	93
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	95
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	97
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	99

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и степень разработанности темы

Синдром компрессии чревного ствола (код по МКБ – 10:177.4) представляет собой заболевание, которое вызывается одновременным механическим сдавлением этой артерии и чревного сплетения срединной дугообразной связкой диафрагмы и ее внутренними ножками. Периаортальные нейрофиброзные волокна также участвуют в сдавлении чревного ствола (ЧС) [3, 8, 104, 107]. В основном необычно низкое расположение срединной дугообразной связки диафрагмы (СДСД) над ЧС ведет к его компрессии, встречается в 5-20% в популяции и более и наследуется по аутосомно-доминантному типу [13, 63, 64].

Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) был обнаружен у 1,7% больных в возрасте до 19 лет с хронической болью в животе [120]. С 1999 г. по 2011 г. в госпиталях США находились на лечении 33 951 больной СКЧС, из них декомпрессия чревного ствола (ДЧС) была произведена у 1029. Начиная с 2000 г., наблюдалось неуклонное увеличение частоты СКЧС, при этом сравнительно редко выполнялась ДЧС, в среднем у 2,44% больных, что связывают с недостаточной осведомленностью врачей об этом заболевании [49].

За истекшие 50 лет накоплен значительный опыт в изучении СКЧС после первых сообщений отечественных и зарубежных авторов о хронической абдоминальной ишемии [17, 20, 36, 59, 74]. В лечении больных СКЧС применяется открытая декомпрессия чревного ствола и в последнее время лапароскопическая и робот-ассистированная. При остаточном или рецидивном стенозе чревного ствола выполняется баллонная ангиопластика и стентирование, шунтирование или пластика заплатой [1, 2, 22, 23, 27, 33, 37, 47, 67, 68, 84, 87, 105].

До сих пор существуют расхождения во взглядах о наличии и клинической значимости синдрома компрессии чревного ствола ввиду неясности ряда

патофизиологических механизмов, отсутствия жалоб или наличия разнообразных клинических симптомов при его стенозе, выборе соответствующего типа операции и трудно предсказуемых результатах лечения [44, 79, 91, 98].

В новых клинических практических «Guidelines of the European Society of Vascular Surgery» (ESVS) по лечению болезней мезентериальных артерий и вен не рассматриваются рекомендации о лечении больных СКЧС из-за недостаточного числа клинических наблюдений. Предлагается многоцентровой анализ и обобщение клинического опыта предпочтительно на интернациональном уровне, чтобы предложить оптимальный метод лечения таких больных [100]. Ввиду сравнительно редкого обнаружения СКЧС, на практике нет убедительных данных по тактике лечения для таких больных. Выбор метода лечения должен зависеть от конкретной клинической ситуации для каждого пациента [108].

Хотя некоторые положения относительно диагностики и лечения больных СКЧС остаются не совсем ясными, имеются отдельные сообщения об успешном оперативном лечении с помощью декомпрессии чревного ствола подобных больных с длительными хорошими результатами в 80% случаев [49, 72]. Полагают, что диагноз СКЧС может быть установлен при исключении других возможных причин абдоминальной боли и иных симптомов, обусловленных сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости, без необходимого указания как поступать с этими больными при сочетанном варианте СКЧС [67, 68, 108, 118]. Долговременные результаты ДЧС у сравнительно небольшого числа больных СКЧС, в особенности в сочетании с другими заболеваниями пищеварительной системы, а также лапароскопической и робот-ассистированной ДЧС недостаточно отражены в недавних публикациях [5, 47].

Будущие исследования должны быть сфокусированы на основах лучшего понимания патофизиологической сущности, оптимальной диагностики и совершенствования минимально инвазивного лечения СКЧС и оценке его исходов [100, 107]. Изложенные вопросы, касающиеся СКЧС, остаются спорными и нерешенными и нуждаются в последующей разработке и обсуждении.

Цель исследования

Изучить отдаленные результаты оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола и установить причины неблагоприятных его исходов.

Задачи исследования

1. Провести ретроспективный анализ результатов оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола.
2. Определить эффективность баллонной ангиопластики и стентирования, открытой и лапароскопической декомпрессии, шунтирования и операций на пораженных органах брюшной полости при первичных и повторных вмешательствах у больных синдромом компрессии чревного ствола.
3. Выявить причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола.
4. Провести сравнение основных клинических и ангиографических показателей обследования больных при открытой декомпрессии чревного ствола современного и начального периода наблюдения.
5. Разработать алгоритм обследования и лечения больных при неудовлетворительных результатах декомпрессии чревного ствола.

Научная новизна

1. Показано, что у 58,4% больных синдромом компрессии чревного ствола наблюдаются клинически значимые сопутствующие заболевания органов брюшной полости, а также различные нейровегетативные, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства.
2. Установлено, что основными сопутствующими синдрому компрессии чревного ствола заболеваниями являются рефлюкс-эзофагит, низкая хроническая дуоденальная непроходимость, желчнокаменная болезнь, реже язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также истинные

аневризмы ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и синдром грудного выхода.

3. Показано, что после открытой декомпрессии чревного ствола или в сочетании с абдоминальными операциями отдаленный хороший результат отмечался у 91,6% больных, удовлетворительный у 8,4%. Временный неудовлетворительный исход операции был у 5,4% больных. Неустраненный стеноз ЧС констатирован у 0,5% и рецидивный у 1,7% больных.
4. Подтверждено, что у больных синдромом компрессии чревного ствола последнего и самого раннего периода наблюдения значимых различий показателей по полу, длительности болезни, характеру болей в животе, степени компрессионного стеноза и нормализации диаметра чревного ствола после его декомпрессии не выявлено. Различия состояли в большей частоте язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у больных начального этапа исследования и у 8,6% из них неудовлетворительных исходов операции.

Практическая значимость

Разработан алгоритм обследования и лечения больных резидуальным и рецидивным стенозом чревного ствола и сопутствующими или присоединившимися заболеваниями органов брюшной полости после его декомпрессии.

Показано, что прогнозирование успешного результата операции у больных синдрома компрессии чревного ствола зависит от его объективной анатомической и гемодинамической оценки, адекватности открытой декомпрессии и при наличии сопутствующих заболеваний одновременного вмешательства на пораженных органах брюшной полости.

Установлено, что неудовлетворительные результаты оперативного лечения синдромом компрессии чревного ствола, прежде всего, связаны с гемодинамически значимым остаточным или рецидивным стенозом чревного ствола и сопутствующими или присоединившимися впоследствии заболеваниями органов брюшной полости.

Обосновано, что повторные эндоваскулярные или открытые операции на чревном стволе при существенном остаточном или рецидивном его стенозе и при сопутствующих или вновь возникших заболеваниях органов брюшной полости являются необходимыми в лечении больных синдромом компрессии чревного ствола.

Подчеркивается, что больные синдромом компрессии чревного ствола после перенесенной операции должны находиться под наблюдением врача, при персистирующих или рецидивных клинических симптомах подлежат детальному обследованию с целью установления причины неудовлетворительного результата и определения тактики лечения.

Методология и методы исследования

В диссертационной работе проведен анализ данных обследования 260 оперированных больных синдромом компрессии чревного ствола. В работе были использованы: ультразвуковое дуплексное сканирование, компьютерная томографическая ангиография с 3-D реконструкцией и катетрная ангиография. Использованные методы исследования соответствуют современному методическому уровню. Примененные методы статистической обработки являются современными и отвечают поставленной цели и задачам исследования.

Положения, выносимые на защиту

1. Синдром компрессии чревного ствола, вызванный механическим сдавлением этой артерии и чревного сплетения срединной дугообразной связкой и внутренними ножками диафрагмы, характеризуется многочисленностью и разнообразием клинических симптомов и нередко наличием сопутствующих заболеваний органов брюшной полости, аневризм висцеральных артерий и синдрома грудного выхода.
2. В распознавании синдрома компрессии чревного ствола и определении типа соответствующей операции решающее значение имеет выявление его

сдавления и степени стеноза с помощью ультразвукового дуплексного сканирования с применением дыхательных и ортостатической проб, мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии, при необходимости катетерной, а также сопутствующих заболеваний органов брюшной полости, усугубляющих его течение.

3. Открытая декомпрессия чревного ствола или одновременно в сочетании с операциями на органах брюшной полости является надежным методом лечения таких больных с благоприятным стойким исходом у большинства из них. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола также выполняема. Ее недостатками являются конверсия в открытую операцию в связи с кровотечением и остаточный стеноз. Баллонная ангиопластика и стентирование чревного ствола возможны только после его декомпрессии. Шунтирование требуется при окклюзии чревного ствола или неэффективной его ангиопластике и стентировании.
4. Основными причинами неудовлетворительных результатов оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола являются поздняя диагностика; выбор несоответствующего типа операции; неустранимый или рецидивный стеноз, реже окклюзия чревного ствола; сопутствующие или вновь возникшие заболевания органов брюшной полости.
5. При остаточном или рецидивном стенозе чревного ствола с клиническими проявлениями и наличии заболеваний органов брюшной полости вероятны три варианта повторных операций: ангиопластика с или без стентирования чревного ствола, открытая декомпрессия или шунтирование; симультанная операция на чревном стволе и органах брюшной полости; исключительно на этих органах при нормальной проходимости чревного ствола.

Степень достоверности и апробация результатов

На национальном хирургическом конгрессе совместно с XX юбилейным съездом РОЭХ (Москва, 2017), на заседании: секции сердечно-сосудистых

хирургов и ангиологов Хирургического общества Пирогова (Санкт-Петербург, 2016, 2017) и Хирургического общества Пирогова (Санкт-Петербург, 2016, 2017, 2018), на научной конференции молодых ученых (2017), на выставке медицинских инноваций (Санкт-Петербург, 2019).

По теме диссертации опубликованы 7 работ, из них три – в журналах, рекомендованных ВАК РФ.

Результаты исследования внедрены в практическую работу клиник факультетской и госпитальной хирургии № 1 ПСПбГМУ им. И.П. Павлова (197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6-8), клиники № 2 ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова (197374, Санкт-Петербург, ул. Оптиков, 54). Используются в процессе обучения студентов и клинических ординаторов на кафедре факультетской и госпитальной хирургии № 1 ПСПбГМУ им. И.П. Павлова.

Личный вклад автора

Принимал активное участие в консультировании и обследовании больных синдромом компрессии чревного ствола и при выполнении операций в качестве ассистента. Самостоятельно совершил у ряда больных декомпрессию чревного ствола. Разработал электронную базу данных, изучил результаты оперативного лечения больных, провел анализ и статистическую обработку полученных данных.

Объем и структура работы

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 137 источников, из них 38 отечественных и 99 иностранных авторов. Работа изложена на 111 страницах машинописного текста, иллюстрирована 13 таблицами и 6 рисунками.

Глава 1. ПОСЛЕДНИЕ СВЕДЕНИЯ О СИНДРОМЕ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Некоторые анатомо-физиологические стороны синдрома компрессии чревного ствола

Компрессия ЧС происходит от тесной связи с ним СДСД, ее внутренних ножек, чаще правой, и чревного сплетения. Морфологическая ориентация мышечно-сухожильных волокон поясничной части диафрагмы может иметь суживающее действие на ЧС и способствовать возникновению СКЧС [95, 56, 117]. Комиссура чревного сплетения в виде пласта, пучков и отдельных нервных волокон над чревым стволом содействует сдавлению последнего и его ветвей [45]. Однако она сама подвержена диафрагмальной компрессии, располагаясь позади СДСД при компрессионном стенозе чревного ствола (КСЧС) [3, 79] (рисунок 1, А, Б, В, Г). Чревое сплетение, нервные структуры диафрагмы, сердца, бронхов, верхнего отдела пищеварительной системы имеют тесные связи между собой. С этим до некоторой степени связывают многообразие клинических проявлений у больных СКЧС [6, 82, 120]. Степень КСЧС колеблется от легкой до полной непроходимости, локализация и протяженность его сдавления зависят от места расположения СДСД [120]. Оно в основном от 2 до 10 мм от его истока [3].

Патофизиологическая сущность СКЧС недостаточно понятна и его симптомы приписывают ишемическому и нейрогенному факторам, которые находятся в тесном взаимодействии между собой [79]. Хроническая ишемия органов пищеварения (ХИОП) возникает ввиду динамического КСЧС и перемежающегося кровотока в нем на выдохе и вдохе, в вертикальном или горизонтальном положении больного [32]. Она возможна альтернативно вследствие реверсионного кровотока от ВБА по коллатералям к ветвям ЧС [4, 46, 56, 101, 107].

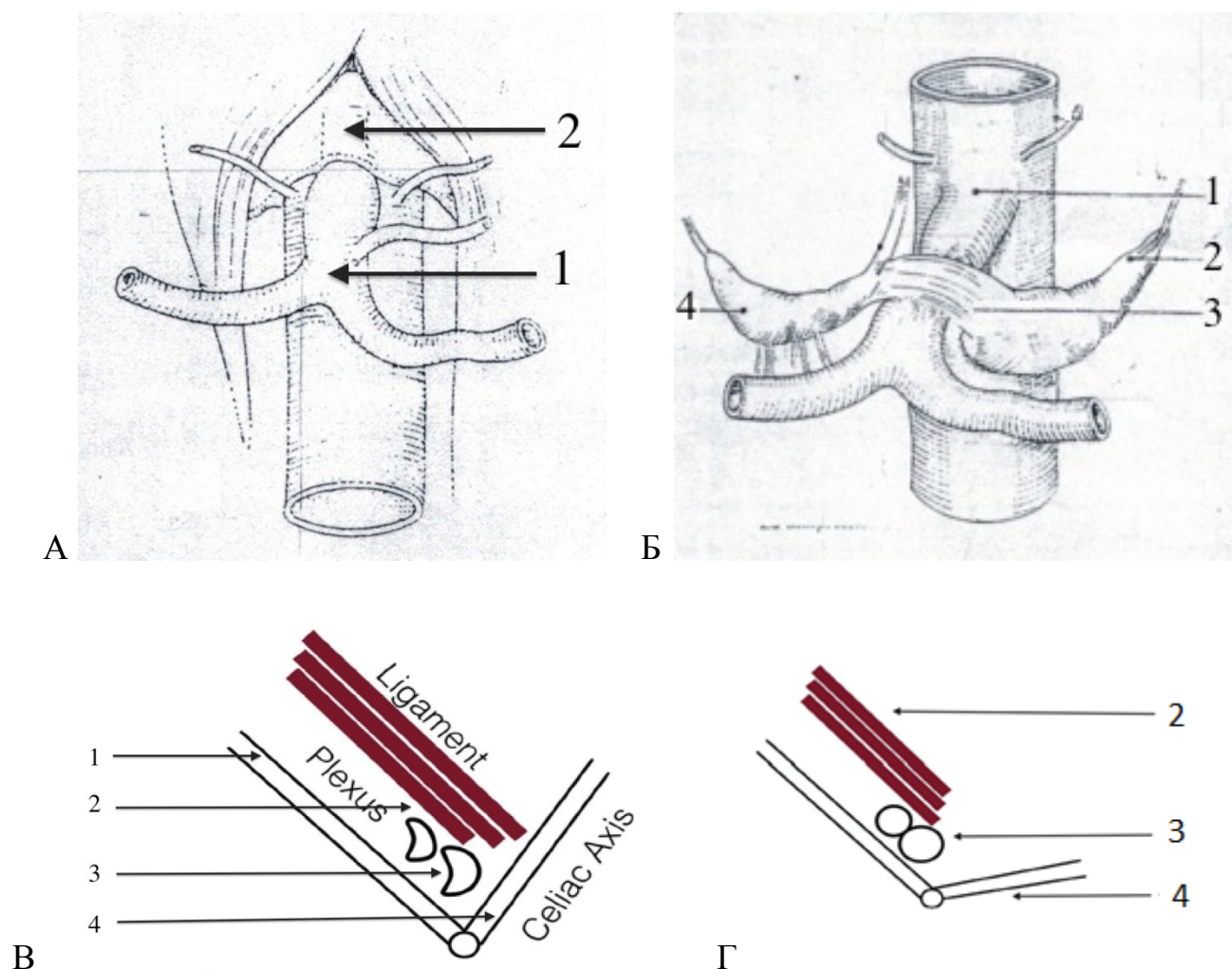


Рисунок 1 – Схематическое изображение нарушения анатомических взаимоотношений чревного ствола, срединной дугообразной связки диафрагмы и чревного сплетения. Сдавление чревного ствола (1) (прямая проекция): А – срединная дугообразная связка диафрагмы (2); Б – волокна чревного сплетения (2) (1 – чревный ствол; 3-4 – чревные ганглии) (по Nivet M. et al., 1970). Сдавление чревного сплетения срединной дугообразной связкой диафрагмы (боковая проекция): В – на выдохе, выраженная компрессия; Г – на вдохе, компрессия меньшей степени; (1 – аорта; 2 – срединная дугообразная связка диафрагмы; 3 – чревное сплетение; 4 – чревный ствол) (по Weber J.M. et al., 2016).

Спазм периферических висцеральных артерий из-за раздражения чревного сплетения усугубляет ишемию [131, 133]. Постпрандиальная гипоперфузия органов пищеварения при сдавлении ЧС возможна еще в результате дополнительного стенозирующего фиброза и атеросклероза его стенки [83].

Ишемический фактор, действующий на органы пищеварения, был доказан с помощью теста – желудочной нагрузочной тонометрии [72]. Полагают, что ХИОП возникает более часто, чем показывают это клинические симптомы и описания в литературе [69, 106].

Придается большое значение компрессии чревного сплетения СДСД и ее внутренними ножками как важной причине СКЧС, его нейровегетативных проявлений и абдоминальной боли. Она должна быть учитываема в диагностике и лечении таких больных [2, 10, 56, 98, 107, 120, 133]. В этой связи предполагают, что СКЧС является заболеванием подобным нейрогенному синдрому грудного выхода [104]. Полагают, что у больных СКЧС ишемическое поражение чревного сплетения на микроциркуляторном уровне может стать причиной нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и идиопатического гастропареза [102]. При механической ирритации чревного сплетения наступает его дисфункция в виде нейровегетативных проявлений и расстройств регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, наряду пищеварительной [120].

1.2 Клиническая картина синдрома компрессии чревного ствола

СКЧС характеризуются разнообразием симптомов в связи с присущими патофизиологическими особенностями этому заболеванию [27, 73, 79, 120, 125, 137]. До 50% таких больных подвергались абдоминальным операциям без положительного исхода до выявления и устранения компрессии ЧС [9, 18, 66, 90]. Неспецифическая природа этих симптомов имитирует болезни органов пищеварения, приводя к задержке диагноза СКЧС и операции с последующим развитием тревожного состояния, депрессии и других психических симптомов у целого ряда больных [44, 104].

Среди больных СКЧС преобладали женщины, у них чаще, чем у мужчин, как полагают, более низкое расположение поясничной части диафрагмы и более

дистальная локализация касательно устья ЧС. Возраст больных нередко худощавого телосложения был в основном от 30 до 50 лет. Ведущие симптомы СКЧС были ощущение дискомфорта и вздутие живота у 80,9%, боль в надчревной области после приема у 86,8% и похудение у 41,5%, тошнота у 9,7% и диарея у 7,5% [15, 62, 107]. Была болезненность и систолический шум в надчревной области, усиливающийся на выдохе [103].

Нейровегетативные симптомы, включавшие головную боль, головокружение, снижение памяти, астению, наблюдались в 88,6% случаев. Циркуляторные нарушения, такие как сердцебиение у 56%, ощущение пульсации в животе у 32%, ортостатический коллапс у 49,1% и постпрандиальная артериальная гипотензия у 61% [12, 29]. Респираторные в виде затрудненного дыхания, чаще вдоха, и одышки были у 24% больных и связаны у некоторых из них с диафрагмальной компрессией ЧС [34].

Большинство лиц КСЧС не имеют клинических симптомов [2, 55]. Это объясняют развитой коллатеральной циркуляцией между ВБА и ЧС по панкреато- и гастродуоденальной, и задней панкреатической артерии, или дуге Buhler [57]. Вместе с тем, сообщается, что у 74% больных КСЧС были клинические симптомы, и лишь у 26% их не было. В тоже время при развитой коллатеральной артериальной циркуляции к ЧС при его компрессионном стенозе у 67% больных были проявления этого заболевания [136].

У ряда больных СКЧС обнаруживались некоторые сопутствующие заболевания, в основном органов брюшной полости [4]. Язвы желудка были у 4 (50%) больных СКЧС из 8 при степени КСЧС от 80% до 95% и зажили только после открытой ДЧС и его шунтирования [83]. Описано сочетание КСЧС и сдавления III части двенадцатиперстной кишки как синдром верхней брыжеечной артерии (ВБА) [65]. Синдром ВБА был идентифицирован у 9 (64%) больных СКЧС с помощью ангиографии [58]. В другой серии из 13 больных СКЧС у 3 (23%) был обнаружен синдром ВБА, у всех была выполнена лапароскопическая ДЧС и у трех из них дуоденоюностомия с благоприятным исходом [90]. Описаны отдельные случаи сочетания СКЧС и рефлюкс-эзофагита (РЭ) как до,

так и после ДЧС [9, 72]. У 6 (75%) больных из 8 был выявлен РЭ, наступило выздоровление после ДЧС и его шунтирования от аорты [83]. Полагают, что в некоторых случаях такие заболевания как рефлюкс-эзофагит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, синдром ВБА в той или иной степени потенциально могут быть связаны с СКЧС [27, 58, 111].

Хронический критический КСЧС может вызвать ряд специфических осложнений в ЧС, ВБА и их ветвях. Известны случаи тромбоза ЧС [96]. В такой ситуации, у одного больного было выполнено аорто-чревное аллопротезирование, а через полгода стентирование стенозированного ЧС ниже дистального анастомоза [37]. Описаны постстенотические аневризмы ЧС, представляющие смертельную опасность при разрыве [40]. Известен локальный стеноз или окклюзии ЧС в результате атеросклероза или фиброзно-склеротических изменений его стенки в месте компрессии СДСД [85]. Эти морфологические изменения являются основной причиной остаточного стеноза ЧС после его декомпрессии [37, 97]. КСЧС приводил к формированию аневризм дилатированной панкреатодуоденальной артерии (ПДА), чаще нижней, как полагают, ввиду интенсивного кровотока по ней от ВБА к ветвям ЧС [41]. Большинство больных имеют позднюю диагностику СКЧС. При более раннем выявлении КСЧС и ДЧС, вероятно, такие вторичные поражения этих артерий можно было бы избежать, не потребовалась бы дополнительная реваскуляризация ЧС [119]. Наблюдалась комбинация СКЧС и атеросклероза брюшной аорты (БА) у больных старше 60 лет, причем бляшка располагалась над устьем ЧС, основной причиной стеноза была компрессия ЧС, которая была распознана только с помощью МСКТ-ангиографии при отрицательном результате УЗДС [128]. У ряда больных была отмечена компрессия ВБА в связи с близким расположением ее устья и проксимальной части с ЧС или необычно низким нахождением СДСД относительно ЧС и ВБА одновременно [44].

У некоторых больных СКЧС наблюдалась реноваскулярная артериальная гипертензия вследствие компрессии почечной артерии СДСД и внутренними ножками, а также ее аневризма [30, 44, 60, 106]. Описано сдавление левой почечной

вены при КСЧС между аортой и ВБА и гематурия [85]. Следовательно, синхронно могут быть два компрессионных синдрома левой почечной вены и ЧС [120].

1.3 Диагностика синдрома компрессии чревного ствола

Многие больные ранее рассматривались как имеющие функциональные нарушения, им были выполнены эндоскопические и рентгенологические исследования без установления диагноза СКЧС [90]. Отсутствие в полной мере доказанных механизмов СКЧС и многообразие его симптомов часто ведет к неопределенности и скептицизму терапевтов и хирургов в оценке таких больных [104]. Клинический диагноз СКЧС должен рассматриваться у больных с хронической болью в животе неясной этиологии при исключении альтернативных причин ее и других заболеваний пищеварительной системы [67, 68, 98, 107]. Полная медицинская оценка включала: клинические и биохимические анализы крови, ЭКГ, Эхо-КГ, видеоэзофагогастродуоденоскопия (ВЭГДС) и видеоколоноскопия (ВКС), ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томография (КТ) органов грудной и брюшной полости, видеорентгенография (ВРГ) желудочнокишечного тракта (ЖКТ). Эти исследования применялись для выявления злокачественной опухоли и воспалительных заболеваний органов брюшной полости [2, 67, 68, 81, 98, 119].

Наиболее доступным и информативным методом диагностики СКЧС является ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) и мультиспиральная компьютерная томографическая (МСКТ) ангиография с 3-D реконструкцией. Вначале производится УЗДС на вдохе и выдохе, оно обладает чувствительностью и специфичностью более чем 80% относительно катетерной артериографии [78]. Основными значимыми показателями УЗДС при СКЧС являются пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК) в ЧС на выдохе 2,0 м/с и выше, что соответствует его стенозу 70% и более по диаметру [110]. Критериями УЗДС для

СКЧС рекомендуется считать ПССК в середине дыхательного цикла больше 2,0 м/с, мезентериальный артериальный индекс (МАИ) (ПССК ЧС/ПССК БА) более 2 и колебания ПССК на вдохе и выдохе [120]. У 180 больных СКЧС было произведено до операции ДЧС трансабдоминальное УЗДС ЧС и интраоперационное до и после ДЧС, а также в поздние сроки и показало диагностическую значимость этого метода [32].

После УЗДС независимо от ее результата должна выполняться МСКТ-ангиография или магнитно-резонансная ангиография (МРА) этих сосудов. Катетерная рентгеноконтрастная ангиография применяется при сомнительных предыдущих данных, измерении градиента артериального давления (АД) в ЧС, баллонной ангиопластике и стентировании или без такового [67, 68]. Степень КСЧС 50% и больше по диаметру считается значимой [50]. Уменьшение диаметра ВБА больше чем на 50% рассматривалось обычно клинически значимым, независимо от того имеется или нет поражение ЧС. Остаточный стеноз ЧС 30% и более, средний градиент АД выше 5 мм рт. ст. и систолический более 10 мм рт. ст. в нем рассматриваются значимыми [78]. При градиенте АД в ЧС 15 мм рт. ст. после открытой декомпрессии технический успех ее оценивался не достигнутым и выполнялось шунтирование ЧС [83]. МСКТ-ангиография имеет преимущества потенциальной идентификации сопутствующих заболеваний органов брюшной полости и менее инвазивна [77]. Она должна выполняться в фазе вдоха и выдоха с ожиданием того, что чревная компрессия будет выявлена на выдохе [71]. МСКТ-ангиография может показать фиксированный КСЧС на вдохе и выдохе, функционирующий или фрагментированный стент в ЧС, окклюзию ЧС, аномалию его, мезентериальный тромбоз, атеросклеротическое и аневризматическое поражение висцеральных артерий и аорты. Позволяет обнаружить постстенотическую дилатацию и аневризму ЧС, коллатерали между ВБА и ЧС [67, 68]. Следует отметить, что с помощью МСКТ-ангиографии КСЧС не был выявлен у 2 (20%) из 10 оперированных больных СКЧС [86]. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование ЧС в дополнение может показать более тяжелый стеноз, чем выявленный на МСКТ-ангиограммах или катетерных [135]. МСКТ-

ангиография дает возможность оценить нарушение соотношения между ЧС и СДСД, а также внутренними ножками диафрагмы при КСЧС и уточнить причину компрессии ЧС [67, 68, 96].

В определении гастроинтестинальной ишемии точность гастральной тонометрии около 87% [72, 79]. Однако гастральная (exercise) тонометрия не нашла широкого применения из-за ее значительной трудоемкости. Более точной оказалась 24-часовая гастроинтестинальная тонометрия с приемом пищи, легче выполняемая и безопасная, но в клинической практике пока сравнительно редко используется [132].

В отличие от ХИОП атеросклеротической природы СКЧС не прогрессирует до кахексии, гангрены кишечника или смерти. Тщательно изученная история заболевания, хорошее изображение ЧС с применением дыхательных и ортостатических проб могут часто позволить сравнительно легко дифференцировать эти два заболевания [67, 68].

Следует отметить, что некоторые авторы при подозрении на СКЧС вначале осуществляют общепринятое обследование больного, при негативном результате которого выполняется УЗДС, ангиография и измерение градиента АД в ЧС. При СКЧС принимается решение о лапароскопической ДЧС, при нормальной проходимости ЧС больного курирует гастроэнтеролог [99, 107]. Другие авторы больным при подозрении на СКЧС сразу производят УЗДС ЧС и брыжеечных артерий. После отрицательного результата УЗДС ЧС больной передается гастроэнтерологу без ангиографии. При КСЧС выполняется МСКТ-ангиография, затем рассматривается вопрос о ДЧС [7, 61, 80, 98].

1.4. Оперативное лечение больных синдромом компрессии чревного ствола

Считается, что вначале лечение больных СКЧС должно быть консервативным и только при его неэффективности нужно ставить показания

к операции [31, 37]. Другие полагают, что операцию следует проводить сразу после установления диагноза СКЧС, поскольку консервативное лечение дает нестойкий результат [11]. Оно означает «ожидать и наблюдать» [108]. Было показано, что после ДЧС у 93% больных был положительный исход, при консервативном лечении только у 50% и у 17% наступило ухудшение состояния [112]. Консервативное лечение не является выбором для больных СКЧС с клиническими проявлениями [83].

Показания к операции ДЧС должны быть определены при наличии двух и более симптомов (боль в животе, потеря массы тела, вздутие живота, рвота и систолический шум в надчревной области) вместе с эксцентричным стенозом ЧС, степень которого меняется в фазе вдоха и выдоха [47]. В настоящее время преобладает мнение, что показанием к ДЧС является гемодинамически существенный КСЧС с клиническими проявлениями хронической ишемии органов пищеварения [33, 80, 81].

Больные СКЧС имеют сниженные функциональные резервы, которые могут представлять клиническое значение и быть аргументом для оперативного лечения [106]. Даже при отсутствии клинических симптомов постстенотическая дилатация ЧС любой степени, расширенные артериальные коллатерали от ВБА к ЧС, включая гастрододенальную и панкреатододенальную, аневризма последней, могут указывать на расстройства регионарной гемодинамики и должны ускорить принятие решения о необходимости ДЧС [69, 128]. ДЧС рекомендуется в более ранние сроки до наступления необратимых фиброзных и атеросклеротических изменений в стенке ЧС, мешающих артерии достаточно расшириться после декомпрессии [83, 119]. Сочетанный вариант СКЧС с сопутствующими гастроинтестинальными заболеваниями некоторыми авторами рассматривается как показание к изолированной ДЧС или симультанной в соответствующей клинической ситуации [27, 32, 90].

Придается значение некоторым факторам, влияющим на исход декомпрессии чревного ствола. В раннем сообщении L.M. Reilly et al. (1985) и позднее J.A. Cienfuegos et al. (2017) подчеркивается, что для получения

оптимального результата ДЧС нужны некоторые прогностические критерии. Разрешение симптомов заболевания более часто происходило у больных в возрасте от 40 до 60 лет, страдающих от интенсивной послеобеденной боли в животе и потере массы тела более 10 кг при степени стеноза ЧС более 70% и развитых коллатералях между ВБА и ЧС с постстенотическим расширением ЧС. Затем было показано, что исходные воспалительно-склеротические изменения чревного сплетения и психические расстройства при СКЧС могут стать причиной неудовлетворительных результатов ДЧС [21]. Однако по данным А. Thevenet et al. (1985) у 7 из 8 больных СКЧС и психическими нарушениями клинические симптомы обоих заболеваний разрешились после ДЧС. Неблагоприятный исход ДЧС может быть связан с многочисленными ранее выполненными абдоминальными операциями и спайками в брюшной полости. Согласно предикторам исхода, отбор больных СКЧС, которым может помочь операция, остается трудной иллюзорной задачей [91]. Современные методы обследования – МСКТ-ангиография с 3-D реконструкцией, МРА и УЗДС с цветным картированием кровотока в ЧС дают лучшее понимание СКЧС и позволяют идентифицировать больных, которым показана ДЧС [126]. Перкутанная блокада (лидокаин) чревного ганглия у больных СКЧС, временно снимая или облегчая боль в животе, может свидетельствовать о том, что ДЧС должна помочь такому больному, хотя она не абсолютно предсказывает будущий успех от ДЧС [67, 68, 94]. Желудочная нагрузочная тонометрия, позволяющая обнаружить его ишемию, рассматривается как предиктор успеха ДЧС и дает возможность отличить больных СКЧС, у которых после ДЧС более вероятен благоприятный результат [67, 68, 72].

Всестороннее обследование, установление диагноза, принятие решения об операции и типе ее опытными врачами мультидисциплинарной команды и безукоризненное выполнение ДЧС сосудистым и гастроинтестинальным хирургом имеют синергический эффект на положительный исход вмешательства у этих больных СКЧС. Больной и родственники должны знать, что СКЧС является диагнозом исключения других причин боли, хирургическое лечение

служит как последнее средство излечения [98, 107]. Данные К.К.Ф. Но et al. (2017) о 43 больных СКЧС, которым была произведена ДЧС, у 5 открытая, показали, что возраст, пол и такие симптомы как тошнота, послеобеденная боль и вздутие живота, потеря массы тела более 9 кг не влияли на результат операции. Систолический шум в надчревной области, КСЧС более 70% и постстенотическая дилатация ЧС не были значимыми предикторами ее исходов. Больной должен быть предупрежден, что после полного устранения компрессии ЧС может не наступить избавление от предоперационных симптомов и потребоваться повторное обследование и операция [43].

Излечение большей части больных СКЧС может быть достигнуто с помощью традиционной открытой, лапароскопической и робот-ассистированной ДЧС, а также нейролизиса чревного сплетения или чревной ганглийэктомии. Иногда требуется дополнительная реваскуляризация ЧС: эндоваскулярная баллонная ангиопластика с или без стентирования, шунтирование, ангиопластика заплатой [107]. При атрезии или хронической окклюзии ЧС в связи с компрессией показано его шунтирование [122]. Преимущественный выбор оптимального метода оперативного лечения СКЧС пока не определен. Подчеркивается, что больные СКЧС сравнительно молодого возраста, открытые операции и общую анестезию переносят хорошо [67, 68]. Приняты два подхода в определении последовательности этапов лечения СКЧС. Хирургический выбор предусматривает ДЧС с нейролизисом чревного сплетения или без него и при необходимости сопутствующей реваскуляризацией, включая шунтирование ЧС, или без таковой [98]. Другими при СКЧС рекомендуется сразу лапароскопическая или робот-ассистированная ДЧС и удаление симпатического ганглия. После операции при исчезновении боли в животе следует выполнить УЗДС ЧС, ВБА и нижней брыжеечной артерии (НБА) и наличии симптомов дополнительно ангиографию в фазе вдоха и выдоха, а также измерение градиента АД в ЧС. В случае резидуального стеноза ЧС выполняется ангиопластика и стентирование ЧС. При ее неэффективности или окклюзии ЧС, возможна реконструктивная сосудистая операция [5, 7, 31, 61, 80, 107]. У больных с исходно нормально

визуализированным ЧС и низким подозрением на СКЧС повторная оценка ЧС выполнялась и возможная лапароскопическая ДЧС с интраоперационным УЗДС производилась для исключения или устранения вероятной компрессии чревного сплетения [99].

При открытой ДЧС для доступа к торакоабдоминальному отделу аорты и ЧС большинство авторов использует верхнюю срединную лапаротомию [1, 3, 27, 28, 67, 68, 81]. Реже левосторонний торакофренолюмботомический доступ [8, 26]. Срединная лапаротомия обеспечивает адекватные условия исследования органов брюшной полости для исключения других причин боли, подхода к чревному стволу и выполнения соответствующей операции при поражении его и других висцеральных артерий и сопутствующих заболеваниях. Рассекается в бессосудистой зоне печеночно-желудочная связка. Обнажается проксимальный сегмент левой желудочной или общей печеночной артерии и дистальная часть ЧС. Осуществляется периваскулярное выделение и пересечение СДСД и частично ее внутренних ножек. Для предупреждения рецидива КСЧС придается значение достаточной резекции СДСД и внутренних ножек диафрагмы, волокон и тяжелой нейрофиброзной ткани, окружающей ЧС [58, 122, 130]. Некоторые считают целесообразным производить выделение чревного ствола по всему периметру, чтобы не пропустить его сегментарное сужение [25, 69]. Кроме того, такая симпатэктомия в области ЧС является важной для устранения ирритации чревного сплетения и боли при СКЧС [83]. Удаление чревного ганглия рассматривается некоторыми допустимым, если он непосредственно вызывает сдавление ЧС и сам подвергается компрессии [137]. После открытой ДЧС считается позволительным определение проходимости ЧС визуальным и мануальным способом. При этом может выявиться локальное сужение ЧС в месте его компрессии [52]. Возможна крючковидная деформация и избыточное удлинение ЧС, уменьшающие кровоток в нем. Для более точной анатомической и гемодинамической оценки ЧС до и после его декомпрессии, а также возможного расслоения его стенки применялось интраоперационное УЗДС, измерение АД в ЧС [32]. По данным А.А. Duncan (2008; 2015) после открытой адекватной ДЧС

почти у 40% больных с помощью интраоперационного УЗДС был обнаружен резидуальный стеноз ЧС, однако другие авторы показали хорошие результаты такой ДЧС [80].

Описаны малочисленные случаи одновременной ДЧС и ВБА, ЧС и почечной артерии. Сообщается о ДЧС и резекции постстенотической аневризмы ЧС, о ДЧС и резекции или эмболизации аневризм ПАД. При этом с шунтированием или без такового ЧС или его ветвей [8, 19, 35, 41, 93]. У больных СКЧС в сочетании с рефлюкс-эзофагитом и хронической дуоденальной непроходимостью (ХДН) выполнялись ДЧС и фундопликация (ФП) по Ниссену, мобилизация двенадцатиперстной кишки по Стронгу и/или дуоденоеюностомия одновременно. В ряде случаев осуществлялась холецистэктомия, редко резекция желудка или ваготомия [4, 10, 27, 65, 90]. Перед выпиской целесообразно выполнение УЗДС брюшной аорты, ЧС, ВБА и НБА, так как степень проходимости ЧС не всегда коррелирует с симптомами, и рентгеноконтрастную ангиографию, в основном после ангиопластики и реконструктивных вмешательств на ЧС [67, 68].

Лапароскопическая трансперитонеальная ДЧС впервые успешно была выполнена S. Roayaie et al. (2000) у одной больной под контролем интраоперационного УЗДС. В России первая лапароскопическая ДЧС была осуществлена в 2005 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского и к 2017 г. сделано 40 таких операций [33]. Авторы считают, что оптимальным доступом для выполнения ДЧС может быть лапароскопический. О благоприятном исходе лапароскопической ДЧС у одной больной сообщил Д.Ю. Семенов и др. (2008). Она кажется эффективной в ранние сроки после операции, однако у 14% больных потребовалась баллонная ангиопластика или шунтирование ЧС [80]. Недостаточная адекватность ее также была отмечена в ряде случаев [108]. G.S. Roseborough (2009) продолжил лапароскопическую ДЧС у 4 (26,7%) больных СКЧС из 15 из лапаротомного доступа в связи с ятрогенным повреждением ЧС и кровотечением. Это случалось при обязательном выделении пери- или субадвентициально фиброзных и нервных волокон над истонченной вследствие

длительной компрессии стенкой ЧС [81, 89, 99]. Во время лапароскопической ДЧС в другой группе из 16 больных у двух (12,5%) потребовалась конверсия в открытую декомпрессию из-за кровотечения. Еще у двух (12,5%) был обнаружен резидуальный стеноз ЧС, произведена перкутанная ангиопластика ЧС и аорто-чревное шунтирование [47]. Больные, которым планируется лапароскопическая ДЧС, должны быть предупреждены, что в связи с возможным повреждением ЧС или аорты и других сосудов и угрожающим жизни кровотечением, декомпрессия ЧС завершается открытым путем примерно в 20% случаев [47]. Повреждение ЧС, его ветвей или самой аорты является серьезным риском при минимально инвазивном доступе и операционная команда должна быстро перейти на открытый доступ, чтобы в этой сложной ситуации предотвратить летальную кровопотерю с трудным контролем кровотечения [84, 88, 101]. Лапароскопическая ДЧС у больных СКЧС находит все большее применение, при ее выполнении лучше визуализация в области аорты, удается избежать лапаротомии, короче срок нахождения в стационаре, раньше начинают питаться [7, 91]. Важным дополнением к лапароскопической ДЧС является баллонная ангиопластика с или без стентирования при персистирующем или рецидивном его стенозе [67, 68].

Робот-ассистированная ДЧС была успешно выполнена N.P. Jaik et al. (2007) у 23-летней больной СКЧС. По мнению авторов, этот метод приемлемый, отличается высокой степенью визуализации операционного поля и улучшенной хирургической точностью движения инструментами. Однако он характеризуется высокой стоимостью, более продолжительным временем операции и подготовки аппарата [84]. Сравнение результатов лечения у 16 больных СКЧС показало, что у 8 из 12 больных (67%) после лапароскопической ДЧС и у 2 из 4 (50%) после робот-ассистированной ДЧС через 20 месяцев наступило полное исчезновение боли в животе. Сообщается о 5 клинических наблюдениях после такого вмешательства [86, 92].

Перкутанная эндоваскулярная ангиопластика была вначале применена в лечении больных рецидивным стенозом ЧС после его декомпрессии [114].

Первичное лечение больных СКЧС с помощью ангиопластики имеет высокую степень неудач в виде рестеноза и рецидива симптомов без предшествующей ДЧС и рассечения нейрофиброзной ткани вокруг ЧС [81, 115]. У 43% больных СКЧС исключительно после ангиопластики и стентирования его стеноз и симптомы сохранялись [113]. Описан случай острого тромбоза ЧС и общей печеночной артерии сразу после баллонной ангиопластики, была произведена открытая тромбэктомия и пластика этих артерий синтетической заплатой с благоприятным исходом [91]. В дополнение первично установленный стент в ЧС из-за наружной компрессии СДСД имеет риск перелома. Сообщается о неблагоприятных результатах баллонной ангиопластики и стентирования у 4 из 5 больных СКЧС, у двух из них наступил рестеноз и у двух тромбоз ЧС в области стента [26]. Описана одна больная 55 лет СКЧС, у которой через две недели после ангиопластики и стентирования наступил возврат симптомов и стеноза ЧС. Обнаружена деформация и частичный перелом стента и стеноз в этом месте до 90%. Через два года больной выполнена лапароскопическая ДЧС и затем успешная ангиопластика и рестентирование ЧС [24]. Баллонная ангиопластика может быть использована с хорошим исходом у больных с рестенозом ЧС после его декомпрессии и/или шунтирования и вшивания заплаты [67, 68]. КСЧС без его декомпрессии является противопоказанием для проведения баллонной ангиопластики [43, 81]. Во время повторной операции в связи с нарушением проходимости ЧС, стент из его просвета извлекался и накладывался аорто-чревный шунт [73].

1.5 Результаты оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола

Принято рассматривать отдаленные результаты, не ранее, чем через год с момента ее выполнения [27, 51, 93]. Они устанавливались на основании сравнения

клинических симптомов и их степени тяжести, прежде всего, боли в животе, до и после ДЧС, определения проходимости ЧС и ВБА и кровотока в них с помощью УЗДС и ангиографии; динамики качества жизни. По состоянию здоровья больные были разделены на 4 группы: I – больные, у которых симптомы разрешились, или наступило излечение; II – больные с улучшением состояния, симптомы слабо выражены; III – без изменений состояние и IV – ухудшение состояния [112, 137]. Другие также использовали 4 градации в оценке результата операции: хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный и рецидив боли в животе [10]. Предложен сходный 4-степенный вариант оценки последствий операции: хороший, удовлетворительный, без перемен и рецидив дооперационного состояния [8]. Результаты лапароскопической ДЧС классифицировались согласно двум категориям: а) хороший или полное и длительное разрешение симптомов и б) плохой или временное улучшение или никакого улучшения. Все больные обследовались через 3, 6 и 12 месяцев хирургической командой. Контрольное исследование ЧС и брыжеечных артерий было выполнено, когда не было улучшения после операции или возобновлялась болезнь [126]. Результат ДЧС рассматривался положительным при первичной оценке, если больной был свободен от симптомов, возвратился на работу или в школу и не подвергся повторной операции [61]. В основном после ДЧС, особенно, в сочетании с шунтированием УЗДС непарных висцеральных артерий производилось перед выпиской, через два, 6 и 12 месяцев и затем каждый год и компьютерная томография (КТ) – ангиография через 6 и 12 месяцев [83]. При персистирующих и рецидивных симптомах СКЧС сразу было необходимо УЗДС ЧС в сочетании с ангиографией с целью выявления остаточного или рецидивного стеноза ЧС и клиническое, инструментальное и аппаратное исследование для выяснения их причин в связи с возможными абдоминальными заболеваниями [27, 98]. Повторная нагрузочная желудочная тонометрия как физиологический маркер ишемии его слизистой, полагают, является ключевым критерием оценки успеха операции наряду с клиническими и данными о проходимости ЧС, но не нашла широкого применения в клинике [72]. У 70-80% больных СКЧС разрешается

абдоминальная боль и восстанавливается качество жизни. После операции у некоторых из них вероятна персистирующая или рецидивная абдоминальная боль, нужно обследование для возможной повторной реваскуляризации или блокады анестетиком чревного сплетения при нормальной проходимости ЧС. Некоторым из этих больных функциональными гастроинтестинальными расстройствами может потребоваться медикаментозное лечение [98].

В НЦССХ им. А.Н. Бакулева в период с 1990 г. по декабрь 2014 г. хирургическое и эндоваскулярное лечение было у 110 больных ХИОП, из них у 40 (36,4%) был КСЧС. Открытая ДЧС была у 21 (52,5%) больного, из них у 2 баллонная ангиопластика и бужирование соответственно, у одного аллопротезирование ЧС. Только ангиопластика и стентирование ЧС у 3 и бужирование его у 3. Результаты: у одного аорто-чревной протез тромбировался, сделана успешное повторное протезирование; у одного наступил тромбоз ЧС в месте стента; у двух рестеноз ЧС после декомпрессии, который устранен с помощью ангиопластики и стентирования. Считают неверной лечебную тактику у 6 больных СКЧС-бужирование у 3 и ангиопластику и стентирование еще у трех. Необходима МСКТ-ангиография и УЗДС с функциональными дыхательными пробами для выявления КСЧС как анатомического фактора риска неудовлетворительных результатов эндоваскулярных вмешательств. При органических изменениях артерии требуется радикальная коррекция с замещением пораженного сосуда [5, 22].

А.М. Игнашов и др. (2012) сообщают о результатах открытой ДЧС у 180 больных СКЧС с одновременным интраоперационным УЗДС ЧС, из них у трех (1,7%) во время операции был обнаружен резидуальный стеноз ЧС, вызванный периаартериальной нейрофиброзной тканью, которая была сразу иссечена и восстановлена проходимость этого сосуда. У 7 (3,9%) из 180 больных во время ДЧС был исключен предполагаемый атеросклеротический стеноз ЧС.

Приводятся данные о 18 больных СКЧС, из них у 5 была ангиопластика и стентирование, ДЧС из торакофренолюмботомического доступа у 5, из них у 3 больных на 2-3 сутки после операции была только баллонная ангиопластика,

еще у одного лапароскопическая ДЧС. У 8 больных открытая ДЧС из упомянутого доступа с пластикой ЧС синтетической заплатой и у одного из них удаление стента из ЧС. Спустя 0,5-3 года после операции у двух наступил стеноз и у двух тромбоз ЧС из 5 после ангиопластики и стентирования. У одного больного после открытой ДЧС и пластики заплатой возник стеноз ЧС. Хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты были у 77,8%. Считают, что ангиопластика и стентирование должны быть ограничены изначально в лечении больных СКЧС [26].

В ранней работе L.M. Reilly et al. (1985) сообщили о результатах открытой ДЧС у 51 больного СКЧС. У 44 (86%) были прослежены результаты в среднем до 9 лет. 8 (53%) из 15 больных после ДЧС оставались свободными от прежних симптомов. У 22 (76%) из 29 после ДЧС в сочетании с некоторой формой реваскуляризации ЧС наступило выздоровление. Авторы заключают, что клиническое улучшение состояния больных СКЧС может быть достигнуто операцией, которая обеспечивает достаточную проходимость ЧС.

В обзоре англоязычной литературы представлены данные о лечении 494 больных СКЧС (20 серий) с помощью открытой ДЧС у 290 (58,7%) человек и лапароскопической у 204 (41,3%) в период с 1963 г. по 2013 г.

При открытой ДЧС 75 (25,8%) больным из 290 были сделаны одновременно ДЧС и реконструктивные артериальные операции на чревном стволе. Вскоре улучшение состояния здоровья произошло у 231 (80%) больного. Поздний рецидив симптомов был сравнительно редким и наступил у 27 (9,3%). Существенные послеоперационные осложнения после открытой ДЧС были у 18 (6,5%) больных и включали тромбоз артериального шунта у 6 (2%), инсульт головного мозга у 4 (1,4%), рефлюкс-эзофагит у 3 (1%), панкреатит у 3 (1%), гемоторакс у 1 (0,3%) и инфаркт селезенки у 1 (0,3%). Летальных исходов в связи с открытой ДЧС не наблюдалось.

Лапароскопическая ДЧС была выполнена у 204 (41,3%) больных, немедленное улучшение состояния отметили 177 (86,8%). Никакого улучшения не произошло у 33 (16,2%) больных. У 12 (5,9%) из 204 больных была конверсия

в открытую операцию, частота ее остается сравнительно высокой. Осложнения во время лапароскопической ДЧС были кровотечение из висцеральных артерий у 9 (4,4%), кровотечение из аорты у 2 (1%) и диафрагмальной артерии у 1 (0,8%). Наблюдались панкреатит у 1 (0,5%), гастропарез у 1 (0,5%). Поздние рецидивные симптомы более чем через 6 месяцев после операции были у 12 (5,8%), у 3 (1,5%) был отмечен персистирующий стеноз ЧС, все они перенесли ангиопластику и стентирование ЧС. Впоследствии еще были выполнены у 3 (1,5%) только ангиопластика ЧС и общей печеночной артерии у 1 (0,8%), открытая ангиопластика ЧС заплатой у 1 (0,8%) и аорто-чревное шунтирование у 1 (0,8%). Один (0,8%) больной продолжал жаловаться на боль в животе при нормальной проходимости ЧС. Летальных исходов в связи с лапароскопической ДЧС не было [79, 80].

Эти авторы заключают, что лапароскопическая и открытая ДЧС и чревная ганглияэктомия в сочетании в случае необходимости с дополнительной реваскуляризацией ЧС (шунтирование, пластика «заплатой» или баллонная ангиопластика и стентирование) могут адекватно длительно обеспечить кровоток в ЧС. Наступает устойчивое разрешение симптомов у большинства больных СКЧС. Вместе с тем, одна ДЧС у значительной части этих больных обеспечивает положительный результат.

В следующей серии у 18 больных СКЧС была открытая ДЧС, из них у 7 (38,8%) в связи с необратимым фиксированным стенозом и окклюзией ЧС были произведены: у 4 аорто-чревное шунтирование аутовеной и у одного аорто-общепеченочное и резекция постстенотической аневризмы ЧС. У одного трансортальное удаление стента из стенозированного ЧС и у одного пластика аутовенозной заплатой ЧС. Вторичные реконструктивные операции были у 4 больных, из них у двух резекция ЧС с анастомозом. Открытая ДЧС по мнению авторов является сравнительно безопасной и надежной операцией без летальных исходов и незначительными осложнениями [108].

A.W. Tulloch et al. (2010) оперировали 14 больных СКЧС, у 10 была лапароскопическая ДЧС и резекция чревного ганглия, из них у двух (20%)

интраоперационная конверсия из-за кровотечения. У 6 больных открытая ДЧС, симптомы разрешились в 1 послеоперационный день у 5 (83%) из 6, и у 8 была лапароскопическая ДЧС, не стало симптомов у всех из них. При лапароскопической ДЧС технический успех был в 80% случаев, в 20% декомпрессия была завершена открытым путем, кровотечение из левой желудочной артерии остановлено наложением швов и из ЧС агиопластикой заплатой. Ранний рецидив симптомов (до 6 месяцев после операции) наступил у 4 (50%) больных после лапароскопической ДЧС, у 3 по данным ангиографии найден гемодинамически значимый стеноз ЧС и выполнена только баллонная ангиопластика ЧС. У одного больного с рецидивной болью в животе ЧС оказался нормально проходим. У двух больных хорошо проходимых стентах в ЧС была персистирующая абдоминальная боль. У одного больного с ранней послеоперационной болью она через 2 года спонтанно разрешилась и не повторялась. У 3 (50%) больных из 6 после открытой ДЧС развилась рецидивная боль при нормальной проходимости ЧС. Эта боль была умеренной и не нарушала качество жизни. Поздние, но более легкой степени рецидивные симптомы наблюдаются относительно часто при обеих операциях. По мнению авторов, оптимальный отбор больных на ДЧС в надежде на немедленный благоприятный исход после нее остается не определенным.

К.К.Ф. Но et al. (2016) сообщили о 43 больных СКЧС, из них у 38 (88,4%) лапароскопическая ДЧС и у 5 (11,6%) открытая, после которой через месяц у одного была сделана перкутанная ангиопластика и стентирование в связи с персистирующими симптомами и у одного ангиопластика заплатой во время ДЧС. У 19 (44,2%) из 43 больных в раннем послеоперационном периоде были персистирующие симптомы и у 5 (26,3%) из них был обнаружен резидуальный стеноз, никаких вмешательств не производилось. В отдаленные сроки 5 других больных этой группы, включая одного с ранее выявленным резидуальным стенозом ЧС, жалоб не предъявляли. В целом, из 43 больных 16 (37%) были здоровы, у 24 (56%) было улучшение и у 3 (7%) состояние без изменений.

Относительно сроков выполнения дополнительной операции на ЧС при резидуальном стенозе сразу после ДЧС или в более позднем периоде, когда станет очевидным персистирующее или рецидивное клиническое течение заболевания, вопрос остается открытым. Указывается, что боль в животе у больных СКЧС возможна нейrogenного происхождения согласно патофизиологическим механизмам. По мнению некоторых авторов, в случае необходимости операция может быть выполнена в поздние сроки после ДЧС у больных с персистирующими симптомами и стенозом ЧС. Полагают, что для избавления больного от хронической абдоминальной боли может быть достаточна резекция и нейролизис периартериальной нейрофиброзной ткани чревного сплетения. При этом больной не подвергается серьезному риску пережатия аорты и ЧС, висцеральной ишемии и реперфузионного синдрома, нередко с использованием синтетических материалов [31, 47, 91, 98, 104].

Следовательно, открытая ДЧС, нейролизис или чревная ганглиэктомия и лапароскопическая ДЧС, могут быть безопасно выполнены со сравнительно редкими осложнениями без летальных исходов и избавлением больных СКЧС от тягостных симптомов, связанных с этим заболеванием [15, 21, 79, 84]. Поздние рецидивы стеноза ЧС и клинических проявлений протекают менее тяжело, чем раньше при обоих методах лечения [101].

Данные, полученные в период с 1999 по 2011 гг., на основании ретроспективного анализа медицинских документов госпиталей США, показывают, СКЧС наиболее часто связан с хронической абдоминальной болью. У 33 951 больного был диагностирован СКЧС при госпитальном обследовании, из них у 1 029 больных СКЧС была выполнена его открытая декомпрессия. Средний возраст больных был 40,9 лет, женщины 73,9%, продолжительность нахождения в стационаре от 3 до 7 дней, в среднем 4 дня. Летальность после ДЧС 0%. Исходы после ДЧС хорошие. Хотя частота СКЧС увеличивается, мало больных (2,4%) подвергается операции, необходимо обучение врачей принципам диагностики и лечения больных СКЧС [49].

Этиология и патогенез СКЧС, в особенности при сочетанном клиническом варианте, являются многообразными, как и при некоторых других гастроинтестинальных заболеваниях, в частности рефлюкс-эзофагите, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Согласно основательному суждению С.С. Юдина (1955), нельзя рассчитывать на постоянный успех операции в таких ситуациях, если с помощью ее осуществляется воздействие на какой-нибудь один или немногие причинные факторы, оставляя без изменений все остальное.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с января 1991 по декабрь 2017 года в клинике госпитальной хирургии № 1 и факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации были обследованы и оперированы 860 больных СКЧС. В исследование были введены 260 больных, которые распределены на 2 группы. Из них 202 больных (группа 1) были оперированы с января 2011 года по декабрь 2017 года. В порядке целенаправленной выборки из числа ранее упомянутых 860 больных были выделены 82 больных СКЧС (группа 2), в которую включены 58 больных, оперированных до декабря 2010 года, и после этого срока 24 больных из группы 1. Мотивом отдельного рассмотрения 82 больных СКЧС была необходимость конечного анализа обнаруженных у них неудовлетворительных результатов различных первоначальных операций до установления диагноза СКЧС и ДЧС и первичных, по поводу выявленного СКЧС, изолированного или в сочетании с сопутствующими заболеваниями, характера и последствий повторных вмешательств на ЧС и органах брюшной полости. Сравнительная оценка основных клинических и ангиографических данных предоперационного обследования и лечения 202 больных СКЧС (группа 1) последнего времени сделана с таковыми 243 больных СКЧС (группа 3) начального этапа, оперированных в период с 1970 по 1987 год.

Критериями включения больных в исследование были установленный клинический диагноз изолированного СКЧС и в сочетании сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости и некоторыми нейровегетативными, сердечно-сосудистыми и дыхательными расстройствами, и после ранее выполненных абдоминальных операций при не диагностированном компрессионном стенозе чревного ствола. Критериями исключения исходно стали

атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий и онкологические заболевания.

2.1 Общая характеристика больных

Среди 202 больных СКЧС (группа 1) было 129 (63,9%) женщин и 73 (36,1%) мужчин. Возраст больных колебался от 18 до 70 лет и в среднем составил 31,2 года, у женщин 33,4 и у мужчин 28,3 года (таблица 1). В возрасте от 18 до 40 лет было 78,7% больных.

Таблица 1 – Распределение больных синдромом компрессии чревного ствола по полу и возрасту (n=202; группа 1)

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	n	%	n	%	n	%
18-20	17	8,4	13	6,5	30	14,9
21-30	36	17,8	62	30,7	98	48,5
31-40	8	4	23	11,4	31	15,4
41-50	9	4,4	12	5,9	21	10,3
51-60	3	1,5	10	4,9	13	6,4
61-70	0	0	9	4,5	9	4,5
Всего	73	36,1	129	63,9	202	100

Возраст, в котором появились симптомы СКЧС по анамнестическим данным, колебался от 4 до 58 лет и в среднем был равен 17,2 года (таблица 2). В основном, первые проявления СКЧС наблюдались у 180 (89,1%) больных в возрасте от 6 до 30 лет.

Таблица 2 – Распределение больных синдромом компрессии чревного ствола по возрасту, в котором появились симптомы заболевания (n=202; группа 1)

Возраст, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	n	%	n	%	n	%
4-5	2	1	9	4,5	11	5,5
6-10	19	9,4	31	15,3	50	24,7
11-15	22	10,9	27	13,4	49	24,3
16-20	12	5,9	25	12,4	37	18,3
21-25	10	4,9	15	7,4	25	12,3
26-30	4	2	15	7,4	19	9,4
31 и старше	4	2	7	3,5	11	5,5
Всего	73	36,1	129	63,9	202	100

Период от начала возникновения симптомов СКЧС до выполнения ДЧС был от 1,5 до 50 лет и составил в среднем 14,4 года. У 184 (91,8%) больных длительность болезни была от трех до 30 лет (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение больных синдромом компрессии чревного ствола по продолжительности заболевания (n=202; группа 1)

Период, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	n	%	n	%	n	%
до 3	12	5,9	16	7,9	28	13,8
4-5	11	5,4	11	5,4	22	10,8
6-10	14	7	27	13,4	41	20,4
11-15	13	6,5	24	11,9	37	18,4
16-20	9	4,5	15	7,4	24	11,9
21-25	6	2,9	10	5	16	7,9

Продолжение таблицы 3

Период, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	n	%	n	%	n	%
26-30	3	1,5	13	6,5	16	8
31-35	1	0,5	7	3,4	8	3,9
36 и более	4	1,9	6	3	10	4,9
Всего	73	36,1	129	63,9	202	100

2.2 Методы исследования

В диагностике СКЧС учитывались данные клинико-anamnestического и общепринятого лабораторного, инструментального и аппаратного методов обследования. Были предметом внимания все клинические симптомы, их выраженность, длительность и влияние на качество жизни, результаты ранее выполненного обследования и абдоминальных операций и вмешательств на ЧС. Детально изучался ведущий симптом СКЧС – боль в животе, ее связь с приемом пищи и физическими нагрузками, до некоторой степени типичная для хронической ишемии органов пищеварения. Компрессионный стеноз ЧС выявлялся посредством УЗДС на диагностической системе «General Electric Vivid 7 Dimension» с помощью многочастотного матричного конвексного датчика с частотой 6МГц при респираторных и ортостатических пробах. КСЧС рассматривался гемодинамически значимым при спокойном дыхании: стеноз ЧС $2,5 \pm 0,1$ мм, ПССК $2,1 \pm 0,07$ м/с, градиент АД $17,5 \pm 1,2$ мм рт. ст., степень стеноза $60,0 \pm 1,5\%$, ПССК ЧС/ПССК БА $2,1 \pm 0,3$ [19, 32, 35, 110]. Затем независимо от результатов УЗДС ЧС и ВБА выполнялась МСКТ-ангиография с 3-D реконструкцией брюшной аорты и ее ветвей на вдохе и выдохе на томографе «Optima CT 660». При отрицательном результате УЗДС и/или МСКТ-ангиографии

совершалась катетерная рентгеноконтрастная ангиография ЧС и измерение градиента артериального давления (АД) в нем с помощью ангиографической системы «Philips Allura Xper FD20». При этом КСЧС считался значимым: 50% и более по диаметру и при систолическом градиенте АД в нем 10 мм рт. ст. и выше [50, 99]. Уменьшение диаметра ВБА более чем на 50% независимо от состояния ЧС рассматривалось значимым [78]. Данные МСКТ-ангиографии были использованы для оценки состояния всех висцеральных сосудов и органов брюшной полости с целью выявления сопутствующих заболеваний. При отсутствии верификации КСЧС больной направлялся к гастроэнтерологу с рекомендацией УЗДС ЧС или ангиографии впоследствии при продолжающихся симптомах. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, в особенности желчного пузыря, осуществлено у всех больных. Видеоэзофагогастродуоденоскопия производилась при помощи эндоскопа «Olympus» GIFH-180 с функцией NBI на видеостойке Olympus CV 180 Evis Extra II. При неэрозивном рефлюкс-эзофагите учитывались минимальные изменения слизистой пищевода в виде эритемы и отека [70, 134]. Видеорентгенография пищевода, желудка и кишечника выполнялась с помощью диагностической системы «Dira – RC-000-02UM». Видеоколоноскопия (ВКС) по показаниям. При необходимости эхокардиография (ЭхоКГ), комплексное функциональное исследование внешнего дыхания (КФВД), импеданс-рН-метрия и многоканальная манометрия пищевода и другие тесты. Обследование предусматривало выявление сопутствующих заболеваний органов брюшной полости, более всего, злокачественной опухоли, и других систем организма. Клиническая оценка состояния больных СКЧС была осуществлена специалистами мультидисциплинарной команды.

При СКЧС принималось решение о необходимости выполнения исключительно открытой ДЧС или симультанной при сопутствующих заболеваниях.

Показанием к оперативному лечению являлся поставленный диагноз СКЧС или в сочетании с сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости, которые рассматривались подлежащими такому лечению.

Цель операции заключалась в ревизии органов брюшной полости, восстановлении адекватного кровотока в ЧС с помощью открытой декомпрессии его путем рассечения и частичного иссечения срединной дугообразной связки и внутренних ножек диафрагмы для устранения соприкосновения их с ЧС и предупреждения его возможного рестеноза [122]. Затем производилось пери- или субадвентициально иссечение лигаментарных структур нейрофиброзной ткани вокруг ЧС не менее, чем на 180 градусов по окружности от его ветвей до супрацелиакальной части передней стенки аорты включительно. В результате происходила полная декомпрессия чревного ствола и снятие механической ирритации чревного сплетения. Успешность ДЧС определялась визуально, мануально и у значительной части больных с помощью интраоперационного УЗДС, ранее электромагнитной флоуметрии и манометрии. При остаточном стенозе ЧС после декомпрессии сразу дополнительные вмешательства на этой артерии не производились, при персистирующих симптомах заболевания и стенозе ЧС в дальнейшем предусматривалось выполнение баллонной ангиопластики с последующим стентированием или шунтирование ЧС [91]. В случае необходимости одновременно выполнялась резекция или выключение из кровотока аневризмы ветвей ЧС или ВБА и шунтирование, холецистэктомия, ФП по Ниссену в модификации Р.Е. Donahue et al. (1985), низведение двенадцатиперстной кишки при ее сдавлении ВБА или высокой фиксации связкой Трейтца по Е.К. Strong (1958), скаленотомия и реже другие.

Ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения больных СКЧС были оценены на основании динамики прежних клинических симптомов, по преимуществу абдоминальной боли, проходимости ЧС и кровотока в нем и качества жизни больных с учетом сведений инструментального обследования [16]. Следует отметить, что до сих пор общепринятые критерии оценки результатов оперативного лечения больных хронической абдоминальной

ишемией, включая синдромом компрессии чревного ствола, специфической группы пациентов, не разработаны. Это касается определения характеристики ведущего симптома – абдоминальной боли и качества жизни больного после декомпрессии чревного ствола [100]. Из-за возможного отрицательного влияния сопутствующего заболевания и любой операции на органах брюшной полости после вмешательства на ЧС трактовка отдаленных результатов может оказаться весьма затруднительной [93].

У всех больных выполнялось УЗДС ЧС и ВБА через 2-3 месяца после ДЧС, затем один год и позднее и при сохраняющихся или рецидивных симптомах еще МСКТ-ангиография и/или катетерная рентгеноконтрастная абдоминальная аортоартериография и измерение градиента АД в ЧС. В определении исходов операции придерживались известных критериев, дополненных нами с учетом ее технического успеха [8, 27]. Хороший результат считался при отсутствии исходных симптомов и нормальных параметрах ЧС или остаточном стенозе не более 30% и систолическом градиенте АД в нем не более 10 мм рт. ст. [91]. Удовлетворительный исход при отсутствии боли в животе, умеренных симптомах диспепсии без нарушения качества жизни при нормальной проходимости ЧС. Неудовлетворительным рассматривали результат, при котором сохранялись или рецидивировали клинические симптомы заболевания, существенно нарушавшие качество жизни при нормальной проходимости ЧС, значимом его сужении или окклюзии. При стенозе ЧС более 30%, при нормальной проходимости ВБА, отсутствии клинических симптомов заболевания и восстановлении трудоспособности человека результат операции рассматривался как хороший, хотя полным выздоровлением это состояние назвать нельзя. В такой ситуации лечебная тактика о необходимости повторного вмешательства на ЧС остается неизвестной [100].

Об эффективности ДЧС также судили на основании мнения самих больных о состоянии их здоровья и качества жизни по сравнению с тем, что было до операции согласно анкете оценки качества жизни SF – 36, приспособленной к задачам исследования по 5-балльной системе по 8 шкалам

[121]. Больные определяли состояние своего здоровья на основании самочувствия и насколько хорошо справлялись со своими обычными нагрузками. Она включала: 1 – операция помогла полностью и состояние здоровья отличное; 2 – операция помогла существенно и состояние здоровья хорошее; 3 – операция помогла частично и состояние здоровья удовлетворительное; 4 – операция помогла незначительно и состояние остается неудовлетворительным; 5 – состояние без изменений или наступило его ухудшение и больные сожалеют о сделанной операции.

2.3 Методы статистического анализа

На основании полученных сведений была составлена база данных в среде Microsoft Office (Excel). Статистический анализ произведен с использованием программы STATISTICA 10 En (StatSoft, Inc.). Непрерывные переменные отражены как среднее арифметическое (M)±стандартное отклонение среднего (SD). Качественные данные представлены в виде доли количества наблюдений объектов и доли, %. Различия между группами определялись с помощью непарного Т-критерия Стьюдента для количественных данных. Чувствительность диагностических тестов устанавливалась по стандартной методике.

Обследование больных осуществлялось врачами: гастроэнтеролог В.П. Покитько; кардиолог, проф. Т.В. Тюрина; пульмонолог, канд. медицинских наук Л.Ф. Ковалева; инфекционист, доцент М.М. Антонов; врач ультразвуковой диагностики, канд. медицинских наук А.Ю. Гичкин; врач МСКТ-ангиографии А.Н. Морозов, рентгенолог М.В. Мамченкова, врач эндоскопической диагностики Е.В. Блинов. Операции выполнены абдоминальным и сосудистым хирургом проф. А.М. Игнашовым или при его непосредственном участии.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Острое начало заболевания было у 12 (5,9%) больных СКЧС из 202 (группа 1) и у 190 (94,1%) симптомы исходно были умеренными, носили неопределенный характер и появлялись в возрасте в среднем 17,2 года. Затем в среднем через 4,5 года возникало ощущение дискомфорта и боль в животе в возрасте 21,8 года, длились около 11,9 года, и становились более беспокоящими за 1,8 года до операции. Длительность заболевания по анамнестическим данным в среднем была 14,4 года. Клиническое течение заболевания было у 183 (90,6%) больных прогрессирующим, у 12 (5,9%) персистирующим, у 7 (3,5%) рецидивным. У каждого больного СКЧС были одновременно многочисленные разнообразные симптомы (таблица 4).

Таблица 4 – Основные клинические симптомы и их частота у больных синдромом компрессии чревного ствола (n=202; группа 1)

Признаки	Количество больных	
	n	%
Боль в животе:	193	95,5±1,3
• после приема пищи	171	84,6±2,1
• физической нагрузки	89	44,1±1,3
• эмоционального стресса	47	23,3±2,2
• без видимой причины	25	10,3±2,1
• ежедневно	133	65,8±1,9
• более 1 раза в неделю	37	18,3±1,0
• в надчревной области	191	94,6±2,7

Продолжение таблицы 4

Признаки	Количество больных	
	n	%
Снижение аппетита	54	26,7±1,8
Дискомфорт в надчревной области	195	96,5±2,3
Уменьшение порции пищи	170	84,6±1,6
Тошнота	102	51,9±2,4
Отрыжка	115	56,9±2,7
Изжога:	109	53,9±1,5
• ежедневно	53	26,2±1,4
• 1 раз в неделю	32	15,8±2,8
Срыгивание	73	36,1±2,3
Дисфагия	37	18,3±1,9
Вздутие живота	136	67,3±2,3
Запор	62	30,6±1,9
Понос	33	16,3±2,4
Похудение	69	34,1±1,7
Нейровегетативные	196	97,5±0,9
Сердечно-сосудистые	174	86,1±1,2
Дыхательные	111	54,9±2,3
Снижение работоспособности	191	96,2±2,4

Ведущие симптомы СКЧС включали у 95,5% больных боль в животе, при этом у 84,6% после приема пищи и у 44,1% физической нагрузки. Дискомфорт в виде ощущения полноты и тяжести у 96,5% и у 67,3% вздутие живота в надчревной области, у 51,9% тошнота и у 56,9% отрыжка. Эти симптомы считаются присущими СКЧС, гастропарезу и низкой хронической дуоденальной непроходимости. У 54% больных наблюдалась ощутимая изжога и у 18,8% дисфагия как проявление РЭ. Немного более чем у 15-30% больных было

снижение аппетита, запор или понос, похудение. Следует отметить, что у 9 (4,4%) больных из 202 боли в животе не было, преимущественными симптомами являлись дискомфорт в надчревной области и нейровегетативные нарушения.

Нейровегетативные симптомы были у 197 (97,5%), чаще проявлявшиеся как головная боль, головокружение, ощущение тяжести в голове, нарушение памяти и внимания, эмоциональная лабильность, астения. Сердечно-сосудистые симптомы наблюдались у 174 (86,1%) больных как сердцебиение, обмороки, синусовая брадикардия, артериальная гипотензия, ощущение пульсации в животе, боль за грудиной. Дыхательные симптомы были у 111 (54,9%) и выражались одышкой при физической нагрузке, затрудненным дыханием, чаще невозможностью сделать глубокий вдох, хроническим кашлем, осиплостью голоса.

Основные данные объективного и лабораторного обследования больных СКЧС включали в среднем: рост 167,5 см, масса тела 57,6 кг, индекс массы тела (ИМТ) $19,7 \text{ кг/м}^2$ – низкий нормальный вес, потеря массы тела 2,8 кг. Болезненность и систолический шум в надчревной области у 188 (93,1%) и 165 (81,7%) соответственно. Протромбиновый индекс 88,2% и МНО (международное нормативное отношение) 1,05. Гипербилирубинемия непрямая у 61 (30,1%), артериальная гипотензия у 44 (21,8%) больных.

Главные параметры УЗДС БА, ЧС и ВБА представлены в таблице 5.

У 4 (1,9%) больных по данным УЗДС КСЧС не был верифицирован, и выявлен с помощью МСКТ-ангиографии у двух (1,0%) и еще у двух (1,0%) катетерной ангиографии. У одной (0,5%) больной было сочетание компрессионного стеноза ЧС и ВБА более 50% по диаметру. ПССК в ВБА была умеренно ускорена и в среднем составила 1,5 м/с .

По данным МСКТ-ангиографии, произведенной у 126 (62,3%) больных, степень стеноза ЧС на выдохе составила в среднем 62,8%. У двух больных (1,6%) МСКТ-ангиографии не показала КСЧС, он был верифицирован с помощью катетерной ангиографии. У одного больного СКЧС посредством МСКТ-ангиографии и катетерной ангиографии была выявлена аневризма диаметром 8 мм расширенной до 4 мм нижней панкреатодуоденальной артерии (ПДА) при

степени КСЧС 80% и у другой три аневризмы: селезеночной, нижней панкреатической и тощекишечной артерии соответственно.

Таблица 5 – Основные показатели ультразвукового дуплексного сканирования брюшной аорты, чревного ствола и верхней брыжеечной артерии при синдроме компрессии чревного ствола (n =202; группа 1)

Признаки	Параметры
Чревный ствол, в среднем:	
• диаметр в месте стеноза, мм	2,5±0,2
• пиковая систолическая скорость кровотока, м/с	2,4±0,1
• степень стеноза, %	61,4±17,1
• градиент артериального давления, мм рт. ст.	26,5±3,5
• ПССК ЧС/ПССК БА	2,1±0,07
• Верхняя брыжеечная артерия, ПССК, м/с	1,5±0,03

Умеренное расширение до 3-4 мм гастродуоденальной и нижней панкреатодуоденальной артерии отмечено у 28 (22,1%) больных. У 26 (20,6%) угол между ВБА и аортой был меньше 25° и расстояние между ними менее 8 мм, из них у 6 (4,8%) больных была компрессия левой почечной вены в этом месте. У 35 (17,3%) больных СКЧС из 202 была проведена катетерная рентгеноконтрастная ангиография в фазе вдоха и выдоха. На выдохе степень стеноза ЧС в среднем была 63,5%. Эти показатели УЗДС, МСКТ и катетерной ангиографии БА, ЧС, и ВБА свидетельствовали о наличии анатомически и гемодинамически значимого КСЧС. У одной больной СКЧС и выраженными нейровегетативными расстройствами, стенокардией была произведена коронарография и ангиография артерий головного мозга, патологических изменений не выявлено. Симптомы были обусловлены диафрагмальной компрессией чревного ствола и чревного сплетения, после ДЧС они разрешились. С помощью МСКТ-ангиографии у всех обследованных больных СКЧС были

обнаружены признаки нарушения взаимоотношений ЧС и СДСД, более низкое расположение последней относительно устья ЧС.

ВЭФГДС у 202 больных СКЧС. Длина пищевода от резцов до Z-линии составила в среднем 39,7 см. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (СГПОД) 1-2 степени была у 46 (22,8%). У 94 (46,5%) нижний пищеводный сфинктер был частично сомкнутым и зиял у 6 (2,9%). Рефлюкс-эзофагит был у 78 (36,8%) из 116. При этом эрозивный (А-В степени) у 14 (6,9%) и неэрозивный с наличием эритемы и отека слизистой пищевода выше Z-линии у 64 (31,7%) больных. Поверхностный гастрит у 105 (51,9%) больных.

ВРГ верхнего отдела ЖКТ была у 112 (55,4%) больных СКЧС. У 57 (50,9%) из них была выявлена не более 2 см длиной СГПОД. У 46 (41,1%) больных СКЧС был гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) в положении лежа, у 7 (6,3%) стоя. Из них дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс (ДГЭР) был у 35 (31,3%). Гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки у 38 (33,9%). У этих больных наблюдались разной степени выраженности маятникообразные сокращения двенадцатиперстной кишки, начиная слева от контура позвоночника.

Импеданс – рН-метрия у 15 (7,4%) больных СКЧС и РЭ: кислотный ГЭР был у 6 (40,0%), щелочной у 3 (20,0%), смешанный у 5 (33,3%) и у одного нормальный (6,7%). У 50% этих больных в рефлюксате была желчь.

Видеоколоноскопия у 61 (30,2%) больного СКЧС, из них хронический колит выявлен у 12 (19,7%), илеит у 4 (6,6%), у одного из них болезнь Крона, у трех (4,9%) необычно длинная сигмовидная кишка и у 4 (6,6%) ее дивертикулы.

Наследственно-семейный анамнез был изучен в 12 семьях, включавших 28 человек. СКЧС был выявлен у 26 (92,8%) из них, степень родства была: родители дети 8 семей, родные братья и сестры 4 семьи. У двух родных братьев СКЧС, их родителей и бабушки по материнской линии был выявлен синдром Жильбера.

У 118 (58,4%) больных СКЧС из 202 были выявлены клинически значимые отдельные или в сочетании между собой сопутствующие заболевания пищеварительной, сердечно-сосудистой и дыхательной системы и нередко нейровегетативные расстройства (таблица 6).

Таблица 6 – Частота выявления основных сопутствующих заболеваний при синдроме компрессии чревного ствола (n=202; группа 1)

Название	Количество больных	
	n	%
Рефлюкс-эзофагит:	116	57,4±2,1
неэрозивный эзофагит, в том числе	102	50,5±1,3
эритема и отек слизистой	64	31,7±1,1
эрозивный эзофагит	14	6,9±1,2
СГПОД	46	22,7±2,1
Язвенная болезнь желудка	2	1,0±0,3
Язвенная болезнь 12-перстной кишки	5	2,5±0,6
Хроническая дуоденальная непроходимость	38	18,8±1,2
Желчнокаменная болезнь	4	2,0±0,4
Синдром Жильбера	28	13,9±1,1
Болезнь Крона	3	1,5±0,3
Хронический колит	12	5,9±1,2
Первичный пролапс митрального клапана	43	21,3±2,0
Бронхиальная астма	6	3,0±0,6
Аневризмы ветвей ЧС и ВБА	2	1,0±0,3
Синдром грудного выхода	3	1,5±0,6
Слабость синусового узла	1	0,5±0,1

Среди 116 больных РЭ у 14 (12,1%) был эрозивный А-В степени. СГПОД не более 2 см при нормальной длине пищевода у 46 (22,7±2,1%). Хроническая низкая дуоденальная непроходимость была у 38 (18,8±1,2%) и редко язвенная болезнь желудка у 2 (1,0±0,3%) и 12-перстной кишки у 5 (2,5±0,6%) больных. Болезнь Крона у 3 (1,5±0,3%), при этом у 2 (1,0±0,3%) верифицирована во время операции с локализацией преимущественно в тощей и подвздошной кишке соответственно.

У одной из них этот диагноз установлен по данным гистологического исследования резецированного сегмента кишки. Артериальные висцеральные аневризмы у двух больных: у одного нижней ПДА и другой селезеночной, нижней панкреатической и тощекишечной. У 3 ($1,5 \pm 0,6\%$) больных почти одновременно наблюдался нейрогенный синдром грудного выхода и СКЧС, параллельно два компрессионных синдрома разной анатомической локализации у каждого.

В качестве иллюстрации сочетанного варианта СКЧС представляем клинические данные, касающиеся двух родных братьев, у каждого из них были обнаружены три заболевания (СКЧС, СЖ, первичный пролапс митрального клапана (ППМК)), наследуемых по аутосомно-доминантному типу, одно потенциально врожденное (кардиальная СГПОД), рефлюкс-эзофагит и бронхиальная астма. Им были выполнены одновременно ДЧС и ФП по Ниссену с благоприятным исходом.

Больной В., 26 лет, поступил 29.07.2014 г., болен около 4 лет, последние два года дискомфорт и ноющая боль в надчревной области после приема пищи, отрыжка и изжога ежедневная в горизонтальном и вертикальном положении и в ночное время тоже. Затрудненное дыхание. Бронхиальная астма с трех лет. Нейровегетативные расстройства. Рост 182 см, масса тела 53 кг, ИМТ 16 кг/м^2 . Непрямой билирубин сыворотки крови $69,8 \text{ мкмоль/л}$. СЖ в гомозиготном состоянии. ППМК с регургитацией 1 степени. По данным УЗДС и МСКТ-ангиографии КСЧС более 75% по диаметру (рисунок 2, А). 11.08. 2014 г. операция ДЧС и ФП по Ниссену, крурорафия. Постепенно через 2-8 месяцев после операции разрешились прежние симптомы. По данным УЗДС и МСКТ-ангиографии (рисунок 2, Б) нормализация основных показателей в ЧС и ВБА.

Больной В., 18 лет, 27.07.2014 г. поступил с жалобами на дискомфорт и ноющую боль после приема пищи и физической нагрузки в надчревной области, одышку, затрудненный вдох и выдох, общая слабость. Рост 182 см, масса тела 59 кг, ИМТ $17,8 \text{ кг/м}^2$. Непрямой билирубин сыворотки крови $24,2 \text{ мкмоль/л}$. СЖ в гетерозиготном состоянии. ППМК с миксоматозной дегенерацией и пролапс трикуспидального с регургитацией 1 степени. УЗДС – КСЧС более 50% по

диаметру, МСКТ-ангиография – устье ЧС на 10мм выше СДСД, умеренной степени КСЧС. 12.08.2014 г. произведена ДЧС и ФП по Ниссену. Через 3 недели после операции полностью исчезли прежние симптомы и через 6 месяцев отмечена нормализация основных показателей УЗДС ЧС. Через 4,5 года после операции нормальное состояние здоровья у этих больных. Бронхиальная астма была диагностирована у их матери. У обоих больных после ДЧС и ФП по Ниссену разрешились гастроинтестинальные и респираторные расстройства. У 5 членов этой семьи в трех поколениях с помощью молекулярно-генетического теста был диагностирован СЖ: у матери и отца этих родных братьев и у бабушки по материнской линии.

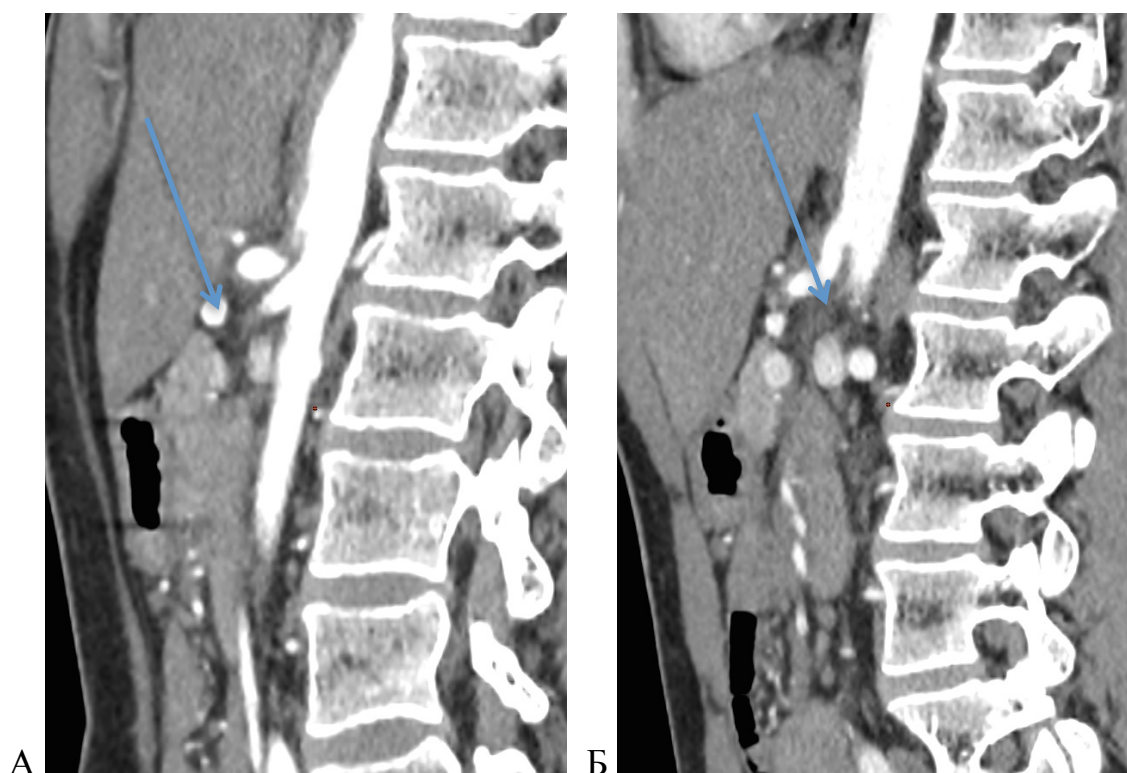


Рисунок 2 – МСКТ-ангиограммы больного В., 26 лет, в боковой проекции:

А – до операции, субокклюзия ЧС; Б – после операции через 8 месяцев, нормальная проходимость ЧС.

У всех 202 больных СКЧС была произведена первичная открытая декомпрессия ЧС: изолированная у 98 (48,5%) и сочетанная у 104 (51,5%), при этом на органах брюшной полости у 101 (50,0%) и другие у трех (1,5%) (таблица 7).

Таблица 7 – Характер первичных операций у больных синдромом компрессии чревного ствола (n=202; группа 1)

Название операции	Количество больных	
	n	%
ДЧС – декомпрессия чревного ствола	98	48,5
ДЧС и сочетанные:	104	51,5
ФП по Ниссену	60	29,7
ФП по Ниссену и операция по Стронгу	12	5,9
ФП по Ниссену и крурорафия	3	1,5
ФП по Ниссену и аппендэктомия	3	1,5
ФП по Ниссену и холецистэктомия	2	1,0
Декомпрессия ВБА и ФП по Ниссену	1	0,5
ФП по Ниссену, имплантация постоянного электрокардиостимулятора	1	0,5
ФП по Ниссену и скаленотомия	2	1,0
Операция по Стронгу	5	2,5
Холецистэктомия	2	1,0
Аппендэктомия	5	2,5
Спленэктомия	1	0,5
Резекция подвздошной кишки	1	0,5
Резекция трех аневризм ветвей ЧС и ВБА и спленэктомия, операция по Стронгу	1	0,5
Резекция аневризмы нижней ПДА	1	0,5
Скаленотомия	1	0,5
Имплантация кардиомонитора	1	0,5
Рассечение спаек	2	1,0
Всего	202	100

У 79 (76,0%) больных СКЧС из 104 сочетанными вмешательствами были выполнены 2 операции у каждого, у 24 (23,1%) три и у одной больной 5 (1,0%). При этом у 95 (91,3%) больных из 104 одновременно и с небольшим интервалом между ними у 9 (9,6%). У 101 больного из 202 было сделано на органах брюшной полости 117 операций: ФП по Ниссену у 84 (41,6%), операция по Стронгу у 18 (8,9%), аппендэктомия у 8 (4,0%), холецистэктомия у 4 (2,0%), рассечение спаек у 2 (1,0%), спленэктомия у 1 (0,5%), резекция подвздошной кишки в связи с болезнью Крона у 1 (0,5%). У 32 (15,8%) РЭ легкой степени была произведена только ДЧС. Резекция висцеральных артериальных аневризм у двух (1,0%) больных, у одной трех аневризм: селезеночной с удалением селезенки, нижней панкреатической и тощекишечной, операция Стронга, а также удаление избыточной культи червеобразного отростка с фекалитом после предшествовавшей аппендэктомии. У другого больного сделана резекция аневризмы нижней ПДА. У трех (1,5%) больных была выполнена скаленотомия. У 202 больных во время операции была обнаружена компрессия чревного ствола и элементов чревного сплетения срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее внутренними ножками. Сама периартериальная нейрофиброзная ткань в виде муфты и лигаментарных структур оказывала констриктивное действие на чревный ствол. У 84 больных РЭ, которым была сделана ДЧС и ФП по Ниссену, пищеводно-желудочное соединение находилось выше диафрагмы не более чем на 2 см без грыжевого выпячивания в средостение при исходно нормальной длине пищевода. У 18 больных, которым была произведена операция по Стронгу, хроническая низкая дуоденальная непроходимость была обусловлена высокой фиксацией этой кишки связкой (мышцей) Трейтца и компрессией верхней брыжеечной артерией. У этих больных во время операции было обнаружено существенное расширение двенадцатиперстной кишки справа от верхней брыжеечной артерии.

Непосредственно у 201 (99,5%) больного СКЧС из 202 была восстановлена проходимость чревного ствола с помощью открытой его декомпрессии. У одного (0,5%), 42 лет, КСЧС 85% и аневризмой нижней ПДА, как во время операции ДЧС и резекции аневризмы, и затем через 15 дней после операции по данным

УЗДС и МСКТ-ангиографии был констатирован остаточный стеноз ЧС не более 30% по диаметру. Это было связано с фиброзно-склеротическим изменением стенки ЧС в месте компрессии, которые были видны в момент вмешательства. Через один год после операции с помощью УЗДС и МСКТ-ангиографии обнаружен только той же степени остаточный стеноз ЧС без клинических симптомов. Состояние больного остается вполне удовлетворительным.

У 67 (31,2%) больных было произведено интраоперационное УЗДС БА, ЧС и ВБА до и после ДЧС, показавшие адекватное восстановление проходимости и кровотока в нем. Основные показатели УЗДС ЧС оказались сопоставимыми и близкими по значению дооперационными трансабдоминальными ($p < 0,01$). В ЧС диаметр во время операции был до декомпрессии $2,7 \pm 0,03$ мм и после стал $5,6 \pm 0,04$ мм; степень стеноза до $55,6 \pm 0,5\%$ и после $11,6 \pm 0,6\%$; ПССК до $2,15 \pm 0,03$ м/с и после $1,3 \pm 0,01$ м/с; градиент АД до $21,1 \pm 0,7$ мм рт. ст. и после $6,5 \pm 0,1$ мм рт. ст.; объемная скорость кровотока 397 ± 5 мл/мин и после 873 ± 8 мл/мин соответственно.

Во время операции у всех 202 больных СКЧС не было осложнений и летальных исходов, связанных с ней и в отдаленные сроки. В раннем послеоперационном периоде среди 7 (3,5%) больных наблюдалась у трех (1,5%) диарея в течение 4 дней и у 4 (1,9%) кратковременная умеренная дисфагия после ФП по Ниссену, которая исчезла через 7 дней самостоятельно. Небольшая гематома в ране передней брюшной стенки у двух (1%) в связи кратковременной гипокоагуляцией.

Разрешение клинических симптомов заболевания и восстановление работоспособности у 189 (93,6 %) из 202, происходило в течение 2-3 недель до 4-12 месяцев после операции, у 10 (4,9%) больных до 1,5 лет и у трех (1,5%) до двух лет. У 51 (25,2%) больного была непродолжительная умеренная боль и болезненность в области реберных дуг и прямых мышц живота, вызванные их компрессией ретрактором при операции. У других 13 (6,4%) больных отмечались умеренная боль и ощущение тяжести, полноты и вздутие в верхнем отделе живота после приема пищи в связи с замедленным опорожнением желудка по данным

ВРГ, как одной из основных причин. У 12 (5,9%) больных был диагностирован синдром раздраженной кишки и дисбиоз кишечника.

У всех 202 больных (группа 1) ретроспективно была проведена оценка данных послеоперационного обследования, которое сделано у 115 (56,9%) в стационаре и у 87 (43,1%) амбулаторно в клинике в течение 2017 года по июнь 2018 года. УЗДС непарных висцеральных артерий выполнено у всех больных и у 107 (52,9%) из них неоднократно, МСКТ-ангиография БА и ее ветвей у 57 (28,2%), МРА у двух (1,0%) и катетерная ангиография у 5 (2,5%). Исследование органов брюшной полости включало УЗИ у 137 (67,8%) и КТ у 57 (28,2%); ВЭГДС у 83 (41,1%); ВРГ у 25 (12,4%).

В течение первого года после операции по данным УЗДС у всех больных, была констатирована нормальная проходимость ЧС, включая одного с незначимым остаточным стенозом.

Диаметр ЧС был равен $6,4 \pm 0,3$ мм; ПССК в ЧС $0,92 \pm 0,04$ м/с и градиент АД в ЧС $3,8 \pm 0,4$ мм рт. ст. ПССК ЧС/ПССК БА $1,1 \pm 0,3$. Наступила нормализация этих показателей по сравнению с таковыми предоперационными ($p < 0,05$).

Последствия оперативных вмешательств были прослежены к концу первого года у 202 (100%) больных, через два года у 195 (96,5%), три у 123 (60,9%), четыре у 78 (38,6%), 5 у 49 (24,3%), 6 и более у 20 (9,9%) (таблица 8).

К исходу первого года после операции у 189 ($93,6 \pm 3,1\%$) из 202 наблюдался хороший результат, у 11 ($5,4 \pm 3,1\%$) удовлетворительный. У двух ($1,0 \pm 0,4\%$) неудовлетворительный, у них через 7 и 8 месяцев соответственно был возврат симптомов при нормальной проходимости ЧС. У одной впервые возникла интенсивная ноющая боль в левой подреберной и мезогастральной области вследствие компрессии левого мочеточника добавочной почечной артерией, успешно произведена пластика его. У одного после ДЧС и ФП по Ниссену произошел рецидив РЭ, выявлен патологический кислотный ГЭР. В другом лечебном учреждении вскоре была произведена повторная лапароскопическая ФП по Ниссену, осложнившаяся дисфагией и смещением фундопликационной манжеты в средостение, и продолжающимся ГЭР с эзофагитом, от повторной

операции больной отказался, симптомы стали менее беспокоящими после консервативного лечения. Считает, что ДЧС избавила его от мучительной боли в животе и нейровегетативных расстройств.

Таблица 8 – Отдаленные результаты декомпрессии чревного ствола (n=202; группа 1)

Срок, в годах	Количество больных		Результат					
			хороший		удовлетворитель- ный		неудовлетворитель- ный	
	n	%	n	M±m (%)	n	M±m (%)	n	M±m (%)
0,5-1	202	100,0	189	93,6±3,1	11	5,4±2,1	2	1,0±0,4
1-2	195	96,5	187	95,9±3,3	5	2,6±1,4	3	1,5±0,7
2-3	123	60,9	117	95,1±3,7	5	4,1±1,1	1	0,8±0,3
3-4	78	38,6	74	94,8±3,6	2	2,6±1,1	2	2,6±0,7
4-5	49	24,3	47	95,9±3,8	1	2,0±0,9	1	2,0±1,1
5-6	20	10,0	18	90,0±3,2	0	0	2	10,0±1,8
1-7 (итог)	202	100	185	91,6±3,7	17	8,4±3,2	0	0

Через 1-2 года у 187 (95,9±3,3%) больных из 195 был хороший результат, у 5 (2,6±1,4%) удовлетворительный и у 3 (1,5±0,7%) неудовлетворительный при нормальном диаметре ЧС. У двух из трех последних была диагностирована желчнокаменная болезнь через год после операции, у одного из них СЖ. У обоих была произведена лапароскопическая холецистэктомия, наступило выздоровление. У третьего больного неудовлетворительный результат ДЧС был связан с рецидивом симптомов не диагностированной исходно низкой хронической дуоденальной непроходимости. Приводим это клиническое наблюдение.

Больной, 25 лет, поступил с жалобами на интенсивную ноющую боль, ощущение тяжести и полноты, вздутие живота в надчревной области после приема

пищи. Болен около 6 лет, неоднократно обследовался, диагноз – синдром раздраженной кишки и тревожно-депрессивный синдром. По данным УЗДС на выдохе и вдохе КСЧС 1,8 мм и 2,8 мм и ПССК 2,4 м/с и 1,7 м/с соответственно; ПССК ЧС/ПССК БА 2,4. При катетерной абдоминальной ангиографии фиксированный КСЧС на выдохе 95% и на вдохе 75%. ДЧС 09.07.2013 г., после которой снова через год появились прежние симптомы такой же интенсивности. По данным УЗДС и МСКТ-ангиографии нормальная проходимость ЧС и ВБА. Угол между брюшной аортой и ВБА был 24° и расстояние 8 мм. При ВРГ обнаружена гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки и низкая хроническая дуоденальная непроходимость. При открытой операции 05.03.2015 г. имелась компрессия двенадцатиперстной кишки ВБА, а также высокая фиксация связкой Трейтца и перегиб в этом месте, что было причиной низкой ее частичной непроходимости. Произведено низведение двенадцатиперстной кишки и восстановление ее проходимости рассечением связки Трейтца по Стронгу. Через 12 месяцев восстановилась моторно-эвакуаторная функция желудка и двенадцатиперстной кишки, примерно через 1,5 года наступило выздоровление. У этого пациента вначале не было распознано сочетание СКЧС и низкой хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки, их гастроинтестинальные симптомы по сути одинаковые. При этом ДЧС дала временный положительный результат, затем наступил рецидив тягостных симптомов дуоденальной непроходимости. Полагают, что имеется потенциальная связь между этими заболеваниями, одновременно два синдрома компрессии: ЧС СДСД и ее внутренними ножками и нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки ВБА [58].

Через 2-3 года хороший результат был отмечен у 117 (95,1±3,7%) из 123, удовлетворительный у 5 (4,1±1,1%) и неудовлетворительный у одной (0,8±0,3%) вследствие рецидива РЭ после ДЧС и ФП по Ниссену, проявившийся мучительной изжогой, наличием эритемы и отека слизистой пищевода при хорошей проходимости ЧС и ВБА. После проведенного консервативного лечения явления РЭ разрешились, и не было повторения потом. Прежние симптомы, ранее связанные с СКЧС не беспокоят.

Через 3-4 года хороший исход наблюдался у 74 (94,8±3,6%) из 78 больных, удовлетворительный у 2 (2,6±1,1%) и неудовлетворительный у двух (2,6±0,7%). У этих больных исходным СКЧС и РЭ неблагоприятный исход после ДЧС произошел из-за рецидива стеноза ЧС и РЭ у одного и рецидива РЭ у другой при нормальной проходимости ЧС. Приводим кратко эти клинические наблюдения, свидетельствующие о необходимости и эффективности повторных операций на ЧС или органах брюшной полости при рецидиве заболевания.

Больной, 22 лет, в течение 3 лет ощущал боль, полноту и тяжесть, ежедневную изжогу, вздутие в надчревной области после приема пищи, а также сердцебиение, одышку и затруднение дыхания, иктеричность склер и общую слабость. Потеря массы тела 9 кг. По данным УЗДС фиксированный КСЧС 80% и 70% на вдохе и выдохе соответственно (рисунок 3, А). Клинический диагноз: СКЧС и незрозивный РЭ, СЖ в гомозиготном состоянии. Была выполнена ДЧС 26.01.2011 г., через 4 месяца по данным УЗДС нормальная проходимость ЧС, наступило выздоровление, полностью восстановилась масса тела и трудоспособность. Через 4 года после ДЧС постепенно стал отмечать дискомфорт, затем боль в надчревной области после еды и изжогу. По данным УЗДС и МСКТ-ангиографии в динамике стеноз ЧС в это время был 40% и через 5 лет после операции 80% на выдохе с клиническими проявлениями (рисунок 4, А, Б). На вдохе диаметр его становился близким к нормальному состоянию, что могло свидетельствовать о рецидивной компрессии ЧС. Была выполнена 8.12.2015 г. открытая ДЧС путем полного иссечения сдавливавшего ЧС пласта шириной 5 мм и толщиной 2 мм нейрофиброзной ткани между внутренними ножками диафрагмы. Целиком восстановлена его проходимость (рисунок 3, Б). Наступило выздоровление больного, основные показатели УЗДС ЧС в норме. Надо полагать, что рестеноз ЧС возник вследствие его компрессии, так называемой вновь образованной связкой между внутренними ножками диафрагмы из периартериальной лигаментарной нейрофиброзной ткани. Следует отметить, что в результате успешной первичной ДЧС больной был избавлен от симптомов СКЧС и РЭ, рецидив стеноза ЧС явился причиной их возобновления.

С помощью повторной ДЧС наступило излечение больного. Эти данные свидетельствуют о значении ишемического фактора при СКЧС и прямой связи его и РЭ в данном случае.

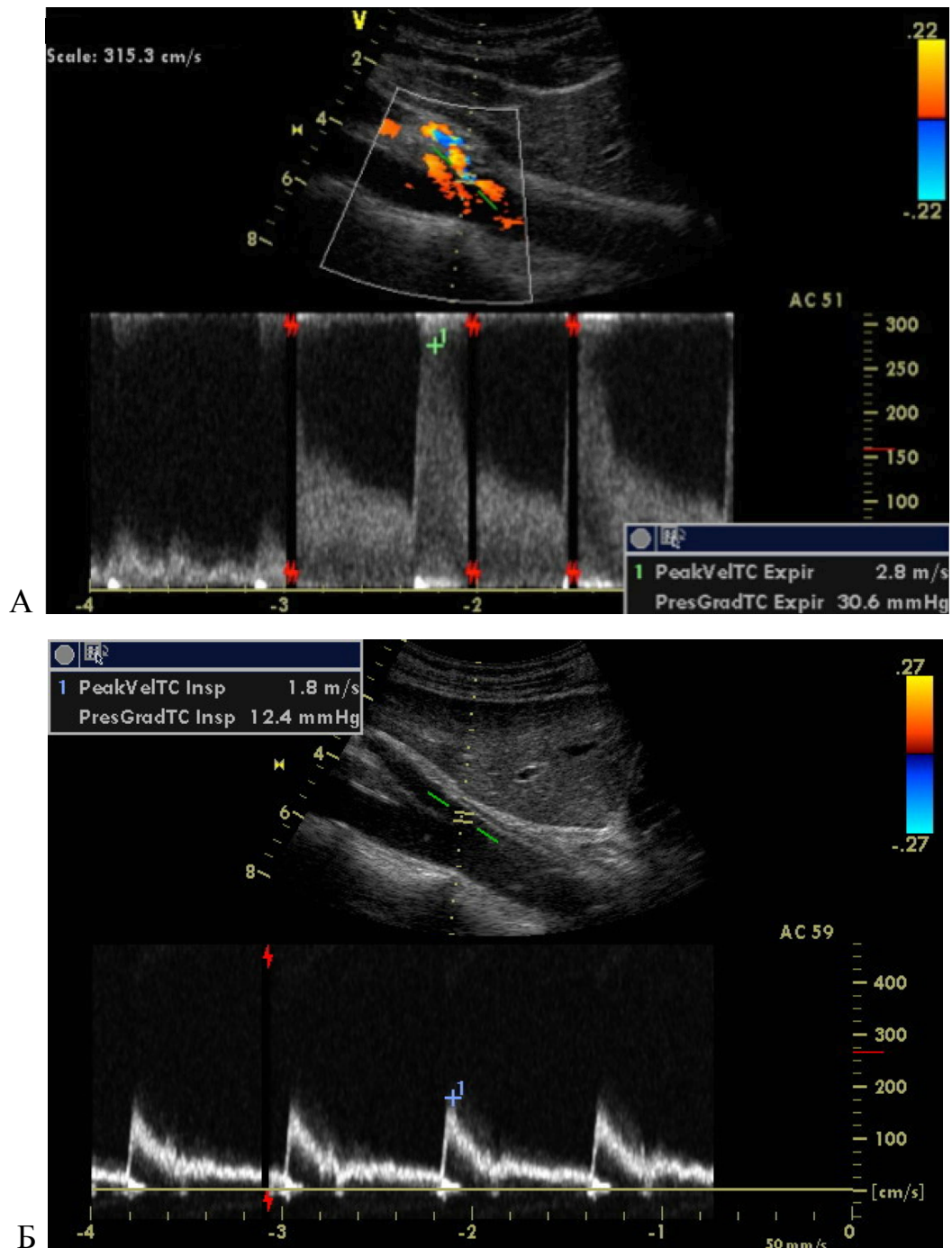


Рисунок 3 – Эхограммы и спектрограммы ЧС на выдохе больного, 22 лет, СКЧС: А – до операции, стеноз более 75%, ПССК в ЧС 3,1 м/с; Б – через один год после повторной ДЧС, нормальная проходимость ЧС, ПССК в ЧС 1,7 м/с.

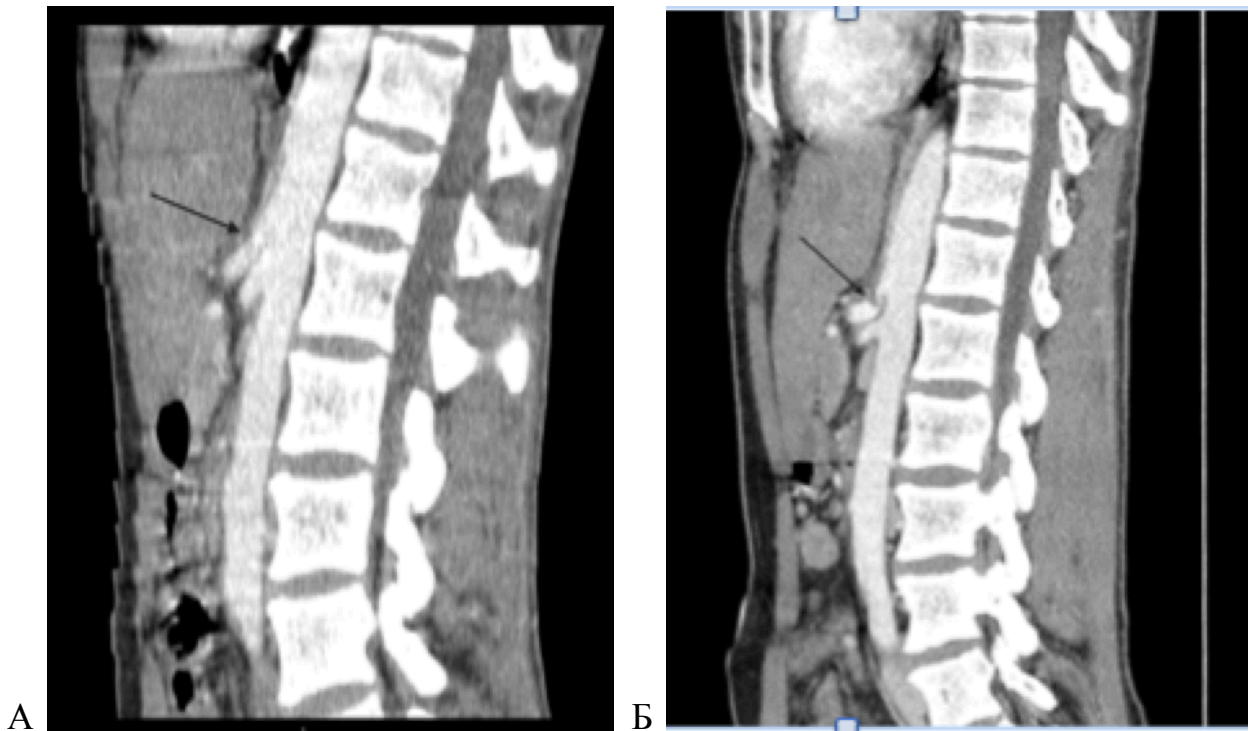


Рисунок 4 – МСКТ – ангиограммы ЧС после первичной ДЧС, тот же больной:
 А – через 4 года, стеноз ЧС 40%; Б – через 5 лет, стеноз ЧС 75%.

У другой больной, 33 лет, сочетанным вариантом СКЧС и РЭ возник рецидив РЭ через 1,5 года после успешной ДЧС. Симптомы его плохо купировались приемом омепразола. Основные показатели УЗДС ЧС и ВБА в норме. 15.03.2012 г. была выполнена открытая ФП по Ниссену с благоприятным исходом. Спустя 3 года после повторной операции была впервые обнаружена целиакия, типичная форма, подтвержденная генетическими критериями. Соблюдение аглютенной диеты и соответствующая медикаментозная терапия нормализовали функцию кишечника, общее состояние стало удовлетворительным.

Через 4-5 лет у 47 (95,9±3,8%) из 49 хороший исход, у одной (2,0±1,2%) удовлетворительный и у одной (2,0±1,6%) неудовлетворительный.

Следующий клинический пример показывает рецидив КСЧС и РЭ и низкой хронической дуоденальной непроходимости одновременно после ДЧС. Больная, 20 лет, поступила в клинику 07.05.2011 г. с разнообразными жалобами на общую

слабость, тошноту, рвоту, ощущение тяжести, полноты, ноющую боль в надчревной области после еды, изжогу, которые появились в 16-летнем возрасте, похудение. Синкопальные состояния с 5 лет, бронхиальная астма с 10 лет. Была обследована в пульмонологическом и кардиологическом стационарах. УЗДС ЧС: диаметр устья 2 мм; ПССК 2,4 м/с; градиент АД 24 мм рт. ст.; ПССК ЧС/ПССК БА 2,4. Рост 158 см, масса тела 35 кг, ИМТ 14 кг/м². ФГДС – гастродуоденит, гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клинический диагноз: Синдром соединительно-тканной дисплазии, пролапс митрального клапана, нейрогенные обмороки по вазодепрессорному типу, нейрогенная анорексия. Бронхиальная астма, смешанная форма. ГЭР с неэрозивным эзофагитом. Неконъюгированная гипербилирубинемия, СЖ в гететерозиготном состоянии. Компрессионный стеноз чревного ствола 75%. Низкая хроническая дуоденальная непроходимость. Дистрофия.

Операция – открытая ДЧС 14.05.2011 г. Интраоперационное УЗДС показало КСЧС более 75%, диаметр в месте стеноза 2 мм, ПССК 3,16 м/с до ДЧС и сразу после ДЧС 4,1 мм и ПССК 1,6 м/с соответственно. Объемная скорость кровотока в ЧС до его декомпрессии 390 мл/мин и после 687 мл/ мин. Диаметр устья ВБА до ДЧС 5,1 мм и после 5,4 мм; ПССК в ВБА до операции 1,97 м/с и после 1,25 м/с; объемная скорость кровотока в ВБА до ДЧС 1185 мл/мин и после 712 мл/мин. Через 6 месяцев после операции состояние стало удовлетворительным, масса тела увеличилась на 10 кг, не стало симптомов заболевания, за исключением редких обмороков. Показатели УЗДС ЧС были в норме в это время. Через 1,5 г после ДЧС отметила появление дооперационных симптомов – боль и дискомфорт в надчревной области после еды и физической нагрузки, тошноту, рвоту, ежедневную изжогу аналогично прежней до ДЧС, распространяющуюся за грудину до ротоглотки днем и ночью в горизонтальном и вертикальном положении. Похудение 11 кг за два года. По данным УЗДС и МСКТ-ангиографии рецидивный стеноз ЧС, степень которого и ПССК умеренно зависят от фазы дыхания. При спокойном дыхании: диаметр ЧС 2,2 мм; ПССК 2,0 м/с; градиент АД в ЧС 16,2 мм рт. ст.; ПССК ЧС/ПССК БА 2,2. По данным МР-ангиографии

стеноз ЧС 70%, угол БА и ВБА был равен 23° и промежуток между ними 8 мм. ВФГДС – СГПОД 1-2 степени. ВРГ – недостаточность замыкательной функции НПС, гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки, маятникообразные сокращения последней, дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс.

Клинический диагноз: Рецидивный компрессионный стеноз ЧС и рефлюкс-эзофагит, низкая хроническая дуоденальная непроходимость. Операция 05.02.2015 г. – повторная открытая ДЧС, ФП по Ниссену, низведение двенадцатиперстной кишки по Стронгу. Интраоперационная ревизия: СГПОД не более 2 см без грыжевого мешка. Желудок и двенадцатиперстная кишка до ВБА существенно расширены, особенно справа от нее, слева от этой артерии двенадцатиперстная кишка сдавлена ВБА напротив аорты, высоко фиксирована связкой Трейтца и имеет изгиб под острым углом и частичным нарушением ее проходимости. Систолическое дрожание на ветвях ЧС. Обнаружена компрессия ЧС фиброзными и нервными волокнами в виде связки поверх ЧС между внутренними ножками диафрагмы. Была произведена полная ДЧС путем иссечения этой лигаментарной нейрофиброзной ткани субадвентициально на всем протяжении ЧС от устьев его ветвей до аорты. Признаков ретроперитонеального фиброза и аортоартериита не найдено. Затем была сделана ФП по Ниссену на 360° и низведение двенадцатиперстной кишки по Стронгу путем рассечения связки Трейтца. ВБА вызывала умеренную компрессию этой кишки. Гладкое послеоперационное течение. Через 6 месяцев состояние больной удовлетворительное, прежних симптомов заболевания не стало. УЗДС – нормализация основных показателей ЧС. У этой больной с детских лет СКЧС и гастроинтестинальные, нейровегетативные, сердечно – сосудистые и респираторные проявления. Они включали РЭ, гипомоторную дискинезию желудка и дефицит массы тела в связи с ограничением количества принимаемой пищи и позднее низкую хроническую дуоденальную непроходимость. После первичной ДЧС этих симптомов не стало, что может служить доказательством их связи с КСЧС. Через 1,5 года после ДЧС наступил рецидив прежних симптомов

и компрессионного стеноза ЧС, которые были практически обнаружены одновременно. Причиной компрессии ЧС стала приобретенная так называемая связка из нервных и соединительнотканых волокон вокруг и поперек ЧС, которые были субадвентициально иссечены. Стенка ЧС была без видимых анатомических изменений. ДЧС, рассечение и иссечение нейрофиброзной ткани, окружающей ЧС, а также одновременная ФП по Ниссену, устранение низкой хронической дуоденальной непроходимости с помощью операции по Стронгу обеспечило благоприятный исход.

Через 5-6 лет у 18 ($90,0 \pm 3,2\%$) больных из 20 исход хороший и у двух ($10,0 \pm 1,8\%$) неудовлетворительный. У этих двух больных СКЧС и РЭ с умеренными проявлениями в возрасте 20 и 49 лет была ДЧС. Затем у первой из них через 4,5 и у второй через 5 лет после операции произошел рецидив РЭ с тягостной ежедневной изжогой при нормальном диаметре ЧС. Последующая открытая ФП по Ниссену была в феврале 2015 г. у одной с хорошим результатом и в сентябре 2016 г. у другой больной с улучшением состояния. У последней больной периодически отмечалась умеренная изжога, которая разрешилась приемом омепразолом. Состояние больной вполне удовлетворительное.

В итоге, через 7 лет на момент контрольного обследования 202 оперированных и прослеженных больных хороший результат и выздоровление было констатировано у 185 ($91,6 \pm 3,7\%$) больных, удовлетворительный и значительное улучшение общего состояния у 17 ($8,4 \pm 3,2\%$).

Временные неудовлетворительные результаты операции были обнаружены у 11 ($5,4\%$) больных из 202, из них у 6 ($2,9\%$) только после ДЧС и у 5 ($2,5\%$) в сочетании с другими операциями на органах брюшной полости. Различие этих показателей оказалось статистически незначимым ($p > 0,05$). Из них у двух ($1,0\%$) больных рестеноз ЧС и рецидив РЭ и у одной из них хронической дуоденальной непроходимости; рецидив РЭ у 5 ($2,5\%$) и вначале не распознанной низкой хронической дуоденальной непроходимости у одного ($0,5\%$), вновь возникший калькулезный холецистита у двух ($1,0\%$) и компрессия мочеточника почечной

артерией у одной (0,5%). У 10 (90,9%) больных из 11, упомянутых ранее, были сделаны повторные операции: открытая ДЧС у двух (2,5%), при этом у одной из них сразу три: открытая ДЧС, ФП по Ниссену и операция по Стронгу и только абдоминальные 8 (4,0%). Хороший результат операции наблюдался у 8 (77,2%) больных из 11, у двух после ФП по Ниссену симптомы разрешились частично (1,0%) и у одной с помощью консервативного лечения (0,5%) были купированы полностью.

Заслуживает внимания, что у 86 (42,4%) больных СКЧС из 202 после исключительно ДЧС в дальнейшем не было РЭ, несмотря на вмешательство на СДСД и ее внутренних ножках при ДЧС. У 32 (15,8%) больных из 202 исходно умеренной степени РЭ после ДЧС наступило излечение.

Существенных различий в исходах оперативного лечения больных СКЧС по результатам обследования и их мнения о состоянии своего здоровья не было установлено. По данным опроса 202 больных об их личной оценке результатов оперативного лечения и качества жизни было установлено, что 181 (89,6%) больному операция помогла полностью. Состояние их здоровья отличное или очень хорошее. 17 (8,4%) больных отметили, что операция помогла значительно и их общее состояние остается хорошим; 4 (2%) считают, что операции помогла частично и состояние здоровья удовлетворительное. Никто не отметил ухудшение состояния и не выразил сожаление о сделанной операции.

Глава 4. ХАРАКТЕР ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА И ПРИЧИНЫ ИХ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ

У 82 (9,5%) больных СКЧС (группа 2) с неудовлетворительными результатами операций были установлены их причины, проведено соответствующее лечение и при этом определена эффективность различных вмешательств. У них были последовательно выполнены три вида операций: первоначальные до ДЧС у 29 (35,4%) в других лечебных учреждениях, первичные у 82 по поводу СКЧС и повторные у 51 (62,2%) пациента с клинически значимым остаточным или рецидивным стенозом ЧС и сопутствующими персистирующими, рецидивными или присоединившимися заболеваниями органов брюшной полости.

На основании собственного клинического опыта и такового других авторов, нами предложен следующий алгоритм обследования и лечения больных СКЧС при неблагоприятных исходах декомпрессии чревного ствола [7, 31, 98] (рисунок 5).

Предусматривалось повторное детальное обследование больного и клиническая оценка его состояния на основании определения проходимости непарных висцеральных артерий и исключения или подтверждения сопутствующих или присоединившихся заболеваний органов брюшной полости, других расстройств систем организма и осложнений, связанных с операцией. В результате больные подразделились на три группы: 1 – больные остаточным или рецидивным стенозом/окклюзией чревного ствола; 2 – больные стенозом/окклюзией чревного ствола и сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости; 3 – больные сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости при нормальной проходимости чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

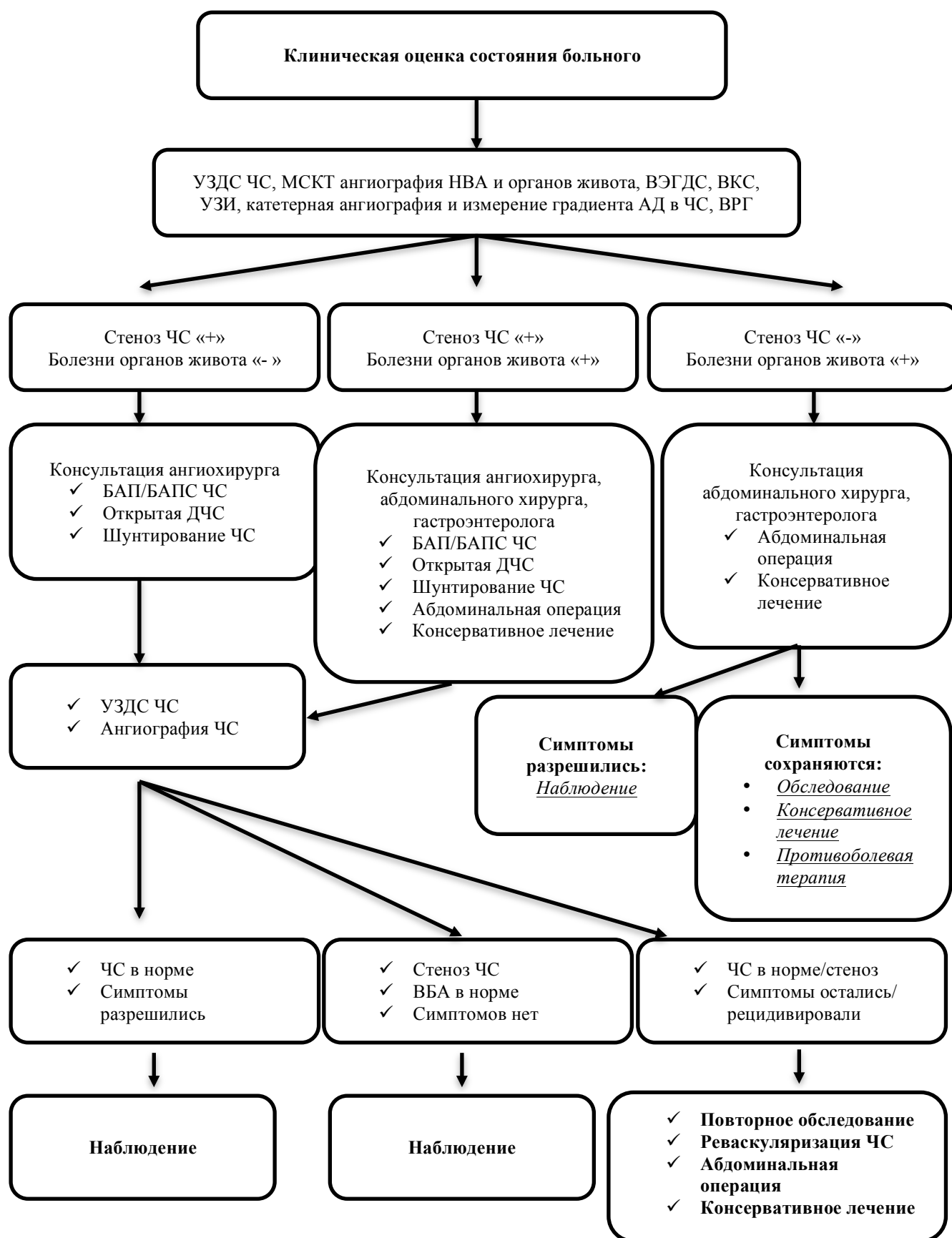


Рисунок 5 – Алгоритм обследования и лечения больных при остаточных и рецидивных симптомах после декомпрессии чревного ствола.

При наличии стеноза/окклюзии чревного ствола по возможности уточнялись его причины – экстравазальная компрессия, фиброзно-склеротическое или атеросклеротическое поражение и принималось решение о типе его реваскуляризации. Баллонная ангиопластика стенозированного ЧС без стентирования или с таковым рассматривается основным методом лечения в такой ситуации [91]. Некоторым больным может потребоваться неоднократная баллонная ангиопластика ЧС [98].

При рецидивном компрессионном стенозе возможна открытая декомпрессия чревного ствола. Она оказывается выполнимой у ряда таких больных [122]. Некоторые авторы сдержанно относятся к повторной открытой декомпрессии чревного ствола по причине вероятных технических трудностей и осложнений [30, 37]. При окклюзии чревного ствола или безуспешной его повторной реваскуляризации при помощи баллонной ангиопластики или открытой декомпрессии необходимо его шунтирование [31, 107]. При стенозе ЧС и нормально проходимой ВБА при отсутствии клинических симптомов лечебная тактика неизвестна [100]. Такие больные оставались под наблюдением врача клиники.

Ситуация у других больных стенозом ЧС и сопутствующими болезнями пищеварительной системы или только последней при нормальном диаметре ЧС должна быть обсуждена с гастроэнтерологом, сосудистым и абдоминальным хирургом. При соответствующих показаниях рассматривается одновременная реваскуляризация чревного ствола и операция на органах брюшной полости или только абдоминальная операция соответственно, либо консервативное лечение гастроинтестинального заболевания. При неудовлетворительном результате вторичной только реваскуляризации чревного ствола или в сочетании с вмешательством на органах брюшной полости или исключительно последней снова осуществляется детальное обследование больного, после которого в случае необходимости обсуждаются возможные операции: баллонная ангиопластика и стентирование, открытая декомпрессия или шунтирование чревного ствола и/или абдоминальная операция или консервативное лечение. При нормальной проходимости ЧС и отсутствии сопутствующих заболеваний при наличии боли

в животе рекомендуется соответствующая медикаментозная или противоболевая терапия в связи с ее возможным функциональным характером [98].

Среди 82 (9,5%) больных СКЧС (группа 2) из 860 с неудовлетворительными результатами первоначальных и первичных операций мужчин было 34 (41,4%) и женщин 48 (58,6%), их возраст колебался от 19 до 71 года и составил в среднем 39,8 года. Средний возраст мужчин был 38,9 года и женщин – 40,7 года. Первые симптомы заболевания обнаружили в среднем в возрасте 22,8 года, длительность болезни по клиническим данным 16,8 года до первичной операции на ЧС. Ухудшение состояния наступило в среднем за 2,1 года до ДЧС. Внезапное начало заболевания было у 5 (6,1%) и постепенное у 77 (93,9%). Прогрессирующее течение болезни было у 73 (89,7%), персистирующее у 5 (6,1%) и рецидивное у 4 (4,2%). Из 82 больных этой группы 54 (65,9%) были оперированы до 2010 года и 28 после до 2017 года и были целенаправленно выделены среди 202 больных группы 1.

В других медицинских учреждениях у 29 (35,4%) больных из 82 до установления диагноза СКЧС в связи с хронической абдоминальной болью и другими симптомами были выполнены первоначальные операции: сердечно-сосудистые у 4 (4,9%), в сочетании с холецистэктомией у одного (1,2%), и абдоминальные у 25 (30,5%) (таблица 9).

Таблица 9 – Типы исходных операций у больных синдромом компрессии чревного ствола до его декомпрессии (n=29)

Название операции	Количество больных	
	n	%
Сердечно-сосудистые:	4	13,7
– ангиопластика и стентирование коронарных артерий	1	3,4
– ангиопластика и стентирование коронарных артерий и внутренней сонной, холецистэктомия	1	3,4
– ангиопластика и стентирование ВБА	1	3,4

Продолжение таблицы 9

Название операции	Количество больных	
	n	%
Имплантация постоянного электрокардиостимулятора	1	3,4
Абдоминальные:	25	86,2
– лапароскопия диагностическая,	5	17,2
– в том числе резекция тонкой кишки	1	3,4
– лапаротомия диагностическая	1	3,4
– холецистэктомия	6	20,7
– антирефлюксная операция	6	20,7
– аппендэктомия	2	6,8
– резекция желудка	3	10,3
– эндопапиллосфинктеротомия и дуоденоеюностомия	1	3,4
– нефропексия	1	3,4
Всего	29	100,0

Гастроинтестинальные симптомы сохранялись при разрешившихся симптомах ишемической болезни сердца у двух и восстановлении нормального сердечного ритма у одного. У одного ранее была диагностирована ХИОП из-за атеросклеротического стеноза ВБА, сделана баллонная ангиопластика и стентирование ее, однако умеренная боль в животе держалась и усилилась в последние 0,5 года. Через 8 лет обнаружен рецидив стеноза ВБА 40% в месте стента и КСЧС 85%.

Период от момента исходной абдоминальной операции у 26 (30,5%) больных, включая одного вмешательством на коронарных артериях, из 82 до выявления СКЧС и ДЧС колебался от года до 14 лет и в среднем составил 4,5 года. Абдоминальные операции включали: диагностическая лапароскопия у 5 больных, причем у одной дважды с повреждением тонкой кишки и ее резекцией,

у одной лапаротомия, однако причина боли в животе осталась неизвестной. Холецистэктомия у 6, у 5 из них был хронический бескаменный холецистит; антирефлюксные операции у 6: у двух по J. Dor, F. Toupet, A. Watson, А.А. Шалимову в сочетании проксимальной ваготомией соответственно. Без положительного исхода у всех 5. ФП по Ниссену еще у одного, в течение 12 лет состояние его было удовлетворительным, затем возникла боль в животе после приема пищи. У трех больных был резецирован желудок в связи с хронической дуоденальной язвой, однако на протяжении нескольких лет их постоянно беспокоили боли в животе без рецидива язвы. У всех 29 больных был диагностирован СКЧС, и в дальнейшем им была выполнена изолированная или сочетанная ДЧС. Первичная ДЧС у 19 (65,5%) из 29, у одной (3,5%) баллонная ангиопластика и стентирование ЧС, у 8 (27,6%) ДЧС и ФП по Ниссену, у одного (3,4%) ДЧС и операция по Стронгу.

У всех 82 больных был выявлен КСЧС перед первичной операцией: по данным УЗДС у 76 (92,7%), МСКТ-ангиографии у 56 (63,8%) и катетерной ангиографии у 34 (41,5%). Степень стеноза ЧС была в среднем 64,3% по диаметру. Из них у двух вначале ошибочно считали, что стеноз ЧС вызван неспецифическим аорто-артериитом. У трех (3,7%) была аневризма нижней ПДА, при этом у одной из них вследствие компрессионной окклюзии ЧС и стеноза ВБА 40% были 4 аневризмы этой артерии; посттравматическая артериовенозная аневризма ветвей ВБА и вены у одной (1,2%) больной. Кроме того, было произведено исследование органов брюшной полости. Рефлюкс-эзофагит был обнаружен у 21 (25,6%) больного, у двух (2,4%) из них низкая хроническая дуоденальная непроходимость и нейрогенный синдром грудного выхода у одной (1,2%). У одного (1,2%) грыжа Трейтца и низкая хроническая дуоденальная непроходимость. У одной (1,2%) только низкая хроническая дуоденальная непроходимость. Желчнокаменная болезнь у одной (1,2%).

В результате, у 55 (67,1%) из 82 был диагностирован исключительно СКЧС, и у 27 (32,9%) СКЧС в сочетании с другими заболеваниями – у трех сосудистыми и у 24 абдоминальными, включая одного синдромом грудного выхода.

Из 82 больных СКЧС (группа 2) первичная открытая ДЧС была произведена у 69 (84,1%), из них у 43 (52,4%) только ДЧС, включая трех (3,7%) безуспешно оперированных в иных больницах. У 26 (31,7%) больных была ДЧС в сочетании с другими операциями, из них у двух (2,4%) сосудистыми и у 24 (29,3%) абдоминальными. У 12 (14,6%) больных СКЧС из 82 в других стационарах технически безуспешно были выполнены: баллонная ангиопластика и стентирование ЧС у 6 (7,3%), из них у двух произошел перелом стента. Лапароскопическая ДЧС была сделана у 4 (4,9%), из них у двух больных сразу завершена открытым способом в связи с кровотечением из ЧС, включая одну безуспешным аорточревным шунтированием аутовеной. У другой наложением сосудистого шва с оставшимся стенозом ЧС. Еще у двух из 4 КСЧС не был устранен лапароскопическим способом. Шунтирование аорто-чревной протезом у одного (1,2%), вскоре шнт тромбировался и ангиопластика ЧС синтетической заплатой у одной (1,2%), осложнившаяся его рестенозом. Первоначальная эмболизация с полным выключением из кровотока аневризмы ПАД до ДЧС была у одной (1,2%) больной СКЧС при дополнительной печеночной артерии от ВБА (таблица 10).

Таблица 10 – Характер и частота первичных операций у больных синдромом компрессии чревного ствола (n=82; группа 2)

Название операции	Количество больных	
	n	%
Декомпрессия чревного ствола	43	52,4
Декомпрессия ЧС и другие операции, в том числе:	26	31,7
– декомпрессия ВБА, шунтирование аорто-общепеченочное и резекция трех аневризм ПАД	1	1,2
– устранение артериовенозной аневризмы ветвей верхней брыжеечной артерии и вены	1	1,2

Продолжение таблицы 10

Название операции	Количество больных	
	n	%
– фундопликация по Ниссену, в том числе	21	25,6
операция по Стронгу	2	2,4
и скаленотомия	1	1,2
– холецистэктомия	1	1,2
– устранение грыжи Трейтца и операция по Стронгу	1	1,2
– операция по Стронгу	1	1,2
Баллонная ангиопластика и стентирование ЧС	6	7,3
Лапароскопическая ДЧС, в том числе	4	4,9
Аутовенозное аорто-чревное шунтирование	1	1,2
Шунтирование аорто-чревное синтетическим протезом	1	1,2
Ангиопластика ЧС синтетической заплатой	1	1,2
Эмболизация аневризмы ПДА	1	1,2
Всего	82	100

При сочетанном варианте СКЧС и 4 аневризм ПДА у одной больной, 42 лет, при компрессионной окклюзии и облитерации приустьевого сегмента ЧС и стенозе ВБА была произведена декомпрессия этих артерий с адекватным восстановлением проходимости последней. Затем выполнено правостороннее подвздошно-общепеченочное шунтирование синтетическим протезом, были резецированы три аневризмы из 4, одна из них диаметром 5 см, расширенной нижней ПДА, которая была значимой для кровоснабжения органов верхнего отдела брюшной полости. Четвертая 4 мм в диаметре веретенообразной формы была выключена из кровотока (рисунок 6, А, Б).

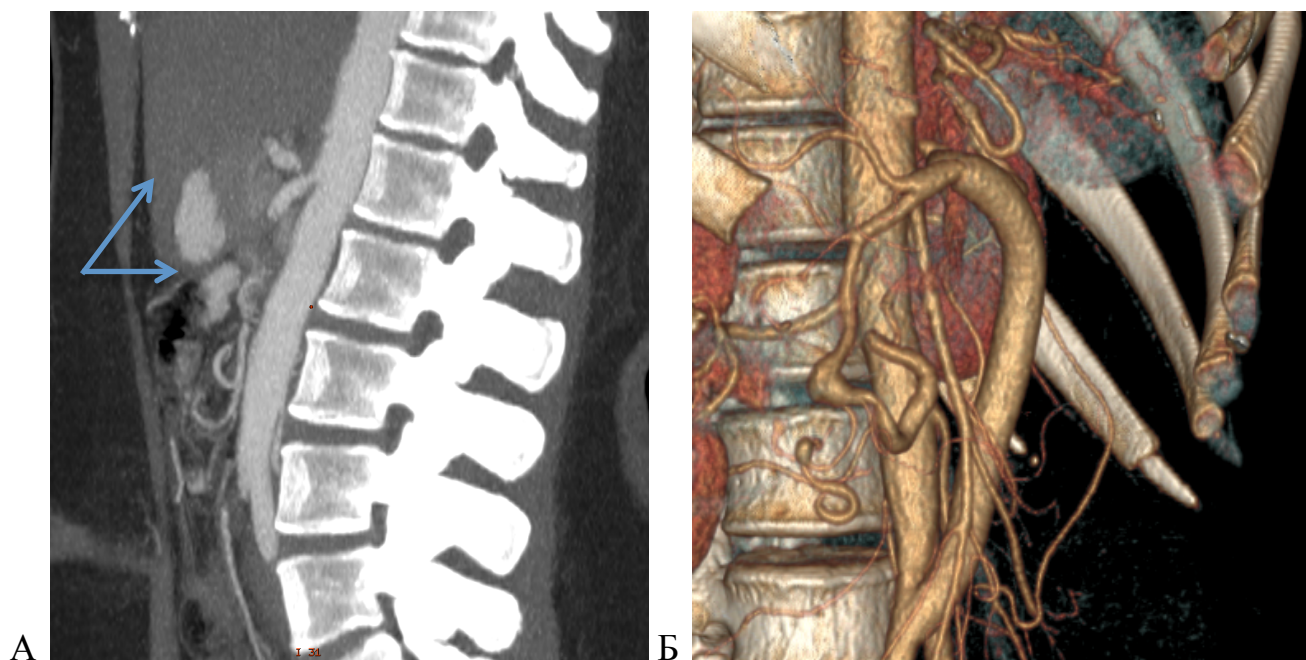


Рисунок 6 – МСКТ-ангиограммы БА, ЧС и ВБА: А – до операции (окклюзия ЧС, стеноз ВБА, аневризмы нижней ПДА); Б – после операции (нормально проходимые ВБА и подвздошно-общепеченочный шунт и ветви ЧС).

У второй больной была сделана ДЧС и артериовенозная аневризма ветвей ВБА и вены была выключена из кровотока прошиванием устьев артерий и вен изнутри ее мешка. Еще у одной больной, выше упомянутой, шунтирование ЧС было в связи с повреждением его и кровотечением при лапароскопической декомпрессии.

У 24 (29,3%) больных СКЧС одновременно с ДЧС были произведены абдоминальные операции: ФП по Ниссену у 21 (25,6%), из них у 4 (4,9%) после неэффективной предыдущей антирефлюксной операции. У двух (2,4%) из 21 больного наряду с ДЧС и ФП по Ниссену была сразу совершена операция по Стронгу и у одной (1,2%) из них скаленотомия. Еще у одной (1,2%) после безуспешной операции по J. Dog была совершена операция по Стронгу. У одного было устранение грыжи Трейтца и операция по Стронгу, и еще у одного холецистэктомия.

Ближайшие и отдаленные результаты первичных операций у 82 больных при СКЧС были изучены в сроки от одного до 10 лет у 47 (57,3%), от 11 до 20 лет

у 20 (24,4%), от 21 до 30 лет у 14 (17,1%) и от 31 года и больше у одной (1,2%). Состояние ЧС и кровотока в нем оценено с помощью УЗДС у 82 больных, МСКТ-ангиографии у 53 (64,6%) и у 23 (28,1%) катетерной ангиографии.

После открытой ДЧС у 51 (73,9%) из 69 была нормальная проходимость ЧС: от 1 до 4 лет у 12 (23,5%), от 5 до 10 у 19 (37,2%), от 11 до 15 у 7 (13,7%), от 16 до 20 у 6 (9,8%) и от 21 до 26 у 7 (13,7%). У одной из них, как ранее указывалось, была только декомпрессия ВБА, кровотока к ветвям исходно не проходимогo ЧС был восстановлен с помощью шунта.

У других 18 (26,1%) больных из 69 после открытой ДЧС был констатировано нарушение проходимости ЧС. У 4 (5,8%) из них был не устраненный в полной мере стеноз ЧС по данным УЗДС и ангиографии и анатомической ревизии во время повторной операции, и сохранившимися клиническими симптомами. У 15 (21,7%) из 69 был рецидивный стеноз ЧС, включая одну из ранее упомянутых 4 больных с остаточным стенозом. У нее после повторной открытой ДЧС с интервалом в 6 лет между этими операциями рецидивировал компрессионный стеноз ЧС. После открытой ДЧС был обнаружен рецидивный стеноз ЧС с исходом в окклюзию у одной (1,4%) из них. Рестеноз ЧС наступил у 4 (5,8%) через 1-3 года, у 6 (8,7%) через 4-10 лет, у 5 (7,2%) через 11-20 лет, в среднем через 6,6 года.

В итоге, из 860 больных СКЧС не устраненный КСЧС с помощью открытой его декомпрессии имелся у 4 (0,5%), рецидивный стеноз ЧС у 15 (1,7%), из них у одной окклюзия (0,1%). У двух (0,2%) больных наступил атеросклеротический рестеноз ЧС в сочетании со стенозом ВБА у двух. У одной (0,1%) после ДЧС при нормальной его проходимости возник атеросклеротический стеноз ВБА с клиническими проявлениями.

Баллонная ангиопластика и стентирование ЧС оказались безрезультативными у всех 6 (7,3%) из 82 больных СКЧС при не устраненном предварительно его компрессионном стенозе, который ошибочно трактовался у 4 как атеросклеротический. У двух сразу в тот же день констатирован неудовлетворительный результат, при этом у одного наступил тромбоз

стентированного ЧС. Боли в животе сохранялись, причем у последнего стали более выраженными. У других 4 больных из 6 рецидив стеноза ЧС, у одной из них еще окклюзия частично стентированной вместе с ЧС общей печеночной артерии, и прежних симптомов заболевания произошел через 2, 4, 7 и 7 месяцев после операции соответственно.

У четырех (4,9%) больных из 82 была произведена тщетная лапароскопическая ДЧС, у двух (2,4%) осложнившаяся повреждением ЧС и профузным кровотечением, которое было остановлено открытым путем наложением шва у одной и при помощи аутовенозного аорто-чревного шунтирования у другой с последующим снятием шунта и лигированием ветвей ЧС в связи арозийным кровотечением. В результате у этой больной ЧС был утрачен, ветви его стали не пригодными для шунтирования. У других двух (2,4%) после лапароскопической декомпрессии степень КСЧС оказалась большей, чем до операции с клиническими симптомами.

Аорто-чревное шунтирование синтетическим протезом при КСЧС было у одного (1,2%) больного из 82, и через месяц был обнаружен тромбоз шунта, при непроходимости ЧС и проксимальных сегментов его ветвей. У одной (1,2%) больной была произведена безуспешная пластика ЧС синтетической заплатой, через два года констатирован рестеноз ЧС с клиническими проявлениями. У этих больных стенозом ЧС изначально ошибочно был поставлен диагноз неспецифический аортоартериит, одной из них было проведено гормональное лечение.

В итоге, у 30 (36,5%) больных СКЧС из 82 исключительно после первичных операций по восстановлению проходимости ЧС в различные сроки констатировано гемодинамически значимое нарушение его проходимости. После открытой ДЧС у 18 (21,9%), лапароскопической у 4 (4,9%), баллонной ангиопластики и стентирования ЧС у 6 (7,3%) и реконструктивных операций у двух (2,4%).

По данным всестороннего обследования персистирующие и рецидивные клинические симптомами заболевания, обусловленные наличием

стеноза/окклюзии ЧС и сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости после первичных операций по поводу СКЧС, были констатированы у 51 (62,2%) больного из 82, включая двух (2,4%) нейрогенным синдромом грудного выхода. Кроме того, у одной (1,2%) больной оставался КСЧС с клиническими проявлениями только после эмболизации аневризмы ПАД, позднее была успешно выполнена ДЧС.

Оценка проходимости непарных висцеральных артерий была произведена у 51 больного с помощью УЗДС, у 38 (74,5%) МСКТ-ангиографии и у 10 (2,0%) катетерной ангиографии с измерением градиента АД в ЧС у 6 (11,8%).

В связи с резидуальным или рецидивным стенозом чревного ствола и/или сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости с клиническими симптомами среди 51 (62,2%) больного из 82 были выделены три подгруппы: 1 – исключительно нарушением проходимости чревного ствола – 24 (29,2%); 2 – стенозом чревного ствола и сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости – 4 (4,9%); 3 – сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости при нормальной проходимости чревного ствола – 21 (25,6%). У двух (2,4%) больных из 82 был нейрогенный синдром выхода из грудной клетки. У этих 51 (62,2%) больных из 82 были установлены показания к выполнению повторной операции. Возраст больных на этот момент составил в среднем 48,4 года. До повторной реваскуляризации ЧС интервал был от 8 месяцев до 22 лет, в среднем три года. До абдоминальной операции от 7 месяцев до 26 лет, в среднем 5,7 года.

Операция по поводу стеноза ЧС была выполнена у 28 (34,1%) больных из 82, включая двух стенозом ВБА (таблица 11). Из них у 4 (4,9%) в сочетании с вмешательствами на органах брюшной полости и у 21 (25,6%) только абдоминальные при нормальной проходимости ЧС.

Таблица 11 – Характер повторных операций на чревном стволе при резидуальном и рецидивном его стенозе (n=28)

Название операции	Количество больных	
	n	%
Декомпрессия чревного ствола,	7	25,0
в том числе ФП по Ниссену и по Стронгу	2	7,1
Декомпрессия ЧС после эмболизации аневризмы ПДА	1	3,6
Шунтирование:	10	35,7
– аорто-чревное	2	7,1
– аорто-общепеченочное	5	17,9
– аорто-селезеночное	1	3,6
– аорто-верхнебрыжеечное и резекция тонкой кишки	1	3,6
– аорто-верхнебрыжеечное	1	3,6
Перевязка ветвей ЧС	1	3,6
Ревизия ЧС и операция по Стронгу	1	3,6
Резекция аневризмы ПДА	1	3,6
Эндоваскулярная операция:	7	25,0
– ангиопластика и стентирование ЧС повторная при компрессионном стенозе,	2	7,1
в том числе торакоскопическая спланхникотомия	1	3,6
– ангиопластика и стентирование после открытой ДЧС:	3	10,7
– чревный ствол	2	7,1
– верхняя брыжеечная артерия при стенозе ЧС	1	3,6
– ангиопластика ЧС при рестенозе после шунтирования,	1	3,6
– ангиопластика ЧС после пластики заплатой	1	3,6
Всего	28	100,0

Повторная открытая ДЧС была успешно сделана у 7 (25,0%) из 28 больных с нарушением проходимости ЧС, из них остаточным стенозом после первичной из лапаротомного доступа ДЧС у трех и лапароскопической ДЧС у одной в связи с не устранённым его стенозом. Была обнаружена нетронутая СДСД и ее внутренние ножки. У четырех больных рецидивным стенозом ЧС открытым способом была иссечена субадвентициально склерозированная нейрофиброзная ткань согласно гистологическому исследованию, которая сдавливала его на всем протяжении. У двух из 7 ДЧС была в сочетании с абдоминальными операциями: ФП по Ниссену и операция по Стронгу. Еще у одной успешная первичная ДЧС была произведена через 4 месяца после эмболизации аневризмы ПДА. Кроме того, у одного (1,2%) остаточным стенозом ЧС после неудачной попытки ангиопластики и стентирования повторная его реваскуляризация была невозможной из-за выраженного периартериального фиброза, сделана операция по Стронгу в связи с сопутствующей остаточному стенозу ЧС низкой хронической дуоденальной непроходимостью.

Шунтирование было осуществлено у 10 (35,7%) из 28 больных, из них аорто-чревное у двух (7,1%) после его баллонной ангиопластики и стентирования; аорто-общепеченочное у 5, из них у двух после стентирования ЧС и у 2 после открытой декомпрессии и еще у одной пластики заплатой ЧС. Аорто-селезеночное у одной при стенозе ЧС после открытой декомпрессии. Шунтирование ВБА было у двух (4,1%), в связи с стенозом ЧС и окклюзией ВБА и инфарктом тонкой кишки с ее резекцией у одного и ВБА при наступившем ее стенозе у одной соответственно. Всего синтетическим протезом у 8 и аутовеной у двух. У 9 больных шунты нормально функционируют, у одной рестеноз проксимального аортопротезного анастомоза без клинических проявлений. У одной аорто-общепеченочный шунт через 4 месяца тромбировался и был удален. Дополнительно, у одной больной в связи с аррозионным кровотечением после первичного аутовенозного шунтирования при ятрогенном повреждении ЧС во время лапароскопической ДЧС были лигированы ветви ЧС через 8 дней после

этой операции. У одной больной была резецирована аневризма ПАД через 5 месяцев после адекватной ДЧС.

Баллонная ангиопластика и стентирование ЧС была произведена у 6 (21,4%) больных и ВБА у одной (3,6%) из 28. У 2 (7,1%) больных из трех ангиопластика и стентирование ЧС при его рестенозе и ВБА при ее стенозе в сочетании с рестенозом ЧС в связи с открытой ДЧС оказалась эффективной. У третьей (3,6%) больной ангиопластика ЧС не удалась из-за неподатливости его стенки через 23 года после декомпрессии. У 4 (14,3%) больных без ДЧС при рестенозе ЧС после стентирования была безуспешной повторная баллонная ангиопластика и стентирование ЧС – у одного однократно, у одной дважды с последующим аорточревным шунтированием и у одного, 23 лет, дважды ангиопластика и еще дважды со стентированием и затем торакоскопическая спланхнотомия. У одной наблюдался кратковременный положительный исход ангиопластики стенозированного ЧС после ранее выполненной пластики заплатой.

Из 24 больных, которым была выполнена только повторная реваскуляризация ЧС, положительный исход был у 22 (91,6%). Неудовлетворительный был у 2 (8,3%) больных из 24, у одного в связи с неэффективной повторной ангиопластикой и стентированием ЧС и клиническими проявлениями, у одной были лигированы ветви ЧС ввиду артериального кровотечения, шунтирование в связи с неполноценными ветвями ЧС было невозможно.

Повторные сочетанные операции были у 4 (14,3%) больных из 28 на ЧС и органах брюшной полости. Они включали у двух открытую ДЧС и ФП по Ниссену и операцию по Стронгу, у одного резекцию ишемизированной тонкой кишки и шунтирование ВБА и у одного интраоперационную ревизию резидуальным стенозом ЧС и операцию по Стронгу. Технический и клинический положительный результат был у трех и удовлетворительный у одного после ревизии ЧС и операции Стронга, у него восстановилась проходимость ЧС на вдохе и существенно улучшилась на выдохе, умеренная боль в животе периодически не связана с приемом пищи. Исходно этого больного была

открытая ДЧС и ФП по Ниссену, разрешились симптомы РЭ и хронической дуоденальной непроходимости. Результат операции удовлетворительный, больной трудоспособен, продолжает работать.

Вторичные только абдоминальные операции были произведены у 21 (25,6%) больного СКЧС при нормальной проходимости ЧС из 82 (таблица 12).

Таблица 12 – Типы повторных абдоминальных операций (n=21)

Название операции	Количество больных	
	n	%
Холецистэктомия,	5	23,8
в т. ч. ФП по Ниссену и операция по Стронгу	2	9,5
ФП по Ниссену,	9	42,8
в т.ч. операция по Стронгу	4	19,0
Операция по Стронгу,	5	23,8
в т.ч. дуоденоюностомия,	2	9,5
Резекция желудка	1	4,8
Лапаротомия диагностическая	1	4,8
Всего	21	100

Из них отдельные абдоминальные операции были у 13 (15,9%) больных и симультанные у 8 (9,7%). У этих 21 больного была выполнена 31 операция: у 5 (23,8%) холецистэктомия, у 11 (52,3%) ФП по Ниссену, у 11 (52,3%) операция по Стронгу, у 2 (9,5%) дододеноюностомия, у одной (4,8%) резекция желудка по поводу язвы и у одной (4,8%) диагностическая лапаротомия. Сопутствующие заболевания органов брюшной полости были: у 6 (28,6%) персистирующие, у 7 (33,3%) рецидивные и у 8 (38,1%) вновь возникшие.

Отдаленные результаты исключительно абдоминальных операций были хорошими у 19 (90,5%) из 21 и удовлетворительными у двух (9,5%) в связи

с частичным разрешением симптомов РЭ у одного после повторной лапароскопической ФП по Ниссену и наступившей низкой хронической дуоденальной непроходимостью у одного легкой степени.

Скаленотомия была выполнена у двух (3,9%) больных из 51 после ДЧС по поводу нейрогенного синдрома грудного выхода, симптомы которого стали более очевидными и мучительными после ДЧС, снижали степень качества жизни и свидетельствовали о наличии у каждой из них двух компрессионных синдромов в разных анатомических областях почти одновременно. Наступило выздоровление.

Отдаленные результаты повторных операций на ЧС и органах брюшной полости и других вмешательств были изучены у 51 (62,2%) больного из 82 в сроки от одного до 10 лет у 41 (80,3%) больных, от 11 до 20 лет у 7 (13,7%) и от 21 и больше у 3 (5,9%). При этом проходимость НВА и шунтов была верифицирована с помощью УЗДС у всех из них и МСКТ – ангиографии у 28 больных и кататерной ангиографии у 7. Всего у 82 больных СКЧС были выполнены 149 первичные и 63 повторные операции, из них одна операция у 9, две у 30, три у 25, 4 у 8 и 6 у 6. При этом однократно у 9 больных, двукратно у 53, трехкратно у 14 и шестикратно у 6.

Вызывают интерес 13 (15,8%) больных из 82, у которых было констатировано нарушение проходимости ЧС в поздние сроки после первичной операции у 7 (8,6%) и повторной у 6 (7,3%). Из них после открытой декомпрессии у 5 (6,1%) был рестеноз ЧС в среднем 50% по диаметру, с умеренным расширением панкреато- и гастродуоденальной артерии у трех, без клинических проявлений и нормальном качестве жизни. Кроме того, у одного остаточный стеноз ЧС, не требующий вмешательства. Вопрос о лечении больных с рестенозом ЧС без клинических симптомов остается не решенным относительно необходимости повторной операции до развития клинических симптомов [100]. У трех больных после лапароскопической ДЧС сохраняются прежние симптомы, из них у двух (2,4%) остаточный стеноз ЧС и у одной (1,2%) окклюзия ЧС и стенозирующее поражение его ветвей. Повторные операции на ЧС показаны, но технически возможны только у двух больных, причем одна отказалась

от повторной операции, другому больному предстоит. У одного тромбированным аорто-чревным шунтом гастроинтестинальные симптомы умеренные, повторное шунтирование ЧС из-за анатомической неполноценности его ветвей не осуществимо технически. После баллонной ангиопластики и стентирования ЧС наблюдаются 4 больных, из них у одного клинические симптомы значимые. При нормальной проходимости ЧС у 4 больных имеются вновь возникшие сопутствующие заболевания: у трех ЖКБ бессимптомная и у одного низкая хроническая дуоденальная непроходимость.

Требуют внимания 15 больных рецидивным стенозом ЧС после открытой его декомпрессии. Перед повторной операцией их средний возраст был 48,7 лет. Степень стеноза ЧС была более 50% у 13 больных и окклюзия у двух. У 8 (53,3%) больных из 15, мужчин 5 и женщин 3, их средний возраст 38,7 года (колебания от 23 до 45 лет), на момент выполнения первичной ДЧС, был снова выявлен КСЧС, так как ЧС имел крючковидную форму или изображение клиновидного вдавления по его верхнему контуру. Кровоток в нем был изменчив при респираторных тестах, что могло свидетельствовать о вновь наступившей компрессии ЧС. У четырех из 15 больных при повторной открытой ДЧС было установлено, что рестеноз ЧС был вызван сдавлением его тканью в виде пласта из нервных и соединительнотканых волокон с явлениями фиброза, как показало гистологическое исследование. Полагаем, что вероятной причиной рецидива КСЧС могло быть тесное соприкосновение недостаточно иссеченных внутренних ножек диафрагмы с ЧС, а также нервных и соединительнотканых лигаментарных структур в области его. В настоящее время этому обстоятельству придаем большое значение [122]. У 7 (46,7%) больных из 15, в возрасте старше 50 лет, два мужчины и 5 женщины, рестеноз ЧС был вызван атеросклерозом и у одного из них возникшим после ДЧС неспецифическим аortoартериитом. Эти атеросклеротические изменения были подтверждены с помощью УЗДС и ангиографии и у 4 больных при ревизии брюшной аорты и ЧС во время его шунтирования.

Ведущие причины неудовлетворительных исходов первоначальных, первичных и повторных операций у больных СКЧС были следующие:

- 1) Трудности своевременной и точной диагностики СКЧС в связи разнообразием клинических проявлений, обусловленных сложными патофизиологическими механизмами и недостаточной осведомленностью врачей об этом заболевании. У 29 (35,4%) больных из 82 первоначально СКЧС не был распознан, у 26 (31,7%) из них были безуспешно выполнены различные абдоминальные операции до ДЧС.
- 2) Выбор несоответствующего типа операции по восстановлению проходимости ЧС и кровотока в нем при его компрессионном стенозе. У 6 (7,3%) больных СКЧС из 82 была изначально выполнена технически неэффективная баллонная ангиопластика и стентирование ЧС, противопоказанная без предварительной его декомпрессии. У двух (2,4%) больных СКЧС было произведено первично шунтирование и пластика заплатой ЧС соответственно при его компрессионном стенозе, который необоснованно связывали неспецифическим аортоартериитом. У четырех (4,9%) была совершена лапароскопическая ДЧС, КСЧС не был устранен, он остался прежней степени у двух из них, и еще двух в результате механического повреждения возникло ятрогенное кровотечение из ЧС. Операция завершена из лапаротомного доступа с наложением сосудистого шва у одной и аорточревного шунтирования атовеной у другой с последующим арозийным кровотечением и перевязкой ветвей ЧС.
- 3) Не устраненный КСЧС в полной мере при любом типе его декомпрессии. Это наблюдалось у 4 (4,9%) больных после открытой и у четырех (4,9%) после лапароскопической ДЧС, что, вероятно, объясняется недостаточным опытом проведения подобных операций.
- 4) Рецидивный стеноз ЧС после открытой его декомпрессии. У 15 (18,2%) больных СКЧС из 82 в связи с возвратом клинических симптомов был обнаружен рецидивный стеноз ЧС и окклюзия у одной из них. Они были кратковременными у 5 и далее не беспокоили при сохраняющемся стенозе

ЧС. У 8 больных из 15 его компрессия была вызван нейрофиброзной тканью, что нашло подтверждение при повторной открытой его декомпрессии у четырех. У 7 больных причиной рецидивного стеноза ЧС было атеросклеротическое поражение и у одного из них дополнительно неспецифический аортартериит.

- 5) Сопутствующие СКЧС персистирующие, рецидивные или вновь возникшие в основном заболевания органов брюшной полости. Из 25 (30,4%) больных сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости и повторно оперированных, только у четырех (4,9%) из них одновременно был стеноз ЧС: остаточный у одного и рецидивный у трех. У 21 (25,6%) больного имелась нормальная проходимость ЧС.

В итоге, у 68 (82,9%) из 82 был констатирован хороший результат оперативного лечения СКЧС в отдаленные сроки, из них у 5 рецидивным стенозом ЧС без клинических проявлений, и у 12 (14,16%) удовлетворительный и у двух (2,4%) неудовлетворительный после первичной и повторной баллонной ангиопластики и стентирования у одного. Лапароскопической ДЧС и ятрогенного повреждения ЧС у другой.

Глава 5. НЕКОТОРЫЕ СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ОТКРЫТОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА СОВРЕМЕННОГО И НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА НАБЛЮДЕНИЯ

У 202 больных (группа 1) современного периода диагностика СКЧС осуществлялась с помощью УЗДС и МСКТ-ангиографии, реже катетерной, при наличии симптомов хронической ишемии и различных сопутствующих заболеваний пищеварительной системы, даже при отсутствии боли в животе, и других систем организма. У 67 больных было выполнено интраоперационное УЗДС брюшной аорты, ЧС и ВБА.

У 243 больных (группа 3) самого начального периода более чем 30-летней давности основанием для обследования явились симптомы, в большинстве присущие хронической ишемии органов пищеварения. Решающим в верификации СКЧС являлось обнаружение КСЧС только с помощью транслюмбальной или катетерной абдоминальной аортоартериографии на вдохе и выдохе. Интраоперационная оценка проходимости ЧС происходила посредством регистрации кровотока в нем с помощью электроманометрии (n=38) и/или электромагнитной флоуметрии (n=21) [14].

Основные клинические и ангиографические результаты предоперационного обследования 202 больных СКЧС (группа 1) и 243 больных СКЧС (группа 3) представлены в таблице 13.

По данным предоперационного обследования (таблица 13) больных СКЧС обеих групп по полу, длительности заболевания значимых различий не отмечено ($p > 0,05$). Средний возраст больных в группе 1 был меньше на $7,5 \pm 1,1$ года ($p = 0,03$) и возраст начала заболевания на $3,3 \pm 1,1$ года ($p = 0,04$), чем у больных в группе 3. Эти различия могут быть объяснимы более совершенной клинической диагностикой СКЧС и применением ультразвукового дуплексного сканирования ЧС у больных последнего времени.

Таблица 13 – Частота основных предоперационных показателей больных синдромом компрессии чревного ствола (n=202; группа 1) и (n=243; группа 3)

Признаки	Группа 1 (n=202)		Группа 3 (n=243)		P
	n	%	n	%	
Мужчины	73	36,1	96	39,5	>0,05
Женщины	129	63,9	147	60,5	>0,05
Возраст, лет	–	31,2±2,5	–	38,8± 0,7	0,03
Возраст больных начала болезни, лет	17,2±3,9	–	20,5±4,1	–	0,04
Давность болезни, лет	14,4±2,3	–	13,5±1,1	–	>0,05
Боль в животе:	193	95,5	243	100	>0,05
после приема пищи	171	84,6	192	79,4	>0,05
физической нагрузки	89	44,1	110	45,3	>0,05
в надчревной области	191	94,6	199	82,0	>0,05
Изжога	109	53,9	88	36,2	0,033
Дискомфорт	195	96,5	205	84,4	<0,05
Похудение	69	34,1	164	67,5	0,029
Нейровегетативные расстройства	197	97,5	120	49,4	0,008
Болезненность в надчревной области	187	92,6	213	87,8	<0,05
Сопутствующие болезни:	118	58,4	116	47,7	<0,05
Рефлюкс-эзофагит:	116	57,4	39	16,1	0,031
неэрозивный, в т. ч.	102	50,4	37	11,5	0,009
отек и эритема	64	31,6	9	3,7	0,004
эрозивный эзофагит	14	6,9	2	0,8	0,032
Язвенная болезнь:					
желудка,	2	1	65	26,7	0,002

Продолжение таблицы 13

Признаки	Группа 1 (n=202)		Группа 3 (n=243)		P
	n	%	n	%	
двенадцатиперстной кишки	5	2,5	25	10,3	0,034
Хроническая дуоденальная непроходимость	38	18,8	15	6,2	0,006
Желчнокаменная болезнь	4	2,0	14	5,3	0,006
Аневризмы ветвей ЧС и ВБА	2	1,0	0	0	0
Синдром грудного выхода	2	1,0	0	0	0
Ангиография БА и НВА катетерная	35	17,3	234	96,3	–
Степень стеноза ЧС, %	63,5±2,8	–	64,6±3,1	–	>0,05

Частота ведущих симптомов СКЧС: боль в животе была самым распространенным симптомом СКЧС у 95,5% больных группы 1 и у 100% группы 3 ($p>0,05$). Показатели ее связи с приемом пищи и физической нагрузкой, преимущественная локализация в надчревной области; тошнота и отрыжка, ограничение порции принимаемой пищи существенно не различались по частоте ($p>0,05$). Изжога, дискомфорт в надчревной области в виде ощущения тяжести, полноты и вздутие живота, нейровегетативные симптомы были достоверно чаще у больных в группе 1 ($p<0,05$). Похудение было значительно реже у больных группы 1, чем группы 3 ($p=0,029$). Симптомы, до некоторой степени присущие хронической ишемии органов пищеварения, были у 84,6% и 79,4% больных группы 1 и 3 соответственно ($p>0,05$). Степень КСЧС по данным катетерной ангиографии была более чем 60% у больных обеих групп без существенной разницы ($p>0,05$).

Открытая изолированная ДЧС была выполнена у 98 (48,5±1,3%) больных группы 1 из 202 против 199 (81,9±2,5%) группы 3 из 243 ($p=0,009$) и в сочетании с другими абдоминальными операциями у 104 (51,5±1,2%) против 44 (18,1±2,5%) ($p=0,002$) соответственно, различия значительные. Из 104 больных (группа 1) основными сочетанными операциями у 84 (41,6%) была ФП по Ниссену ($p=0,01$) и низведение двенадцатиперстной кишки по Стронгу у 18 (8,9%) ($p<0,05$). Еще у двух (1,0%) резекция аневризм ветвей ЧС и ВБА и у трех (1,5%) скаленотомия. Напротив, у 44 (18,1%) больных (группа 3) резекция желудка была у 7 (2,9%) и стволовая ваготомия и пилоропластика у 4 (1,6%) больных ($p<0,05$). Очевидные различия в характере указанных операций связаны с преимущественным обнаружением РЭ и низкой хронической дуоденальной непроходимости у больных СКЧС (группа 1) и в меньшей степени язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в последнее время.

Нормальный диаметр ЧС после его декомпрессии был у 199 (98,5%) больных из 202 (группа 1) и у 167 (97,0%) (группа 3), без существенной разницы ($p>0,05$). После ДЧС остаточный стеноз ЧС наблюдался с одинаковой частотой у больных этих групп: 1,0 (0,5%) и 1,0 (0,6%), и рецидивный стеноз ЧС у 2 (1,0%) и у одного (0,6%) соответственно ($p>0,05$). Состояние здоровья у 185 (91,6%) больных (группа 1) было хорошее против 161 (66,3%) больных (группа 3) ($p=0,043$), удовлетворительное у 17 (8,4%) против 61 (25,1%) ($p=0,021$) и неудовлетворительное у 21 (8,6%) только в группе 3 ($p<0,01$). Разница между этими показателями существенная и может быть связана с приобретением клического опыта и с применением более совершенных методов диагностики и лечения больных СКЧС в последнее время.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема синдрома компрессии чревного ствола вследствие механического сдавления его и чревного сплетения срединной дугообразной связкой и внутренними ножками диафрагмы, изолированного или в сочетании с другими заболеваниями, до сих пор представляет значительные трудности в диагностическом и лечебном отношении. Патофизиологические механизмы этого заболевания остаются в полной мере не раскрытыми.

Настоящая работа основана на результатах всестороннего обследования 202 больных СКЧС, которым была выполнена открытая декомпрессия чревного ствола за последние 7 лет до декабря 2017 года. У 82 (9,5%) больных СКЧС с неудовлетворительными результатами первоначальных до ДЧС и затем первичных операций по поводу СКЧС из 860 за 25-летний период с 1991 года были изучены их причины, характер и исходы повторных вмешательств у них. Был проведен сравнительный анализ клинических и ангиографических данных обследования оперированных 202 больных СКЧС последнего времени и 243 больных за 17-летний период с 1970 года по 1987 год.

Синдром компрессии чревного ствола относительно распространенное заболевание и наблюдается преимущественно у больных в возрасте до 40 лет (75%) и женского пола (64%). Отличается разнообразием и многочисленностью клинических симптомов у каждого такого больного в связи с влиянием нейроишемического фактора на их возникновение и сопутствующих заболеваний. Вследствие ирритации чревного сплетения функциональные нейровегетативные, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства отмечаются нередко у больных СКЧС и разрешались у большинства после адекватно выполненной декомпрессии чревного ствола. Почти у всех больных (95,5%) СКЧС были боли в животе, в основном в надчревной области, закономерно связанные с приемом пищи и физической нагрузкой, в основном присущие хронической ишемии органов пищеварения. Однако у 4,5% больных СКЧС из 202 последнего времени боль

в животе отсутствовала, преобладали нейровегетативные расстройства и симптомы диспепсии. Показания к оценке проходимости ЧС и ДЧС были определены до возникновения боли в животе. Свидетельством патогенетической значимости исключительно компрессионного стеноза ЧС в возникновении клинических проявлений явился их возврат почти у 2/3 больных при рецидиве гемодинамически существенного стеноза ЧС после открытой декомпрессии и разрешении их при восстановлении его проходимости в результате повторных операций. Вместе с тем, у 1/3 больных рецидивным стенозом ЧС не отмечалось возврата этих клинических симптомов, что могло быть обусловлено отмеченными развитыми артериальными коллатеральными и периартериальной симпатэктомией при ДЧС при нормальной проходимости ВБА. Лечебная тактика в такой клинической ситуации пока остается неизвестной, больные не были оперированы, наблюдаются.

Почти у половины больных СКЧС были тошнота и отрыжка и нередко ощущение полноты и тяжести, вздутие живота в надчревной области после приема пищи, у них была гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки разной степени выраженности. В основном эти симптомы связывают с гастропарезом, замедленным опорожнением желудка и дуоденогастральным рефлюксом [124]. Была показана связь гастропареза с синдромом компрессии чревного ствола, и отмечено улучшение радионуклидного опорожнения желудка после рассечения чревного ганглия [102].

Верификация ишемии органов пищеварения у больных СКЧС остается важной, однако трудно выполнимой задачей из-за отсутствия достаточно информативного метода ее обнаружения. Разработка способов точной оценки скорости объемного кровотока в мезентериальных сосудах, например, с помощью МРА или МСКТ-ангиографии и функционального ишемического теста для этих органов позволила бы улучшить диагностику СКЧС и результаты лечения [100].

До сих пор подчеркивается, что до установления диагноза синдрома компрессии чревного ствола, больные должны быть тщательно обследованы, чтобы исключить все возможные причины абдоминальной боли и другие

заболевания [67, 68]. Вместе с тем, более чем у половины больных СКЧС были выявлены клинически значимые сопутствующие заболевания органов брюшной полости. Они включали, прежде всего, рефлюкс-эзофагит, низкую хроническую дуоденальную непроходимость, желчнокаменную болезнь, сравнительно реже аневризмы ветвей ЧС и ВБА, нейрогенный синдром выхода из грудной клетки и язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Последняя на начальном этапе работы была наиболее распространенным сопутствующим заболеванием у больных СКЧС. Описано сочетание СКЧС и синдрома верхней брыжеечной артерии у ряда таких больных, которым была успешно выполнена дуоденоюностомия бок в бок [90]. Нами у 8,9% больных была произведена операция по Стронгу при низкой хронической дуоденальной непроходимости. Сочетанный вариант СКЧС и упомянутых заболеваний может свидетельствовать о некоторой взаимосвязи между ними. Однако у ряда больных после открытой декомпрессии чревного ствола при его нормальной проходимости наблюдался рецидив рефлюкс-эзофагита и хронической дуоденальной непроходимости, которые разрешились после соответствующих операций.

Обращалось пристальное внимание на состояние всех висцеральных артерий у больных СКЧС на предмет возможной аневризмы, которые были обнаружены у 2,6% больных. У них была выполнена декомпрессия чревного ствола и выключение аневризмы из кровотока, чаще одновременно или поэтапно, эндоваскулярно или посредством открытой операции. Осуществлялась резекция аневризмы и по показаниям шунтирование для предупреждения смертельно опасного разрыва и кровотечения и вероятной острой ишемии органов брюшной полости. Такой клинической ситуации у больных СКЧС уделяется большое внимание [109].

Сопутствующие заболевания при синдроме компрессии чревного ствола, даже без обусловленности от его сдавления, имели существенное значение в исходе оперативного лечения таких больных. У половины из них первичные операции были сочетанными – декомпрессия чревного ствола и на органах брюшной полости, и у половины больных с неудовлетворительными

результатами повторные вмешательства были успешно произведены исключительно на пораженных органах брюшной полости при нормальной проходимости чревного ствола. Чаще всего была произведена ФП по Ниссену, низведение двенадцатиперстной кишки по Стронгу и холецистэктомия.

Клинический диагноз синдрома компрессии чревного ствола подтверждался с помощью ультразвукового дуплексного сканирования по данным основных анатомических и гемодинамических показателей с применением респираторных и ортостатической проб и последующей МСКТ-ангиографии на выдохе и вдохе, что давало возможность выявить КСЧС и дифференцировать его с атеросклеротическим. С помощью УЗДС и других методов пока невозможно определить нейроганглионарную ткань чревного сплетения при компрессии чревного ствола [120].

В обследовании и определении показаний к первичной операции у больных СКЧС и при персистирующих или рецидивных симптомах заболевания принимала участие мультидисциплинарная команда специалистов. Такой подход дает ощутимые положительные результаты лечения больных СКЧС [98].

Оперативное лечение больных синдромом компрессии чревного ствола является основным методом. Цель операции – восстановление адекватного кровотока в чревном стволе, устранение ирритации чревного сплетения и в случае необходимости клинически значимых сопутствующих заболеваний преимущественно органов брюшной полости. Выжидательная тактика у этих больных не оправдана в связи с существенным нарушением качества жизни, осложнениями и неэффективностью консервативного лечения [31, 83].

В последнее время прослеживается направленность к пересмотру взглядов относительно выбора метода оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола. Многие авторы отдают предпочтение традиционной открытой декомпрессии чревного ствола ввиду хороших ближайших и отдаленных результатов, другие новым операциям – лапароскопической и робот-ассистированной декомпрессии чревного ствола [7, 33]. Считается, что они безопасны и эффективны. КСЧС является противопоказанием осуществления

баллонной ангиопластики и стентирования из-за их неэффективности. Однако это не исключает при резидуальном или рецидивном стенозе ЧС после его декомпрессии выполнение баллонной ангиопластики без стентирования или таковым, шунтирование или пластику заплатой. Сложившегося мнения на выбор лучшего метода лечения больных синдромом компрессии чревного ствола до сих пор не высказано.

Одновременно реваскуляризация чревного ствола при значимом остаточном стенозе его сразу после декомпрессии не рассматривается из-за возможных технических трудностей и осложнений. При этом допускается вероятность расширения этой артерии под действием кровотока после снятия сдавления и положительного влияния нейролизиса ткани чревного сплетения [27]. Дополнительные операции на чревном стволе при значимом его резидуальном стенозе могут быть выполнены позднее с помощью баллонной ангиопластики или шунтирования [31, 91].

У части больных СКЧС после оперативного дечения наблюдались персистирующие или рецидивные симптомы заболевания. Такие больные были подробно изучены, по возможности детализированы причины неудовлетворительных результатов и осуществлено соответствующее консервативное или повторное оперативное лечение согласно предложенному нами алгоритму. Остаточный стеноз ЧС после открытой его декомпрессии был у 0,5% больных и рецидивный, нередко компрессионный, у 1,7% из 860 оперированных больных. У 51 (62,2%) больного из 82 синдромом компрессии чревного ствола с неблагоприятным исходом первичной операции выявлены три варианта их основных причин. Только остаточный или рецидивный стеноз/окклюзия чревного ствола (29,3%), или в сочетании сопутствующим заболеванием органов пищеварения (4,9%), либо исключительно сопутствующие заболевания органов брюшной полости при нормальном диаметре чревного ствола (25,6%). У двух (2,4%) нейрогенный синдром грудного выхода, одновременно два компрессионных синдрома в разных анатомических областях. Сообразно были выполнены повторные операций: на чревном стволе, на чревном

стволе и органах брюшной полости, органах брюшной полости и скаленотомия с положительным результатом. Повторные операции играли важную роль в лечении больных синдромом компрессии чревного ствола при неудовлетворительных исходах предшествующих вмешательств. У 7 (13,7%) больных была произведена успешная повторная открытая декомпрессия чревного ствола, у одной из них дважды, по поводу резидуального и рецидивного компрессионного стеноза чревного ствола с полным восстановлением проходимости его и разрешением клинических симптомов, что избавило этих больных, находившихся в возрасте до 40 лет, от стентирования и шунтирования ЧС. Такие операции рассматриваются технически трудными, считаем, что они являются целесообразными для подобных больных. Баллонная ангиопластика и стентирование после открытой ДЧС нами успешно была произведена у двух больных из трех: у одной ЧС и у другой ВБА. У одного из них она оказалась технически невыполнимой. У 4 повторная реваскуляризация ЧС с помощью баллонной ангиопластики в других медицинских учреждениях была безуспешной. Согласно G.Z. Мак (2017), некоторым больным может потребоваться многократная баллонная ангиопластика, и даже шунтирование ЧС из-за стеноза в связи с хронической его компрессией. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола возможна в специализированных отделениях, обладающих достаточным опытом выполнения таких и открытых операций на чревном стволе.

Было установлено, что благоприятные стабильные результаты оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола зависят от ряда факторов. Они включают своевременное и достоверное распознавание синдрома компрессии чревного ствола на основании данных всестороннего обследования с участием специалистов мультидисциплинарной команды. Выбор соответствующего типа операции; восстановление адекватного кровотока в чревном стволе и устранение ирритации чревного сплетения путем тщательно выполненной декомпрессии; по показаниям симультанное вмешательство на чревном стволе, ветвях его и верхней брыжеечной артерии и пораженных

внутренних органах брюшной полости; повторная операция на чревном стволе и/или органах брюшной полости.

Таким образом, изучение отдаленных результатов убедительно показало, что СКЧС является нередко встречающимся заболеванием. Оперативное его лечение – только открытая декомпрессия чревного ствола или по данным ряда авторов лапароскопическая, либо декомпрессия в сочетании с другими операциями на органах брюшной полости и иными вмешательствами делают возможным выздоровление оперированных больных или значительное улучшение состояния у подавляющего большинства из них (более 90%).

ВЫВОДЫ

1. Сопутствующие заболевания органов брюшной полости, функциональные нарушения нейровегетативной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем нередко в сочетании между собой обнаруживались у 58,4% больных синдромом компрессии чревного ствола и включали большей частью рефлюкс-эзофагит, желчнокаменную болезнь, хроническую дуоденальную непроходимость, воспалительные заболевания кишечника, аневризмы ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и синдром грудного выхода.
2. Открытая декомпрессия чревного ствола и дополнительно в 51,5% случаев: фундопликация по Ниссену, операция по Стронгу, холецистэктомия, резекция аневризм ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии с их шунтированием являлись основными операциями в лечении больных синдромом компрессии чревного ствола и обеспечивали стойкий хороший результат у большинства из них (91,6%).
3. Главные причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения больных синдромом компрессии чревного ствола: несвоевременная его диагностика, неудачный выбор типа операции, не устраненный или рецидивный стеноз чревного ствола вследствие его компрессии нейрофиброзной тканью или атеросклероза и недостаточный кровоток в нем; сопутствующие или вновь возникшие заболевания органов брюшной полости; наложение и взаимодействие этих факторов.
4. Три типа повторных операций были необходимы у больных при неблагоприятных исходах первичных вмешательств по поводу синдрома компрессии чревного ствола и включали у 29,3% из них только восстановление проходимости чревного ствола, у 25,6% исключительно абдоминальные операции при нормальной проходимости чревного ствола и 4,9% их сочетание.

5. Сравнение данных обследования больных при открытой декомпрессии чревного ствола самого раннего периода наблюдения показало, что их средний возраст и возраст начала клинических проявлений синдрома компрессии чревного ствола, частота язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки достоверно выше, и реже симультаннве операции, чем больных, оперированных в последнее время.
6. Хорошие результаты открытой изолированной или сочетанной ДЧС в отдаленные сроки отмечены у 91,6 % и удовлетворительные у 8,4% больных современного периода. У больных начального этапа результаты открытой ДЧС были менее благоприятные: хорошие у 66,3%, удовлетворительные у 25,1% и неудовлетворительные у 8,6% больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Обследование и определение показаний к операции у больных синдромом компрессии чревного ствола должны согласованно осуществлять гастроэнтеролог, абдоминальный и сосудистый хирург, кардиолог, пульмонолог, специалисты по ультразвуковой, ангиографической, эндоскопической и лучевой диагностике и другие в зависимости от клинической ситуации. Оперативное лечение больных синдромом компрессии чревного ствола надлежит выполнять в специализированных отделениях с участием сосудистого и абдоминального хирурга.
2. В дифференциальной диагностике синдрома компрессии чревного ствола следует учитывать сопутствующие заболевания органов брюшной полости, включая онкологические, которые являются дополнительной причиной клинических проявлений и неудовлетворительных результатов декомпрессии чревного ствола, и аневризмы ветвей чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, потенциально опасные в связи с разрывом.
3. Восстановление проходимости чревного ствола в случае необходимости должно осуществляться в сочетании с соответствующей абдоминальной операцией, резекцией или исключением аневризмы висцеральных артерий из кровотока одновременно с вероятным шунтированием.
4. При остаточном стенозе чревного ствола сразу после декомпрессии, а также рецидивном стенозе при нормальной проходимости верхней брыжеечной артерии и отсутствии клинических симптомов, целесообразно придерживаться выжидательной тактики с обязательной периодически оценкой состояния непарных висцеральных артерий и самого больного.
5. При персистирующих или рецидивных клинических симптомах после декомпрессии чревного ствола необходимо всестороннее обследование больного. При рестенозе чревного ствола вначале осуществляется баллонная ангиопластика с или без стентирования и ее неэффективности шунтирование.

При остаточном или рецидивном компрессионном стенозе чревного ствола, особенно у лиц молодого возраста, возможна повторная открытая декомпрессия.

6. Открытая декомпрессия чревного ствола является испытанным надежным способом восстановления кровотока в нем и снятия ирритации чревного сплетения. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола возможна при отсутствии его окклюзии и достаточном опыте в выполнении таких операций. Баллонная ангиопластика и стентирование целесообразна при остаточном или рецидивном стенозе и устраненной компрессии чревного ствола, в случае неэффективной ангиопластики требуется его шунтирование.
7. Целесообразно использовать разработанный алгоритм обследования и лечения больных при остаточных и рецидивных клинических симптомах после декомпрессии чревного ствола.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
БА	– брюшная аорта
БАП	– баллонная ангиопластика
БАПС	– баллонная ангиопластика и стентирование
ВБА	– верхняя брыжеечная артерия
ВКС	– видеоколоноскопия
ВРГ	– видеорентгенография
ВЭГДС	– видеоэзофагогастродуоденоскопия
ГЭР	– гастроэзофагеальный рефлюкс
ДГЭР	– дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс
ДЧС	– декомпрессия чревного ствола
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИМТ	– индекс массы тела
КСЧС	– компрессионный стеноз чревного ствола
КФИВД	– комплексное функциональное исследование внешнего дыхания
МРА	– магнитнорезонансная ангиография
МСКТ	– мультиспиральная компьютерная томография
НБА	– нижняя брыжеечная артерия
НВА	– непарные висцеральные артерии
ПДА	– панкреатодуоденальная артерия
ППМК	– первичный пролапс митрального клапана
ПССК	– пиковая систолическая скорость кровотока
ПЭКС	– постоянный электрокардиостимулятор
РЭ	– рефлюкс-эзофагит
СГПОД	– скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
СДСД	– срединная дугообразная связка диафрагмы
СЖ	– синдром Жильбера

- СКЧС – синдром компрессии чревного ствола
УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование
УЗИ – ультразвуковое исследование
ХДН – хроническая дуоденальная непроходимость
ХИОП – хроническая ишемия органов пищеварения
ЧС – чревный ствол

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов, Ю.В. Операции на непарных висцеральных ветвях брюшного отдела аорты. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов. – М.: Издательство ДеНово, 2010. – С. 236-242.
2. Белякин, С.А. Хроническая абдоминальная ишемия : монография / С.А. Белякин, Е.П. Кохан, Д.А. Мироненко. – М.: БИНОМ, 2014. – 168 с.
3. Большаков, О.П. Топографоанатомическое обоснование хирургической декомпрессии чревного ствола : пособие для студентов старших курсов и врачей – слушателей факультета последипломного образования / О.П. Большаков, А.М. Игнашов, М.И. Власова. – СПб.: Изд. СПбГМУ, 2001. – 27 с.
4. Бондарев, В.И. Экстравазальная компрессия чревного ствола: выбор объема адекватной коррекции / В.И. Бондарев, Ф.В. Баллюзек, А.К. Кандарян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. – № 4. – С. 31-34.
5. Букацелло, Р.Г. Хроническая ишемия органов пищеварения: тактика хирургического и эндоваскулярного лечения / Р.Г. Букацелло, В.С. Аракелян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 4. – С. 22-33.
6. Власова, М.И. Хирургическая анатомия чревного сплетения и обоснование техники декомпрессии чревного ствола при его экстравазальном стенозе : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44; 14.00.02 / Власова Марина Ивановна. – СПб., 2000. – 19 с.
7. Возможности лапароскопической декомпрессии чревного ствола в лечении синдрома Данбара / Ю.В. Иванов [и др.] // Вестн. эксперим. и клин. хирургии. – 2017. – Т. X, № 2. – С. 90-95.
8. Гавриленко, А.М. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии / А.М. Гавриленко, В.Н. Косенков. – М., 2000. – 169 с.

9. Гастроэзофагеальный рефлюкс с зофагитом при компрессионном стенозе чревного ствола / А.М. Игнашов [и др.] // V съезд научного общества гастроэнтерологов России и XXXII сессии ЦНИИ гастроэнтерологии : тез. – М.: «Анахарсис», 2005. – С. 84-86.
10. Гервазиев, В.Б. Чревный нейроишемический болевой синдром / В.Б. Гервазиев, В.Г. Лубянский. – Иркутск, 1988. – 127 с.
11. Диагностика и хирургическое лечение экстравазальной компрессии чревного ствола (обзор литературы) / Н.П. Истомин [и др.] // Медицина экстремальных ситуаций. – 2017. – Т. 61, № 3. – С. 76-78.
12. Диагностика постпрандиальной гипотензии у больных с синдромом компрессии чревного ствола / Т.В. Тюрина [и др.] // Системные гипертензии. – 2010. – № 4. – С. 53-55.
13. Игнашов, А.М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза чревного ствола : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Игнашов Анатолий Михайлович. – М., 1981. – 32 с.
14. Исходы оперативных вмешательств у больных с компрессионным стенозом чревного ствола / А.М. Игнашов [и др.] // Диагностика и комплексное лечение заболеваний двенадцатиперстной кишки и смежных органов : тез. докл. и работ участников науч.-практ. конф. хирургов. – Барнаул, 1991. – С. 79-81.
15. Канаев, А.И. Синдром компрессии чревного ствола: клиника, диагностика и лечение (клиническое исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Канаев Алигаджи Ибрагимович. – СПб., 2008. – 39 с.
16. Качество жизни больных, оперированных по поводу рефлюкс-эзофагита и его осложнений / Ф.Ф. Черноусов [и др.] // Хирургия. – 2017. – № 12. – С. 17-27.
17. Князев, М.Д. Новые методы хирургического лечения окклюзионных поражений висцеральных ветвей брюшной аорты / М.Д. Князев, Г.С. Кротовский // Материалы науч. конф. хирургов, посвящ. 100-летию со дня рождения С.И. Спасокукоцкого. – Саратов, 1970. – С. 174-175.

18. Компрессионный стеноз чревного ствола брюшной аорты у взрослых / А.М. Игнашов [и др.] // Вестн. хирургии. – 2005. – № 2. – С. 29-33.
19. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей и подростков / А.М. Игнашов [и др.] // Вестн. хирургии. – 2004. – № 5. – С. 78-81.
20. Курбангалеев, С.М. Хроническая окклюзия чревной и брыжеечной артерий по морфологическим и клиническим данным. Доклад на заседании Хирургического общества Пирогова. 21.04.1971 / С.М. Курбангалеев, А.М. Игнашов, Т.А. Третьякова // Вестн. хирургии. – 1971. – № 8. – С. 149-150.
21. Михеев, И.Н. Компрессионный стеноз чревного ствола: причины развития, клиническая картина, результаты хирургического лечения, практические рекомендации / И.Н. Михеев // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». – 2006. – № 2. – С. 52-55.
22. Непосредственные результаты хирургического и эндоваскулярного методов лечения хронической ишемии органов пищеварения / Л.А. Бокерия [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – № 2. – С. 49-56.
23. Опыт применения эндовидеохирургии при лечении больных компрессионным стенозом чревного ствола / Д.Ю. Семенов [и др.] // Вестн. хирургии. – 2008. – Т. 167, № 5. – С. 130.
24. Первый опыт лапароскопической декомпрессии чревного ствола при его критическом рестенозе после стентирования / П.А. Пироженко [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2014. – Т. 5, № 6. – С. 373.
25. Покровский, А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения / А.В. Покровский, П.О. Казанчян, А.А. Дюжиков. – Ростов-на-Дону: изд-во Ростовского университета, 1982. – 220 с.
26. Попель, Г.А. Синдром компрессии чревного ствола, как причина ишемической болезни органов брюшной полости / Г.А. Попель, А.В. Воробей // Ангиология и сосудистая хирургия – 2017. – Т. 23, № 2, прил. – С. 373-374.

27. Поташов, Л.В. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.В. Поташов, М.Д. Князев, А.М. Игнашов. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с.
28. Протезирование чревного ствола с использованием лапаротомного доступа / Ю.В. Белов [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 8-10.
29. Росуховский, Д.А. Клинические и эходоплерографические аспекты компрессионного стеноза чревного ствола в сочетании с первичным пролапсом митрального клапана : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44; 14.00.06 / Росуховский Дмитрий Александрович. – СПб., 2009. – 19 с.
30. Синдром хронической абдоминальной ишемии, связанный с особенностями строения диафрагмы / Г.И. Сторожаков [и др.] // Лечебное дело. – 2015. – № 2. – С. 69-76.
31. Современные подходы к хирургическому лечению экстравазальной компрессии чревного ствола (синдрома Дунбара) / Ю.В. Иванов [и др.] // Клин. и эксперим. хирургия. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. – 2017. – Т. 5, № 4. – С. 18-29.
32. Сравнительная характеристика трансабдоминального и интраоперационного дуплексного сканирования в оценке результатов декомпрессии чревного ствола / А.М. Игнашов [и др.] // Мед. акад. журн. – 2012. – Т. 12, № 4. – С. 15-21.
33. Старков, Ю.Г. Хирургическое лечение экстравазальной компрессии чревного ствола / Ю.Г. Старков, С.В. Джантуханова, Н.Ю. Глаголева // Хирургия. – 2017. – № 12. – С. 85-89.
34. Трудности дифференциальной диагностики дыхательных расстройств в молодом возрасте / Л. Ковалева [и др.] // Врач. – 2015. – № 5. – С. 59-61.
35. Ультразвуковое сканирование в диагностике окклюзионных поражений непарных висцеральных артерий : пособие для врачей / А.М. Игнашов [и др.] – СПб.: Изд. СПбГМУ, 2004. – 23 с.
36. Хирургическое лечение «angina abdominalis» / А.В. Покровский [и др.] // Вестн. хирургии. – 1970. – № 1. – С. 54-61.

37. Этапное лечение синдрома компрессии чревного ствола (Клинический случай и обзор литературы) / А.В. Чупин [и др.] // Клин. практика. – 2013. – № 2. – С. 26-34.
38. Юдин, С.С. Этюды желудочной хирургии / С.С. Юдин. – М.: Гос. Изд. Мед. Лит., 1955. – С. 20-22.
39. A rare cause of abdominal angina / G.P. Carboni [et al.] // BMJ. – 2011. – Vol. 2011. – P. bcr0820114572.
40. Aneurisme du tronc coeliaque. Role etiopathogenique du ligament arque / S. Hadjadj [et al.] // Presse Medicale. – 1997. – Vol. 26, № 3. – P. 115-117.
41. Armstrong, M.B. Pankreaticoduodeanal artery aneurysm associated with arcuate ligament syndrome / M.B. Armstrong, K.S. Stadlander, M.K. Grove // Ann. Vasc. Surg. – 2014. – Vol. 28. – P. 741.
42. Armstrong, P.A. Vascular Laboratory: Arterial Duplex Scanning / P.A. Armstrong, D.F. Bandyk // Rutheford's Vascular Surgery / J.L. Cronenwett, K.W. Johnston. – 7th ed. – Saunders Elsevier, 2010. – P. 235-255.
43. Arterial Disease / P.H. Lin [et al.] // Schwartz's principles of surgery / ed. F.C. Brunicardi. – 9th ed. – McGraw-Hill, 2010. – P. 701-775.
44. Bech, F.R. Celiac artery compression syndrome / F.R. Bech // Surg. Clin. N. Am. – 1997. – Vol. 77, № 2. – P. 409-424.
45. Brandt, L.J. Coliac axis compression syndrome. A critical review / L.J. Brandt, S.J. Boley // Dig. Dis. Sci. – 1978. – Vol. 23. – P. 634-644.
46. Celiac artery compression syndrome diagnosis with multislice CT / O.I. Karahan [et al.] // Diagn. Interv. Radiol. – 2007. – Vol. 13. – P. 90-93.
47. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy / P. Vaccari [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 50, №1. – P. 134-139.
48. Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic – assisted laparoscopic approach / N.P. Jaik [et al.] // J. Gastrointestin. Liver Dis. – 2007. – Vol. 16, № 1. – P. 93-96.

49. Celiac Artery Decompression for Median Arcuate Ligament Syndrome: A United States National Inpatient Sample Study / A.B. Rezig [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 61, № 2. – P. 585-586.
50. Celiac axis stenosis incidence and etiologies in asymptomatic individuals / C.M. Park [et al.] // *Korean J. Radiolog.* – 2001. – Vol. 2, № 1. – P. 8-13.
51. Celiac compression syndrome / S.A. Marable [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1968. – Vol. 115, № 1. – P. 97-102.
52. Celiac compression syndrome tailored therapy based on intraoperative findings / T.I. Takach [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 1996. – Vol. 183, № 6. – P. 606-610.
53. Celiac revascularization as Requisite for Treating the Median Arcuate Ligament Syndrome / X. Wang [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 22. – P. 571-574.
54. Cina, C.S. Successful treatment of recurrent celiac axis compression syndrome. A case report / C.S. Cina // *Panminerva Med.* – 2002. – Vol. 44. – P. 69-72.
55. Classification of celiac axis stenosis owing to median arcuate ligament compression based on severity of the stenosis with subsequent proposals for management during pancreatoduodenectomy / T. Sugae [et al.] // *Surgery.* – 2012. – Vol. 15, № 1. – P. 543-549.
56. Clinical anatomy of celiac compression syndrome: a review / M. Loukas [et al.] // *Clinic. Anat.* – 2007. – Vol. 20, № 6. – P. 612-617.
57. Clinical interest of digestive arterial trunk anastomoses / R. Douard [et al.] // *Surg. Radiol. Anat.* – 2006. – Vol. 28, № 3. – P. 219-227.
58. Clinical Study Celiac Artery Compression Syndrome: An Experience in a Single Institution in Taiwan / J.-W. Chou [et al.] // *Gastroenterology Research and Practice.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 935721.
59. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. Preliminary report of 15 cases / J.D. Dunbar [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 1965. – Vol. 95, № 3. – P. 731-744.
60. Compression of the left renal artery and celiac trunk by diaphragmatic crura / G. Gaebel [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 50. – P. 910-91.

61. Contemporary management of median ligament syndrome provides early symptom improvement / J.A. Columbo [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 62. – P. 151-156.
62. Desmond, C.P. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome / C.P. Desmond, S.K. Roberts // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39. – P. 1310-1313.
63. Doinval, P. Stenose du tronc coeliaque ches une mere et sa fille par compression due an ligament arque median du diaphragme (l'ere observation familiale) / P. Doinval, C. Dreze // *J. Genet. Huv.* – 1972. – Vol. 2, № 1. – P. 49-67.
64. Ducerf, Ch. Compression du tronc coeliacque par le ligament arque du diaphragme au cours de la chirurgie de I etage susmesocolique / Ch. Ducerf, A. Rode, E. De La Roche // *Ann. Chirurgie.* – 1998. – Vol. 52, № 6. – P. 485-502.
65. Dunbar's syndrome and superior mesenteric artery s syndrome: a rare association / M. Sianesi [et al.] // *Digestive Dis. Sci.* – 2007. – Vol. 52, № 1. – P. 302-305.
66. Duncan, A.A. Median Arcuate Ligament Syndrome / A.A. Duncan // *Curr. Treatment Options in Cardiovasc. Med.* – 2008. – Vol. 10. – P. 112-116.
67. Duncan, A.A. Median Arcuate Ligament Syndrome: Clinical Presentation and Diagnostic Considerations / A.A. Duncan // *Mesenteric Vascular Disease. Current Therapy* / ed. G.S. Oderich. – Springer, 2015. – P. 349-355.
68. Duncan A.A. Median Arcuate Ligament Syndrome: Open Surgical Treatment // *Mesenteric Vascular Disease. Current Therapy* / A.A. Duncan / ed. G.S. Oderich. – Springer, 2015. – P. 357-360.
69. Eight Years Experience in the Management of Median Arcuate Ligament Syndrome by Decompression, Celiac Ganglian Sympathectomy, and Selective Revascularization / Sh. Sultan [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 47, № 8. – P. 614-619.
70. Endoscopic assessment of oesophagitis clinical and functional correlates and futher validation of the Los Angeles classification / L.R. Lundell [et al.] // *Gut.* – 1999. – Vol. 45. – P. 172-180.

71. Enterline, J. Single injection inspiratory/ expiratory high – pitch dual – source CT angiography for median arcuate ligament syndrome: novel technique for a classic diagnosis / J. Enterline // *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* – 2012 – Vol. 6. – P. 357-359.
72. Gastric exercise tonometry: The key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome / P.B.F. Mensink [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol. 44, № 5. – P. 277-281.
73. Gloviczki, H. Treatment of Celiac Artery Compression Syndrome: Does It Really Exist? / H. Gloviczki, A.A. Duncan // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* – 2007. – Vol. 19, № 3. – P. 259-263.
74. Harjola, P.-T. A rare obstruction of the coeliac artery: Report of case / P.-T. Harjola // *Ann. Chir. Gynaecol. Fenniae.* – 1963. – Vol. 52. – P. 547-550.
75. Hasler, W.L. Alterations in Gastrointestinal Function. Nausea, Vomiting, and Indigestion / W.L. Hasler // *Harrison's principles of internal medicine* / ed. D.L. Kasper [et al.]. – 19th ed. – Hill Education, 2015. – Vol. 1. – P. 258-263.
76. Hivet, M. Chirurgie des arteres digestives / M. Hivet, B. Lagadec, J. Poilleux. – Paris, 1970. – 187 p.
77. Horton, K.M. Median arcuate ligament syndrome: evolution with CT angiography/ K.M. Horton, M.A. Talamini, E.K. Fishman // *Radiographics.* – 2005. – Vol. 25. – P. 1177-1182.
78. Huber, T.S. Mesenteric vascular disease: Chronic Ischemia / T.S. Huber, W.A. Lee // *Rutherford's Vascular surgery* / ed. J.L. Cronenwett, K.W. Johnston. – 7th ed. –
79. Jimenez, J.C. Median Arcuate Ligament Syndrome: Results of Open and Laparoscopic Median Arcuate Ligament Release / J.C. Jimenez, E.P. Dutson // *Mesenteric Vascular Disease. Current Therapy* / ed. G.S. Oderich. – Springer, 2015. – P. 375-383.
80. Jimenez, J.C. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome / J.C. Jimenez, M. Harlander-Locke, E.P. Dutson // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 56. – P. 869-873.

81. Jimenez, J.C. Surgery of the Celiac Artery for Occlusive Disease and Arcuate Ligament Syndrome / J.C. Jimenez, W.J. Quinones-Baldrich // Haimovici's Vascular Surgery / ed. E. Ascher. – 6th ed. – Wiley-Blackwell, 2012. – P. 627-663.
82. Jobe, B.A. Esophageal and Diaphragmatic Hernia / B.A. Jobe, J.G. Hunter, J.H. Peters // Schwartz's principles of surgery / ed. F.C. Brunicaudi. – 9th ed. – McGraw- Hill Medical, 2010. – P. 803-887.
83. Intraoperative measurement of pressure gradient in median arcuate ligament syndrome as a rationale for radical surgical approach / T. Grus [et al.] // Acta Chirurgica Belgica. – 2018. – Vol. 118, № 1. – P. 36-41.
84. Khrucharoen, U. Laparoscopic Transperitoneal Approach / U. Khrucharoen, E.P. Dutson, J.C. Jimenes // Mesenteric Vascular Disease. Current Therapy / ed. G.S. Oderich. – Springer, 2015. – P. 361-374.
85. Lainez, R.A. Median Arcuate Ligament Syndrome: A Case Report / R.A. Lainez, W.S. Richardson // Ochsner J. – 2013. – Vol. 13 – P. 561-564.
86. Laparoscopic Median Arcuate Ligament Release: Are We Improving Symptoms? / K.M. El-Hayek [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2013. – Vol. 216. – P. 272-279.
87. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow / S. Roayaie [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2000 – Vol. 32, № 4. – P. 814-817.
88. Laparoscopic release of median arcuate ligament / S. Wani [et al.] // J. Minim. Access Surg. – 2002. – Vol. 8, № 1. – P. 16-18.
89. Laparoscopic treatment of celiac axis compression syndrome (CACS) and hiatal hernia: Case report with bleeding complications and review / L. Libero [et al.] // Int. J. Surg. Case Rep. – 2013. – Vol. 4, № 10. – P. 882-885.
90. Laparoscopic Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: Analysis of Long-Term Outcomes and Predictive Factors / J.A. Cienfuegos [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2018. – Vol. 24, № 4. – P. 713-721.
91. Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome / A.W. Tulloch [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2010. – Vol. 52. – P. 1283-1289.

92. Laparoscopic versus robot-assisted surgery for median arcuate ligament syndrome / M.V. Do [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2013. – Vol. 27, № 11. – P. 4060-4066.
93. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome / L.M. Reilly [et al.] // *J. vasc. Surg.* – 1985. – Vol. 2. – P. 79-91.
94. Lee, M.J. CT-guided celiac ganglion block with alcohol / M.J. Lee, P.R. Mueller, E. Van Sonnenberg // *AJR. Am. J. Rentgenol.* – 1993. – Vol. 161. – P. 633-636.
95. Lipshutz, B.A. Composite study of the coeliac axis artery / B.A. Lipshutz // *Ann. Surg.* – 1917. – Vol. 65. – P. 159-169.
96. Loffeld, R.J. The celiac axis compression syndrome / R.J. Loffeld, Y.A. Overtoom, J.A. Rauverda // *Digestion.* – 1995 – Vol. 56. – P. 534-537.
97. Lord, R.S.A. Coeliac – axis compression / R.S.A. Lord, R.J. Stoney, E.J. Wylie // *Lancet.* – 1968. – Vol. 2, № 7572. – P. 795-798.
98. Mak G.Z. In Patients with Celiac Artery Compression Syndrome, Does Surgery Improve Quality of Life? / G.Z. Mak // *Difficult Decisions in Vascular Surgery, Difficult Decisions in Surgery: An Evidence Based Approach* / eds C.L. Skelly, R. Milner. – Springer International Publishing Switzerland, 2017 – P. 263-274.
99. Management of Median Arcuate Ligament Syndrome: A New Paradigm / A.J. Duffy [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 23, № 6. – P. 778-784.
100. Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins. Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS) / M. Bjork [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 53. – P. 460-510.
101. Median Arcuate Ligament Syndrome: A Nonvascular, Vascular Diagnosis / N. Skeik [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 45, № 5. – P. 433-437.
102. Median arcuate ligament syndrome a possible cause of idiopathic gastroparesis / D.N. Balaban [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 92, № 3. – P. 519-523.
103. Median arcuate ligament syndrome: A 20-year experience of surgical treatment / D.A. Cusati [et al.] // *Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery.* – Philadelphia, PA, 2006. – P. 87-90.
104. Median Arcuate Ligament Syndrome Is Not a Vascular Disease / J.M. Weber [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2016. – Vol. 30. – P. 22-27.

105. Median arcuate ligament syndrome open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure / K.T. Delis [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 46. – P. 799-802.
106. Median Arcuate Ligament Syndrome: Predictor of Ischemic Complications? / Arazinska [et al.] // *Clin. Anatomy.* – 2016. – Vol. 29. – P. 1025-1030.
107. Median Arcuate Ligament Syndrome – Review of This Rare Disease / E.N. Kim [et al.] // *JAMA Surg.* – 2016. – Vol. 151, № 5. – P. 471-447.
108. Median arcuate ligament syndrome: vascular surgical therapy and follow-up of 18 patients / D. Grotemeyern [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2009. – Vol. 394. – P. 1085-1092.
109. Mesenteric Aneurysms: Clinical Presentation, Etiology, Diagnostic Considerations, Treatment, and Results / Y. Huang [et al.] // *Mesenteric Vascular Disease. Current Therapy* / ed. G.S. Oderich. – Springe, 2015. – P. 430-457.
110. Moneta, G.L. Diagnosis of Intestinal Ischemia / G.L. Moneta // *Vascular Surgery* / R.B. Rutherford W.B. Saunders. – 5th ed. – Company, 2000. – Vol. 2. – P. 1501-1512.
111. Morphologic variation of the diaphragmatic crura a correlation with pathologic processes of the esophageal hiatus / M. Loukas [et al.] // *Folia Morphol. (Warsz).* – 2008. – Vol. 67, № 4. – P. 273-279.
112. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome / K.K.F. Ho [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 65, № 6. – P. 1745-1752.
113. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and long-term follow-up / A.H. Matsumoto [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2002. – Vol. 194, Suppl. 1. – P. 22-31.
114. Percutaneous transluminal angioplasty of nonatherosclerotic lesions / S. Saddekni [et al.] // *AJR Am. J. Rentgenol.* – 1980. – Vol. 135. – P. 975-982.
115. Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenosis: results and long-term clinical follow-up / A.H. Matsumoto [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1995. – Vol. 6. – P. 165-174.

116. Reoperation for recurrent chronic visceral ischemia / D.B. Schneider [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1998. – Vol. 27. – P. 276-286.
117. Rob, Ch. Celiac axis syndromes / Ch. Rob // Vascular disorders of the intestine / ed. S.J. Boley. – New York, 1971. – P. 543-551.
118. Robot-assisted treatment of celiac artery compression syndrome: report of a case and review of the literature / M. Meyer [et al.] // Int. J. Med. Robot. – 2012. – Vol. 8, № 4. – P. 379-383.
119. Roseborough, G.S. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome / G.S. Roseborough // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 50. – P. 124-133.
120. Scholbach, T. Celiac Artery Compression Syndrome in Children Adolescents and Young Adults / T. Scholbach // J. Ultrasound Med. – 2006. – Vol. 25. – P. 299-305.
121. SF-36 Health survey. Manual and interpretation guide / J.E. Ware [et al.]. – The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass. 1993. – P. 540
122. Stoney, R.J. Regarding «Celiac Artery Compression Syndrome» / R.J. Stoney // Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – Vol. 36. – P. 317-321.
123. Strong, E.K. Mechanics of arteriomesenteric obstruction and direct surgical attack upon etiology / E.K. Strong // Ann. Surg. – 1958. – Vol. 148, № 5. – P. 725-730.
124. Tang, D.M. Gastroparesis approach diagnostic evaluation and management / D.M. Tang, F.K. Fridenderg // Lis. Mon. – 2011. – Vol. 57, № 2. – P. 74-101.
125. The celiac artery compression syndrome: Does it exist? / D.E. Szilagyi [et al.] // Surgery. – 1972. – Vol. 72. – P. 849-863.
126. The celiac axis compression syndrome (CACCS): critical review in the laparoscopic era / J.A. Cienfuegos [et al.] // Rev. Esh. Enferm. Dig. – 2010. – Vol. 102, № 3. – P. 193-201.
127. The floppy Nissen Fundoplication / P.E. Donahue [et al.] // Arch. Surg. – 1985. – Vol. 120, № 6. – P. 663-668.
128. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating – a single centre case series and literature review / N.E. Manghat [et al.] // Brit. Journ. Radiol. – 2008. – Vol. 81. – P. 735-742.

129. Thevenet, A. Traitement chirurgical des stenosis du tronc coeliaque par ligament arque du diaphragme. Resultats a long terme / A. Thevenet, J. Domergue, A. Joyeux // *Chirurgie.* – 1985. – Vol. 3, № 10. – P. 851-856.
130. Treatment of median arcuate ligament syndrome via traditional and robotic techniques / J.S. You [et al.] // *Hawaii J. Med. Public. Health.* – 2013. – Vol. 72, № 8. – P. 279-781.
131. Tribble, C.G. Celiac compression syndrome: report of case and review of the literature / C.G. Tribble, P.K. Harman, R.M. Mentzer // *Vasc. Surg.* – 1986. – Vol. 20. – P. 120-129.
132. Twenty-Four Hour Tonometry in Patients Suspected of Chronic Gastrointestinal Ischemia / P.B.F. Mensink [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2008 – Vol. 53. – P. 133-139.
133. Unsuspected mesenteric arterial abnormality: Comparison of MDCT axial sections to interactive 3-D rendering / J.K. Chen [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2007. – Vol. 189. – P. 807-813.
134. Validity of endoscopic classification of nonerosive reflux disease / T. Joh [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 42. – P. 444-449.
135. Vazquez de Lara, F. Median Arcuate Ligament Syndrome Confirmed with the Use of Intravascular Ultrasound / F. Vazquez de Lara, C. Higgins, E.A. Hernandez-Vila // *Tex. Heart Inst. J.* – 2014. – Vol. 41, № 1. – P. 57-60.
136. Wang, X.-M. Celiac artery compression syndrome evaluated with 3-D contrast-enhanced ultrasonography: a new approach / X.-M. Wang, X.-P. Hua, G.-L. Zheng // *Ultrasound Med. Biol.* – 2018. – Vol. 44, № 1. – P. 243-250.
137. Williams, S. Celiac axis compression syndrome: factors predicting a favorable outcome / S. Williams, P. Gillespie, J.M. Little // *Surg.* – 1985. – Vol. 98. – P. 879-887