



Бут-Гусаим Г.В.✉, Воробей А.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Патогенез абдоминалгии при синдроме компрессии чревного ствола и хирургическая тактика

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн, литературный обзор, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование – Бут-Гусаим Г.В.; концепция и дизайн, редактирование – Воробей А.В.

Финансирование. Работа выполнена в рамках НИР «Разработка и внедрение мини-инвазивных технологий в комплексном лечении пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями чревного ствола» (номер государственной регистрации в БелИСА 20213351/31.08.2021); НИР «Разработать метод диагностики мезентериальной ишемии при окклюзионно-стенотических поражениях мезентериальных артерий» (номер государственной регистрации в БелИСА 20240303/18.03.2024). Авторы не получали стороннее финансирование в рамках данного исследования.

Подана: 09.08.2024

Принята: 19.11.2024

Контакты: dr.buthusaim@gmail.com

Резюме

Введение. Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) – это изолированное поражение чревного ствола (ЧС) и чревного нервного сплетения (ЧНС), возникающее вследствие их прямого сдавления окружающими структурами диафрагмы и приводящее к развитию абдоминальной боли и клинической картины, схожей с хронической мезентериальной ишемией (МИ). Традиционно считается, что болевой синдром при СКЧС обусловлен МИ вследствие недостаточности локального кровотока. Тем не менее убедительных данных о наличии локальной ишемии органов при изолированном поражении ЧС нет. Появляются данные о вторичной трансформации ЧНС, развитии хронического воспаления в нервной и периневральной тканях с формированием невромы как источника болевого синдрома. Описанию роли изолированного поражения ЧС в развитии симптомной МИ и причины абдоминалгии при СКЧС посвящена настоящая статья.

Цель. Оценить роль изолированного поражения (компрессии) чревного ствола (синдрома компрессии чревного ствола) в развитии симптомной мезентериальной ишемии.

Материалы и методы. Проведен анализ 788 протоколов вскрытия пациентов, умерших вследствие острой сосудистой болезни кишечника с развитием летальной МИ за период с января 2005 г. по декабрь 2023 г., анализ хирургического лечения 50 пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями ЧС в региональном сосудистом центре за период с января 1981 г. по июль 2024 г., анализ ультразвуковых данных ЧС и экспрессии биохимических маркеров МИ у 37 здоровых добровольцев и 34 пациентов за период 2024 г.

Результаты. Проведена комплексная оценка роли изолированного поражения ЧС в развитии симптомной МИ. Достоверно определено, что изолированные поражения ЧС не вызывают летальную МИ. На фоне постоянной компрессии ткани ЧНС имеют воспалительные и поствоспалительные изменения с гистологическими признаками формирования невром. Изолированное поражение ЧС (СКЧС) не ассоциировано



с повышением экспрессии биохимических маркеров МИ. Получены данные, которые позволяют обоснованно утверждать, что при изолированном поражении (компрессии) ЧС (СКЧС) МИ отсутствует. Ведущий механизм абдоминальной боли при СКЧС – нейрогенный, и при хирургическом лечении СКЧС необходимо дополнять декомпрессию ЧС полноценным иссечением ЧНС.

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, абдоминальная нейрогенная боль, мезентериальная ишемия, биохимические маркеры, хирургическое лечение

But-Husaim H.✉, Varabei A.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Abdominal Pain Pathogenesis and Surgical Treatment in Median Arcuate Ligament Syndrome

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design, literature review, material processing, text writing, editing – But-Husaim H.; concept and design, editing – Varabei A.

Funding. This work was performed in the frame of two research projects: "Development and implementation of minimally invasive technologies in the comprehensive treatment of patients with celiac artery lesions" (state registration number 20213351/31.08.2021) and "Development of the method of diagnostic of mesenteric ischemia in patients with mesenteric arteries lesions" (state registration number 20240303/18.03.2024). Authors did not receive any third-party financial support during this research.

Submitted: 09.08.2024

Accepted: 19.11.2024

Contacts: dr.buthusaim@gmail.com

Abstract

Introduction. Median arcuate ligament syndrome (MALS) is an isolated lesion of the celiac artery (CA) and the celiac plexus (CP) occurring due to their direct compression by surrounding diaphragm structures and leading to abdominal pain accompanied by a clinical picture similar to chronic mesenteric ischemia (MI). It is traditionally believed that pain syndrome in MALS is caused by MI due to deprivation of local blood flow. However, there is no convincing data on the presence of local organ ischemia in isolated lesion of the CA. Data are emerging about a secondary transformation of the CP, and chronic inflammation occurrence in nervous and perineural tissues followed by neuroma formation as a source of pain syndrome. This article is devoted to describing both the role of isolated CA lesion in symptomatic MI and the cause of abdominalgia in MALS.

Purpose. To evaluate comprehensively the role of isolated lesion (compression) of the celiac artery (median arcuate ligament syndrome) in symptomatic mesenteric ischemia.

Materials and methods. The analysis of 788 autopsy protocols of patients died due to acute vascular bowel disease with the fatal MI for the period from January 2005 to December 2023, the analysis of surgical treatment of 50 patients with CA lesions in a regional vascular center for the period from January 1981 to July 2024, and the analysis of CA sonography data and MI biochemical markers expression in 37 healthy volunteers and 34 patients for the period 2024 were carried out.

Results. A comprehensive evaluation of the role of CA isolated lesion in symptomatic MI was carried out. It was reliably determined that isolated lesions of the CA do not cause

fatal MI. On the background of continuous compression, CP tissues exhibit inflammatory and post-inflammatory changes with histologic signs of neuroma formation. Isolated CA lesions (MALS) are not associated with increasing expression of MI biochemical markers. The data obtained allow substantiating that there is no MI in isolated lesion (compression) of the CA (MALS). The leading mechanism of abdominal pain in MALS is neurogenic, and in surgical treatment of the syndrome, CA release requires to be accompanied by complete CP excision.

Keywords: median arcuate ligament syndrome, abdominal neurogenic pain, mesenteric ischemia, biochemical markers, surgical treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) – это изолированное поражение чревного ствола (ЧС) и чревного нервного сплетения (ЧНС), возникающее вследствие их прямого сдавления окружающими структурами диафрагмы и приводящее к развитию абдоминальной боли и клинической картины, схожей с хронической мезентериальной ишемией (МИ). Компрессия ЧС и ЧНС окружающими структурами является эмбрионально обусловленной вариантной анатомией с аутосомно-доминантным наследованием. Изменение локальной гемодинамики ЧС и болевой синдром могут проявляться с первых лет жизни ребенка [1–5]. Болевой синдром при СКЧС может иметь двойную ишемическую и нейрогенную природу, поэтому не определен наиболее оптимальный метод лечения с позиции патогенеза [6, 7].

В основу ишемической теории, которой традиционно придерживаются большинство авторов, положено представление о недостаточности локального кровотока в ЧС с развитием прямой МИ и ишемической абдоминальной боли. Для купирования болевого синдрома и предупреждения развития клинически значимой (летальной) МИ используют хирургическое лечение, в основе которого находится анатомическая коррекция (изолированная декомпрессия ЧС (ДЧС) или ДЧС и артериопластика, бужирование, транспозиция, шунтирование или протезирование ЧС) [8, 9]. Вместе с тем убедительных данных о достоверной зависимости между поражением ЧС и выраженностью симптоматики или зависимости клинических проявлений от уровня поражения мезентериальных артерий (МА) нет [6, 10–12]. Ангиовизуализация является обязательной в диагностике поражения МА. Для анатомической и гемодинамической скрининг-оценки ЧС широко используют ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (УЗДАС). Метод является оператор-зависимым исследованием, что влияет на соблюдение протокола исследования и последующую интерпретацию данных, поэтому на сегодняшний день не существует общепринятых критериев гемодинамически значимого стеноза ЧС. «Золотым стандартом» диагностики (верификации) окклюзионно-стенотических поражений МА (ЧС) являются рентгеноконтрастные методы исследования [6, 10, 13]. Тем не менее ангиовизуализация позволяет оценить только анатомическую составляющую поражения МА без получения достоверных данных о функциональном состоянии органов мезентериального бассейна и эффективности их локального кровотока. С функциональной стороны достоверно не доказано наличие МИ у пациентов с изолированным поражением ЧС [6, 10–12].



По литературным данным, поражение верхней брыжеечной артерии (ВБА) определяет развитие МИ в более 85% случаев, критический стеноз или окклюзия ЧС присутствуют менее чем в 4% от всех событий, и в этих случаях ведущим патогенетическим фактором является критический стеноз или спонтанная диссекция, атеротромбоз, тромбоэмболия ВБА [6, 10]. Для функциональной оценки МИ предложены несколько методов, среди которых наиболее перспективным является анализ специфических биохимических маркеров – L-лактат (продукт гликолиза в анаэробных условиях) и D-лактат плазмы (продукт жизнедеятельности микрофлоры толстой кишки), I-FABP (белок эпителия слизистой тонкой кишки), α -GST (фермент, который обеспечивает метаболизм стероидов, желчных кислот и билирубина, транспорт аминокислот, конъюгацию канцерогенов, токсинов в печени) [14, 15]. Тем не менее в настоящее время нет рекомендаций по использованию биохимических маркеров для оценки МИ при бессимптомной компрессии ЧС или СКЧС, их не используют в рутинной клинической практике и не описан опыт их изучения или применения в Республике Беларусь при изолированном поражении (компрессии) ЧС (СКЧС).

В основу нейрогенной теории заложено представление о прямом сдавлении структур ЧНС окружающими структурами (диафрагма, ЧС). Появляются данные о вторичной трансформации ЧНС вследствие регулярно повторяющейся его травматизации за счет компрессии и развитии хронического воспаления в нервной и периневральной тканях [16–18]. При СКЧС не описаны случаи тяжелой МИ, некроза стенки любого отдела пищеварительного тракта, а компенсаторные изменения кровотока ВБА происходят на глубоком выдохе, что не является естественным типом дыхания [6, 13]. Некоторые авторы относят СКЧС к группе компрессионных нейроваскулярных синдромов, в которую включены синдромы грудного выхода, четырехстороннего отверстия, приводящего канала, компрессии подколенной артерии, синдром карпального канала и др. [3, 17, 19].

Таким образом, интерес исследователей на современном этапе развития науки преимущественно направлен на изучение методов хирургического лечения СКЧС без учета фундаментальных вопросов патогенеза и причин возникновения клинических симптомов. В случае изолированной компрессии ЧС (бессимптомная или СКЧС) выбор тактики лечения должен быть основан на строгих диагностических критериях (наличие боли и нарушение питания, наличие или отсутствие МИ), при выработке которых стандартом является их корреляция со степенью облегчения симптомов (купирование боли и восстановление нормального питания) после проведенного лечения [6, 10, 20, 21].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить роль изолированного поражения (компрессии) чревного ствола (синдрома компрессии чревного ствола) в развитии симптомной мезентериальной ишемии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках диссертационного исследования осуществлен систематический обзор научной литературы (Medline PubMed, Google Scholar, eLibrary) по 2024 г. включительно. Проанализированы протоколы вскрытия пациентов, умерших в г. Минске и Минской области вследствие острой сосудистой болезни кишечника с развитием

летальной МИ за период с января 2005 г. по декабрь 2023 г. включительно. Проведен анализ хирургического лечения пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями ЧС в региональном сосудистом центре на базе УЗ «Минская областная клиническая больница» за период с января 1981 г. по июль 2024 г. Выполнена оценка ультразвуковых гемодинамических и анатомических характеристик ЧС у здоровых добровольцев и оценка экспрессии биохимических маркеров МИ (кишечный белок, связывающий жирные кислоты, – I-FABP, α -глутамат-S-трансфераза – α -GST, ишемия-модифицированный альбумин – IMA) сыворотки крови у здоровых добровольцев и пациентов УЗ «Минская областная клиническая больница» за период 2024 г. с учетом уже имеющейся научной базы.

Статистическая обработка выполнена с использованием лицензированного пакета программ Microsoft Office, 2019 (Microsoft Corp., USA) и jamovi 2.3.26 (Computer Software, 2021). Использованы методы описательной, параметрической и непараметрической статистики. Для оценки статистической значимости использованы методы дисперсионного анализа, таблицы сопряжения, точный тест Fisher's и регрессионный анализ. Уровень значимости принят как $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

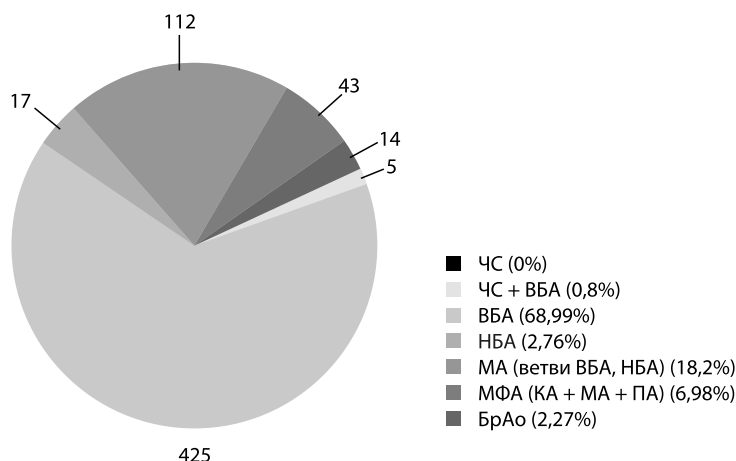
Роль изолированного поражения ЧС в развитии летальной МИ

В нашем исследовании данные пациентов разделены на две группы по территориальному принципу. В первую группу (г. Минск) включены данные аутопсий 616 пациентов, среди которых были 231 мужчина (37,5%) и 385 женщин (62,5%). Медиана возраста женщин – 80 лет (75%–25% 9,0), минимум – 45 лет, максимум – 97 лет. Медиана возраста мужчин – 74 года (75%–25% 14,0), минимум – 48 лет, максимум – 91 год. Медиана возраста без учета половой принадлежности – 78 лет (75%–25% 11,0). Установлена корреляция возраста по половому фактору в общей возрастной группе ($p_{\text{Mann-Whitney}} < 0,001$) и в группе 60–69 лет ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,006$). Изолированное поражение ВБА (тромбоз или тромбоэмболия) как причина летальной МИ имело место в 69%; тромбоз ветвей ВБА и НБА – в 18,2%; тромбоз ЧС и ВБА – 0,8% (суммарно поражение ВБА выявлено в 88% случаев). Хроническое сочетанное поражение ЧС в исследуемой группе обнаружено в 9 случаях (1,5%). Согласно данным изученных протоколов, изолированное поражение ЧС зафиксировано не было, во всех случаях присутствовали значимые поражения других МА и мультифокальное поражение артерий других локализаций (см. рисунок).

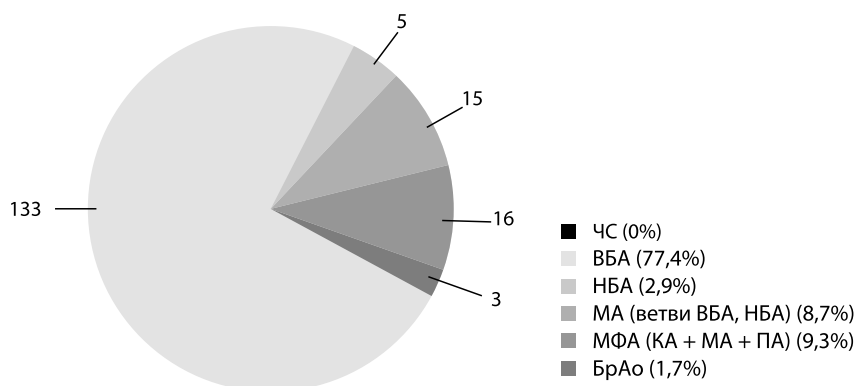
Во вторую группу (Минская область) включены данные аутопсий 172 пациентов, среди которых были 83 мужчины (48,2%) и 89 женщин (51,8%). Медиана возраста без учета половой принадлежности – 75 лет (75%–25% 15,0). Медиана возраста женщин – 79 лет (75%–25% 12,0), минимум – 54 года, максимум – 92 года. Медиана возраста мужчин – 69,5 года (75%–25% 16,0), минимум – 34 года, максимум – 86 лет. Выявлена статистически значимая разница возраста по половому фактору только в общей возрастной группе ($p_{\text{Mann-Whitney}} < 0,001$). Поражение ВБА как причина летальной МИ имело место в 89% случаев (суммарно): изолированный тромбоз или тромбоэмболия ВБА – в 77,4%, тромбоз ветвей ВБА и НБА – в 11,6%. Хроническое поражение ЧС (стенотоз до 50–75%) в исследуемой группе обнаружено в 7 случаях (4%). Согласно данным изученных протоколов, изолированное поражение ЧС зафиксировано не было, во всех случаях присутствовали значимые поражения других МА и мультифокальное поражение артерий других локализаций (см. рисунок).



Пораженные сосуды как причина летальной острой мезентериальной ишемии (МКБ-10: K55.0), УЗ «ГКПБ» г. Минска (2005–2014 гг.), N=616



Пораженные сосуды как причина летальной острой мезентериальной ишемии (МКБ-10: K55.0), УЗ «МОКБ» (2010–2023 гг.), N=172



Распределение поражений МА при летальной МИ у пациентов Mesenteric arteries lesions distribution in patients with fatal mesenteric ischemia

Таким образом, острое поражение ВБА как фактор развития летальной МИ в исследуемых группах описано в 88% и 89%. Изолированное поражение ЧС зафиксировано не было. Во всех случаях летальной МИ при поражении ЧС присутствовали значимые поражения других МА и мультифокальное поражение артерий других локализаций.

Эффективность ДЧС с чревной ганглиэктомией (ЧГЭ) без реконструкции артерии

За период 1981–2024 гг. в региональном сосудистом центре на базе УЗ «Минская областная клиническая больница» выполнили 50 операций пациентам с окклюзионно-стенотическими поражениями ЧС. Декомпрессия ЧС (ДЧС) в различных модификациях была выполнена 30 (60%) пациентам с внесосудистыми поражениями (компрессия). Хирургическим доступом в 28 случаях была широкая торакофренолюмботомия в 9-м межреберье, в двух – верхнесрединная лапаротомия. Биопсия околочревной ткани выполнена в 10 (33,3%) случаях. Результаты патоморфологического исследования описаны как нервная ткань или пучки нервных волокон симпатического узла с участками склероза, пролиферацией ганглиозных и шванновских клеток с признаками формирования невром. Другими этиологическими факторами (20) были атеросклероз, неспецифический аортоартериит. Хирургическим доступом во всех случаях была широкая торакофренолюмботомия в 9-м межреберье. Во всех случаях внутрисосудистого поражения была выполнена реконструкция ЧС, при этом биопсия околочревной ткани была проведена в 3 случаях – ткань симпатического нервного ганглия обычного строения с элементами соединительной ткани.

В двух исследованиях авторы провели патоморфологическую гистологическую оценку удаленных нервных и периневральных тканей ЧНС при хирургическом лечении СКЧС. Грубые изменения преобладали у пациентов с длительным течением заболевания. В нервных элементах были обнаружены отек, лимфоцитарная инфильтрация, пролиферация нервных волокон и периневральный склероз с признаками слияния нервных стволов и образования невром. В окружающей соединительной ткани были неспецифические изменения с явлениями мягкого отека и лимфоцитарной инфильтрации до грубой коллагенизации, фиброза и рубцевания, в лимфатических узлах преобладала неспецифическая гиперплазия фолликулов. Значительный фиброз и трансформация ткани ЧНС были ассоциированы с низкой эффективностью консервативного лечения [18, 22].

С учетом полученных нами данных мы дополнительно провели анализ хирургического лечения 13 пациентов с СКЧС за период 2012–2024 гг. У всех пациентов было достигнуто полное освобождение ЧС и восстановление антеградного кровотока. В послеоперационном периоде наблюдали 11 пациентов. Медиана срока наблюдения – 84 месяца. На момент последнего контрольного опроса у 8 пациентов из 11 (всем была выполнена ДЧС с ЧГЭ) болевой синдром отсутствовал полностью либо отсутствовал при обычном питании и при рутинной физической нагрузке, но мог появляться при переедании или избыточной (тяжелой) физической нагрузке без общего ограничения жизнедеятельности. У одной пациентки боль возникала после обычного питания, но она самостоятельно выработала диету с частым малым приемом пищи, на фоне которой болевой синдром компенсирован и масса тела сохраняется в пределах нормы. Еще у двух пациентов болевой синдром сохранялся при любом приеме пищи и бытовой физической нагрузке. При более подробном анализе протоколов операции определено, что у этих 3 пациентов (3 женщины) не была выполнена ЧГЭ при выполнении ДЧС, в 3 случаях выполнили пластику ЧС. Установлена статистически значимая корреляция клинического результата при выполнении ДЧС с ЧГЭ ($\chi^2=11,0$, $p=0,004$). Также выявлено, что около половины (54,5%) пациентов отмечают клинически значимый хронический болевой синдром в области послеоперационного рубца после торакофренолюмботомии.



Таким образом, принимая во внимание нейрогенный механизм абдоминальной боли при СКЧС (прямая компрессия ЧНС окружающими структурами, развитие на фоне хронического воспаления невромы и повышенной симпатической вазоконстрикции МА), ключевым моментом лечения является ДЧС без артериальной реконструкции. Мы определяем ДЧС как ликвидацию сдавливающего компонента с артериолизом (лигаментотомия, круротомия) с полноценной «скелетизацией» передней поверхности аорты в области устья ЧС, всей артерии до разделения на ветви с чревной ганглиозектомией (ЧГЭ). Последняя является полным иссечением гипертрофированных нервных тканей и фиброзных периневральных тканей ЧНС с целью предупреждения развития невром. Данный подход позволил достичь высокой эффективности хирургического лечения СКЧС с сохранением стойкого клинического эффекта в 100% случаев. Кроме того, отсутствие необходимости в сосудистой реконструкции позволяет использовать менее травматичные доступы к зоне компрессии ЧС.

Оценка гемодинамических изменений ЧС при бессимптомной компрессии

При поражении артерии в зоне собственно стеноза проксимальнее и дистальнее возникают локальные гемодинамические изменения, дезорганизация кровотока, повышается линейная скорость кровотока. Кровоток в ЧС низкого периферического сопротивления и зависит от фазы пищеварения, положения тела и физической активности пациента, дыхательных движений. В связи с этим исследование выполняют при задержке дыхания в покое и в фазы глубокого вдоха и полного выдоха. В норме на высоте полного выдоха в ЧС возрастает пульсовая систолическая скорость (ПСС) на $35,6 \pm 5,9\%$ в сравнении с фазой вдоха.

В рамках исследования мы выполнили скрининговое УЗДАС ЧС с дыхательными пробами у 37 здоровых добровольцев. У всех участников исследования отсутствовали клинические симптомы и жалобы относительно органов пищеварения и других систем организма. Среди них были 24 женщины и 13 мужчин, медианы возраста – 25,5 и 27 лет ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,885$). Медианы ПСС в покое, на вдохе и на выдохе у мужчин и женщин указанной группы – 159 см/с, 159 см/с, 209 см/с и 162 см/с, 150 см/с, 169 см/с соответственно ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,987$; $p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,663$; $p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,103$). У 19 (51,3%) добровольцев определено наличие девиации артерии, характерной для компрессии ЧС. У 9 из них (47,4% или 24,3% от общей группы) девиация имела гемодинамически значимый характер: медиана ПСС в покое, вдохе и выдохе – 208 см/с, 167 см/с, 265 см/с, максимальные показатели ПСС – 286 см/с, 350 см/с и 362 см/с соответственно.

Дополнительно мы выполнили оценку УЗДАС ЧС у 8 пациентов с компрессией ЧС и постпрандиальной болью. Медианы возраста и индекса массы тела при наличии болевого синдрома – 38,0 года (75%–25% 21,0) и 22,1 кг/м², при отсутствии – 28,0 года (75%–25% 10,0) и 21,8 кг/м² ($p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,568$; $p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,842$). При наличии болевого синдрома медианы ПСС в покое, на вдохе и на выдохе – 272 см/с, 149 см/с, 339 см/с, что достоверно выше при отсутствии болевого синдрома – 162 см/с, 152 см/с, 182 см/с ($p_{\text{Mann-Whitney}} < 0,001$; $p_{\text{Mann-Whitney}} = 0,974$; $p_{\text{Mann-Whitney}} < 0,001$ соответственно).

Таким образом, наличие бессимптомной изолированной анатомической деформации (компрессии) ЧС необходимо расценивать как вариант нормальной анатомии. Нами была создана релевантная ($p = 0,014$) прогностическая модель и определено, что изолированный анатомический признак не влияет на развитие клинических

симптомов или нарушения магистральной гемодинамики ЧС. Совокупность анатомической деформации ЧС и постпрандиальной боли позволяет спрогнозировать значимые нарушения локальной гемодинамики (специфичность и чувствительность 96,3% и 94,4% соответственно, $AUC=0,992$). При наличии постпрандиальной боли в совокупности с анатомической деформацией ЧС и повышением ПСС в покое ≥ 250 –270 см/с и на выдохе ≥ 335 –350 см/с необходимо выполнить мультиспиральную компьютерную томографию с ангиоусилением для верификации поражения ЧС и других МА.

Оценка экспрессии биохимических маркеров МИ при компрессии ЧС (СКЧС)

Нами проанализирована экспрессия в сыворотке крови I-FABP, α -GST, IMA и D-лактата у здоровых добровольцев и пациентов с поражением периферических артерий (всего 71). Взятие крови в количестве 5 мл у пациентов осуществляли путем пункции поверхностной кубитальной вены при помощи вакуумсодержащих систем. Образцы крови центрифугировали при 1500 об/мин в течение 15 минут на центрифуге. Полученную сыворотку крови отбирали, делили на аликвоты и хранили в морозильной камере при температуре -20°C . Лабораторное исследование содержания в сыворотке крови биохимических маркеров МИ проводили с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), в основе которого лежит специфическая реакция «антиген – антитело», на фотометре универсальном Ф300 («Витязь», Республика Беларусь). Кишечный белок, связывающий жирные кислоты (I-FABP), определяли с использованием коммерческих наборов реагентов производства Wuhan Fine Biotech (КНР) с чувствительностью 0,094 нг/мл; α -глутамат-S-трансферазу (α -GST) и ишемия-модифицированный альбумин (IMA) – с помощью тест-систем производства Bioassay Technology Laboratory (КНР) с чувствительностью 0,051 нг/мл и 1,08 нг/мл соответственно.

Без учета пола, жалоб и симптомов, а также данных ангиовизуализации медианная концентрация маркеров составила: для I-FABP – 1,36 нг/мл (75%–25% 1,03); для α -GST – 3,13 нг/мл (75%–25% 6,52); для IMA – 13,0 нг/мл (75%–25% 10,3); для D-лактата – 219 нг/мл (75%–25% 128). Достоверная разница маркеров у мужчин и женщин не выявлена – $\chi^2=0,44$; $df=1$; $p=0,507$ и $\chi^2=0,367$; $df=1$; $p=0,54$ и $\chi^2=0,319$; $df=1$; $p=0,572$ и $\chi^2=0,579$; $df=1$; $p=0,447$ соответственно.

Изолированные анатомические поражения и нарушение гемодинамики ЧС достоверно не влияли на уровни биохимических параметров; их медианы составили для I-FABP – 1,53 нг/мл (75%–25% 0,91); α -GST – 2,77 нг/мл (75%–25% 4,34); IMA – 12,5 нг/мл (75%–25% 6,38); D-лактата – 230 нг/мл (75%–25% 113). При отсутствии поражения ЧС медиана I-FABP составила 1,2 нг/мл (75%–25% 1,18); α -GST – 3,85 нг/мл (75%–25% 7,3); IMA – 14,5 нг/мл (75%–25% 20,0); D-лактата – 209 нг/мл (75%–25% 142). Достоверная корреляция не выявлена: $\chi^2=0,503$; $df=1$; $p=0,478$ и $\chi^2=0,319$; $df=1$; $p=0,572$ и $\chi^2=1,979$; $df=1$; $p=0,159$ и $\chi^2=1,163$; $df=1$; $p=0,281$ соответственно. Поражение ВБА было достоверно ассоциировано с повышением уровня I-FABP ($F=12,8$; $df=1$; $df_1=69$; $p=0,001$ и $p_{Tukey}=0,001$). Поражение других периферических артерий (аортоподвздошный сегменты и артерии нижних конечностей) достоверно было ассоциировано с повышением активности α -GST ($\chi^2=4,914$; $df=1$; $p=0,027$). Предполагаем, что это может быть связано с проведением фармакотерапии мультифокального атеросклероза, а также с системной антибиотикотерапией при трофических нарушениях на фоне хронической ишемии с угрозой потери нижней конечности (см. таблицу).



Распределение медианных значений маркеров МИ у пациентов групп исследования
Mesenteric ischemia markers distribution (median values) in patients of the study groups

Группа пациентов	Медианные значения маркеров МИ, нг/мл			
	I-FABP, нг/мл	α-GST, нг/мл	IMA, нг/мл	D-lactate, нг/мл
Все пациенты (n=71)	1,36 (75%–25% 1,03)	3,13 (75%–25% 6,52)	13,0 (75%–25% 10,3)	219 (75%–25% 128)
Здоровые добровольцы	1,18 (75%–25% 0,56)	2,26 (75%–25% 4,74)	14,8 (75%–25% 43,6)	213 (75%–25% 124)
С кишечной непроходимостью	0,98 (75%–25% 0,78)	4,94 (75%–25% 4,17)	13,1 (75%–25% 16,0)	254 (75%–25% 66,6)
С критической ишемией ног	1,18 (75%–25% 0,46)	8,58 (75%–25% 7,54)	11,2 (75%–25% 2,16)	238 (75%–25% 82,6)
С тромбозом ВБА	6,72 (75%–25% 0,52)	10,6 (75%–25% 6,2)	25,6 (75%–25% 5,76)	127 (75%–25% 25,1)
С бессимптомной компрессией ЧС	1,54 (75%–25% 0,98)	2,02 (75%–25% 2,85)	12,8 (75%–25% 7,20)	232 (75%–25% 115)
С симптомным СКЧС	1,61 (75%–25% 1,18)	3,71 (75%–25% 4,17)	13,4 (75%–25% 11,6)	236 (75%–25% 80,6)
С критической ишемией ног и поражением ЧС, ВБА	1,6 (75%–25% 0,91)	5,79 (75%–25% 7,39)	11,9 (75%–25% 1,88)	183 (75%–25% 117)

Таким образом, установлена клиничко-диагностическая значимость маркеров I-FABP и α-GST. Поражение ВБА достоверно ассоциировано с повышением содержания I-FABP вследствие развития МИ тонкой кишки. Системная терапия тромбоза МА и мультифокального атеросклероза с комплексным лечением трофических нарушений достоверно ассоциирована с повышением уровня α-GST, что может быть отражением повышенной активности гепатоцеллюлярного метаболизма. Изолированное поражение ЧС (бессимптомная компрессия ЧС или СКЧС) достоверно не было ассоциировано с повышением экспрессии биохимических маркеров МИ. Следовательно, нами получены данные, подтверждающие отсутствие клинически значимой ишемии при изолированном поражении ЧС.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведена комплексная оценка роли изолированного поражения (компрессии) ЧС (СКЧС) в развитии симптомной МИ. Изолированные поражения ЧС у пациентов, умерших вследствие летальной МИ, зафиксированы не были (0 из 788). При патоморфологическом исследовании околичревной ткани при ДЧС с ЧГЭ в операционном макропрепарате определены элементы ЧНС с участками воспалительных и поствоспалительных изменений, с гистологическими признаками формирования невром. Установлена клиничко-диагностическая значимость маркеров I-FABP и α-GST в диагностике МИ. Изолированное поражение ЧС достоверно не ассоциировано с повышением экспрессии биохимических маркеров МИ.

Таким образом, получены данные, которые позволяют обоснованно утверждать, что при изолированном поражении (компрессии) ЧС (СКЧС) клинически значимая МИ отсутствует. В патогенезе СКЧС имеет место хроническое воспаление нервных тканей и развитие фиброза периневральной соединительной ткани ЧНС с последующим образованием невром и формированием патологического (нейрогенного)

болевого очага. ДЧС является методом выбора в лечении СКЧС. При хирургическом лечении СКЧС необходимо дополнять ДЧС полноценным иссечением ЧНС.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Afukova O., Yudin A., Razumovskiy A. Stenosis of the celiac trunk – from diagnostics to treatment. *Medical Visualization*. 2018;1:68–77. doi: 10.24835/1607-0763-2018-1-68-77 (in Russian)
2. Rosuhovskij D. *Clinical and dopplerographic aspects of compression stenosis of the celiac trunk in combination with primary mitral valve prolapse* (PhD Thesis). SPb; 2009;19 p. (in Russian)
3. Cardarelli-Leite L., Velloni F.G., Salvadori P.S. et al. Abdominal vascular syndromes: characteristic imaging findings. *Radiol Bras*. 2016;49(4):257–263. doi: 10.1590/0100-3984.2015.0136
4. Aschenbach R., Basche S., Vogl T.J. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. *J of Vasc and Interv Radiol*. 2011;22(4):556–561. doi: 10.1016/j.jvir.2010.11.007
5. Tang W., Shi J., Kuang L.Q. et al. Celiomesenteric trunk: new classification based on multidetector computed tomography angiographic findings and probable embryological mechanisms. *World J of Clin Cases*. 2019;7(23):3980–3989. doi: 10.12998/wjcc.v7.i23.3980
6. Terlouw L.G., Moelker A., Abrahamsen J. et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia – joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. *United European Gastroenterol. J*. 2020;8(4):371–395. doi: 10.1177/2050640620916681
7. Sidawy A.N., Perler B.A. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy: 2-vol. set. 10th ed.* Amsterdam: Elsevier; 2022. 2928 p.
8. Kanaev A. *Celiac trunk compression syndrome: clinical picture, diagnosis and treatment (clinical study)* (PhD Thesis). SPb. 2008;39 p. (in Russian)
9. Pokroovskij A. (ed.) *Clinical angiology: guide for doctors: in 2 vol.* Moscow: Medicine; 2004. 4 vol. (in Russian)
10. Björck M., Koelemay M., Acosta S. et al. Editor's choice – management of the diseases of mesenteric arteries and veins: clinical practice guidelines of the European society of vascular surgery (ESVS). *Eur J of Vasc and Endovasc Surg*. 2017;53(4):460–510. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.01.010
11. Van Petersen A.S., Kolkman J.J., Meerwaldt R. et al. Mesenteric stenosis, collaterals, and compensatory blood flow. *J of Vasc Surg*. 2014;60(1):111–119. doi: 10.1016/j.jvs.2014.01.063
12. Van Dijk L.J.D., Hark J., van Noord D. et al. Detection of mesenteric ischemia by means of endoscopic visible light spectroscopy after luminal feeding. *Gastrointest Endosc*. 2019;89(1):94–102. doi: 10.1016/j.gie.2018.07.024
13. Mensink P.B., van Petersen A.S., Kolkman J.J. et al. Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. *J of Vasc Surg*. 2006;44(2):277–281. doi: 10.1016/j.jvs.2006.03.038
14. Czuczajko J., Mila-Kierzenkowska C., Szewczyk-Golec K. Plasma α -glutathione S-transferase evaluation in patients with acute and chronic liver injury. *Can J of Gastroenterol & Hepatol*. 2019;2019. doi: 10.1155/2019/5850787
15. Bala M., Catena F., Kashuk J. et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J of Emerg Surg*. 2022;17(1). doi: 10.1186/s13017-022-00443-x
16. Barbon D.A., Hsu R., Noga J. et al. Clinical response to celiac plexus block confirms the neurogenic etiology of median arcuate ligament syndrome. *J of Vasc and Interv Radiol*. 2021;32(7):1081–1087. doi: 10.1016/j.jvir.2021.04.003
17. Weber J.M., Boules M., Fong K. et al. Median arcuate ligament syndrome is not a vascular disease. *Ann of Vasc Surg*. 2016;30:22–27. doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.013
18. DeCicco J., Raja F., Ganesan S. et al. First description of a histopathologic grading system and relationship to outcomes after robotic median arcuate ligament syndrome with celiac ganglionectomy. *Surgery*. 2024;175(3):822–832. doi: 10.1016/j.surg.2023.09.024
19. DiPoce J., Jimenez G., Weintraub J. Historical perspective: eponyms of vascular radiology. *Radiographics*. 2014;34(4):1120–1140. doi: 10.1148/rg.344130125
20. Björnsson S., Resch T., Acosta S. Symptomatic mesenteric atherosclerotic disease-lessons learned from the diagnostic workup. *J. of Gastrointest Surg*. 2013;17(5):973–980. doi: 10.1007/s11605-013-2139-z
21. Huber T.S., Björck M., Chandra A. et al. Chronic mesenteric ischemia: clinical practice guidelines from the Society for vascular surgery. *J of Vasc Surg*. 2021;73(15):875–1155. doi: 10.1016/j.jvs.2020.10.029
22. Nikonenko A. Occlusive-stenotic lesion of unpaired visceral branches – diagnosis and treatment. *Klinicheskaya hirurgiya*. 2013;12:33–36.