

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОЧЕТАНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И СИНДРОМА КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

© Д.И. Василевский, С.Г. Баландов, А.М. Игнашов, К.А. Анисимова, Л.И. Давлетбаева
ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Минздрава России, Санкт-Петербург

Для цитирования: Василевский Д.И., Баландов С.Г., Игнашов А.М., и др. Хирургическое лечение сочетания гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и синдрома компрессии чревного ствола // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 5. – С. 41–46. doi: 10.17816/PED9541-46

Поступила в редакцию: 21.08.2018

Принята к печати: 12.10.2018

Сочетание гастроэзофагеального рефлюкса и синдрома компрессии чревного ствола известно и отражено в литературе. В отдельных работах указывается на возможную патогенетическую взаимосвязь данных заболеваний. Общим фактором развития желудочно-пищеводного заброса при синдроме компрессии чревного ствола может быть дезорганизация моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта на фоне их хронической ишемии. Однако подтверждения или опровержения данной гипотезы до настоящего времени не получено. Немногочисленные исследования сочетания гастроэзофагеального рефлюкса и синдрома компрессии чревного ствола практически не касаются вопросов патогенеза. Недостаточно разработанными остаются и различные клинические аспекты комбинации обоих заболеваний. Современная концепция лечения желудочно-пищеводного заброса предполагает проведение консервативной терапии. Хирургическое лечение считается показанным только при неэффективности данного подхода. Однако рефрактерное к медикаментозной коррекции течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отмечается в 15–40 % случаев. Единственным эффективным способом устранения синдрома компрессии чревного ствола является хирургическое восстановление полноценного кровотока по этому сосуду. Однако необходимость дополнения декомпрессии чревного ствола антирефлюксной реконструкцией при сочетании данного заболевания с желудочно-пищеводным забросом остается спорным вопросом и требует дальнейшего изучения. В статье представлен анализ результатов обследования и лечения 84 пациентов с сочетанием синдрома компрессии чревного ствола и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, находившихся в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова с 2011 по 2015 г. На основании проведенного исследования выявлены факторы, предрасполагающие или определяющие неэффективность медикаментозной терапии желудочно-пищеводного заброса при подобном сочетании заболеваний. Выделены основные симптомы, характерные для сочетания обоих заболеваний. Разработана и обоснована тактика лечения пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, развившейся на фоне синдрома компрессии чревного ствола.

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; сочетание; лечение; хирургическое лечение; спиральная компьютерная томография; ультразвуковое дуплексное сканирование; импеданс рН-метрия.

SURGICAL TREATMENT COMBINATION OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND CELIAC TRUNK COMPRESSION SYNDROME

© D.I. Vasilevsky, S.G. Balandov, A.M. Ignashov, K.A. Anisimova, L.I. Davletbaeva
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

For citation: Vasilevsky DI, Balandov SG, Ignashov AM, et al. Surgical treatment combination of gastroesophageal reflux disease and celiac trunk compression syndrome. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(5):41-46. doi: 10.17816/PED9541-46

Received: 21.08.2018

Accepted: 12.10.2018

The combination of gastroesophageal reflux disease and the celiac trunk compression syndrome is well known and reflected in the literature comorbidity. In some articles a possible pathogenetic relationship of these diseases was assumed. A common factor in the development of gastroesophageal reflux and the celiac trunk compression syndrome can be disorganization of the motor function of the digestive tract on the background of their chronic ischemia. However there is no the confirmation or the refutation of this hypothesis. The various clinical aspects of the combination of both diseases insufficiently developed. The modern concept of treating gastroesophageal reflux disease involves conservative therapy. Surgical treatment of this illness is justified only in the not-effective pharmacological cases. Unfortunately,

refractory gastroesophageal reflux symptoms noted in 15-40% of cases during the drug medication. The only effective option to eliminate the celiac trunk compression syndrome is the surgical restoration of the full-value blood flow along this vessel. The need to complement the celiac trunk decompression with antireflux reconstruction in comorbidity cases remains a controversial issue and requires further studies. In the article presents an analysis of the results of examination and treatment of 84 patients with a combination of the celiac trunk compression syndrome and gastro-esophageal reflux disease. The factors predetermined or determined the ineffectiveness of drug therapy for gastroesophageal reflux in that comorbidity were identified. The tactics of treatment the gastroesophageal reflux disease the patients with the background of the celiac trunk compression syndrome, was developed and justified.

Keywords: celiac trunk compression syndrome; gastroesophageal reflux disease; combination; treatment; surgical treatment; spiral computed tomography; ultrasonic duplex scanning; impedance of pH-metry.

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с современными представлениями гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь рассматривается в качестве комплекса симптомов и осложнений, развивающихся вследствие заброса желудочного содержимого в пищевод.

Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у взрослого населения России соответствует показателям других экономически развитых стран и составляет 14 % [7].

В патогенезе заболевания основную роль играют нарушение барьерных механизмов гастроэзофагеального перехода, угнетение пищевода моторики (в первую очередь — пропульсивной моторики) и повышение давления в желудке и двенадцатиперстной кишке. Определенное значение в развитии данной патологии могут иметь снижение выработки или изменение химических свойств слюны, уменьшение продукции слизи собственными железами пищевода, повышение чувствительности эзофагеального эпителия и целый ряд других причин. Сложные взаимовлияния всех отмеченных факторов определяют многообразие клинических и органических проявлений заболевания [1, 3, 6].

В современное понимание синдрома компрессии чревного ствола входит сложный комплекс клинических симптомов, возникающих в результате редукции кровотока в данном сосуде и развития хронической ишемии органов брюшной полости [2, 5].

Наиболее частой причиной компрессионного стеноза чревного ствола служит его сдавление срединной дугообразной связкой диафрагмы. Считается, что подобный вариант анатомического строения встречается у 5–20 % людей и может передаваться по аутосомно-доминантному типу наследования. Другим механизмом развития заболевания может быть компрессия артерии измененными элементами чревного сплетения. Возможны и иные, более редкие факторы возникновения данного патологического состояния [4, 5, 10, 11].

В популяции синдром компрессии чревного ствола встречается у 0,4 % людей. Столь значительное расхождение частоты встречаемости анатомических предпосылок для развития заболевания и его клинических проявлений позволяет предположить наличие дополнительных, вероятно физиологических, условий, приводящих к его манифестации. Наиболее очевидными, однако практически не поддающимися изучению, являются индивидуальные особенности коллатерального кровоснабжения органов брюшной полости из других магистральных сосудов [2, 13].

Возможность сочетания гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и синдрома компрессии чревного ствола известна и в той или иной мере отражена в литературе. С другой стороны, клинические вопросы данной проблемы до настоящего времени практически не изучены. В отдельных работах, посвященных подобной комбинации, отмечается возможная взаимосвязь некоторых факторов патогенеза обоих заболеваний. Наиболее очевидным и важным общим механизмом развития синдрома компрессии чревного ствола и желудочно-пищеводного заброса может быть нарушение моторно-эвакуаторной функции верхних отделов пищеварительного тракта вследствие хронической ишемии [12].

Современная стратегия лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни предполагает консервативную терапию. Хирургическое устранение желудочно-пищеводного заброса считается оправданным только при неэффективности (непереносимости) фармакологического лечения [3, 6].

Рефрактерность симптомов заболевания к медикаментозной терапии отмечается в 15–40 % случаев и может иметь различные причины. Одним из возможных факторов подобного течения гастроэзофагеального рефлюкса в настоящее время считается стойкое тяжелое расстройство моторной активности пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Имеющиеся в арсенале современной терапевтической медицины средства не позволяют

эффективно воздействовать на подобный вариант течения заболевания [3].

Единственно радикальным способом лечения синдрома компрессии чревного ствола является хирургическое устранение окклюзии данного сосуда. Получившие широкое распространение в последние два десятилетия эндоваскулярные технологии восстановления кровотока при самых разных заболеваниях, в случае компрессионного стеноза чревного ствола не позволяют добиться необходимого эффекта [5, 8, 9].

Встречающееся в клинической практике сочетание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и синдрома компрессии чревного ствола в совокупности с отсутствием общепринятых представлений о стратегии и методах лечения подобной комбинации патологических состояний послужило основанием для более предметного изучения проблемы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для поиска ответов на поставленные вопросы был проведен ретроспективный анализ результатов лечения 84 пациентов с сочетанием синдрома компрессии чревного ствола и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, находившихся в клинике факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» РФ в период с 2011 по 2015 г.

Мужчин было 30 (35,7 %), женщин — 54 (64,3 %). Средний возраст пациентов составил 32,8 года.

К заключению о наличии синдрома компрессии чревного ствола приходили на основании клинических проявлений заболевания (боль в животе, усиливающаяся после приема пищи или физической нагрузки), данных ультразвукового дуплексного сканирования и спиральной компьютерной ангиографии висцеральных сосудов. В отдельных случаях требовалось выполнение прямой аортографии.

При диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни исходили из основных симптомов заболевания (изжога, отрыжка, дисфагия, одинофагия) и результатов эзофагогастроскопии и импеданс-рН-метрии пищевода. При необходимости выполняли гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки пищевода.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Всем 84 пациентам с доказанным сочетанием обоих заболеваний для устранения проявлений гастроэзофагеального рефлюкса первым этапом лече-

ния назначали восьминедельный курс консервативной терапии, включавшей ингибиторы протонной помпы, антациды и прокинетики.

При эффективном медикаментозном контроле симптомов желудочно-пищеводного заброса хирургическое лечение данного заболевания считалось нецелесообразным. Таких больных было 29 (34,5 %).

В данной группе пациентов при эзофагогастроскопии в 18 из 29 случаев морфологических изменений не отмечалось и наличие гастроэзофагеального рефлюкса было подтверждено на основании 24-часовой импеданс-рН-метрии пищевода. У 11 больных имели место легкие изменения слизистой оболочки пищевода (эзофагит стадии А, В по Лос-Анджелесской классификации).

Средний показатель степени стеноза чревного ствола у пациентов с поддающейся медикаментозной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью по данным дуплексного сканирования и компьютерной ангиографии составил 55,4 %.

У 55 (65,5 %) больных проявления желудочно-пищеводного заброса сохранялись на фоне консервативной терапии. Подобный вариант течения заболевания рассматривали в качестве показания к выполнению антирефлюксной реконструкции.

При эзофагоскопии у 50 (90,1 %) из них отмечались эрозивные изменения слизистой оболочки пищевода, в том числе у 12 (21,8 %) — тяжелые (стадии С, D). У двоих (3,6 %) была диагностирована цилиндроклеточная метаплазия по желудочному типу, у трех человек (5,5 %) органических изменений при эзофагогастроскопии обнаружить не удалось.

Средний показатель степени стеноза чревного ствола у пациентов с рефрактерным к медикаментозной терапии гастроэзофагеальным рефлюксом составил 70,1 % и был достоверно выше, чем у больных с поддающимся консервативной терапии вариантом заболевания ($p < 0,0001$).

Всем 84 пациентам с сочетанием заболеваний была осуществлена декомпрессия чревного ствола. Во всех случаях хирургическое вмешательство выполняли из традиционного доступа. Данный подход определялся стремлением к снижению риска неконтролируемого кровотечения из чревного ствола или аорты при проведении манипуляций.

Пациентам с неподдающейся медикаментозной терапии желудочно-пищеводным забросом хирургическое вмешательство дополняли антирефлюксной реконструкцией “short floppy” R. Nissen.

Выбор методики определялся ее доказанным хорошим эффектом при коррекции проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и возмож-

ностью выполнения пациентам с любыми типами нарушений моторной активности пищевода.

Интраоперационных осложнений и летальных исходов не было. У четырех (7,3 %) пациентов имела место легкая функциональная дисфагия, самостоятельно купировавшаяся к четвертой неделе послеоперационного периода. В 11 (13,1 %) случаях после устранения синдрома компрессии чревного ствола и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни отмечались явления гипомоторной дискинезии желудка и симптомы метеоризма, потребовавшие консервативного лечения.

На основании анализа применявшихся подходов к оказанию медицинской помощи пациентам с сочетанием синдрома компрессии чревного ствола и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни был разработан алгоритм выбора лечебной тактики (рис. 1).

Отдаленные результаты удалось оценить у 78 из 84 пациентов. Среди них 29 больных перенесли изолированную декомпрессию чревного ствола и 49 пациентов — в комбинации с фундопликацией «short floppy» R. Nissen.

Клинические проявления синдрома компрессии чревного ствола и желудочно-пищеводного заброса отсутствовали у 67 больных (85,9 %).

По результатам ультразвукового дуплексного сканирования у 75 (96,2 %) из 78 больных отмечалась нормализация анатомических и гемодинамических показателей чревного ствола через полгода после операции. У 3 (3,8 %) пациентов обнаружен остаточный стеноз чревного ствола (до 30 % просвета сосуда) без клинических проявлений. Оклюзия, потребовавшая повторной операции и выделения чревного ствола из рубцовых сращений, возникла у двух пациентов (2,6 %).

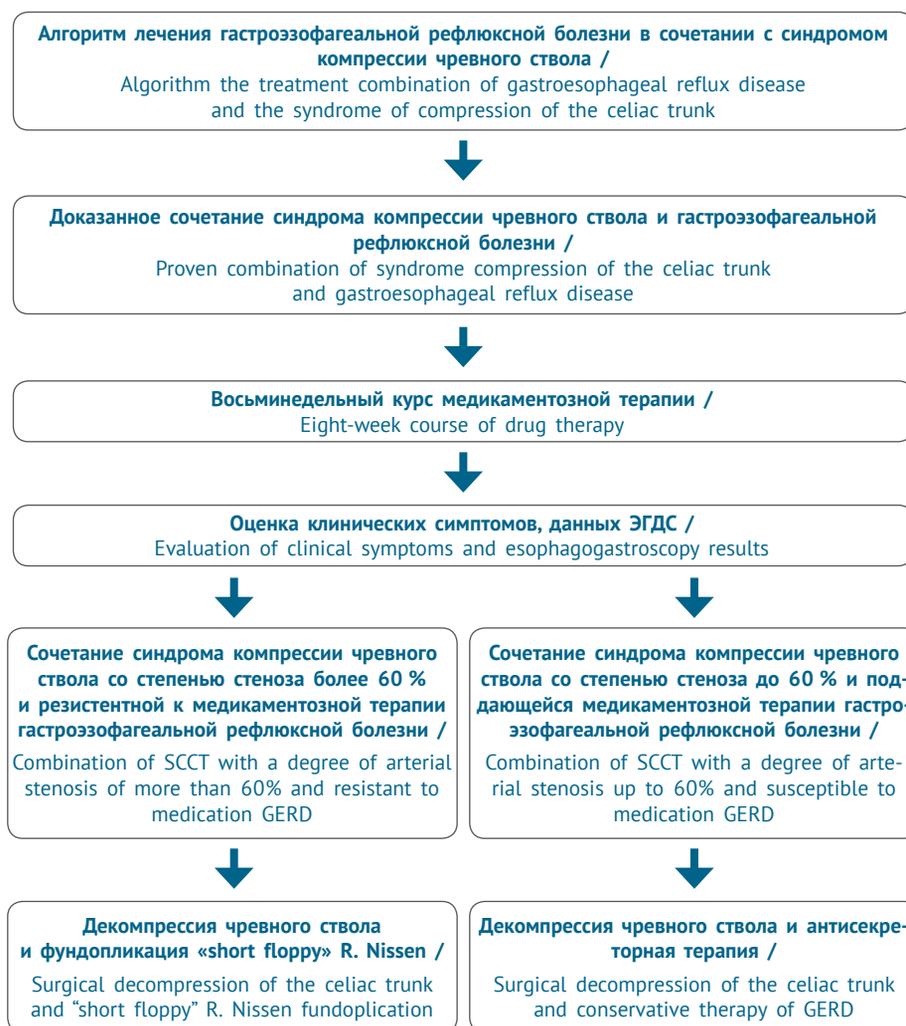


Рис. 1. Алгоритм лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с синдромом компрессии чревного ствола
Fig. 1. Algorithm the treatment combination of gastroesophageal reflux disease (GERD) and the syndrome of compression of the celiac trunk (SCCT)

Рецидив гастроэзофагеального рефлюкса констатирован у четырех (8,2 %) из 49 пациентов, перенесших антирефлюксную операцию. Эффективную консервативную терапию получают трое, один больной перенес повторную фундопликацию.

При изолированной декомпрессии чревного ствола у 26 больных из 29 (89,6 %) клинических проявлений желудочно-пищеводного заброса на фоне медикаментозной терапии не отмечено.

ВЫВОДЫ

1. Неэффективность консервативной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, развившейся на фоне синдрома компрессии чревного ствола, может быть следствием значительной редукции кровотока (> 60 %) в висцеральных артериях и служит показанием к проведению одномоментного оперативного лечения обоих заболеваний.
2. При эффективной медикаментозной терапии проявлений желудочно-пищеводного заброса, развившегося на фоне синдрома компрессии чревного ствола со степенью стеноза до 60 %, хирургическое лечение следует ограничить изолированной декомпрессией чревного ствола.
3. Оптимальным методом одномоментного хирургического лечения синдрома компрессии чревного ствола и рефрактерной к медикаментозной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни является декомпрессия чревного ствола и антирефлюксная реконструкция “short floppy” R. Nissen.
4. Предложенный алгоритм лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и синдрома компрессии чревного ствола позволил добиться эффективного контроля клинических проявлений обоих патологических состояний у основной массы (85,9 %) пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барретт Д.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и гастрит // Острая абдоминальная патология / Под ред. Д. Клайна, Л. Стед. – М.: БИНОМ, 2014. – С. 90–96. [Barrett DM. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezn' i gastrit. In: Ostraya abdominal'naya patologiya. Ed by D.M. Cline, L.M. Stead. Moscow: BINOM; 2014. P. 90-96. (In Russ.)]
2. Белякин С.А., Кохан Е.П., Мироненко Д.А. Хроническая абдоминальная ишемия. – М.: БИНОМ, 2014. [Belyakin SA, Kokhan EP, Mironenko DA. Khronicheskaya abdominal'naya ishemiya. Moscow: BINOM; 2014. (In Russ.)]

3. Василевский Д.И., Кулагин В.И. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. – М.: СИМК, 2015. [Vasilevskiy DI, Kulagin VI. Khirurgicheskoe lechenie gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni. Moscow: SIMK; 2015. (In Russ.)]
4. Власова М.И. Хирургическая анатомия чревного сплетения и обоснование техники декомпрессии чревного ствола при его экстравазальном стенозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2000. [Vlasova MI. Khirurgicheskaya anatomiya chrevnogo spleteniya i obosnovanie tekhniki dekompressii chrevnogo stvola pri ego ekstravazal'nom stenozе. [dissertation] Saint Petersburg; 2000. (In Russ.)]
5. Игнашов А.М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза чревного ствола: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М.; Л., 1981. [Ignashov AM. Klinika, diagnostika i khirurgicheskoe lechenie stenozа chrevnogo stvola. [dissertation] Moscow; Leningrad; 1981. (In Russ.)]
6. Кубышкин В.А., Шумкина Л.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. И.И. Затевахина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 334–346. [Kubyskhin VA, Shumkina LV. Gastroezofageal'naya refluksnaya bolezn'. In: Abdominal'naya khirurgiya. Natsional'noe rukovodstvo: kratkoe izdanie. Ed by I.I. Zatevakhin. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. P. 334-346. (In Russ.)]
7. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С., и др. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ): первые итоги // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – № 6. – С. 4–12. [Lazebnik LB, Masharova AA, Bordin DS, et al. Mnogotsentrovое issledovanie “Epidemiologiya gastroezofageal'noy refluksnoy bolezni v Rossii” (MEGRE): pervye itogi. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2009;(6):4-12. (In Russ.)]
8. Семенов Д.Ю., Поташов Л.В., Цибин А.Ю., Ребров А.А. Опыт применения эндовидеохирургии при лечении больных компрессионным стенозом чревного ствола // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 167. – № 5. – С. 130. [Semenov DY, Potashov LV, Tsinin AY, Rebrov AA. Opyt primeneniya endovideokhirurgii pri lechenii bol'nykh kompressionnym stenozom chrevnogo stvola. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova.* 2008;167(5):130. (In Russ.)]
9. Baccari P, Civilini E, Dordoni L, et al. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg.* 2009;50(1):134-139. doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
10. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina.

- Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1965;95(3): 731-744. doi: 10.2214/ajr.95.3.731.
11. Harjola PT. A Rare Obstruction of the Coeliac Artery. Report of a Case. *Ann Chir Gynaecol Fenn.* 1963;52:547-550.
 12. di Libero L, Varricchio A, Tartaglia E, et al. Laparoscopic treatment of celiac axis compression syndrome (CACCS) and hiatal hernia: Case report with bleeding complications and review. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4(10): 882-885. doi: 10.1016/j.ijscr.2013.06.021.
 13. Rongies-Kosmol M, Jakimowicz T. Celiac artery compression syndrome. Mini-review. *Acta Angiol.* 2015;21(1):21-24. doi: 10.5603/aa.2015.0005.

◆ Информация об авторах

Дмитрий Игоревич Василевский – д-р мед. наук, доцент, кафедра факультетской хирургии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vasilevsky1969@gmail.com.

Станислав Георгиевич Баландов – врач-хирург, заведующий, хирургическое отделение № 2. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: stasbal@gmail.com.

Анатолий Михайлович Игнашов – д-р мед. наук, профессор, кафедра факультетской хирургии. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: a.m.ignashov@yandex.ru.

Кристина Александровна Анисимова – врач-хирург, хирургическое отделение № 2. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: anisimova-k-a@mail.ru.

Лейсан Индусовна Давлетбаева – ординатор, кафедра госпитальной хирургии № 2 с клиникой. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: davletbaeva-leysan-i@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Dmitrij I. Vasilevsky – MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Department of Faculty Surgery. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vasilevsky1969@gmail.com.

Stanislav G. Balandov – Surgeon, Head, Surgical Department No. 2. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: stasbal@gmail.com.

Anatoly M. Ignashov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Faculty Surgery. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: a.m.ignashov@yandex.ru.

Kristina A. Anisimova – Surgeon of the Surgical Department No. 2. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: anisimova-k-a@mail.ru.

Leysan I. Davletbaeva – Resident of the Department of Hospital Surgery No. 2 with a Clinic. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: davletbaeva-leysan-i@yandex.ru.