

© Коллектив авторов, 2009
УДК [616.136.4-007.271+616.126.422]-07-089

Н.А.Яицкий, А.М.Игнашов, Д.А.Росуховский, Т.В.Тюрина, В.Е.Перлей, А.Ю.Гичкин

СИНДРОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА И ПЕРВИЧНЫЙ ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — академик РАМН проф. Н.А.Яицкий) Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Ленинградский областной кардиологический диспансер (главврач — Г.Д.Пак)

Ключевые слова: чревный ствол, стеноз, наследственный, синдром компрессии, митральный клапан, первичный пролапс, диагностика, лечение.

Введение. Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) брюшной аорты означает симптомокомплекс, вызванный компрессионным стенозом чревного ствола (КСЧС), в результате сдавления последнего главным образом срединной дугообразной связкой диафрагмы (СДСД) и ее внутренними ножками, а также нейрофиброзной тканью чревного сплетения [5, 6]. Возникновение КСЧС обусловлено аномалией анатомических взаимоотношений между чревным стволом (ЧС) и СДСД по причине либо высокого отхождения ЧС от аорты, либо низкого расположения СДСД, либо сочетания этих отклонений [15]. Такой анатомический вариант строения ЧС и СДСД носит врожденный характер и передается по аутосомно-доминантному типу [6, 9, 11].

Пролапс митрального клапана (ПМК) представляет собой провисание (прогибание) одной или обеих створок митрального клапана (МК) в левое предсердие с регургитацией или без нее крови во время систолы левого желудочка. В большинстве случаев ПМК является первичным или идиопатическим, носит врожденный характер и наследуется также по аутосомно-доминантному типу [4, 13, 14]. Точно установить его анатомическую причину не представляется возможным, придают значение до некоторой степени избыточному размеру, в основном передней створки [4, 10, 13]. В последнее время отмечается большой интерес к первичному пролапсу митрального клапана (ППМК) в связи с относительно частым его обнаружением (от 2 до 18%) в общей популяции и разнообразием клинических проявлений у целого ряда больных, которые трудно объяснимы только на основе пролапса створок и митральной регургитации [3, 4, 12, 17, 18]. СКЧС и ППМК являются сравнительно распространенными состояниями,

однако их взаимосвязь остается мало изученным вопросом.

Цель исследования — изучить частоту сочетания СКЧС с ППМК и другими аномалиями развития, значение ППМК в симптоматике и результатах операции декомпрессии ЧС у больных с СКЧС.

Материалы и методы. В клинике госпитальной хирургии №1 СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова и в Ленинградском областном кардиологическом диспансере в период с марта 2005 г. по январь 2007 г. были обследованы 106 больных с СКЧС, из них 101 — был оперирован, произведена декомпрессия ЧС. Лиц женского пола было 59 (55,7%) и мужского 47 (44,3%). Возраст больных колебался от 11 до 53 лет и в среднем составил $(26,7 \pm 1,0)$ год. У большей части больных диагноз СКЧС, в том числе в сочетании с ППМК, был поставлен до госпитализации в клинику на основании: 1) клинико-anamnestических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования; 2) обнаружения КСЧС по данным ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) и ППМК с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ); 3) исключения или выявления других заболеваний, сочетание которых возможно с КСЧС. У всех 106 больных было выполнено УЗДС брюшной аорты, ЧС и верхней брыжеечной артерии (ВБА) по разработанной нами методике на выдохе и вдохе с задержкой дыхания, при спокойном дыхании и в вертикальном положении. Диаметр стенозированного сегмента ЧС, степень его стеноза, линейная пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК) и его характер, а также градиент артериального давления в нем учитывались, прежде всего, по данным, полученным в фазе выдоха [1]. У 15 больных была произведена рентгеноконтрастная аортоартериография. У всех больных была выполнена рентгенография грудной клетки, ЭКГ и ЭхоКГ в покое по общепринятой методике. В двухмерной парастернальной проекции по длинной оси оценивались МК, наличие и глубина пролапса его створок, их толщина и в триплексном режиме — внутрисердечная гемодинамика. ПМК определялся как отчетливое провисание одной или обеих створок в левое предсердие относительно фиброзного митрального кольца не менее 2 мм или как позднесистолическое смещение кзади створок клапана в М-режиме более чем на 2 мм [13].

Результаты и обсуждение. В результате обследования было выявлено, что у 78 из 106 (73,6±4,3)% больных с СКЧС имеется ППМК. По этому признаку больные были разделены на две группы сравнения: 1-я группа — 28 (26,4%) больных с СКЧС, у которых ППМК не был обнаружен, и 2-я группа 78 (73,6%) больных, у которых был выявлен ППМК.

В обеих группах преобладали лица преимущественно молодого возраста, статистически

значимых различий между группами по этому показателю не было. Среди всех больных: в возрасте от 11 до 20 лет было 39 (36,8%), от 21 до 30 — 35 (33,0%), от 31 до 40 — 19 (17,9%), от 41 до 50 — 11 (10,4%) и старше — 2 (1,9%).

Сравнительная характеристика клинических симптомов у больных обеих групп представлена в табл. 1.

По данным анамнеза, первые клинические симптомы заболевания обнаруживались чаще

Таблица 1

Сравнительная характеристика клинических симптомов больных с СКЧС, СКЧС и ППМК (M±m)

| Признаки | Число больных (%) | | |
|---|-------------------|---------------------|----------------|
| | СКЧС (n=28) | СКЧС и ППМК (n=78)* | Всего (n=106) |
| Пол: | | | |
| мужчины | 10 (35,7±9,1) | 37 (47,4±5,7) | 47 (44,3±4,8) |
| женщины | 18 (64,3±9,1) | 41 (52,6±5,7) | 59 (55,7±4,8) |
| Возраст (средний), лет | 29,4±2,0 | 25,7±1,1 | 26,7±1,0 |
| Возраст начала болезни (средний), лет | 13,9±1,7 | 13,7±1,1 | 13,8±0,9 |
| Длительность болезни (средняя), лет | 15,5±2,3 | 11,9±1,1 | 12,9±1,0 |
| Острое начало болезни | 4 (14,3±6,6) | 10 (12,8±3,8) | 14 (13,2±3,3) |
| Прогрессирующее течение | 24 (85,7±6,6) | 65 (83,3±4,2) | 89 (84,0±3,6) |
| Боли в животе: | 27 (96,4±3,5) | 75 (96,2±2,2) | 102 (96,2±1,9) |
| ежедневно | 17 (60,7±9,2) | 48 (61,5±5,5) | 65 (61,3±4,7) |
| после: | | | |
| приема пищи | 23 (82,1±7,2) | 54 (69,2±5,2) | 77 (72,6±4,3) |
| физической нагрузки | 14 (50,0±9,4) | 49 (62,8±5,5) | 63 (59,4±4,9) |
| эмоционального стресса | 17 (60,7±9,2) | 49 (62,8±5,5) | 66 (62,3±4,7) |
| без видимой причины | 8 (28,6±8,5) | 24 (30,8±5,2) | 32 (30,2±4,5) |
| в эпигастральной области | 22 (78,6±7,8) | 65 (83,3±4,2) | 87 (82,1±3,7) |
| по всему животу | 5 (17,9±7,2) | 10 (12,8±3,8) | 15 (14,2±3,4) |
| Ограничение в приеме пищи | 18 (64,3±9,1) | 52 (66,7±5,3) | 70 (66,0±4,6) |
| Ощущение тяжести в животе | 28 (100,0) | 76 (97,4±1,9) | 104 (98,1±1,3) |
| Снижение аппетита | 5 (17,9±7,2) | 26 (33,3±5,3) | 31 (29,2±4,4) |
| Изжога | 14 (50,0±9,4) | 41 (52,6±5,7) | 55 (51,9±4,9) |
| Тошнота | 14 (50,0±9,4) | 38 (48,7±5,7) | 52 (49,1±4,9) |
| Отрыжка | 14 (50±9,4) | 46 (59±5,6) | 60 (56,6±4,8) |
| Срыгивание | 7 (25±8,2) | 19 (24,4±4,9) | 26 (24,5±4,2) |
| Рвота | 6 (21,4±7,8) | 17 (21,8±4,7) | 23 (21,7±4,0) |
| Нарушения стула: | | | |
| запор | 10 (35,7±9,1) | 28 (35,9±5,4) | 38 (35,8±4,7) |
| понос | 6 (21,4±7,8) | 29 (37,2±5,5) | 35 (33,0±4,6) |
| Метеоризм | 12 (42,9±9,4) | 36 (46,2±5,6) | 48 (45,3±4,8) |
| Гипербилирубинемия | 8 (28,6±8,5) | 21 (26,9±5,0) | 29 (27,4±4,3) |
| Болезненность в эпигастрии | 21 (75,0±8,2) | 46 (59,0±5,6) | 67 (63,2±4,7) |
| Систолический шум в эпигастрии при выдохе | 12 (42,9±9,4) | 39 (50,0±5,7) | 51 (48,1±4,9) |
| Похудание | 13 (46,4±9,4) | 31 (39,7±5,5) | 44 (41,5±4,8) |

* Здесь и в табл. 2: при сравнении различий между двумя группами не выявлено ни по одному из признаков ($p>0,05$).

всего в возрасте от 4 до 11 лет — 45 (43,9%) и от 12 до 19 лет — 29 (27,6%), реже — на 1–3-м году жизни — у 6 (5,7%) пациентов. Длительность заболевания по клиническим данным колебалась от 1 года до 49 лет и составила в среднем $(12,9 \pm 1,0)$ год. Некоторые провоцирующие факторы (переживания, физическая нагрузка, беременность) перед началом заболевания были у 25 $(23,6 \pm 4,1)\%$. Как следует из табл. 1, сравнительно редко было отмечено острое начало заболевания. У большинства больных течение болезни характеризовалось постепенным нарастанием выраженности симптоматики.

Основными симптомами были: боли в эпигастральной и других областях живота, возникавшие практически ежедневно, нередко провоцируемые такими факторами, как приём пищи, физические нагрузки, эмоциональный стресс. Большинство пациентов из-за болей ограничивали количество однократно принимаемой пищи, не употребляли трудноперевариваемой, «тяжёлой» пищи. У части больных отмечались также снижение аппетита, изжога, тошнота, рвота, отрыжка и срыгивание,

дисфункция кишечника в виде запора или поноса, метеоризм. Умеренная гипербилирубинемия за счет непрямой фракции была почти у трети пациентов. Определялась болезненность при пальпации живота в надчревной области, и у половины больных здесь же определялся систолический шум. Часть больных отметили снижение массы тела за период ухудшения самочувствия. При сравнительной оценке двух групп ни по одному из перечисленных симптомов не было статистически значимых различий.

Нейровегетативные расстройства, или дизавтономия, наблюдались у большинства больных и включали следующие симптомы: головная боль, головокружение, эмоциональная лабильность и обмороки, панические атаки, недостаточность внимания и способности сосредоточиться (табл. 2), ощущение пульсации в животе, повышенное потоотделение и ощущение зябкости, астения, снижение трудоспособности, причем у части больных невозможность выполнять любую работу. Затруднённый вдох, реже выдох («респираторный блок») были отмечены у 68 больных.

Таблица 2

Нейровегетативные проявления у больных с СКЧС, СКЧС и ППМК ($M \pm m$)

| Признаки | Число больных (%) | | |
|-----------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| | СКЧС (n=28) | СКЧС и ППМК (n=78)* | Всего (n=106) |
| Нейровегетативные жалобы | 28 (100,0) | 77 (98,7 \pm 1,3) | 105 (99,1 \pm 0,9) |
| Головная боль | 17 (60,7 \pm 9,2) | 50 (60,7 \pm 9,2) | 67 (63,2 \pm 4,7) |
| Головокружение | 18 (64,3 \pm 9,1) | 45 (57,7 \pm 5,6) | 63 (59,4 \pm 4,8) |
| Обморок | 4 (14,3 \pm 6,6) | 11 (14,1 \pm 3,9) | 15 (14,2 \pm 3,4) |
| Панические атаки | 6 (21,4 \pm 7,8) | 17 (21,8 \pm 4,7) | 23 (21,7 \pm 4,0) |
| Эмоциональная лабильность | 18 (64,3 \pm 9,1) | 50 (64,1 \pm 5,4) | 68 (64,2 \pm 4,7) |
| Нарушение внимания | 12 (42,9 \pm 9,4) | 37 (47,4 \pm 5,7) | 49 (46,2 \pm 4,8) |
| Боль в груди: | 14 (50,0 \pm 9,4) | 41 (52,6 \pm 5,7) | 55 (51,9 \pm 4,9) |
| в левой половине | 9 (32,1 \pm 8,8) | 21 (26,9 \pm 5,0) | 30 (28,3 \pm 4,4) |
| за грудиной | 3 (10,7 \pm 5,8) | 15 (19,2 \pm 4,5) | 18 (17,0 \pm 3,6) |
| другой локализации | 2 (7,1 \pm 4,9) | 5 (6,4 \pm 2,8) | 7 (6,6 \pm 2,4) |
| Сердцебиение | 13 (46,4 \pm 9,4) | 47 (60,3 \pm 5,5) | 60 (56,6 \pm 4,8) |
| Ощущение пульсации в животе | 22 (78,6 \pm 7,8) | 48 (61,5 \pm 5,5) | 70 (66,0 \pm 4,6) |
| Затруднённый вдох или выдох | 20 (71,4 \pm 8,5) | 48 (61,5 \pm 5,5) | 68 (64,2 \pm 4,7) |
| Астения | 25 (89,3 \pm 5,8) | 67 (85,9 \pm 3,9) | 92 (86,8 \pm 3,3) |
| Снижение трудоспособности: | 28 (100,0) | 69 (88,5 \pm 3,6) | 97 (91,5 \pm 2,7) |
| умеренной выраженности | 19 (67,8 \pm 8,8) | 44 (56,4 \pm 5,6) | 63 (59,4 \pm 4,8) |
| выраженное | 9 (32,1 \pm 8,8) | 25 (32,1 \pm 5,3) | 34 (32,1 \pm 4,5) |
| Повышенное потоотделение | 16 (57,1 \pm 9,4) | 37 (47,4 \pm 5,7) | 53 (50,0 \pm 4,9) |
| Ощущение зябкости | 15 (53,6 \pm 9,4) | 46 (59,0 \pm 5,6) | 61 (57,5 \pm 4,8) |
| Повышение температуры тела | 6 (21,4 \pm 7,8) | 18 (23,1 \pm 4,8) | 24 (22,6 \pm 4,1) |
| Артериальная гипотензия | 1 (3,6 \pm 3,5) | 11 (14,1 \pm 3,9) | 12 (11,3 \pm 3,1) |
| Артериальная гипертензия | 3 (10,7 \pm 5,8) | 5 (6,4 \pm 2,8) | 8 (7,5 \pm 2,6) |

Нередко отмечалась постоянная или регулярная субфебрильная температура тела без видимой причины. У 7 (6,6±2,4)% пациентов — боль в области глазных яблок, синдром «сухого глаза» и субъективное снижение зрения.

Не выявлено значимых различий по частоте и выраженности перечисленных симптомов в зависимости от наличия ППМК. Также не было различий и в частоте так называемых «кардиальных» жалоб: одинаково часто в группе с ППМК и без ППМК зафиксированы жалобы на боль в груди, в том числе в левой половине грудной клетки и за грудиной, носившие не типичный для стенокардии характер. Сердцебиение несколько чаще отмечали больные с ППМК, однако статистически значимой разницы не было. У ряда больных выявлены артериальная гипотензия и ортостатическая недостаточность, а также лабильная артериальная гипертензия в юношеском возрасте и I периоде зрелого возраста.

Данные инструментального обследования представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 3, показатели УЗДС и ангиографии существенно не различались у больных обеих групп. У больных с ППМК отмечен достоверно более низкий средний рост-весовой показатель (ИМТ по Кетле) по сравнению с больными с СКЧС без ППМК.

По данным ЭхоКГ, у 75 больных с ППМК был выявлен пролапс передней створки и у 3 — обеих створок МК. Глубина пролапса передней створки была от 2 до 7 мм, задней (у трех больных) — от 2 до 4 мм. Толщина передней створки МК в области ее свободного края существенно не различалась у больных с ППМК и больных с СКЧС без ППМК. Приклапанная митральная регургитация (МР), гемодинамически не значимая, была у $3/4$ больных с ППМК и значительно реже ($p < 0,01$) — у больных без лоцируемых аномалий МК. Умеренные миксоматозные изменения створок МК были выявлены у больных обеих групп, несколько чаще в группе ППМК ($p > 0,05$). Следует отметить, что у 5 (6,4±2,8)% больных с ППМК был обнаружен сопутствующий пролапс трикуспидального

Таблица 3

Данные обследования больных с СКЧС без ППМК и с ППМК (M±m)

| Признаки | СКЧС (n=28) | СКЧС и ППМК (n=78) | Всего (n=106) |
|--|---------------|--------------------|----------------|
| Масса тела, кг | 63,6±2,3 | 59,2±1,2* | 60,4±1,1 |
| Рост, см | 172,2±2,0 | 172,5±1,1* | 172,4±0,9 |
| Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ² | 21,4±0,6 | 19,8±0,3*** | 20,2±0,3 |
| Данные УЗДС: | | | |
| степень стеноза ЧС, % | 75,7±1,8 | 75,3±0,9* | 75,4±0,8 |
| устье ЧС при выдохе, мм | 1,91±0,11 | 1,93±0,06* | 1,92±0,05 |
| ПССК ВБА, м/с | 2,00±0,06 | 1,89±0,04* | 1,92±0,03 |
| ПССК ЧС при выдохе, м/с | 2,81±0,13 | 2,63±0,07* | 2,69±0,06 |
| градиент АД между ЧС и аортой при выдохе, мм рт. ст. | 33,6±3,1 | 29,8±1,4* | 30,8±1,3 |
| Данные ЭхоКГ: | | | |
| глубина пролапса, мм | — | 3,07±0,18 | — |
| толщина створки МК, мм | 2,93±0,54 | 2,48±0,24* | 2,58±0,22 |
| миксоматоз | 2 (7,1±4,9)% | 14 (17,9±4,3)%* | 16 (15,1±3,5)% |
| митральная регургитация | 5 (17,9±7,2)% | 59 (75,6±4,9)%*** | 64 (60,4±4,8)% |
| АРХ левого желудочка | 3 (10,7±5,8)% | 28 (35,9±5,4)%** | 31 (29,2±4,4)% |
| Пролапс трикуспидального клапана (ПТК) | 0 (0)% | 5 (6,4±2,8)% | 5 (4,7±2,1)% |
| Данные ЭКГ: | | | |
| эктопический предсердный ритм | 3 (10,7±5,8)% | 9 (11,5±3,6)%* | 12 (11,3±3,1)% |
| неполная блокада правой ножки пучка Гиса | 7 (25,0±8,2)% | 17 (21,8±4,7)%* | 24 (22,6±4,1)% |
| преждевременная реполяризация желудочков | 1 (3,6±3,5)% | 6 (7,7±3,0)%* | 7 (6,6±2,4)% |
| Интервал Q–T, с | 0,352±0,007 | 0,351±0,003* | 0,352±0,003 |
| Интервал P–Q, с | 0,149±0,003 | 0,139±0,003** | 0,142±0,002 |

* При сравнении двух групп не выявлено различий ($p > 0,05$).

** Различия достоверны ($p < 0,05$).

*** Различия достоверны ($p < 0,001$).

клапана (ПТК) с приклапанной регургитацией. Аномально расположенная хорда (АРХ) левого желудочка выявлялась достоверно чаще ($p < 0,05$) у больных с ППМК.

По данным ЭКГ, у больных обеих групп относительно часто выявлялись такие аномалии, как эктопический предсердный ритм, неполная блокада правой ножки пучка Гиса и нарушения реполяризации. Различия между группами были достоверны только в длительности интервала P–Q ($p < 0,05$): у больных с ППМК отмечается тенденция к укорочению P–Q. У 3 больных в этой группе P–Q ниже нормы и у 18 — на нижней границе нормы — 0,12 с, у 2 больных без ППМК P–Q был равен 0,12 с.

Среди сопутствующих заболеваний чаще всего наблюдались гастроэзофагеальнорефлюксная болезнь (ГЭРБ), часто в сочетании со скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД); язвенная болезнь желудка и(или) двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии — у 20 (18,9±3,8%), хроническая патология ЛОР-органов — у 42 (40,0±4,8%) (табл. 4).

СКЧС часто сочетался, помимо ППМК, с одной или несколькими другими висцеральными и скелетными аномалиями. Из кардиальных аномалий отмечались АРХ и ПТК (см. табл. 3). Из некардиальных выявлялись: нефроптоз и другие аномалии почек, врожденные грыжи, варикоцеле, аномалии скелета, дисплазия тазобедренных суставов, а также аномалии толстой кишки. Кроме того, были однократно отмечены: диссоциация атриовентрикулярного узла на два канала (у больного без ППМК), аномалии артериального круга большого мозга, гипоплазия, а также патологическая извитость позвоночных артерий, множественные почечные артерии с обеих сторон, тератома яичка, неопущение яичка, гипоспадия, фимоз, седловидная матка, нарушения свёртывающей системы крови.

Наследственно-семейный анамнез был изучен в 10 семьях, включавших 29 человек, из которых 14 — были оперированы: три члена — в одной семье, два — в трех и один — в пяти. Сведения о состоянии здоровья охватывали последние три поколения в одной семье, два — в семи и одно — в двух. Степень родства была различной:

Таблица 4

Другие врожденные аномалии и сопутствующие заболевания у больных с СКЧС

| Признаки | Число больных (%) | | |
|---|-------------------|--------------------|---------------|
| | СКЧС (n=28) | СКЧС и ППМК (n=78) | Всего (n=106) |
| Скользкая грыжа ПОД | 9 (32,1) | 21 (26,9)* | 30 (28,3±4,4) |
| ГЭРБ | 14 (51,8) | 34 (43,6)* | 48 (45,7±4,8) |
| Врожденная паховая или пупочная грыжа | 5 (17,9) | 7 (9,0)* | 12 (11,3±3,1) |
| Нефроптоз | 13 (46,4) | 34 (43,6)* | 47 (44,3±4,8) |
| Висцероптоз | 5 (17,9) | 6 (7,7)* | 11 (10,4±3,0) |
| Врожденная дисплазия тазобедренного сустава | 4 (14,3) | 5 (6,4)* | 9 (8,5±2,7) |
| Варикоцеле | 2 (7,1) | 5 (6,4) | 7 (6,6±2,4) |
| Неполное удвоение почки | 2 (7,1) | 1 (1,3) | 3 (2,8±1,6) |
| Дистопия почки | 1 (3,6) | 1 (2,6) | 2 (1,9±1,3) |
| Долихосигма | 0 (0) | 3 (3,8) | 3 (2,8±1,6) |
| Мобильная слепая кишка | 1 (3,6) | 2 (2,6) | 3 (2,8±1,6) |
| Амблиопия, врожденное косоглазие, астигматизм | 1 (3,6) | 3 (3,8) | 4 (3,8±1,9) |
| Миопия высокой степени | 2 (7,1) | 0 (0) | 2 (1,9±1,3) |
| Воронкообразная грудная клетка | 0 (0) | 3 (3,8) | 3 (2,8±1,6) |
| Аномалия Арнольда—Киари | 1 (3,6) | 2 (2,6) | 3 (2,8±1,6) |
| Spina bifida | 1 (3,6) | 1 (1,3) | 2 (1,9±1,3) |
| Другие скелетные аномалии | 1 (3,6) | 5 (6,4) | 7 (6,6±2,4) |
| Число аномалий у одного больного, помимо СКЧС и ППМК: | | | |
| одна | 9 (32,1) | 17 (21,8)* | 26 (24,5±4,2) |
| две | 3 (10,7) | 4 (5,1)* | 7 (6,6±2,4) |
| три и более | 0 (0) | 5 (6,4) | 5 (4,7±2,1) |

* Различий между двумя группами не выявлено ($p > 0,05$).

родители — дети, родные братья и сестры, родители — внуки — дети. Сочетание КСЧС и ППМК было обнаружено в 9 семьях у 11 из 14 оперированных. У 14 родственников больных с КСЧС в 9 семьях был также выявлен КСЧС, причем одновременно у 4 и 3 членов в двух семьях соответственно и у одного в остальных семи. Следует отметить, что у 6 из этих 14 членов в 4 семьях был обнаружен и ППМК, при этом одновременно у трех родственников одной семьи (родные две сестры и брат). КСЧС без ППМК выявлен у 4 членов трех семей, и ППМК без КСЧС отмечался у 2 членов двух семей. Не был обнаружен ни КСЧС, ни ППМК у 3 родственников в трех семьях. Представленные данные могут свидетельствовать, что аномальное отхождение от аорты ЧС или расположение СДСД относительно этого сосуда как ведущая причина КСЧС и развития синдрома компрессии последнего, а также ППМК у этой категории больных являются наследственным состоянием и, вероятно, взаимосвязаны. Поэтому генеалогическое обследование семьи и родственников больного с КСЧС и ППМК является обязательным, так как позволит выявить или исключить аналогичные патологические изменения у родственников. По мнению R.N.Fogoros [12], при ППМК, вероятно, около 30% родственников больного будут также иметь ППМК.

У 101 больного с КСЧС (28 — без ППМК и 73 — с ППМК) из 106 была выполнена операция — коррекция аномального отхождения ЧС или декомпрессия ЧС путем рассечения сдавливавших его СДСД, частично ее внутренних ножек и нейрофиброзной ткани чревного сплетения. У 12 из них были выполнены одновременно аппендэктомия (у 4), холецистэктомия (у 4) и фундопликация по Ниссену (у 4). Результаты операции были изучены в сроки от одного года до трех лет у 100 (9,0±1,0)% больных, из них у 27 — 1-й группы и у 73 — 2-й. По данным УЗДС, установлена нормализация проходимости ЧС и ПССК в нем и ВБА. Восстановительный период продолжался у большинства прослеженных больных обеих групп от 2–3 нед до 2–3 мес после операции и характеризовался исчезновением нейровегетативных расстройств, диспепсических проявлений, болей в животе и затруднения при дыхании. Лишь у трех больных в ближайшие сроки после операции отмечались умеренные боли в надчревной области и за грудиной, а также незначительные нейровегетативные расстройства, которые исчезли в результате проведения консервативного лечения. При сравнении до и послеоперационных данных ЭхоКГ у 20 больных с КСЧС и ППМК в сроки до двух лет увеличения глубины пролапса створок МК и прогрессирования МР не наблюдалось, более того, у двух из них было отмечено

исчезновение ППМК в сроки 6 мес и 2 года соответственно.

Таким образом, среди 106 больных с КСЧС у 73,6% был обнаружен первичный пролапс МК, в основном его передней створки с гемодинамически незначимой приклапанной МР у большинства таких больных. Это может свидетельствовать о связи КСЧС и первичного пролапса МК, находящихся в двух анатомических областях.

Ранее при случайной выборке у детей и подростков, страдавших КСЧС, в ряде случаев был выявлен ППМК [1, 2]. L.Arcari [7] произвел вначале ЭхоКГ и затем УЗДС ЧС у 1560 больных и при этом у 47 (94%) из 50 с выявленным КСЧС без признаков хронической ишемии органов пищеварения обнаружил пролапс МК и высказал предположение о возможной связи этих двух состояний. В клинической картине у всех 106 больных, включая с ППМК, наблюдались в основном боли в животе, диспепсические симптомы, а также разнообразные нейровегетативные расстройства, которые прежде уже были отмечены в ряде сообщений [6, 9, 15, 16]. В развитии клинических проявлений при КСЧС придается значение ишемическому фактору в связи со стенозом ЧС и нейрогенному по причине раздражения ткани чревного сплетения путем сдавливания ее СДСД и пульсовой волной в ЧС, а также воспалительно-склеротическому и ишемическому ее поражению [2, 5, 8, 16]. Известно, что примерно у 40% больных с ППМК также встречаются различные нейровегетативные расстройства, которые связывают не с ППМК ввиду минимальных структурных изменений его, а нарушением равновесия вегетативной нервной системы или так называемой дисавтономией, в основе которой, как полагают, лежат нейроэндокринные нарушения [17]. Сравнительный анализ ранее сообщенных клинических признаков нейровегетативных расстройств у больных с КСЧС и синдромом ППМК показал очевидное их сходство, поэтому закономерен вопрос относительно роли ППМК, который был обнаружен у подавляющей части больных с КСЧС, в клинической картине у них. Подробный анализ полученных результатов предоперационного обследования двух групп больных с КСЧС и в сочетании его с ППМК не показал существенных различий в характере и частоте клинических признаков. Ближайшие и отдаленные результаты операции у всех этих больных были положительными. Следовательно, у представленных больных ППМК не имел ведущего влияния в симптоматике и клиническом течении КСЧС.

Выводы. 1. По данным ЭхоКГ, ППМК выявляется почти у $\frac{3}{4}$ больных с КСЧС.

2. Клиническая картина при СКЧС в сочетании с ППМК и без такового не имеет существенных различий.

3. ППМК не оказывал неблагоприятного влияния на симптоматику и исход оперативного вмешательства у больных с СКЧС.

4. Встречающиеся при ППМК нейровегетативные симптомы могут быть обусловлены сопутствующим КСЧС.

5. При КСЧС необходимо включение в диагностический алгоритм эхокардиографии и, напротив, при ППМК — проведение УЗДС для возможного обнаружения КСЧС.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Игнашов А.М., Большаков О.П., Перлей В.Е. и др. Ультразвуковое сканирование в диагностике окклюзионных поражений непарных висцеральных артерий: Пособие для врачей.—СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2004.—23 с.
- Игнашов А.М., Канаев А.И., Курков А.А. и др. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей и подростков (клиника, диагностика и хирургическое лечение) // Вестн. хир.—2004.—№ 5.—С. 78–81.
- Маев И.В., Казюлин А.Н., Вальцова Е.Д. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у больных с первичным пролапсом митрального клапана // Клин. мед.—2000.—№ 11.—С. 22–26.
- Мухин Н.А., Моисеев С.В., Фомин В.В. Пролапс митрального клапана // Болезни сердца: Руководство для врачей / Под ред. Р.Г.Оганова, И.Г.Фоминой.—М.: Литтерра, 2006.—С. 1036–1056.
- Покровский А. В., Казанчян П.О., Дюжиков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения.—Ростов н/Д: Изд-во Ростовск. ун-та, 1982.—220 с.
- Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения.—Л.: Медицина, 1985.—216 с.
- Arcari L. Mitral valve prolapse associated with celiac artery stenosis: a new ultrasonographic syndrome? // Cardiovasc. Ultrasound.—2004.—№ 2.—P. 28–35.
- Balaban D.H., Chen J., Lin Z. et al. Median arcuate ligament syndrome: a possible cause of idiopathic gastroparesis // Am. J. Gastroenterol.—1997.—№ 3.—P. 519–523.
- Bech F.R. Celiac artery compression syndrome // Surg. Clin. North. Am.—1997.—№ 2.—P. 409–424.
- Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease // Circulation.—2006.—№ 5.—P. 138–142.
- Dodinal P., Dreze C. Stenose du tronc coeliaque chez une mere et sa fille par compression due an ligament arque median du diafragme (There observation familiale) // J. Genet. Hum.—1972.—№ 1.—P. 49–67.
- Fogoros R.N. Mitral Valve Prolapse — MVP. Understanding this commonly diagnosed problem. <http://heartdisease.about.com/cs/mvp/a/MVP.htm>.
- Freed L.A., Levy D., Levine R.A. et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse // N. Engl. J. Med.—1999.—№ 1.—P. 1–7.
- Grau J.B., Pirelli L., Yu P-J. et al. The genetics of mitral valve prolapse // Clin. Genet.—2007.—Vol. 72.—P. 288–295.
- Hivet M., Lagadec B., Poilleux J. Chronic stenosis of the coeliac trunk // Chirurgie.—1970.—Vol. 96.—P. 483–486.
- Marable S. A., Kaplan M. F., Beman F.M., Molnar W. Celiac compression syndrome // Am. J. Surg.—1968.—№ 1.—P. 97–102.
- Plewa M.C., Worthington R. Mitral Valve Prolapse. <http://www.emedicine.com/emerg/TOPI316.htm>
- Scordo K.A. Taking Control: Living with the Mitral Valve Prolapse Syndrome. Third Edition.—Publisher: Kardinal Pub., 2005.—264 p.

Поступила в редакцию 15.10.2008 г.

N.A.Yaitsky, A.M.Ignashov, D.A.Rosukhovsky,
T.V.Tyurina, V.E.Perley, A.Yu.Gichkin

CELIAC TRUNK COMPRESSION SYNDROME ASSOCIATED WITH PRIMARY MITRAL VALVE PROLAPSE

A prospective study included 106 patients with celiac trunk compression syndrome (CTCS). Duplex scanning of the celiac trunk and superior mesenteric artery and echocardiography were performed during their examination. The investigation revealed primary mitral valve prolapse (PMVP) in 78 (74%) patients. Operations of decompression of the celiac trunk were made on 101 patients. After operation the symptoms (neurovegetative included) were found to disappear.

No authentic distinctions were revealed in the clinical semiology and postoperative course of patients with CTCS and with a combination of CTCS and PMVP.