

## ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

**Л. Ковалева**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**А. Игнашов**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**В. Перлей**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**О. Титова**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
**А. Гичкин**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**М. Петрова**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**Н. Яковлева**<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Е. Привалова**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук  
<sup>1</sup>Первый СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова  
<sup>2</sup>Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины  
им. А.М. Никифорова МЧС России  
**E-mail:** kov\_lf@mail.ru

*Рассматриваются клинические проявления дыхательных расстройств в связи с компрессионным стенозом чревного ствола брюшной аорты. Предложен алгоритм диагностики данной патологии, нередко встречающейся в практике терапевтов, пульмонологов, педиатров, семейных врачей.*

**Ключевые слова:** компрессионный стеноз чревного ствола брюшной аорты, дыхательные расстройства, ультразвуковая диагностика брюшного отдела аорты, непарных висцеральных артерий, диафрагмы, дисплазия соединительной ткани.

Клиницисты на разных этапах оказания медицинской помощи встречаются с пациентами, особенно молодого возраста, с жалобами на дыхательные расстройства (ДР), которые сложно трактовать; это приводит к ошибкам как при установлении диагноза, так и при определении тактики ведения больных.

Одной из причин ДР могут быть гемодинамические нарушения при компрессионном стенозе чревного ствола (КСЧС) брюшной аорты. В основе КСЧС лежит сдавление чревного ствола (ЧС) срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения [3].

Клинические проявления КСЧС в основном связывают с уменьшением кровотока в стенозированном ЧС, а также механической ирритации чревного сплетения диафрагмой и пульсовой волной [2, 5]. При КСЧС степень компрессии изменяется вследствие дыхательных движений диафрагмы: при выдохе она максимальная (у ряда пациентов приводит к временному блокированию кровотока, а при глубоком вдохе — ослабевает или полностью исчезает) [9–11].

Многообразие клинических проявлений этой патологии включает такие затруднения дыхания, как невозможность полного глубокого вдоха, приступы удушья разной степени выраженности, вплоть до кратковременных апноэ. Подобные состояния возникают в покое, при физических, эмоциональных нагрузках, при нахождении в метро. У большинства больных отмечают снижение работоспособности, общая сла-

бость, быстрая утомляемость [8]. Толерантность к физической нагрузке у этих больных, как правило, понижена. Диафрагмальная компрессия ЧС – наиболее частая причина ишемии органов пищеварения, абдоминальных болей [6, 7].

На основании клинико-генеалогического исследования было доказано [2], что анатомический вариант строения, при котором возможно развитие КСЧС, носит врожденный характер и передается по аутосомно-доминантному типу наследования с гетерогенной пенетрантностью и экспрессивностью.

У пациентов с КСЧС выявляются фенотипические признаки, характерные для дисплазии соединительной ткани: первичный пролапс митрального клапана, в том числе в сочетании с миксоматозной дегенерацией створок, нейроциркуляторной дистонией, аномалиями желчного пузыря, склонностью к воспалительным заболеваниям слизистых оболочек желудка и кишечника, идиопатический спонтанный пневмоторакс, наличие булл в легких, гемоглобинопатии, воронкообразной грудной клетки и др. [1, 4].

В повседневной врачебной практике проявления дисплазии соединительной ткани встречаются при большинстве болезней вне зависимости от степени их выраженности у каждого 7-го пациента. Многообразие клинических проявлений обуславливает трудности дифференциальной диагностики ДР, особенно у пациентов КСЧС с атопической конституцией (отягощенным аллергологическим анамнезом, симптомами бронхиальной астмы). Поэтому для уточнения диагноза необходимы дополнительное функциональное исследование

внешнего дыхания (в том числе проведение бронхопровокационного теста), определение уровня общего IgE, данные алергологического обследования и др.

Приводим наше наблюдение, касающееся сочетания ДР и компрессионного стеноза ЧС.

**Пациентка З., 32 лет.,** поступила с жалобами на приступы удушья, ощущение нехватки воздуха («чувство неполного вдоха», желание откашляться), скованность в нижней части грудной клетки, тяжесть за грудиной, болезненность в межлопаточной области, утомляемость, головокружения, существенное снижение толерантности к физической нагрузке в последние полгода. Изжоги не было. При обследовании: терапевтом существенных отклонений не выявлено, неврологом констатированы нейроциркуляторная дистония, остеохондроз; назначено соответствующее лечение (массаж, физиотерапия), но оно не дало значительного эффекта. В связи с нарастающей респираторной симптоматикой пациентка обратилась к пульмонологу с предположительным диагнозом бронхиальной астмы.

**Аллергологический анамнез:** лекарственная аллергия на пенициллиновую группу в виде кожного зуда и сыпи. Поллиноз, риноконъюнктивальный синдром, сенсибилизация к пыльце деревьев. В подростковом возрасте плохо переносила длительный бег (появлялись боли в животе, одышка), была освобождена от занятий физкультурой. Вредные привычки отрицает. Наследственность: у деда по материнской линии было заболевание кишечника. Гинекологический анамнез: без особенностей. Имеет здорового ребенка 3 лет. Беременность и роды протекали благополучно. Сопутствующая патология: хронический назофарингит. Профессиональный анамнез: экономист.

**Объективно:** общее состояние удовлетворительное. Видимой одышки при осмотре нет. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, обычного цвета. Язык не обложен. Периферические лимфатические узлы не изменены. SatO<sub>2</sub> 98%. Частота сердечных сокращений 71 в минуту. Частота дыхания – 16 в минуту. АД 125/65 мм рт. ст. Тоны сердца отчетливые, ритмичные. Перкуторный звук ясный легочный. В легких дыхание везикулярное, равномерно проводится во все отделы, без хрипов. Живот мягкий, безболезненный.

**Наличие над областью ЧС характерного систолического шума дующего характера, усиливающегося на выдохе (при аускультации брюшной полости) свидетельствовало о возможном стенозе ЧС, что в дальнейшем было подтверждено. Окончательный диагноз установлен после УЗ-доплерографии (УЗДГ) брюшного отдела аорты и непарных висцеральных артерий (НВА) и консультации сосудистого хирурга. Выполнена операция: декомпрессия чревного ствола (ДЧС) из верхнего срединного лапаротомного доступа.**

**Результаты обследования:** в клиническом и биохимическом анализах крови: патологических сдвигов нет. Общий Ig E 166,0 МЕ/мл (норма 0,0–165,0 МЕ/мл). Эхокардиография: гемодинамически нерезко выраженный пролапс передней створки митрального клапана, митральная регургитация до I степени. Данных, подтверждающих легочную гипертензию, не получено. Рентгенограмма органов грудной клетки в 2 проекциях – без видимых патологических изменений. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) ор-

Таблица 1  
Результаты комплексного исследования функции внешнего дыхания (% от должного) до и после операции

Показатель	До операции	После операции	Границы нормы
ОЕЛ, %	112	108	<125
ЖЕЛ, %	108	1115	>85
ООЛ, %	117	107	<140
ООЛ/ОЕЛ, %	103	101	<140
R <sub>aw tot</sub> <sup>*</sup> , кПа/л/с	0,23	0,2	<0,31
ФЖЕЛ, %	107	110	>85
ОФВ <sub>1</sub> , %	104	109	>85
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	82	87	>81
СОС <sub>25-75</sub> <sup>*</sup> , %	82	88	>77
МОС <sub>50</sub> <sup>*</sup> , %	88	88	>79
ДСЛ <sub>3д</sub> <sup>*</sup> , %	88	95	>81
АО, %	108	108	>81
ДСЛ <sub>3д</sub> /АО, %	87	90	>81
СДМ, %:			
вдоха	55	72	>81
выдоха	108	115	>81

**Примечание.** ОЕЛ – общая емкость легких; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ООЛ – остаточный объем легких; R<sub>aw tot</sub> – общее бронхиальное сопротивление; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ<sub>1</sub> – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; МОС<sub>50</sub> – мгновенная объемная скорость в момент выдоха 50% ФЖЕЛ; СОС<sub>25-75</sub> – средняя объемная скорость от 25 до 75% ФЖЕЛ; АО – альвеолярный объем; ДСЛ<sub>3д</sub> – диффузионная способность легких при задержке дыхания; СДМ – сила дыхательной мускулатуры (путем измерения окклюзионного ротового давления при максимальных усилиях вдоха и выдоха).

ганов грудной полости: без патологических изменений. Фибробронхоскопия (ФБС) – эндоскопическая картина нормальная. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) – без патологических изменений.

Результаты комплексного исследования функции внешнего дыхания, включавшего спирометрию, пробу с бронхолитиком, бодиплетизмографию, диффузионную способность легких, измерение силы дыхательной мускулатуры вдоха и выдоха (до и после ДЧС) представлены в табл. 1.

До операции все показатели механики дыхания и легочного газообмена были без значимого отклонения от нормы, за исключением значительного снижения СДМ вдоха. После операции регистрировалось улучшение показателя СДМ вдоха, все остальные параметры были без существенной динамики.

УЗДГ брюшного отдела аорты и НВА: признаки гемодинамически выраженного компрессионного стеноза проксимального отдела ЧС с постстенотическим расширением и компенсаторным ускорением кровотока в верхней брыжеечной артерии.

Результаты УЗ-диагностики НВА и ЧС с цветным картированием и функциональной активности диафрагмы до и после операции представлены в табл. 2

С помощью УЗДГ было зарегистрировано увеличение скорости кровотока в проксимальном отделе ЧС максимально до 2,4 м/с, кровотоков в ЧС зависел от фазы дыхания, что подтверждало стеноз ЧС экстравазального генеза. УЗИ функциональной активности диафрагмы (до операции): при спокойном дыхании амплитуда движения купола диафрагмы соответствует поверхностному типу дыхания, понижена сократительная активность мышечной части диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании.

После операции отмечены нормализация диаметра проксимального отдела ЧС, скоростных показателей кровотока в ЧС при спокойном дыхании и при максимальном выдохе; восстановление кровотока в НВА. Нормализовалось соотношение ПСС кровотока в ЧС и ВБА.

Таблица 2

**УЗИ НВА и функциональной активности диафрагмы до и после операции**

Параметр	До операции	После операции
ПСС, м/с:		
ЧС СД	2,0	1,0
ЧС МВ	2,4	1,1
ВБА СД	1,7	1,0
ДУ ЧС, см	0,28	0,50
ЧС/Ао	2,1	1,0
ФУт:		
СД	0,143	0,375
ФД	0,143	0,333

**Примечание.** ПСС – пиковая систолическая скорость: ЧС СД – в чревном стволе при спокойном дыхании; ЧС МВ – на максимальном выдохе; ВБА СД – в верхней брыжеечной артерии при спокойном дыхании; ДУ ЧС – диаметр устья ЧС при спокойном дыхании; ЧС/Ао – соотношение ПСС в ЧС и в аорте на уровне ВБА; ФУт СД – фракция утолщения мышечной части диафрагмы при спокойном дыхании; ФУт ФД – при форсированном дыхании.

Декомпрессия ЧС способствовала улучшению функциональной активности мышечной части диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании. Клинически это сопровождалось нормализацией дыхательного маневра, возможностью осушить глубокое дыхание.

В представленном наблюдении отмечалось сочетание ДР и компрессионного стеноза ЧС. Нормализация дыхания, исчезновение симптомов ДР после операции, а также улучшение силы вдоха свидетельствовали о взаимосвязи этих нарушений.

Таким образом, у этой категории пациентов в обязательный алгоритм обследований, помимо рутинных методов, должны быть включены:

- УЗ-диагностика брюшного отдела аорты и НВА;
- комплексное исследование функции внешнего дыхания с обязательным измерением силы дыхательной мускулатуры.

Особую значимость приобретает своевременное направление пациента на хирургическое лечение.

**Литература**

1. Земцовский Э.В. Наследственные нарушения соединительной ткани, Синдром соединительнотканной дисплазии сердца. Спорные вопросы и возможные решения // Кубанский научный мед. вестн. – 2009; 6 (111); 51–4.
2. Игнашов А.М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза чревного ствола. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. АМН СССР, Всесоюзный научный центр хирургии. М., Л., 1981; с. 32.
3. Игнашов А.М., Канаев А.И., Перлей В.Е. и др. Синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты у взрослых // Вестн. хир. – 2005; 2: 29–33.
4. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Родионов А.В. и др. Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии // Тер. архив. – 2004; 11: 77–80.
5. Новикова А.С. Клиника, ультразвуковая диагностика и хирургическое лечение компрессионного стеноза чревного ствола у детей и подростков. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПбГМУ им. И.П. Павлова, 2003; 21 с.
6. Петровский Б.В., Гавриленко А.В. Хроническая абдоминальная ишемия: 35-летний опыт хирургического лечения // Анн. хир. – 2003; 3: 10–4.
7. Покровский А.В., Юдин В.И. Синдром хронической абдоминальной ишемии. Клиническая ангиология: Руководство для врачей / М.: Медицина, 2004: Т.2; с. 129–53.
8. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.: Медицина, 1985; 216 с.
9. Erden A., Yurdakul M., Cumhuri T. Marked increase in flow velocities during deep expiration: a duplex Doppler sing of celiac artery compression syndrome // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 1999; 22: 331–2.
10. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases // J. Ultrasound. Med. – 2006; 25 (3): 299–305.
11. Zwiebel W. Introduction to vascular ultrasonography / Philadelphia, 1992; 423 p.

**THE QUESTION OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS DIFFICULTIES RESPIRATORY DISORDERS IN YOUNG PEOPLE IN ABDOMINAL AORTIC CELIAC TRUNK COMPRESSION.**

**L. Kovaleva<sup>1</sup>**, Candidate of Medical Sciences; **A. Ignashov<sup>1</sup>**, MD ; **V. Perlei<sup>1</sup>**, MD; **O. Titova<sup>1</sup>**, MD; **A. Gichkin<sup>1</sup>**, Candidate of Medical Sciences; **M. Petrova<sup>1</sup>**, MD; **N. Yakovleva<sup>2</sup>**, Candidate of Medical Sciences, **E. Privalova<sup>1</sup>**, Candidate of Medical Sciences

<sup>1</sup>Acad. I.P. Pavlov The first Saint Petersburg State Medical University

<sup>2</sup>The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine

Discusses the clinical manifestations of respiratory disorders, due to the celiac aortic trunk compression. Propose an algorithm for the diagnosis of this disease is often encountered in practice physicians, pulmonologists, pediatricians, family physicians, but in due time the correct diagnosis is extremely rare.

**Key words:** the abdominal aortic celiac trunk compression, respiratory disorders, ultrasound diagnosis of the abdominal aorta, color ultrasound diagnosis of unpaired visceral arteries, diaphragms, connective tissue dysplasi.