



# Диспластикозависимая висцеропатия и синдром хронической абдоминальной боли: трудный путь к диагнозу мезентериальной ишемии

С.В. Щелоченков, к.м.н., Г.С. Джулай, д.м.н., проф.,  
Т.Д. Щелоченкова, к.м.н.

Адрес для переписки: Сергей Владимирович Щелоченков, workmedbox@gmail.com

Для цитирования: Щелоченков С.В., Джулай Г.С., Щелоченкова Т.Д. Диспластикозависимая висцеропатия и синдром хронической абдоминальной боли: трудный путь к диагнозу мезентериальной ишемии // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 58–61.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-28-58-61

*В статье представлен клинический случай стойкого хронического абдоминального болевого синдрома, обусловленного экстравазальной компрессией чревного ствола ножками диафрагмы с развитием мезентериальной ишемии, у молодой пациентки. Характерное для данного случая наличие множественных фенотипических и висцеральных проявлений дисплазии соединительной ткани следует рассматривать как предиктор атипичного течения заболеваний органов брюшной полости. В подобной ситуации наличие диспластикозависимого фенотипа требует активного инструментального диагностического поиска структурных аномалий внутренних органов.*

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, абдоминальный болевой синдром, мезентериальная ишемия, компрессия чревного ствола

## Введение

В структуре поводов для обращения к гастроэнтерологу синдром абдоминальной боли занимает одно из первых мест. Его клиническая интерпретация – непростая задача [1, 2]. Причинами болевого синдрома являются, в частности, интра- и экстраабдоминальные органические и функциональные заболевания, нередко сопряженные с высоким риском для жизни и здоровья и требующие от врача экстренных действий [3]. Особую трудность для дифференциальной диагностики представляют случаи атипичного течения заболеваний, сопровождающихся стойкой аб-

доминальной болью. Именно они в первую очередь приводят к тактическим ошибкам и неблагоприятному исходу.

Ситуация усугубляется тем, что имеющиеся в арсенале терапевта и гастроэнтеролога лекарственные средства симптоматической терапии с преимущественно спазмолитическим эффектом позволяют в большинстве случаев добиться если не полного купирования, то значительного уменьшения абдоминальных болевых ощущений [3]. Кроме того, у современного врача появилась так называемая палочка-выручалочка: диагноз «синдром раздраженного кишечника»

(СРК) позволяет, глубоко не вникая в клинические обстоятельства пациента, с легкостью объяснить многообразие болевых ощущений и кишечной диспепсии функциональными расстройствами системы пищеварения, а упорство жалоб связать напрямую с психоэмоциональными составляющими этого синдрома [4].

Диагноз СРК – диагноз исключения, а следовательно, его доказательному установлению должна предшествовать серьезная диагностическая работа в отношении данной категории больных, как правило в амбулаторно-поликлинических условиях. Между тем на современном этапе медицинская деятельность осуществляется в условиях цейтнота, быстрой смены рекомендаций/стандартов диагностики и лечения, сопровождается большим потоком входящей информации, нехваткой врачебных кадров и рядом иных аспектов, что отнюдь не способствует вдумчивому «просеиванию» дифференциально-диагностических критериев органической патологии брюшной полости. Не случайно врач, учитывая опасность «симптомов тревоги» или «красных флагов», прежде всего стремится исключить новообразования кишечника, его воспалительные заболевания и все случаи, протекающие с клиникой «острого живота». При этом за рам-



ками профессионального понимания причинно-значимых факторов абдоминального болевого синдрома нередко оказываются структурные аномалии органов брюшной полости, висцероптоз, спаечный процесс и др. [5, 6]. В лучшем случае они станут диагностическими находками при проведении визуально-инструментальных исследований брюшной полости, в худшем – останутся нераспознанными долгие годы. Как следствие – снижение качества жизни больных, операционное вмешательство при развитии осложнений.

### Клинический случай

В 2018 г. к гастроэнтерологу (амбулаторный прием) университетской клиники Тверского государственного медицинского университета обратилась пациентка 35 лет с жалобами на стойкий абдоминальный болевой синдром, многократный жидкий стул. Боль умеренной интенсивности, преимущественно после еды независимо от характера пищи, локализовалась в эпигастральной и мезогастральной областях, носила спастический и тянущий характер. Прием спазмолитических препаратов не приносил существенного облегчения. Диарея с дефекациями 2–5 раз в сутки, стул кашицеобразный, реже – водянистый без видимых патологических примесей. Температура тела в вечернее время достигала субфебрильных цифр.

При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы умеренно бледные, рост 170 см, вес 49 кг, индекс массы тела – 16,96 кг/м<sup>2</sup> (недостаточность питания). Язык влажный, умеренно обложен белым налетом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной и мезогастральной областях, симптомов раздражения брюшины нет. Печень, селезенка не увеличены.

Из анамнеза известно, что в 2004 г. врач-генетик на основании комплексного инструментального исследования диагностировал синдром дисплазии соединительной ткани (синдром Элерса – Данлоса) с поражением сердца (пролапс мит-

рального клапана), скелета (гипермобильность суставов, плоскостопие, деформация грудной клетки, сколиоз), глаз (миопия высокой степени). Пациентка получила консультацию на кафедре медицинской генетики Северо-Западного государственного медицинского института им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург). Диагноз подтвержден и уточнен. Проведен комплекс лечебных и реабилитационных мероприятий.

Впервые по поводу абдоминальной боли и диареи пациентка обратилась к гастроэнтерологу в 2010 г. При амбулаторном обследовании (эзофагогастродуоденоскопия и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости) выявлены хронический *Helicobacter pylori*-негативный гастрит, дискинезия желчных путей. На фоне предписанной диеты (стол № 5), проводимой медикаментозной терапии (ингибиторы протонной помпы, миогенные спазмолитики, цитопротекторы, ферментные препараты) состояние нормализовалось. Пациентка вела активный образ жизни, масса тела оставалась стабильной (58 кг).

С 2015 г. вновь появились жидкий стул, боль в эпигастральной и мезогастральной областях, носившие с того момента выраженный и упорный характер. При инструментальных исследованиях, проведенных в период с 2015 по 2018 г., выявлены скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, неэрозивный рефлюкс-эзофагит, поверхностный гастрит, дуоденогастральный рефлюкс (верифицированы путем проведения контрастного рентгенологического и эндоскопического исследований верхних отделов желудочно-кишечного тракта), аномалия формы желчного пузыря и диффузные изменения поджелудочной железы (УЗИ органов брюшной полости). В клиническом и биохимическом анализах крови, копрограмме отклонений от референсных значений не установлено. Проведены скрининг на целиакию (антитела к транслугтаминазе не обнаружены), воспалительные заболевания кишечника (фекальный кальпротектин 54 мг/кг

при норме < 50 мг/кг), псевдомембранозный колит (токсины А и В *Clostridium difficile* в кале не обнаружены). В кале выявлен рост *Staphylococcus aureus* – 10<sup>4</sup> КОЕ/г (норма – 0). Морфологическое исследование биоптатов из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки показало хронический слабо выраженный неактивный дуоденит. Гистологических признаков целиакии, амилоидоза и дисахаридазной недостаточности не выявлено.

В качестве диагноза в зависимости от преобладающей симптоматики при многочисленных обращениях пациентки фигурировали «хронический гастрит», «дискинезия желчных путей», «синдром раздраженного кишечника», «синдром избыточного бактериального роста». Основу проводимой терапии составляли антибактериальные препараты (рифаксимин повторными курсами), полиферментные препараты в минимикросферах (от 25 тыс. липазных единиц в каждый прием пищи), энтеросорбенты (смектит диоктаэдрический), спазмолитики, про- и пребиотические комплексы, содержащие сахаромикеты, бифидобактерии и лактобациллы.

Проводимая терапия каждый раз давала положительный, но краткосрочный эффект. Пациентка соблюдала диету, приближенную к столу № 4. Любая попытка расширить рацион питания приводила к усилению боли и диареи. Имело место неуклонное снижение массы тела до степени трофологической недостаточности. Качество жизни резко снизилось, пациентка была вынуждена уволиться с работы из-за плохого самочувствия.

От проведения колоноскопии больная отказалась. Ей была выполнена КТ-энтерография: признаков патологических изменений тонкой и толстой кишок не выявлено. Тазовое расположение купола слепой кишки. Уплотнение клетчатки корня брыжейки. Картина экстравазальной компрессии устья чревного ствола ножками диафрагмы (до 50% просвета).

Полученные данные позволили предположить ишемический характер поражения кишечника. Выполнено дуплексное сканирование

гастроэнтерология



брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, по результатам которого верифицирована степень экстравазальной компрессии чревного ствола – 90%. Пациентку направили на консультацию сердечно-сосудистого хирурга в областную клиническую больницу г. Твери. 25 октября 2018 г. в 9-м отделении сосудистой хирургии Центрального военного клинического госпиталя им. А.А. Вишневского ей выполнена операция – декомпрессия чревного ствола. Послеоперационный период протекал без осложнений. Достигнута положительная динамика – практически полностью купирован абдоминальный болевой синдром.

При динамическом наблюдении гастроэнтерологом университетской клиники Тверского государственного медицинского университета в течение восьми месяцев после операции отмечалась полная нормализация самочувствия: диарейный и абдоминальный болевой синдромы не рецидивировали, масса тела постепенно увеличилась, трофологический статус нормализовался.

Приведенное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует сложность дифференциальной диагностики синдрома абдоминальной боли.

### Обсуждение

Мезентериальная ишемия в повседневной практике гастроэнтеролога – не такое уж редкое состояние и в основном рассматривается как причина стойких абдоминальных жалоб у пациентов старшей возрастной группы с атеросклеротическим поражением сосудов. По данным литературы, средний возраст пациентов с острыми расстройствами мезентериального кровообращения составляет 70 лет [7]. К менее распространенным причинам относятся системные васкулиты и последствия абдоминальных травм. Различают окклюзионную (тромбоз и эмболия ветвей брыжеечных артерий, острый мезентериальный венозный тромбоз) и неокклюзионную мезентериальную ишемию, которая развивается при облитерирующем атеросклерозе, застойной сердечной недостаточности, а так-

же экстравазальной компрессии опухолью хвоста поджелудочной железы и опухолями/кистами ретроперитонеального пространства, спаечным процессом и др. [8–11].

В рассмотренном клиническом случае к гастроэнтерологу обратилась молодая пациентка (35 лет) без указаний в анамнезе на семейную гиперхолестеринемию, которая могла бы стать причиной системного атеросклероза в молодом возрасте, на оперативные вмешательства, спровоцировавшие спаечный процесс в брюшной полости. Отсутствовали указания и на признаки системных васкулитов. Соответственно, если ретроспективно оценивать клиническую картину, ишемический генез абдоминальной боли маловероятен. Кроме того, было и другое серьезное препятствие для раннего установления правильного диагноза. Развитие ишемии протекало в течение продолжительного периода времени. Кровоснабжение кишечника, по-видимому, обеспечивалось хорошо развитым коллатеральным кровотоком, поэтому заболевание длительно характеризовалось стертым течением и лишь на поздних стадиях стало сопровождаться типичными клиническими проявлениями абдоминальной ишемии в виде постпрандиальной боли, упорной хронической диареи и прогрессирующего снижения массы тела. Прогрессирование мезентериальной ишемии в данном случае сопровождалось нарастанием признаков ишемической энтеропатии с типичными моторно-секреторными и адсорбционными нарушениями функции кишечника [12]. Анализ динамики клинических проявлений демонстрирует трансформацию преобладания абдоминального болевого синдрома в доминирование ишемической энтеропатии на поздних этапах болезни. Явно недооцененный причинно-значимый фактор в данной клинической ситуации – синдром дисплазии соединительной ткани [13–15]. При детальном ретроспективном анализе объективных данных обращает на себя внимание наличие у пациентки явных диспластико-зависимых изменений фенотипа (синдром Элерса – Данлоса, высо-

кий рост, гипермобильность суставов, плоскостопие, деформация грудной клетки, сколиоз, миопия высокой степени), а также множественных висцеральных стигм. В их числе недостаточность кардии, удлиненный желудок с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (по данным рентгенологического исследования, дно желудка расположено ниже крыльев подвздошной кости); дуоденогастральный рефлюкс, пролапс митрального клапана, аномалия формы желчного пузыря, тазовое расположение купола слепой кишки. Развитие компрессионного стеноза чревного ствола ножками диафрагмы у пациентки с дисластикозависимыми анатомическими особенностями строения зоны пищеводно-желудочного перехода в виде сочетания аксиальной диафрагмальной грыжи и удлиненного желудка, дном достигающего малого таза, может быть расценено как проявление висцероптоза.

Логично предположить, что у пациентки с разнообразными висцеральными стигмами дизэмбриогенеза «классические» заболевания будут протекать в атипичной форме, что потребует от клинициста самого пристального внимания и максимально широкого использования лабораторных и инструментальных методов исследования [16]. При несвоевременной оперативной декомпрессии чревного ствола прогноз для жизни пациентки мог быть крайне неблагоприятным. О значимом снижении качества жизни, утрате трудоспособности и нарастающей трофологической недостаточности говорить не приходится. С учетом исходной 90%-ной степени компрессии с высокой долей вероятности можно предположить нарастание декомпенсации мезентериального кровотока и несостоятельности коллатерального кровоснабжения тонкого кишечника с развитием некроза органа и непредсказуемым исходом экстренного оперативного вмешательства.

### Заключение

Резюмируя сказанное и проанализировав диагностический поиск причины упорной абдоминальной



боли, остановимся на нескольких важных моментах.

Во-первых, синдром дисплазии соединительной ткани с множественными фенотипическими и висцеральными проявлениями следует рассматривать как структурный предиктор нетипичного течения заболеваний с высоким риском жизнеопасных осложнений, исключая

щий вероятность функциональной патологии органов пищеварения.

Во-вторых, факт обнаружения фенотипических диспластикозависимых признаков расширяет показания к применению современных визуализирующих методов диагностики для активного поиска висцеральных диспластикозависимых признаков, формирующих

структурные аномалии внутренних органов – основу нетипичного течения болезней.

В-третьих, у молодых пациентов с длительным анамнезом абдоминальной боли необходимо исключать нарушения мезентериального кровотока. ●

*Авторы не заявляли о конфликте интересов*

## Литература

1. Duckitt R., Palsson R., Bosanska L. et al. Common diagnoses in internal medicine in Europe 2009: a pan-European, multi-center survey // Eur. J. Intern. Med. 2010. Vol. 21. № 5. P. 449–452.
2. Jackson T., Thomas S., Stabile V. et al. A systematic review and meta-analysis of the global burden of chronic pain without clear etiology in low- and middle-income countries: trends in heterogeneous data and a proposal for new assessment methods // Anesth. Analg. 2016. Vol. 123. № 3. P. 739–748.
3. Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Иванов А.Н. и др. Абдоминальные боли: от патогенеза к лечению // Фарматека. 2015. № 2 (295). С. 89–95.
4. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017. Т. 27. № 5. С. 76–93.
5. Тобохов А.В., Семенов Д.Н., Неустров П.А. и др. Синдром хронической абдоминальной ишемии у больных с аномалиями фиксации и развития ободочной кишки // Якутский медицинский журнал. 2008. № 3 (23). С. 26–27.
6. Боковой С.П. Симптоматология и диагностика правостороннего висцероптоза // Урологические ведомости. 2017. Т. 7. № 2. С. 16–24.
7. Ивашкин В.Т., Шентулин А.А. Боли в животе. М.: МЕДпресс-информ, 2012.
8. Дорофеев А.В., Руденко Н.Н., Томаш О.В. и др. Абдоминальные боли при органической патологии кишечника // Новости медицины и фармации. 2013. № 6. С. 5–14.
9. Оганезова И.А., Медведева О.И., Сказываева Е.В. и др. Синдром раздраженной кишки: диагноз-«маска» аномалии развития кишечника // Фарматека. 2017. № 55. С. 60–64.
10. Истомин Н.П., Иванов Ю.В., Чупин А.В., Орехов П.Ю. Диагностика и хирургическое лечение экстравазальной компрессии чревного ствола (обзор литературы) // Медицина экстремальных ситуаций. 2017. № 3. С. 76–87.
11. Юсуфов А.А., Румянцева Г.Н., Бурченкова Н.В., Молотова А.А. Компрессионный стеноз чревного ствола // Верхневолжский медицинский журнал. 2019. Т. 18. № 2. С. 22–26.
12. Сторожаков Г.И., Ильченко Л.Ю., Федоров И.Г. и др. Синдром хронической абдоминальной ишемии, связанный с особенностями строения диафрагмы // Лечебное дело. 2015. № 2. С. 69–76.
13. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб, 2009.
14. Арсентьев В.Г., Волошина Е.А., Вютрих Е.В. и др. Конституциональные особенности соединительной ткани как фактор риска развития хронической боли у подростков // Педиатр. 2016. Т. 7. № 3. С. 63–67.
15. Джулай Т.Е. Диагностический скрининг диспластозависимых признаков у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 2 (126). С. 118–118b.
16. Мурга В.В. Особенности оперативного вмешательства у пациентов с дисплазией соединительной ткани // Здоровье и образование в XXI веке (Health and Education Millennium). 2017. Т. 19. № 7. С. 54–57.

## Dysplastic-Dependent Visceropathy and Syndrome of Chronic Abdominal Pain: the Hard Way to Diagnosis of Mesenteric Ischemia

S.V. Shchelochkov, PhD, G.S. Dzhulay, MD, PhD, Prof., T.D. Shchelochkova, PhD

Tver State Medical University

Contact person: Sergey V. Shchelochkov, workmedbox@gmail.com

*The article presents the clinical observation of a young patient with persistent chronic abdominal pain syndrome caused by extravasal compression of the celiac trunk with the diaphragm crura and the development of mesenteric ischemia. A feature of the case is the presence of multiple phenotypic and visceral manifestations of connective tissue dysplasia, which should be regarded as a predictor of atypical currents abdominal diseases. In such cases, the presence of a dysplastic-dependent phenotype in patients requires an active instrumental diagnostic search for structural abnormalities of the internal organs.*

**Key words:** connective tissue dysplasia, abdominal pain syndrome, mesenteric ischemia, celiac trunk compression