

© CC 0 Коллектив авторов, 2020
УДК 616.136.4-007.271.019.941
DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-3-23-28

З. М. Хамид*, Д. И. Василевский, А. Ю. Корольков, С. Г. Баландов

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

СИНДРОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТОЛА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОБЛЕМЕ (обзор литературы)

Поступила в редакцию 02.08.2020 г.; принята к печати 06.11.2020 г.

Резюме

Синдром компрессии чревного ствола — симптомокомплекс, возникающий вследствие сдавления чревного ствола срединной дугообразной связкой, ножками диафрагмы или нейроганглионарной тканью чревного сплетения. Основными клиническими проявлениями данного патологического состояния являются абдоминальный болевой синдром, диспепсия и снижение массы тела. Заболевание выявляется у 0,4 — 1 % людей в популяции, чаще — у лиц молодого возраста. Патопатологические механизмы развития синдрома компрессии чревного ствола остаются не до конца понятными, однако ключевой причиной его развития является ишемия органов пищеварения. Основными инструментальными методами диагностики синдрома компрессии чревного ствола являются ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной части аорты и висцеральных артерий и спиральная компьютерная ангиография. Единственным эффективным методом лечения синдрома компрессии чревного ствола является хирургический. В настоящее время для декомпрессии чревного ствола применяются как классические методики, так и различные малоинвазивные технологии. К достоинствам открытого доступа относятся хороший визуальный и мануальный контроль анатомических структур, возможность устранения осложнений, изменения тактики оперативного вмешательства, при необходимости — выполнение сосудистой реконструкции. Преимущество малоинвазивных хирургических технологий заключается в минимальной травме тканей брюшной стенки, незначительном послеоперационном болевом синдроме, ранней реабилитации, низком риске развития спаек, раневой инфекции и грыжевых дефектов. Независимо от методик, хирургическое лечение позволяет добиться положительного эффекта у 75 — 90 % пациентов с синдромом компрессии чревного ствола. Таковы современные представления об эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и методах лечения данного патологического состояния.

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, основные аспекты патологии, оперативное лечение

Для цитирования: Хамид З. М., Василевский Д. И., Корольков А. Ю., Баландов С. Г. Синдром компрессии чревного ствола: современные представления о проблеме (обзор литературы). *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2020;27(3):23 — 28. DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-3-23-28.

* Автор для связи: Зарина Михайловна Хамид, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: zarina.hamid@yandex.ru.

Zarina M. Khamid*, Dmitry I. Vasilevsky, Andrey Yu. Korolkov, Stanislav G. Balandov

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

CELIAC TRUNK COMPRESSION SYNDROME: MODERN IDEAS ABOUT THE PROBLEM (review of literature)

Received 02.08.2020; accepted 06.11.2020

Celiac trunk compression syndrome is a symptom complex arising from compression of the celiac trunk by the median arcuate ligament, crura of diaphragm or ganglion tissue of the celiac plexus. The main clinical manifestations of this pathological condition are abdominal pain syndrome, indigestion and weight loss. The disease is detected in 0.4 — 1 % of people in the population, more often in young people. The pathophysiological mechanisms of the development of celiac trunk compression syndrome remain not fully understood, but the key reason for its development is ischemia of the digestive system. The main instrumental methods for diagnosing compression of the celiac trunk are ultrasound duplex scanning of the abdominal aorta and visceral arteries and

spiral computed angiography. The only effective treatment for celiac trunk compression syndrome is surgery. Currently, both classical techniques and various minimally invasive technologies are used to decompress the celiac trunk. The advantages of open access include good visual and manual control of anatomical structures, the possibility of eliminating complications, changing the tactics of surgical intervention, if necessary, performing vascular reconstruction. The advantage of minimally invasive surgical technologies is minimal trauma to the abdominal wall tissues, minor postoperative pain syndrome, early rehabilitation, a low risk of developing cusp, wound infection and hernial defects. Regardless of the methodology, surgical treatment can achieve a positive effect in 75–90 % of patients with celiac trunk compression syndrome. These are the modern concepts of epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and methods of treatment of this pathological condition.

Keywords: celiac trunk compression syndrome, main aspects of pathology, surgical treatment

For citation: Khamid Z. M., Vasilevsky D. I., Korolkov A. Yu., Balandov S. G. Celiac trunk compression syndrome: modern ideas about the problem (review of literature). *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2020;27(3):23–28. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-3-23-28.

* **Corresponding author:** Zarina M. Khamid, Pavlov University, 6-8, L. Tolstoy str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: zarina.hamid@yandex.ru.

В настоящее время под синдромом компрессии чревного ствола понимают симптомокомплекс, возникающий вследствие экстравазального сдавления чревного ствола и чревного сплетения окружающими тканями — срединной дугообразной связкой диафрагмы, медиальными ножками диафрагмы, нейроангиональной тканью чревного сплетения [1].

До середины XX в. изучение синдрома компрессии чревного ствола происходило в рамках изучения хронической ишемической болезни органов пищеварения. Клинические проявления окклюзии непарных висцеральных артерий впервые описал в 1901 г. J. Schitzer, выделив триаду симптомов у пациентов с хронической абдоминальной ишемией: боли в животе, кишечная дисфункция, прогрессирующее похудание. В 1903 г. выдающийся итальянский врач G. Vacelli для обозначения заболевания, характеризующегося симптомами хронической ишемии органов пищеварения, предложил термин «*angina abdominalis*», подчеркивая тем самым появление болевого синдрома в животе в момент возрастания функциональной нагрузки на органы пищеварения и проводя аналогию с патогенетическими механизмами возникновения грудной жабы [2].

С начала XX в. появляются первые публикации по анатомии, в которых отмечаются характерные для синдрома компрессии чревного ствола изменения (B. Lipshutz, 1917 г.; R. George, 1934 г.; N. Michels, 1955 г.). В данных работах сугубо описательно были представлены варианты перекрытия проксимальной части чревного ствола диафрагмой с уменьшением просвета сосуда в его устье [3–5].

Значительный толчок развитию сосудистой хирургии дало внедрение в практическую медицину в 1923 г. ангиографии. Прижизненное исследование сосудистого русла и сопоставление выявленных изменений с клинической картиной позволило значительно расширить представления о многих заболеваниях.

В 1963 г. финский хирург P. Harjola [6] опубликовал сообщение о пациенте с клинической картиной «брюшной ангины», обусловленной нарушением проходимости чревного ствола вследствие его сдавления рубцово-измененной нейроангиональной тканью чревного сплетения. Позднее, в 1965 г., J. Dunbar [7] описал компрессию чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы

как причину «брюшной ангины» у 13 пациентов. Сопоставление клинических, ангиографических данных и результатов, полученных во время операции, явилось основанием для обозначения данного патологического состояния термином «*ligamentum arcuatum syndrome*» («синдром срединной дугообразной связки»).

Эпидемиология синдрома компрессии чревного ствола неизвестна. Основной причиной данного обстоятельства является многообразие клинических проявлений заболевания, маскирующих истинную распространенность заболевания. Кроме того, анатомическая компрессия чревного ствола структурными элементами диафрагмы встречается и у людей без каких-либо симптомов.

Частота выявления экстравазальной компрессии чревного ствола, в том числе гемодинамически значимого, при ангиографических и ультразвуковых исследованиях варьирует в достаточно широких пределах. По данным различных исследований, данный феномен определяется у 2,8–60 % индивидуумов и в подавляющем большинстве случаев не имеет клинических проявлений. Частота истинного синдрома компрессии чревного ствола, характеризующегося типичной триадой симптомов и явлениями хронической абдоминальной ишемии, существенно меньше. Заболевание выявляется у 0,4–1 % людей в популяции, чаще — у лиц молодого возраста (20–40 лет), преимущественно женского пола. Соотношение между мужчинами и женщинами в среднем составляет 4:1 [8].

В настоящее время не вызывает сомнения, что анатомической причиной возникновения синдрома является нарушение естественных взаимоотношений между диафрагмой и чревным стволом. В серии исследований был показан наследуемый по аутосомно-доминантному типу врожденный характер данной патологии. В пользу подобной теории свидетельствуют преобладание среди больных людей лиц астенического телосложения, связь стеноза чревного ствола с другими врожденными заболеваниями, наличие семейных случаев заболевания, более частое выявление данной патологии у лиц женского пола [9, 10].

К сожалению, до сих пор не до конца понятными остаются патофизиологические механизмы развития клинических проявлений синдрома

компрессии чревного ствола. Согласно наиболее распространенной среди исследователей теории, болевой синдром появляется вследствие ишемии органов пищеварения. Важную роль при этом может играть не только недостаточный кровоток через чревный ствол, но и сброс крови в данный сосуд по анастомозам из верхней брыжеечной артерии, приводящий к ишемии тонкой кишки. В пользу данной концепции свидетельствуют результаты ангиографических исследований, описания интраоперационных изменений, а главное — купирование симптомов заболевания после хирургической декомпрессии чревного ствола [11].

Другим взглядом на развитие синдрома компрессии чревного ствола является нейрогенная теория, предполагающая возникновение клинических проявлений заболевания вследствие прямого раздражения триггеров солнечного нервного сплетения и симпатического ганглия или в результате вазоконстрикции. Прямых подтверждений данной концепции нет, однако известна эффективность медикаментозного блока солнечного сплетения при синдроме компрессии чревного ствола. Вероятно, к нейрогенной теории можно отнести и факт отсутствия корреляции между степенью стеноза и выраженностью болевого синдрома [12, 13].

Семиотика синдрома компрессии чревного ствола включает в себя хроническую абдоминальную боль, усиливающуюся после приема пищи и физической нагрузки, диспепсические расстройства, прогрессирующее снижение массы тела. Могут отмечаться различные нейровегетативные расстройства, которые нередко становятся ведущими в клинической картине заболевания: головная боль и головокружение, обмороки, сердцебиение, повышенное потоотделение, эпизоды внезапной слабости, чувство нехватки воздуха при бытовых нагрузках. Подобные проявления заболевания имеют место у 50–90 % пациентов [14, 15].

Основными инструментальными методами диагностики синдрома компрессии чревного ствола являются ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной части аорты и непарных висцеральных артерий и спиральная компьютерная ангиография [16, 17].

Ультразвуковое исследование используется в качестве скринингового метода диагностики гемодинамической значимости окклюзионных поражений сосудов, являясь одним из наиболее доступных, широко используемых и неинвазивных методов исследования. К основным показателям, используемым для оценки наличия и степени стеноза чревного ствола, относятся определение диаметра суженного сегмента чревного ствола (1–3 мм при норме 5–6 мм), пиковая систолическая скорость кровотока (более 200 см/с при норме менее 112 см/с), градиент артериального давления в чревном стволе (более 15 мм рт. ст. при норме 5,2 мм рт. ст. и менее), а также диаметр устья

верхней брыжеечной артерии и пиковая систолическая скорость в ней [16].

Спиральная компьютерная ангиография является неинвазивным высокоинформативным методом диагностики стенотического поражения чревного ствола благодаря прямой и достаточно достоверной визуализации сосудистого русла. Основными ангиографическими критериями компрессионного стеноза чревного ствола являются выявленное стенотическое сужение чревного ствола с характерной J-образной деформацией его в зоне стеноза и постстенотическая дилатация. Характерной особенностью ангиографических данных при экстравазальном поражении является зависимость степени стеноза от дыхательных экскурсий диафрагмы при проведении дыхательных проб [18].

Прямая катетерная ангиография применяется с целью диагностики синдрома компрессии чревного ствола и в настоящее время используется при сомнительных результатах неинвазивных методик, а также в случаях необходимости эндоваскулярных вмешательств на чревном стволе [15].

Единственным эффективным методом лечения синдрома компрессии чревного ствола является хирургический, позволяющий в большинстве случаев добиться полного регресса симптомов заболевания. Многочисленные клинические исследования иллюстрируют бесперспективность консервативной терапии данной патологии [19].

Целью хирургического лечения является рассечение срединной дугообразной связки диафрагмы, частично — ее внутренних ножек. Необходимость иссечения нейрофиброзной ткани, нервных волокон и ганглиев, окружающих чревный ствол, остается предметом дискуссии, однако большинство специалистов в данной проблеме считают, что для достижения оптимального клинического эффекта целесообразно широкое освобождение чревного ствола с полным иссечением любых нервных волокон, которые могут вызывать его компрессию [1, 20].

В настоящее время для декомпрессии чревного ствола применяются как классический конвенциональный доступ — верхнесрединная лапаротомия, так и различные малоинвазивные технологии.

К достоинствам открытого доступа относятся хороший визуальный и мануальный контроль и идентификация анатомических структур, возможность устранения осложнений, изменения тактики оперативного вмешательства, при необходимости — выполнение сосудистой реконструкции. Недостатком конвенционального доступа является косметический дефект, значительная травма тканей брюшной стенки, вероятность образования спаек в брюшной полости, риск развития раневой инфекции, послеоперационных грыж и т. д.

Преимущество малоинвазивных хирургических технологий перед классическими методиками заключается в минимальной травме тканей брюшной стенки, незначительном послеоперационном

болевым синдроме, ранней реабилитации, низком риске развития спаек, раневой инфекции и грыжевых дефектов. Впервые устранение экстравазальной компрессии чревного ствола лапароскопическим способом было выполнено американским хирургом S. Roayaie в 2000 г. В течение достаточно короткого временного отрезка методика была апробирована с хорошим результатом и другими специалистами в проблеме, а проведенные клинические исследования продемонстрировали сопоставимость отдаленных результатов лапароскопических и конвенциональных вмешательств при данном заболевании [21–23].

Однако, несмотря на очевидные преимущества лапароскопического доступа, достаточно быстро стал понятен его важный недостаток применительно к хирургическим вмешательствам при синдроме компрессии чревного ствола – сложность устранения интраоперационного кровотечения при повреждении данного сосуда, его ветвей или аорты. Причиной осложнения могут быть не только технические погрешности манипуляций, но и истончение стенки сосуда в месте компрессии. По данным разных исследователей [20, 22, 24], частота возникновения массивных кровотечений при лапароскопической декомпрессии чревного ствола варьирует от 9 до 27 %. Изложенное положение определяет весьма сдержанное отношение хирургического сообщества к данному виду оперативных вмешательств.

Эндоваскулярные методики, с успехом применяемые при лечении атеросклеротического поражения различных сосудов, к сожалению, не нашли широкого применения при экстравазальной компрессии чревного ствола. Проведенные клинические исследования внутрисосудистой баллонной ангиопластики с установкой стента или без него продемонстрировали неудовлетворительные отсроченные результаты. Практически во всех работах отмечается краткосрочное клиническое улучшение с последующим полным рецидивом клинической симптоматики в большинстве наблюдений. Причиной неэффективности данной технологии является не устраненная внешняя компрессия сосуда, приводящая к его быстрому повторному сужению после баллонной пластики, миграции, деформации или поломке установленного стента [25].

Отмеченные обстоятельства не позволяют считать имеющиеся в арсенале современной медицины эндоваскулярные технологии обоснованными в качестве самостоятельного способа лечения синдрома компрессии чревного ствола. Однако в качестве вспомогательного метода они могут применяться при остаточном стенозе данного сосуда после хирургической декомпрессии. Представленные в печати работы [20, 25] позволяют считать данный подход перспективным.

Реконструктивные операции на чревном стволе чаще всего выполняются при сочетании атеро-

склеротического и компрессионного стеноза чревного ствола. При изолированной экстравазальной компрессии сосуда показанием к реконструктивной операции являются дегенеративные изменения его стенки в зоне сдавления. Основные принципы подобных хирургических вмешательств не отличаются от таковых при реконструктивных операциях, выполняемых при атеросклеротическом поражении других сосудов, и заключаются в замещении или шунтировании измененного участка с восстановлением нарушенного кровотока. Клинические исследования демонстрируют сопоставимость результатов реконструктивных вмешательств на чревном стволе с показателями операций по его декомпрессии [26, 27].

Подводя итог обзору современных представлений о синдроме компрессии чревного ствола, следует отдельно остановиться на отдаленных результатах лечения данной патологии. К сожалению, многофакторность патогенеза данного заболевания, особенности развивающихся в результате длительной ишемии изменений внутренних органов не всегда позволяют достоверно прогнозировать окончательный результат всего комплекса лечебных мероприятий.

По данным многочисленных клинических исследований, хирургическое лечение при доказанном синдроме компрессии чревного ствола позволяет добиться положительного эффекта у 75–90 % пациентов. Причины сохранения симптомов заболевания после устранения компрессии сосуда остаются не до конца понятными. Возможно, длительный период ишемии запускает нейрогуморальные механизмы компенсации, продолжающие функционировать даже при полном восстановлении нормального кровообращения. В ряде ретроспективных исследований было показано, что вероятность сохранения клинических проявлений заболевания существенно выше у пациентов с нетипичным болевым синдромом с периодами ремиссии (риск неудовлетворительного результата лечения составляет 43 %), старше 60 лет (40 % соответственно), потерей массы тела менее 10 кг (52 %), психическими заболеваниями и склонностью к алкоголизации (40 %). Напротив, наличие типичных клинических проявлений синдрома компрессии чревного ствола с высокой степенью вероятности позволяет прогнозировать хороший эффект оперативного вмешательства [26].

Таковы современные представления об эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и методах лечения синдрома компрессии чревного ствола. Спорность многих теоретических и практических сторон данной проблемы является отражением далекого от абсолюта сегодняшнего уровня знаний о физиологии висцерального кровообращения, возникающих при его нарушении изменениях внутренних органов. Без сомнения, дальнейшее развитие фундаментальных

и прикладных сторон медицинской науки позволит найти ответы на многие нерешенные вопросы.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Coelho J. C. U., El Hosni A. V., Christiano C. MP. et al. Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: Outcome of Laparoscopic Approach // *Arq. Bras. Cir. Dig.* – 2020. – Vol. 33, № 1. – P. e1495. Doi: 10.1590/0102-672020190001e1495.
2. Покровский А. В., Юдин В. И. Острая мезентериальная непроходимость // Покровский А. В. Клиническая ангиология: в 2 т. Т. 2. – М.: Медицина, 2004. – С. 626–645.
3. Lipshutz B. A. Composite Study of the Coeliac Axis Artery // *Ann. Surg.* – 1917. – Vol. 65. – P. 159–169.
4. George R. Topography of the unpaired visceral branches of the abdominal aorta // *J. Anat.* – 1935. – Vol. 69. – P. 196–205.
5. Michels N. A. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs. – Philadelphia: J. B. Lippincott, 1955.
6. Harjola P. T. A rare obstruction of the coeliac artery: report of a case // *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn.* – 1963. – Vol. 52. – P. 547–550.
7. Compression of the celiac trunk and abdominal angina / J. D. Dunbar, W. Molnar, F. F. Beman, S. A. Marable // *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* – 1965. – Vol. 95, № 3. – P. 731–744. Doi: 10.2214/ajr.95.3.731.
8. Horton K. M., Talamini M. A., Fishman E. K. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography // *RadioGraphics.* – 2005. – Vol. 25. – P. 1177–1182. Doi: 10.1148/rg.255055001.
9. Okten R. S., Kucukay F., Tola M. et al. Is Celiac Artery Compression Syndrome Genetically Inherited?: A Case Series From a Family and Review of the Literature // *Eur. J. Radiol.* – 2012. – Vol. 81, № 6. – P. 1089–1093. Doi: 10.1016/j.ejrad.2011.02.064.
10. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J. et al. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins // *Journal of Vascular Surgery.* – 1994. – Vol. 19, № 5. – P. 934–938. Doi: 10.1016/s0741-5214(94)70021-4.
11. Покровский А. В. Клиническая ангиология. – М.: Медицина, 1979. – 368 с.
12. Kim E. N., Lamb K., Relles D. et al. Median Arcuate Ligament Syndrome-Review of This Rare Disease // *JAMA Surg.* – 2016. – Vol. 151, № 5. – P. 471–477. Doi: 10.1001/jamasurg.2016.0002.
13. Balaban D. H., Chen J., Lin Z. et al. Median arcuate ligament syndrome: A possible cause of idiopathic gastroparesis // *Am. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 92. – P. 519–523.
14. 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. – Vol. 25, № 3. – P. 299–305. Doi: 10.7863/jum.2006.25.3.299.
15. Потапов Л. В., Князев М. Д., Игнашов А. М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с.
16. Duplex ultrasound for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion / G. L. Moneta, R. A. Yeager, R. Dalman, R. Antonovic // *J. Vasc. Surg.* – 1991. – Vol. 14. – P. 511–520. Doi: 10.1016/0741-5214(91)90245-P.
17. Lim H. K., Lee W. J., Kim S. H. Splanchnic arterial stenosis or occlusion: Diagnosis at Doppler // *Radiology.* – 1999. – Vol. 211. – P. 405–410. Doi: 10.1148/radiology.211.2.r99ma27405.
18. Ilica A. T., Kocaoglu M., Bilici A. et al. Median Arcuate Ligament Syndrome: Multidetector Computed Tomography Findings // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2007. – Vol. 31, № 5. – P. 728–731. Doi: 10.1097/rct.0b013e318032e8c9.
19. Ho K. K. F., Walker P., Smithers B. M. et al. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome // *Journal of Vascular Surgery.* – 2017. – Vol. 65, № 6. – P. 1745–1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
20. Roseborough G. S. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome // *J. Vasc Surg.* – 2009. – Vol. 50, № 1. – P. 124–133. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.078.
21. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D. et al. Laparoscopic release of celiac artery artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 32, № 4. – P. 814–817. Doi: 10.1067/mva.2000.107574.
22. Jimenez J. C., Harlander-Locke M., Dutson E. P. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 56, № 3. – P. 869–873. Doi: 10.1016/j.jvs.2012.04.057.
23. Norberto E. M. S., Romero A., Fidalgo-Domingos L. A. et al. Laparoscopic Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: A Systematic Review // *Int. Angiol.* – 2019. – Vol. 38, № 6. – P. 474–483. Doi: 10.23736/S0392-9590.19.04161-0.
24. Baccari P., Civilini E., Dordoni L. et al. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 50, № 1. – P. 134–139. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
25. Median Arcuate Ligament Syndrome: Open Celiac Artery Reconstruction and Ligament Division After Endovascular Failure / K. T. Delis, P. Głowiczki, M. Altuwaijri, M. A. McKusick // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 46, № 4. – P. 799–802. Doi: 10.1016/j.jvs.2007.05.049.
26. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome / L. Reilly, A. Ammar, R. Stoney, W. Ehrenfeld // *J. Vasc. Surg.* – 1985. – Vol. 2, № 1. – P. 79–91. Doi: 10.1016/0741-5214(85)90177-6.
27. Duran M., Simon F., Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome // *BMC Surg.* – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8.

REFERENCES

1. Coelho J. C. U., El Hosni A. V., Christiano C. MP., Aguilera Y. S. H., Abot G. P., Coutinho de Freitas A. T., Raeder da Costa M. A. Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: Outcome of Laparoscopic Approach. *Arq Bras Cir Dig.* 2020;33(1):e1495. Doi: 10.1590/0102-672020190001e1495.

2. Pokrovsky A. V., Yudin V. I. Acute mesenteric obstruction. In: Pokrovsky A. V. Clinical angiology. Moscow, Medicine, 2004;2:626–645. (In Russ.).
3. Lipshutz B. A. Composite Study of the Coeliac Axis Artery. Ann. Surg. 1917;65:159–169.
4. George R. Topographi of the unpaired visceral branches of the abdominal aorta J. Anat. 1935;69:196–205.
5. Michels N. A. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1955.
6. Harjola P. T. A rare obstruction of the coeliac artery: report of a case. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. 1963;52:547–550.
7. Dunbar J. D., Molnar W., Beman F. F., Marable S. A. 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.
8. Horton K. M., Talamini M. A., Fishman E. K. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. RadioGraphics. 2005;25:1177–1182. Doi: 10.1148/rg.255055001.
9. Okten R. S., Kucukay F., Tola M., Bostanci B., Cumhur T. Is Celiac Artery Compression Syndrome Genetically Inherited?: A Case Series From a Family and Review of the Literature. Eur J Radiol. 2012;81(6):1089–1093. Doi: 10.1016/j.ejrad.2011.02.064.
10. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J., Glagov S., Gewertz B. L. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. Journal of Vascular Surgery. 1994;19(5):934–938. Doi: 10.1016/s0741-5214(94)70021-4.
11. Pokrovsky A. V. Clinical angiology. Moscow, Medicine, 1979:368. (In Russ.).
12. Kim E. N., Lamb K., Relles D., Moudgill N., DiMuzio P. J., Eisenberg J. A. Median Arcuate Ligament Syndrome-Review of This Rare Disease. JAMA Surg. 2016 May 1;151(5):471–477. Doi: 10.1001/jamasurg.2016.0002.
13. Balaban D. H., Chen J., Lin Z., Tribble C. G., McCallum R. W. Median arcuate ligament syndrome: A possible cause of idiopathic gastroparesis. Am J Gastroenterol. 1997;92:519–523.
14. 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 Mar;25(3):299–305. Doi: 10.7863/jum.2006.25.3.299.
15. Potashov L. V., Knyazev M. D., Ignashov A. M. Ischemic disease of the digestive system. Leningrad, Medicine, 1985:216. (In Russ.).
16. Moneta G. L., Yeager R. A., Dalman R., Antonovic R. Duplex ultrasound for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. J Vasc Surg. 1991;14: 511–520. Doi: [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(91\)90245-P](https://doi.org/10.1016/0741-5214(91)90245-P).
17. Lim H. K., Lee W. J., Kim S. H. Splanchnic arterial stenosis or occlusion: Diagnosis at Doppler. Radiology. 1999;211:405–410. Doi: 10.1148/radiology.211.2.r99ma27405.
18. Ilica A. T., Kocaoglu M., Bilici A., Ors F., Bukte Y., Senol A., Ucoz T., Somuncu I. Median Arcuate Ligament Syndrome: Multidetector Computed Tomography Findings. J Comput Assist Tomogr. 2007;31(5):728–731. Doi: 10.1097/rct.0b013e318032e8c9.
19. Ho K. K. F., Walker P., Smithers B. M., Wallace F., Nathanson L., O'Rourke N., Shaw I., McGahan T. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome. Journal of Vascular Surgery. 2017;65(6):1745–1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
20. Roseborough G. S. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome. J Vasc Surg. 2009;50(1):124–133. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.078.
21. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D., Lamparello P., Hollier L., Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. J Vasc Surg. 2000;32(4):814–817. Doi: 10.1067/mva.2000.107574.
22. Jimenez J. C., Harlander-Locke M., Dutson E. P. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. J Vasc Surg. 2012;56(3):869–873. Doi: 10.1016/j.jvs.2012.04.057.
23. Norberto E. M. S., Romero A., Fidalgo-Domingos L. A., Garcia-Saiz I., Taylor J., Vaquero C. Laparoscopic Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: A Systematic Review. Int Angiol. 2019;38(6):474–483. Doi: 10.23736/S0392-9590.19.04161-0.
24. Baccari P., Civilini E., Dordoni L., Melissano G., Nicoletti R., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. J Vasc Surg. 2009;50(1):134–139. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
25. Delis K. T., Gloviczki P., Altuwaijri M., McKusick M. A. Median Arcuate Ligament Syndrome: Open Celiac Artery Reconstruction and Ligament Division After Endovascular Failure. J Vasc Surg. 2007;46(4):799–802. Doi: 10.1016/j.jvs.2007.05.049.
26. Reilly L., Ammar A., Stoney R., Ehrenfeld W. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. J. Vasc. Surg. 1985;2(1):79–91. Doi: 10.1016/0741-5214(85)90177-6.
27. Duran M., Simon F., Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. BMC Surg. 2017;17(1):95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8.

Информация об авторах

Хамид Зарина Михайловна, врач-хирург, хирургическое отделение № 2 НИИ хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0050-3746; **Василевский Дмитрий Игоревич**, доктор медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7283-079X; **Корольков Андрей Юрьевич**, доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1, руководитель отдела общей и неотложной хирургии НИИ хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7449-6908; **Баландов Станислав Георгиевич**, кандидат медицинских наук, зав. хирургическим отделением № 2 НИИ хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-5306-5332.

Information about authors

Khamid Zarina M., Surgeon of the Surgical Department № 2 of the Research Institute for Surgery and Emergency Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID:0000-0002-0050-3746; **Vasilevsky Dmitry I.**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Surgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID:0000-0001-7283-079X; **Korolkov Andrey Yu.**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Surgery № 1, Head of the Department of General and Emergency Surgery of the Research Institute for Surgery and Emergency Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7449-6908; **Balandov Stanislav G.**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Surgical Department № 2 of the Research Institute for Surgery and Emergency Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-5306-5332.