

© CC BY Коллектив авторов, 2022
УДК 616.344-001.11-089.85
DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-5-19-24

ОСОБЕННОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ И КОНВЕНЦИОНАЛЬНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

С. Ф. Багненко¹, Д. И. Василевский¹, А. М. Игнашов¹, З. М. Хамид^{1*}, С. Ю. Пузанов²,
И. П. Румянцев², С. Г. Баландов¹, А. Н. Морозов¹, А. А. Супрунович¹

¹ 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

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Елизаветинская больница», Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 10.08.2022 г.; принята к печати 28.12.2022 г.

ЦЕЛЬ. Изучение эффективности и безопасности лапароскопической декомпрессии чревного ствола.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. Проведен сравнительный анализ результатов лапароскопической (30 пациентов) и конвенциональной декомпрессией чревного ствола (50 больных). Все пациенты были оперированы в период с сентября 2018 г. по июль 2021 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Интраоперационное кровотечение при лапароскопической декомпрессии чревного ствола, потребовавшее конверсии доступа на лапаротомию и наложения сосудистого шва, отмечено в 2 (6,7 %) случаях. При конвенциональном доступе подобных осложнений не было. Средняя продолжительность лапароскопической декомпрессии чревного ствола составила 107 минут, из конвенционального доступа – 150 мин. Средний срок пребывания в стационаре после эндовидеохирургического вмешательства – 4 дня, после традиционного – 7 дней. Отдаленные результаты лечения в срок более полугода оценены у 28 пациентов, перенесших лапароскопическую декомпрессию чревного ствола и 45 человек – конвенциональную. При ультразвуковом исследовании во всех случаях констатировано возвращение линейных и скоростных показателей кровотока в чревном стволе к норме. Полное купирование клинических проявления заболевания достигнуто у 24 (85,7 %) больных после эндовидеохирургического и у 39 (86,7 %) после традиционного вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола является эффективным методом хирургического лечения синдрома компрессии чревного ствола, но существуют риски повреждения сосудов. Отдаленные результаты лапароскопической и открытой декомпрессии чревного ствола являются сопоставимыми.

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, хирургическое лечение, лапароскопическая декомпрессия, открытая декомпрессия, сравнительные результаты

Для цитирования: Багненко С. Ф., Василевский Д. И., Игнашов А. М., Хамид З. М., Пузанов С. Ю., Румянцев И. П., Баландов С. Г., Морозов А. Н., Супрунович А. А. Особенности лапароскопической и конвенциональной декомпрессии чревного ствола. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2022;181(5):19–24. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-5-19-24.

* **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.

FEATURES OF LAPAROSCOPIC AND CONVENTIONAL DECOMPRESSION OF THE CELIAC TRUNK

Sergey F. Bagnenko¹, Dmitry I. Vasilevsky¹, Anatoly M. Ignashov¹, Zarina M. Khamid^{1*},
Sergey Yu. Puzanov², Ivan P. Rumyantsev², Stanislav G. Balandov¹, Alexey N. Morozov¹,
Andrey A. Suprunovich¹

¹ Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

² Elizabethan Hospital, Saint Petersburg, Russia

Received 10.08.2022; accepted 28.12.2022

The **OBJECTIVE** was to study the efficacy and safety of laparoscopic decompression of the celiac trunk.

METHODS AND MATERIALS. A comparative analysis of the results of laparoscopic (30 patients) and conventional decompression of the celiac trunk (50 patients) was carried out. All patients were operated on between September 2018 and July 2021.

RESULTS. Intraoperative bleeding during laparoscopic decompression of the celiac trunk, which required conversion of access to laparotomy and vascular suture, was noted in 2 (6.7 %) cases. With conventional access, there were no such complications. The average duration of laparoscopic decompression of the celiac trunk was 107 minutes, from conventional access – 150 minutes. The average length of hospital stay after laparoscopic intervention was 4 days, after the traditional one – 7 days. Long-term results of treatment over a period of more than 6 months were evaluated in 28 patients who underwent laparoscopic decompression of the celiac trunk and 45 people who underwent conven-

tional decompression. Ultrasound examination in all cases stated the return of linear and velocity parameters of blood flow in the celiac trunk to normal. Complete relief of the clinical manifestations of the disease was achieved in 24 (85.7 %) patients after laparoscopic and in 39 (86.7 %) after traditional intervention.

CONCLUSION. Laparoscopic decompression of the celiac trunk is an effective method of surgical treatment of the syndrome of compression of the celiac trunk, but there are risks of vascular damage. The long-term results of laparoscopic and open decompression of the celiac trunk are comparable.

Keywords: *celiac trunk compression syndrome, surgical treatment, laparoscopic decompression, open decompression, comparative results*

For citation: Bagненко S. F., Vasilevsky D. I., Ignashov A. M., Khamid Z. M., Puzanov S. Yu., Rumyantsev I. P., Balandov S. G., Morozov A. N., Suprunovich A. A. Features of laparoscopic and conventional decompression of the celiac trunk. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2022;181(5):19–24. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-5-19-24.

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

Введение. Синдром компрессии чревного ствола – своеобразный клинический симптомокомплекс, возникающий при сдавлении данного сосуда срединной дугообразной связкой диафрагмы и/или нейроангиоангионарной тканью чревного сплетения. Частота данного заболевания в популяции составляет 0,4–1,0 % [1–3].

Клинические проявления синдрома компрессии чревного ствола отличаются исключительным разнообразием, однако практически всегда встречаются стойкий абдоминальный болевой синдром, диспепсия и прогрессивное снижение массы тела [2, 4, 5].

Патогенетические механизмы возникновения заболевания до настоящего времени остаются не до конца изученными. Ключевыми факторами развития клинической симптоматики является хроническая ишемия органов пищеварительного тракта в совокупности с раздражением нервных структур чревного сплетения [1, 2, 4–7].

Инструментальными методами диагностики синдрома компрессии чревного ствола являются лучевые методики: ультразвуковое сканирование, компьютерная, магнитно-резонансная томография в сосудистом режиме, или прямая катетерная ангиография аорты и непарных висцеральных артерий [1, 8–10].

Единственным эффективным методом лечения данного патологического состояния считается хирургическая декомпрессия чревного ствола. Продолжительная консервативная терапия малоэффективна, ведет к дальнейшему прогрессированию заболевания и характеризуется неблагоприятными отдаленными результатами [11].

Для доступа к сосуду могут использоваться традиционный доступ (верхняя срединная лапаротомия) или эндовидеохирургические технологии [2, 11, 12].

Очевидным недостатком конвенционального доступа является его травматичность, достоинством – большая безопасность в случае развития кровотечения из магистральных сосудов, определяющая предпочтение подавляющего большинства специалистов [12, 13].

Преимуществом лапароскопического (или роботического) подхода следует считать минимальное повреждение тканей брюшной стенки, слабой

стороной – сложность контроля массивных кровотечений, возникающих в 10–27 % случаев. Данное обстоятельство определяет скептическое отношение многих представителей научного сообщества к целесообразности применения малоинвазивных технологий в данной области хирургии [2, 14, 15, 16].

Исследования, посвященные сравнению результатов традиционных и эндовидеохирургических методов декомпрессии чревного ствола, немногочисленны, а их данные – противоречивы. Представленное положение определяет необходимость дальнейшего изучения этого вопроса.

Цель работы – изучение эффективности и безопасности лапароскопической декомпрессии чревного ствола.

Методы и материалы. Для оценки эффективности и безопасности лапароскопической декомпрессии чревного ствола был проведен анализ результатов лечения 30 пациентов, оперированных в период с сентября 2018 г. по июль 2021 г. (основная группа). Большая часть (17 человек) была оперирована в клинике кафедры хирургии факультетской с курсом лапароскопической хирургии и сердечно-сосудистой хирургии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. Остальные 13 пациентов были оперированы в Городском центре эндовидеохирургии СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница», являющегося базой кафедры.

В группу сравнения было включено 50 человек, которым в тот же временной отрезок в клинике кафедры хирургии факультетской с курсом лапароскопической хирургии и сердечно-сосудистой хирургии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова декомпрессия чревного ствола выполнена из открытого доступа.

Женщин в основной группе – 21 (70,0 %), в группе сравнения – 34 (68,0 %). Мужчин – 9 (30,0 %) и 16 (32,0 %) соответственно. Возраст пациентов в обеих группах колебался от 18 до 64 лет. Пациенты в возрасте от 20 до 40 лет составили 65,0 %, из них 18 (60,0 %) человек в основной группе и 34 (68,0 %) – в группе сравнения.

Всем пациентам обеих групп характер заболевания был подтвержден при ультразвуковом исследовании чревного ствола. Линейные и скоростные показатели кровотока в чревном стволе у пациентов обеих групп были сопоставимы (табл. 1).

Для дополнительного подтверждения характера заболевания и анализа сосудистой архитектоники перед хирургическим вмешательством всем пациентам выполнялась компьютерная или магнитно-резонансная (при непереносимости содержащих йод контрастных препаратов) томография. По одному разу в каждой группе (3,3 и 2 % соответственно) потребовалось проведение прямой ангиографии для окончательного определения лечебной тактики.

Таблица 1

Данные ультразвукового исследования у пациентов обеих групп до операции

Table 1

Ultrasound data in patients of both groups before surgery

Показатель	Основная группа (средние значения)	Группа сравнения (средние значения)	Критерии стеноза	Норма (средние значения)
Диаметр чревного ствола в зоне стеноза, мм	2,2	2,0	1–3	6–6,5
Диаметр постстенотического сегмента чревного ствола, мм	7,3	7,4	более 7,0	6,2–6,6
Пиковая систолическая скорость кровотока, м/с	3,3	3,1	2,0 и более	1,12 и менее
Градиент АД в чревном стволе, мм рт. ст.	29,4	28,6	15 и более	5,2 и менее
Пиковая систолическая скорость кровотока в чревном стволе/ пиковая систолическая скорость кровотока в брюшной аорте	2,2	2,3	2,0 и более	1,0 и менее

Для исключения конкурирующей патологии выполнялись УЗИ органов брюшной полости, ВЭГДС, ВКС, рентгенологическое исследование пищевода и желудка. По показаниям осуществлялись суточная импеданс рН-метрия и манометрия пищевода, эхокардиография, спирометрия и другие функциональные методы исследования.

Показанием к хирургическому лечению считался доказанный стеноз чревного ствола с наличием клинических проявлений и исключение сопутствующих заболеваний, объясняющих имевшуюся симптоматику.

При выборе оперативного доступа противопоказанием к лапароскопической декомпрессии чревного ствола рассматривались перенесенные ранее операции на органах верхнего этажа брюшной полости или выявленная на диагностическом этапе сосудистая патология, предполагающая возможное расширение объема оперативного вмешательства. Таких пациентов в основной группе открытой декомпрессии выявлено 13 (26 %) и 4 (8 %) соответственно. В остальных случаях вариант оперативного доступа обсуждался с пациентами (с объяснением достоинств и недостатков) и являлся результатом их выбора.

Независимо от варианта вмешательства оперативный прием был идентичен в обеих группах и предполагал следующие принципы: рассечение срединной дугообразной связки диафрагмы, рассечение всех нервных волокон и периаортальных фиброзных тканей, выделение передней стенки аорты не менее чем на 1,0 см от устья чревного ствола.

Лапароскопический доступ во всех случаях осуществлялся через 5 троакаров. Порт для камеры располагался супраумбиликально, всегда использовалась оптика 30°. В субкисфойдальной точке устанавливался ретрактор печени типа Natanson или лепестковый ретрактор. Рабочие 5 мм троакары устанавливались в левом и правом мезогастромах по средне-ключичным линиям. Еще один 12 мм троакар устанавливался в левом мезогастромах латеральнее рабочего порта.

Во всех случаях использовался ретроградный доступ, который считается более простым и безопасным. В 17 случаях из 30 подход к срединной дугообразной связке осуществлялся по передней стенке чревного ствола в проксимальном направлении после вскрытия *pars flaccida*, выделения левой желудочной артерии и трифуркации чревного ствола. Для создания оптимальной ангуляции чревного ствола при манипуляции рабочими инструментами в зоне компрессии осуществлялась тракция левой желудочной артерии вниз и влево (в направлении левого мезогастрома).

При втором варианте лапароскопической декомпрессии чревного ствола (13 из 30 пациентов) оперативное вмешательство осуществлялось со стороны полости сальниковой сумки, доступ в которую осуществлялся по малой кривизне желудка путем пересечения печеночно-желудочной и желудочно-

поджелудочной связок. Подобный прием предполагал тракцию левой желудочной артерии вниз и вправо (в направлении правого мезогастрома). После рассечения срединной дугообразной связки диафрагмы осуществлялась визуальная ревизия, иссечение окружающих чревной ствол нейрорганглионарных и соединительнотканых структур. Осуществлялся контроль целостности стенок всех сосудов. Адекватность выполненной декомпрессии оценивалась визуально.

Для снижения риска повреждения стенки сосудов и массивного кровотечения при лапароскопическом варианте оперативного вмешательства всегда соблюдался ряд принципов. Проводился тщательный предоперационный анализ индивидуальной архитектоники чревного ствола по созданным 3D-реконструкциям. Использовался ретроградный доступ к чревному стволу. Для выделения сосудистых элементов применялся только биполярный или ультразвуковой режущий инструмент. Контакт с сосудистой стенкой осуществлялся только «холодной» браншей. Рабочие инструменты устанавливались максимально параллельно выделяемым сосудистым структурам.

У пациентов группы сравнения методология оперативного вмешательства отличалась от лапароскопической только доступом. У 4 человек с выявленной аневризматической трансформацией висцеральных сосудов одному была выполнена спленэктомия, еще одному пациенту – резекция аневризмы селезеночной артерии. В двух других случаях расширения объема оперативного вмешательства не потребовалось.

Адекватность выполненной декомпрессии оценивалась визуально и пальпаторно.

Результаты. Летальных исходов не было ни в одном случае в обеих группах. Интраоперационные осложнения имели место в основной группе у трех пациентов (10,0 %). Во всех случаях это было кровотечение из чревного ствола или его ветвей. В одном (3,3 %) наблюдении осложнение (кровотечение из нижней диафрагмальной артерии) было устранено лапароскопически, в двух (6,7 %) – потребовалась конверсия на лапаротомию и наложение швов на поврежденный сосуд (чревной ствол). Объем кровопотери составил 300, 1600, 2100 мл соответственно.

В группе сравнения осложнений в ходе хирургического вмешательства не было.

В раннем послеоперационном периоде в группе сравнения в одном наблюдении (2,0 %) возникло кровотечение из нижней диафрагмальной артерии, потребовавшее релапаротомии. Объем кровопотери составил 1400 мл.

Таблица 2

Данные ультразвукового исследования у пациентов обеих групп после операции

Table 2

Ultrasound data in patients of both groups after surgery

Показатель	Основная группа (средние значения)	Группа сравнения (средние значения)	Критерии стеноза	Норма (средние значения)
Диаметр чревного ствола в зоне бывшего стеноза, мм	5,5	5,2	1–3	6–6,5
Диаметр постстенотического сегмента чревного ствола, мм	6,2	5,9	более 7,0	6,2–6,6
Пиковая систолическая скорость кровотока, м/с	1,8	1,7	2,0 и более	1,12 и менее
Градиент АД в чревном стволе, мм рт. ст.	10,2	9,5	15 и более	5,2 и менее
Пиковая систолическая скорость кровотока в чревном стволе/пиковая систолическая скорость кровотока в брюшной аорте	1,2	1,3	2,0 и более	1,0 и менее

Таблица 3

Результаты лечения у пациентов обеих групп

Table 3

Treatment results in patients of both groups

Субъективный результат	Основная группа	Группа сравнения
Хороший	24 (85,7 %)	39 (86,7 %)
Удовлетворительный	4 (14,3 %)	6 (13,3 %)
Неудовлетворительный	–	–
Всего	28 (100 %)	45 (100 %)

В основной группе осложнений в ближайшее время после операции не отмечалось.

Продолжительность лапароскопической декомпрессии чревного ствола варьировала от 180 (в начале освоения методики) до 35 мин (после приобретения опыта) и в среднем составила 107 мин. В двух случаях конверсии доступа на лапаротомию время операции составило 145 и 325 мин соответственно.

В группе сравнения продолжительность хирургического вмешательства варьировала от 100 до 185 мин, и в среднем была 150 мин. Следует отметить, что в данную группу были включены пациенты, уже перенесшие операции в верхнем этаже брюшной полости, а также больные с другими изменениями сосудов, требовавшими дополнительных манипуляций. Данные обстоятельства, безусловно, влияли на общее время процедуры.

Сроки пребывания в стационаре после лапароскопической декомпрессии чревного ствола варьировали от 3 до 9 дней и в среднем составили 4 дня.

Время нахождения в лечебном учреждении после операции у пациентов группы сравнения было от 4 до 10 дней и в среднем составило 7 дней.

Оценка отдаленных результатов лечения у пациентов обеих групп осуществлялась не ранее, чем через 6 месяцев после операции.

После лапароскопической декомпрессии чревного ствола результаты лечения в период от 6 месяцев до 1,5 лет были проанализированы у 28 (93,3 % оперированных) пациентов.

После конвенциональной декомпрессии чревного ствола результаты лечения в период от полугода

до полутора лет изучены у 45 (90,0 % оперированных) пациентов.

Объективным методом анализа эффективности хирургического вмешательства служили данные ультразвукового исследования аорты и непарных висцеральных артерий. Линейные и скоростные показатели кровотока в чревном стволе у пациентов обеих групп были сопоставимы и соответствовали норме (табл. 2).

При оценке эффективности лечения, помимо данных инструментального исследования, основным критерием являлась клиническая составляющая. Хорошим считался результат, при котором исходные симптомы полностью купировались. Удовлетворительным итогом – сохранение незначительных диспептических симптомов, отсутствие абдоминального болевого синдрома. Неудовлетворительным исходом являлось сохранение или рецидив клинических проявлений.

Субъективные результаты декомпрессии чревного ствола приведены в табл. 3.

У двух пациентов (6,7 % всех больных в данной группе и 7,2 % с прослеженными отдаленными результатами) с конверсией лапароскопического вмешательства на лапаротомию с последующим зашиванием дефекта чревного ствола при ультразвуковом исследовании было доказано нарушение проходимости и гемодинамики данного сосуда со стенозом до 70 %.

Однако, учитывая отсутствие болевого синдрома и умеренные симптомы диспепсии, результаты оперативного лечения были оценены как удовлетворительные.

Неудовлетворительных результатов лечения в отдаленные сроки после операции в обеих группах не отмечено ни в одном случае.

При оценке качества жизни по шкале SF 36 после лапароскопической декомпрессии чревного ствола средние показатели физического (РН) здоровья составили 48,1 балла, психического (МН) компонента здоровья – 46,7 баллов. После аналогичной конвенциональной операции средний показатель РН был 47,5, МН – 47,3 балла.

Таким образом, показатели качества жизни пациентов в обеих группах были сопоставимы и близки к средним популяционным значениям.

Обсуждение. Полученные в исследовании результаты подтверждают мнение большинства исследователей о высокой эффективности хирургического лечения синдрома компрессии чревного ствола независимо от выбранного варианта оперативного вмешательства [12, 16, 17].

Для достижения максимального клинического результата необходимо не только восстановление полноценного кровотока по чревному стволу, но и полный невротиз окружающих его структур чревного сплетения. Пренебрежение любым из этих условий, не являющихся на сегодняшний день общепринятыми, значительно повышает риск сохранения симптомов заболевания после операции [2, 11, 15, 16].

Малоинвазивные хирургические технологии могут с успехом применяться при лечении синдрома компрессии чревного ствола. Соблюдение определенных принципов выполнения оперативных вмешательств данного типа позволяет снизить риск развития неконтролируемого кровотечения до 5–7 % и добиться сопоставимых с представленными в отдельных работах показателями безопасности. С другой стороны, не вызывает сомнения сложность устранения подобного осложнения лапароскопическим способом, отмечаемая практически во всех исследованиях по данной проблеме [2, 15, 17].

Безусловными преимуществами эндовидеохирургической декомпрессии чревного ствола по сравнению с конвенциональным доступом являются минимальная травматичность, меньшая продолжительность вмешательства и сокращение сроков пребывания в стационаре. Данные положения являются очевидными и находят подтверждение во всех аналогичных работах [2, 14–17].

Исходя из полученных в проведенном исследовании данных, отдаленные функциональные результаты лапароскопической и конвенциональной декомпрессии чревного ствола являются сопоставимыми и позволяют считать применение обеих методик обоснованным [2, 7, 14–17].

Выводы. 1. Частота интраоперационных кровотечений из магистральных сосудов при лапароскопической декомпрессии чревного ствола превышает аналогичный показатель при открытых вмешательствах и составляет 6,7 %.

2. Применение малоинвазивных технологий при синдроме компрессии чревного ствола сокращает время оперативного вмешательства, длительность пребывания в стационаре в 1,5 раза.

3. Отдаленные результаты лапароскопических вмешательств при синдроме компрессии чревного ствола сопоставимы с показателями традиционных операций. Полного купирования клинических проявлений заболевания удается добиться в 85,7 % случаев.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The 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. Arazińska A., Polgaj M., Wojciechowski A., Trębiński Ł., Stefańczyk L. Median arcuate ligament syndrome: Predictor of ischemic complications? // Clin Anat. 2016. Vol. 29, № 8. P. 1025–1030. Doi: 10.1002/ca.22773.
2. El-Hayek K. M., Titus J., Bui A., Mastracci T., Kroh M. Laparoscopic median arcuate ligament release: are we improving symptoms? // J. Am. Coll. Surg. 2013. Vol. 216, № 2. P. 272–9. Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.10.004.
3. Horton K. M., Talamini M. A., Fishman E. K. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography // Radiographics. 2005. Vol. 25, № 5. P. 1177–82. Doi: 10.1148/rg.255055001.
4. Bech F. R. Celiac artery compression syndromes // Surg. Clin. North Am. 1997. Vol. 77, № 2. P. 409–24. Doi: 10.1016/s0039-6109, № 05)70558-2.
5. Duffy A. J., Panait L., Eisenberg D., Bell R. L., Roberts K. E., Sumpio B. Management of median arcuate ligament syndrome: a new paradigm // Ann. Vasc. Surg. 2009. Vol. 23, № 6. P. 778–84. Doi: 10.1016/j.avsg.2008.11.005.
6. Desmond C. P., Roberts S. K. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome // Scand. J. Gastroenterol. 2004. Vol. 39, № 12. P. 1310–3. Doi: 10.1080/00365520410008150.
7. Weber J. M., Boules M., Fong K., Abraham B., Bena J., El-Hayek K., Kroh M., Park W. M. Median Arcuate Ligament Syndrome Is Not a Vascular Disease // Ann. Vasc. Surg. 2016. Vol. 30:22–7. Doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.013.
8. Бархатов И. В., Бархатова Н. А. Ультразвуковые методы и критерии диагностики патологии непарных висцеральных артерий брюшной аорты (обзор литературы) // Вестн. новых мед. технологий. 2017. Vol. 1. P. 270–277. Doi: 10.12737/25098.
9. Manghat N. E., Mitchell G., Hay C. S., Wells I. P. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating – a single centre case series and literature review // Br. J. Radiol. 2008. Vol. 81, № 969. P. 735–42. Doi: 10.1259/bjr/43571095.
10. Игнашов А. М., Дэн Б., Перлей В. Е., Гичкин А. Ю., Устюжанинов А. С., Качалов Д. В., Табакова Т. М. Интраоперационное ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике и оценке результатов хирургического лечения больных с синдромом компрессии чревного

- ствола // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2012. Vol. 171, № 6. P. 049–053. Doi: 10.24884/0042-4625-2012-171-6-049-053.
11. Ho K. K. F., Walker P., Smithers B. M., Foster W., Nathanson L., O'Rourke N., Shaw I., McGahan T. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome // J. Vasc. Surg. 2017. Vol. 65, № 6. P. 1745–1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
 12. Reilly L. M., Ammar A. D., Stoney R. J., Ehrenfeld W. K. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome // J. Vasc. Surg. 1985. Vol. 2, № 1. P. 79–91. PMID: 3965762.
 13. Duran M., Simon F., Ertas N., Schelzig H., Floros N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome// BMC Surg. 2017. Vol. 17, № 1. P. 95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8. PMID: 28851450. PMCID: PMC5575896.
 14. Sahm M., Otto R., Pross M., Scholbach T., Mantke R. Laparoscopic therapy of the coeliac artery compression syndrome: a critical analysis of the current standard procedure // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2020. Vol. 102, № 2. P. 104–109. Doi: 10.1308/rcsann.2019.0121.
 15. Tulloch A. W., Jimenez J. C., Lawrence P. F., Dutson E. P., Moore W. S., Rigberg D. A., Derubertis B. G., Quinones-Baldrich W. J. Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome // J. Vasc. Surg. 2010. Vol. 52, № 5. P. 1283–9. Doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.083.
 16. Roseborough G. S. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome // J. Vasc. Surg. 2009. Vol. 50, № 1. P. 124–33. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.078.
 17. Baccari P., Civilini E., Dordoni L., Melissano G., Nicoletti R., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy // J. Vasc. Surg. 2009. Vol. 50, № 1. P. 134–9. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
 6. Desmond C. P., Roberts S. K. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome // Scand. J. Gastroenterol. 2004;39(12):1310–3. Doi: 10.1080/00365520410008150.
 7. Weber J. M., Boules M., Fong K., Abraham B., Bena J., El-Hayek K., Kroh M., Park W. M. Median Arcuate Ligament Syndrome Is Not a Vascular Disease // Ann. Vasc. Surg. 2016;30:22–7. Doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.013.
 8. Barhatov I. V., Barhatova N. A. Ultrasound methods and criteria for diagnostics pathology unpaired visceral branches of the abdominal aorta (literature report) // Journal of new medical technologies. 2017;1:270–277. (In Russ.). Doi: 10.12737/25098.
 9. Manghat N. E., Mitchell G., Hay C. S., Wells I. P. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating – a single centre case series and literature review // Br. J. Radiol. 2008;81(969):735–42. Doi: 10.1259/bjrl/43571095.
 10. Ignashov A. M., Den B., Perley V. Y., Gichkin A. Yu., Ustyuzhaninov A. S., Kachalov D. V., Tabakova T. M. Intraoperative ultrasound duplex scanning in the diagnosis and assessment of results of surgical treatment of patients with celiac compression syndrome // Grekov's Bulletin of Surgery. 2012;171(6):049–053. (In Russ.). Doi: 10.24884/0042-4625-2012-171-6-049-053.
 11. Ho K. K. F., Walker P., Smithers B. M., Foster W., Nathanson L., O'Rourke N., Shaw I., McGahan T. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome // J. Vasc. Surg. 2017;65(6):1745–1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
 12. Reilly L. M., Ammar A. D., Stoney R. J., Ehrenfeld W. K. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome // J. Vasc. Surg. 1985;2(1):79–91. PMID: 3965762.
 13. Duran M., Simon F., Ertas N., Schelzig H., Floros N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome// BMC Surg. 2017; 17(1):95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8. PMID: 28851450; PMCID: PMC5575896.
 14. Sahm M., Otto R., Pross M., Scholbach T., Mantke R. Laparoscopic therapy of the coeliac artery compression syndrome: a critical analysis of the current standard procedure // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2020; 102(2):104–109. Doi: 10.1308/rcsann.2019.0121.
 15. Tulloch A. W., Jimenez J. C., Lawrence P. F., Dutson E. P., Moore W. S., Rigberg D. A., Derubertis B. G., Quinones-Baldrich W. J. Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome // J. Vasc. Surg. 2010;52(5):1283–9. Doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.083.
 16. Roseborough G. S. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome // J. Vasc. Surg. 2009;50(1):124–33. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.078.
 17. 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):134–9. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.

REFERENCES

1. Arazińska A., Polguy M., Wojciechowski A., Trębiński Ł., Stefańczyk L. Median arcuate ligament syndrome: Predictor of ischemic complications? // Clin Anat. 2016;29(8):1025–1030. Doi: 10.1002/ca.22773.
2. El-Hayek K. M., Titus J., Bui A., Mastracci T., Kroh M. Laparoscopic median arcuate ligament release: are we improving symptoms? // J. Am. Coll. Surg. 2013;216(2):272–9. Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.10.004.
3. Horton K. M., Talamini M. A., Fishman E. K. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography // Radiographics. 2005;25(5):1177–82. Doi: 10.1148/rg.255055001.
4. Bech F. R. Celiac artery compression syndromes // Surg. Clin. North Am. 1997;77(2):409–24. Doi: 10.1016/s0039-6109(05)70558-2.
5. Duffy A. J., Panait L., Eisenberg D., Bell R. L., Roberts K. E., Sumpio B. Management of median arcuate ligament syndrome: a new paradigm // Ann. Vasc. Surg. 2009;23(6):778–84. Doi: 10.1016/j.avsg.2008.11.005.
6. Desmond C. P., Roberts S. K. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome // Scand. J. Gastroenterol. 2004;39(12):1310–3. Doi: 10.1080/00365520410008150.
7. Weber J. M., Boules M., Fong K., Abraham B., Bena J., El-Hayek K., Kroh M., Park W. M. Median Arcuate Ligament Syndrome Is Not a Vascular Disease // Ann. Vasc. Surg. 2016;30:22–7. Doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.013.
8. Barhatov I. V., Barhatova N. A. Ultrasound methods and criteria for diagnostics pathology unpaired visceral branches of the abdominal aorta (literature report) // Journal of new medical technologies. 2017;1:270–277. (In Russ.). Doi: 10.12737/25098.
9. Manghat N. E., Mitchell G., Hay C. S., Wells I. P. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating – a single centre case series and literature review // Br. J. Radiol. 2008;81(969):735–42. Doi: 10.1259/bjrl/43571095.
10. Ignashov A. M., Den B., Perley V. Y., Gichkin A. Yu., Ustyuzhaninov A. S., Kachalov D. V., Tabakova T. M. Intraoperative ultrasound duplex scanning in the diagnosis and assessment of results of surgical treatment of patients with celiac compression syndrome // Grekov's Bulletin of Surgery. 2012;171(6):049–053. (In Russ.). Doi: 10.24884/0042-4625-2012-171-6-049-053.
11. Ho K. K. F., Walker P., Smithers B. M., Foster W., Nathanson L., O'Rourke N., Shaw I., McGahan T. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome // J. Vasc. Surg. 2017;65(6):1745–1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
12. Reilly L. M., Ammar A. D., Stoney R. J., Ehrenfeld W. K. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome // J. Vasc. Surg. 1985;2(1):79–91. PMID: 3965762.
13. Duran M., Simon F., Ertas N., Schelzig H., Floros N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome// BMC Surg. 2017; 17(1):95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8. PMID: 28851450; PMCID: PMC5575896.
14. Sahm M., Otto R., Pross M., Scholbach T., Mantke R. Laparoscopic therapy of the coeliac artery compression syndrome: a critical analysis of the current standard procedure // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2020; 102(2):104–109. Doi: 10.1308/rcsann.2019.0121.
15. Tulloch A. W., Jimenez J. C., Lawrence P. F., Dutson E. P., Moore W. S., Rigberg D. A., Derubertis B. G., Quinones-Baldrich W. J. Laparoscopic versus open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome // J. Vasc. Surg. 2010;52(5):1283–9. Doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.083.
16. Roseborough G. S. Laparoscopic management of celiac artery compression syndrome // J. Vasc. Surg. 2009;50(1):124–33. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.078.
17. 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):134–9. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.

Информация об авторах:

Багненко Сергей Федорович, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, ректор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-6380-137X; **Василевский Дмитрий Игоревич**, доктор медицинских наук, зав. кафедрой хирургических болезней стоматологического факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7283-079X; **Игнашов Анатолий Михайлович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-4785-9608; **Хамид Зарина Михайловна**, врач-хирург, хирургическое отделение № 2, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0050-3746; **Пузанов Сергей Юрьевич**, кандидат медицинских наук, зав. хирургическим отделением № 3, Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения «Елизаветинская больница» (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-4180-4203; **Румянцев Иван Павлович**, врач-хирург, хирургическое отделение № 3, Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения «Елизаветинская больница» (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0365-2122; **Баландов Станислав Георгиевич**, кандидат медицинских наук, зав. хирургическим отделением № 2, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-5306-5332; **Морозов Алексей Николаевич**, зав. отделением рентгеновской компьютерной томографии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-9524-7086; **Супрунов Андрей Александрович**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры функциональной диагностики, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-3749-0379.

Information about authors:

Bagnenko Sergey F., Dr. of Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Rector, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-6380-137X; **Vasilevsky Dmitry I.**, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Surgical Diseases of the Faculty of Dentistry, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7283-079X; **Ignashov Anatoly M.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Surgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-4785-9608; **Khamid Zarina M.**, Surgeon, Surgical Department № 2, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0050-3746; **Puzanov Sergey Yu.**, Cand. of Sci. (Med.), Head of Surgical Department № 3, Elizabethan Hospital (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-4180-4203; **Rumyantsev Ivan P.**, Surgeon, Surgical Department № 3, Elizabethan Hospital (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0365-2122; **Balandov Stanislav G.**, Cand. of Sci. (Med.), Head of Surgical Department № 2, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-5306-5332; **Morozov Alexey N.**, Head of the Department of X-ray Computed Tomography, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-9524-7086; **Suprunovich Andrey A.**, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Functional Diagnostics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-3749-0379.