

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ • REVIEWS

ПРОБЛЕМА СИНДРОМА КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТОЛА
В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕБатрашов В.А., Джалаев Ф.Ш.*, Юдаев С.С., Хамроев С.Ш.,
Сергеев О.Г.ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр
им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2025_20_3_105

Резюме. Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС), также известный как синдром срединной дугообразной связки, представляет собой редкое заболевание, обусловленное экстравазальной компрессией чревного ствола анатомическими структурами диафрагмы. Обобщены современные представления об этиологии, патофизиологии, клинических проявлениях, диагностических подходах и методах лечения СКЧС. Рассмотрены особенности анатомического вариабильности, роль сосудистых и нейрогенных механизмов в формировании болевого синдрома, приведены сравнительные данные по эффективности различных хирургических доступов. Особое внимание уделено методам визуализации и клиническим результатам после декомпрессии чревного ствола. Подчеркнута необходимость индивидуального подхода к ведению пациентов и важность мультидисциплинарного взаимодействия.

Ключевые слова: синдром Данбара, стеноз чревного ствола, СКЧС, абдоминальная ишемия.

Актуальность

Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) – редкая, но клинически значимая патология, обусловленная экстравазальной компрессией чревного ствола структурами диафрагмы [1; 2]. Несмотря на высокую частоту анатомической компрессии (до 34% по данным аутопсий [3]), клинические формы встречаются редко – у 0,4–1% населения [4; 5–9]. Диагностика затруднена из-за неспецифичности симптомов, однако современные методы визуализации (КТ, МР-ангиография, УЗДС) значительно повысили выявляемость заболевания [6; 10–13]. Хирургическая декомпрессия остаётся наиболее эффективным методом лечения, обеспечивая стойкое улучшение у большинства пациентов [14; 15]. Всё это определяет высокую актуальность дальнейшего изучения СКЧС.

Введение

СКЧС представляет собой сосудистую компрессионную патологию, возникающую при сдавлении чревного ствола элементами диафрагмы (срединной дугообразной связкой, её ножками) или нейрофиброзной тканью чревного сплетения [1; 2].

CELIAC TRUNK COMPRESSION SYNDROME IN CLINICAL PRACTICEBatrashov V.A., Dzhalayev F.Sh.*, Yudaev S.S., Khamroev S.Sh., Sergeev O.G.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Celiac artery compression syndrome (CACS), also known as median arcuate ligament syndrome (MALS), is a rare condition caused by extrinsic compression of the celiac trunk by diaphragmatic anatomical structures. This review consolidates current concepts regarding the etiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic approaches, and treatment strategies for CACS. The discussion includes anatomical variability, the roles of vascular and neurogenic mechanisms in the development of pain, and comparative data on the efficacy of various surgical approaches. Special attention is paid to imaging modalities and clinical outcomes following celiac trunk decompression. The review highlights the importance of an individualized patient management strategy and the need for multidisciplinary collaboration.

Keywords: Dunbar syndrome, celiac trunk stenosis, CACS, abdominal ischemia.

В 1903 г. G. Bacelli ввёл термин «angina abdominalis» для описания клинического синдрома, связанного с недостаточностью мезентериального кровотока. Первоначально в качестве патогенетической основы рассматривались исключительно атеросклеротические изменения артериальных сосудов брюшной полости, что отражало тогдашние представления о природе абдоминальной ишемии [16; 17]. Лишь впоследствии, с накоплением клинических наблюдений, стало ясно, что аналогичная симптоматика может быть связана и с внепросветным (экстравазальным) сдавлением артериальных структур.

История изучения синдрома компрессии чревного ствола начинается с описания Lipshutz в 1917 г. [18]. В 1963 г. Harjola сообщил о первом клиническом случае экстравазального сдавления сосуда [19]. Два года спустя J. Dunbar опубликовал анализ 27 пациентов, из которых у 15 была подтверждена компрессия ЧС, а 13 успешно прооперированы [20], что стало основанием для названия заболевания в его честь.

В 1962 г. А.В. Покровский внёс революционный вклад в развитие сосудистой хирургии, впервые в СССР выполнив декомпрессию чревного ствола у пациентки с симптомами абдоминальной ишемии. Операция была

* e-mail: furkatjon98@bk.ru

проведена 25 мая и включала восстановление проходимости как чревного ствола, так и общей печёночной артерии. В том же году Покровским А.В. впервые в мировой практике был разработан и реализован уникальный забрюшинный торакоабдоминальный доступ, осуществляемый через диафрагму и нижние отделы грудной полости. Эта новаторская методика значительно расширила хирургические возможности при патологии торакоабдоминального сегмента аорты и её висцеральных ветвей. Впоследствии она получила международное признание и стала известна в литературе как «русский доступ». Хирургический метод, предложенный А.В. Покровским, стал основой для десятилетий успешного применения в лечении пациентов с хронической мезентериальной ишемией, включая синдром компрессии чревного ствола [4; 21; 22].

Этиология

СКЧС может быть обусловлен как врождёнными анатомическими аномалиями, включая высокое прикрепление диафрагмы или низкое расположение чревного ствола, так и, в исключительных случаях, приобретёнными факторами.

Анатомические и врождённые особенности:

Основой патогенеза СКЧС служит анатомическая аномалия, при которой срединная дугообразная связка диафрагмы сдавливает чревной ствол из-за высокого отхождения артерии или низкого прикрепления связки к аорте. Эти врождённые особенности считаются ключевыми предикторами развития синдрома [4; 23; 24]. Более чем в 70% случаев компрессия обусловлена именно сдавлением сосудисто-нервного пучка структурами диафрагмы [25; 26].

В механизмах болевого синдрома при СКЧС существенную роль наряду с ишемией играет компрессия чревного нервного сплетения, способная вызывать нейрогенные реакции и нарушать импульсную проводимость [27; 28]. Поэтому патогенез синдрома носит как гемодинамический, так и нейрорефлекторный характер.

Несмотря на значительную частоту анатомической компрессии чревного ствола (до 34% по данным аутопсий [3], и 24% при ангиографии [29]), манифестные формы заболевания встречаются редко – по клиническим наблюдениям у 0,4–1% населения [4–9].

По данным литературы частота клинически подтверждённого СКЧС составляет примерно 2 случая на 100 000 человек, что подчёркивает трудности диагностики и высокую долю субклинических форм [30]. Преимущественно страдают женщины (70–80% наблюдений) с типичным началом симптомов в возрасте 20–40 лет. Это делает демографический профиль заболевания достаточно специфичным. Чаще всего это пациентки с астеническим телосложением [6; 31].

Отдельные клинические наблюдения демонстрируют, что СКЧС может возникать и в детском возрасте.

Описанные случаи преимущественно касаются девочек и девушек, что подтверждает половой дисбаланс заболевания и в рамках педиатрической популяции [31; 32].

Патофизиология и анатомия чревного ствола

Несмотря на активное изучение, патофизиология СКЧС остаётся не до конца ясной. Считается, что экстравазальное сдавление артерии способствует её стенозированию, нарушению линейности кровотока и может индуцировать локальные сосудистые изменения, включая утолщение интимы [23; 33].

Клинические симптомы связываются с нарушением висцеральной перфузии, характерным для хронической мезентериальной ишемии [34]. В то же время, наличие компенсаторных механизмов, включая панкреатодуоденальные и другие коллатеральные анастомозы, позволяет части пациентов сохранять достаточное кровоснабжение, несмотря на значимую анатомическую компрессию [33].

Анатомическое исследование сосудистого русла верхнего этажа брюшной полости имеет более чем двухвековую историю. Классический тип ветвления чревного ствола, при котором он делится на три основные артерии – левую желудочную, общую печёночную и селезёночную, – получил название «трифуркации» и был впервые описан Альбрехтом фон Галлером в 1756 г. В литературе эта анатомическая конфигурация известна также под наименованием «треножник Галлера» [6; 35; 36].

Исторически первым исследователем, систематизировавшим варианты ветвления чревного ствола, был В. Lipshutz. В 1917 году он провёл анатомическое препарирование 83 тел и предложил четыре типа классификацию, которая включает классическую трифуркацию и три варианта отхождения одной из артерий (ЛЖА, СА, ОПА) непосредственно от аорты [18; 37].

В дальнейшем развитие получили:

Классификация Michels (1955) – применяется в трансплантологии и включает 10 типов артерий печени [38].

Классификация Uflacker (1997) – включает 8 вариантов ангиографических конфигураций ЧС [39].

Клиническое проявление

Классическая клиническая триада, ассоциированная с синдромом компрессии чревного ствола (СКЧС), включает постпрандиальную абдоминальную боль, прогрессирующее похудение и аускультативно выявляемый систолический шум в эпигастриальной области [31; 40; 41]. Тем не менее, клиническая картина может существенно варьировать, а симптомы зачастую носят неспецифический характер. Основные жалобы обусловлены несоответствием между потребностью органов брюшной полости в кровоснабжении (например, после приёма пищи или физической нагрузки) и ограниченным кровотоком вследствие артериальной компрессии, а также раздражением нервных структур чревного сплетения.

Наиболее характерные клинические проявления СКЧС включают:

Постпрандиальная боль в эпигастрии. Наиболее частое и значимое проявление. Боль возникает через 15–30 мин. после приёма пищи, локализуется в верхней части живота и носит хронический характер. Пациенты описывают её как тупую, спастическую или жгучую. В ряде случаев выраженность болевого синдрома приводит к сознательному ограничению объёма приёма пищи или полному отказу от еды. При тяжёлом течении боли могут провоцироваться физической нагрузкой (например, бегом или интенсивными упражнениями), что обусловлено возросшей потребностью внутренних органов в перфузии. Типичным считается усиление боли на выдохе, когда диафрагма поднимается и степень компрессии чревного ствола максимальна, с ослаблением симптомов на вдохе [27; 31; 42–46].

Потеря массы тела. Снижение массы тела связано с развитием пищевого избегания (так называемой ситифобии) из-за стойкой связи приёма пищи с появлением болевого синдрома. Постепенное ограничение объёма порций или полный отказ от еды приводит к прогрессирующей астении и дефициту массы тела. При осмотре часто выявляются признаки истощения: выраженное похудение, редукция подкожной жировой клетчатки, снижение тургора кожи [40; 44; 47].

Диспептические явления. Боль может сопровождаться тошнотой, рвотой (чаще неукротимой или рвотой съеденной пищей), а также симптомами диспепсии: изжогой, ощущением горечи во рту, метеоризмом, неустойчивым стулом. Эти проявления обусловлены сочетанием ишемических и нейровегетативных расстройств моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта [48–50].

Систолический сосудистый шум в эпигастральной области является характерным, хотя и не постоянным, аускультативным проявлением СКЧС. У части пациентов при выслушивании эпигастрия регистрируется систолический шум, интенсивность которого увеличивается на выдохе. Данный феномен обусловлен турбулентным кровотоком через участок стенозированного сосуда, что связано с экстравазальной компрессией артерии элементами диафрагмы. Несмотря на то, что отсутствие шума не исключает наличие заболевания, его присутствие, особенно в сочетании с типичной постпрандиальной болью, расценивается как весомый клинический признак и может служить патогномичным маркером в пользу диагноза СКЧС [31].

Диагностика

Несмотря на длительную историю изучения СКЧС, его диагностика и в настоящее время представляет значительные сложности. Заболевание преимущественно выявляется методом исключения, поскольку клиническая симптоматика неспецифична и имитирует проявления более распространённых заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта и органов брюшной полости.

В современной диагностике СКЧС ключевую роль играют лучевые и эндоваскулярные методы визуализации, позволяющие не только подтвердить факт экстравазальной компрессии, но и оценить её гемодинамическое значение.

Дуплексное ультразвуковое сканирование (УЗДС) остаётся широко применяемым методом первичной диагностики СКЧС. Методика предполагает использование цветового и импульсно-волнового доплеровского режима с обязательной регистрацией кровотока в фазах вдоха и выдоха [10; 11]. Диагностически значимыми считаются: пиковая систолическая скорость более 350 см/с в сочетании с изгибом сосуда $>50^\circ$, что, по данным ряда исследований, обеспечивает чувствительность 75–83% и специфичность до 100% [12; 42]. Альтернативным критерием является достижение скорости >249 см/с на выдохе с её снижением при вдохе, указывающее на динамический характер стеноза [13]. Метод характеризуется неинвазивностью, отсутствием лучевой нагрузки и контрастной нагрузки, однако ограничивается зависимостью от опыта специалиста и качества акустического окна [51; 52].

КТ-ангиография представляет собой ведущий метод визуализации при СКЧС, позволяющий точно оценить анатомию чревного ствола, степень его компрессии и сопутствующие сосудистые изменения.

Ключевой диагностический признак: «симптом крючка» – острый угол отхождения сосуда с краниальным отклонением.

- Техническая особенность: двуфазное сканирование (вдох/выдох) повышает точность диагностики и позволяет дифференцировать внешний стеноз от внутрисосудистой патологии [6; 10–12; 53–54].

Преимущества метода:

- Высокое разрешение.
- 3D-реконструкция.
- Неинвазивность.
- Объективность измерений.

Ограничения:

- Радиационная нагрузка.
- Использование контраста (противопоказан при почечной недостаточности, аллергии).

Магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография) рассматривается как эффективный неинвазивный метод визуализации при подозрении на СКЧС, особенно в ситуациях, когда противопоказано применение ионизирующего излучения или йодсодержащих контрастных препаратов [11]. Контрастно-усиленная МР-ангиография позволяет выявлять ключевые анатомические особенности – включая степень и протяжённость стеноза, наличие постстенотического расширения и положение срединной дугообразной связки [55].

Подобно КТ-ангиографии, наиболее информативным считается двуфазное выполнение МР-ангиографии (на вдохе и выдохе), что позволяет достоверно визуализировать динамическое изменение просвета сосуда в зависимости от фазы дыхания [53]. Этот подход существенно

повышает диагностическую чувствительность метода. В силу отсутствия лучевой нагрузки МРА особенно ценна в педиатрической практике и у пациентов молодого возраста [52].

Цифровая субтракционная ангиография (DSA) остаётся одним из наиболее информативных методов оценки как анатомических, так и функциональных характеристик сосудистых изменений при СКЧС. Она позволяет не только визуализировать характерные признаки – в том числе «симптом крючка» и постстенотическое расширение чревного ствола – но и определить степень гемодинамической значимости стеноза за счёт прямого измерения трансстенотического давления и проведения оценки фракционного резерва кровотока (FFR) [56].

Динамический характер компрессии подтверждается воспроизводимым восстановлением просвета сосуда на глубоком вдохе. В современных условиях метод находит наибольшее применение в рамках терапевтических эндоваскулярных вмешательств и в диагностике при сомнительных или противоречивых данных, полученных неинвазивными способами.

Лечение

На сегодняшний день ведение пациентов с СКЧС требует комплексного подхода, однако возможности немедикаментозного лечения остаются весьма ограниченными. Основной причиной ограниченной эффективности консервативных мероприятий является невозможность устранения внешнего давления на чревный ствол, являющегося ключевым патогенетическим звеном. Соответственно, большинство используемых медикаментозных и немедикаментозных стратегий направлены исключительно на временное облегчение симптомов, а не на устранение первопричины [41].

У пациентов с минимальной клинической симптоматикой допустимо применение поддерживающей терапии, включающей соблюдение щадящей диеты, контроль приёма пищи, ограничение физических нагрузок и применение обезболивающих препаратов. В ряде случаев пациенты отмечают улучшение самочувствия при уменьшении объёма приёмов пищи, использовании легкоусвояемых продуктов и отказе от жирной пищи.

Однако при развитии выраженного болевого синдрома, значительной потере массы тела, астенизации, а также при наличии стойких проявлений мезентериальной ишемии консервативные подходы неэффективны. В подобных клинических ситуациях хирургическое вмешательство с целью устранения компрессии является методом выбора.

Радикальное лечение СКЧС основано на устранении механической обструкции чревного ствола. Наиболее доказанный метод – хирургическая декомпрессия, направленная на иссечение (или рассечение) связочных и фиброзных образований в зоне компрессии.

Открытая операция по типу верхнесрединной лапаротомии является традиционным методом и обладает

рядом преимуществ при сложной сосудистой анатомии, выраженном фиброзе или необходимости проведения сосудистых реконструкций. Метод даёт хирургу прямой доступ к зоне интереса, позволяет полноценно контролировать гемостаз, выполнять интраоперационную оценку пульсации сосуда, а при стенозах и постстенотических изменениях – выполнять пластику стенки или аутовенозное шунтирование. Однако недостатками открытой хирургии остаются повышенный уровень травматизации, риск послеоперационных осложнений и увеличенные сроки пребывания в стационаре.

В последние годы всё шире используется *лапароскопическая декомпрессия*, которая при соответствующем опыте хирурга не уступает открытой операции по эффективности, особенно при неосложнённых формах СКЧС. Согласно ряду исследований, пациенты после лапароскопической коррекции имеют меньшую выраженность болевого синдрома, более короткий восстановительный период и низкий риск формирования спаек. Вместе с тем, техническая сложность процедуры требует высокой квалификации, а при наличии атипичной анатомии или плотного фиброза может потребоваться конверсия в открытую операцию [57].

Несмотря на технический прогресс в области сосудистой и лапароскопической хирургии, прогноз при СКЧС остаётся неоднозначным. Вариабельность клинических исходов отражает как сложность патофизиологических механизмов заболевания, так и гетерогенность хирургических подходов. Согласно систематическому анализу, в который включено 880 пациентов, стойкое улучшение симптоматики наблюдалось более чем у 70% больных, что подтверждает оправданность хирургической коррекции при наличии соответствующих клинических показаний [14].

Таким образом, несмотря на активное внедрение хирургических подходов при лечении СКЧС, отдалённые клинические результаты остаются неоднородными. В ретроспективном исследовании, включавшем 47 пациентов (в основном женщин, средний возраст – 42 года), всем было выполнено рассечение срединной дугообразной связки с использованием различных техник: роботизированной, лапароскопической и открытой. Наиболее выраженное улучшение симптомов в течение первого года после операции отмечалось при лапароскопических (58%) и открытых вмешательствах (50%).

Тем не менее, проблема рецидивов сохраняет актуальность: у более чем половины пациентов (57%) симптомы со временем возвращались, особенно часто после лапароскопического подхода (80%). При этом определённые факторы ассоциировались с более благоприятным прогнозом – к ним относились значительная потеря массы тела до операции (более 9 кг) и возраст моложе 60 лет. У этих групп частота положительного эффекта достигала 92% и 84% соответственно, по сравнению с 64% и 56% у пациентов без указанных характеристик [15].

Полученные данные подчёркивают необходимость индивидуального подхода к выбору тактики лечения,

а также значимость дооперационной оценки факторов риска и прогноза для повышения эффективности хирургического вмешательства при СКЧС.

Заключение

СКЧС остаётся одной из сложных для диагностики и лечения сосудисто-абдоминальных патологий. Несмотря на редкость заболевания, его значимость определяется выраженностью клинических проявлений и рисками, связанными с хронической ишемией органов брюшной полости. Наибольшую диагностическую ценность представляют лучевые методы визуализации с динамическим контролем дыхательных фаз, а также селективная ангиография. Хирургическая декомпрессия остаётся основным методом лечения, демонстрируя высокую эффективность при правильно подобранной тактике. Вариабельность клинических результатов подчёркивает необходимость дальнейших исследований с целью оптимизации диагностики и выбора наилучшей хирургической стратегии. Мультидисциплинарный подход и опыт команды существенно повышают шансы на благоприятный исход.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Михеев И.Н. Компрессионный стеноз чревного ствола: причины развития, клиническая картина, результаты хирургического лечения, практические рекомендации // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2006. – №2. – С.52-55. [Mikheev I.N. Compression Stenosis of the Celiac Trunk: Causes of Development, Clinical Picture, Results of Surgical Treatment, and Practical Recommendations. Kursk Scientific and Practical Bulletin "Man and His Health". 2006; 2: 52-55. (In Russ.)]
2. Разумовский А.Ю. и др. Компрессионный стеноз чревного ствола у детей // Тезисы докладов 4-го форума детских хирургов России. – 2018. – С.125 [Razumovsky AY, et al. Compression stenosis of the celiac trunk in children. Abstracts of the 4th Forum of Pediatric Surgeons of Russia. 2018: 125. (In Russ.)]
3. Plate GB, Vang J. The celiac compression syndrome: myth or reality? Acta Chir Scand. 1981; 147: 201-3.
4. Lindner HH. A clinicoanatomical study of the arcuate ligament of the diaphragm. Arch. Surg. 1971; 103: 600-605.
5. Игнашов А.М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза чревного ствола: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.-Л., 1981. [Ignashov AM. Clinic, Diagnostics, and Surgical Treatment of Celiac Stenosis. [Abstract of Dissertation] Moscow-Leningrad, 1981. (In Russ.)]
6. Horton KM. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. Radiographics. 2005; 25(5): 1177-1182.
7. Di Libero L, Varricchio A, Tartaglia E, et al. Laparoscopic treatment of celiac axis compression syndrome (CACS) and hiatal hernia: Case report with bleeding complications and review. International journal of surgery case reports. 2013; 4(10): 882-885.
8. Rongies-Kosmol M. Celiac artery compression syndrome. Mini-review. Acta Angiol. 2015; 21(1): 21-24.
9. Stanley JC. In discussion. Arch Surg. 1971; 103: 604-605.
10. Patel MV, Dalag L, Weiner A, Skelly C, Lorenz J. Inability of conventional imaging findings to predict response to laparoscopic release of the median arcuate ligament in patients with celiac artery compression. Journal of vascular surgery. 2019; 69(2): 462-469.
11. Terlouw LG, Moelker A, Abrahamsen J, et al. European guidelines on chronic mesenteric ischaemia - joint United European Gastroenterology, European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology, Netherlands Association of Hepatogastroenterologists, Hellenic Society of Gastroenterology, Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe, and Dutch Mesenteric Ischemia Study group clinical guidelines on the diagnosis and treatment of patients with chronic mesenteric ischaemia. United European Gastroenterology Journal. 2020; 8(4): 371-395.
12. Narwani P, Khanna N, Rajendran I, Kaawan H, Al-Sam R. Median arcuate ligament syndrome diagnosis on Computed Tomography: what a radiologist needs to know. Radiology case reports. 2021; 16(11): 3614-3617.
13. Khrucharoen U, Juo YY, Chen Y, Jimenez JC, Dutson EP. Short- and intermediate-term clinical outcome comparison between laparoscopic and robotic-assisted median arcuate ligament release. Journal of robotic surgery. 2020; 14(1): 123-129.
14. Metz FM, Blauw JTM, Brusse-Keizer M, Kolkman JJ, Bruno MJ, Geelkerken RH. Dutch Mesenteric Ischaemia Study Group. Systematic Review of the Efficacy of Treatment for Median Arcuate Ligament Syndrome. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022; 64(6): 720-732.
15. Chen AJ, Yeh S, Dhindsa Y, Lawrence PF, Woo K. Outcomes of Median Arcuate Ligament Release: A Single Institution Retrospective Review. Annals of vascular surgery. 2023; 94: 296-300.
16. Baccelli G. Aneurisma dell'arteria mesenterica superior. Policlinico Sez. Med. 1904; 11: 301-311.
17. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашова А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с. [Potashov LV, Knyazev MD, Ignashova AM. Ischemic Disease of the Digestive System. Leningrad: Meditsina, 1985. 216 p. (In Russ.)]
18. Lipshutz B.B. A composite study of the celiac axis artery. Ann. Surg. 1917; 65(2):159-169.
19. Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery. Report of a case. Ann Chir Gynaecol Fenn. 1963; 52: 547-550.
20. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. American Journal of Roentgenology, 1965; 95(3): 731-744.
21. Jimenez JC, Harlander-Locke M, Dutson EP. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. Journal of vascular surgery. 2012; 56(3): 869-873.
22. Sianesi M, Soliani P, Arcuri MF, Bezer L, et al. Dunbar's syndrome and superior mesenteric artery's syndrome: a rare association. Digestive diseases and sciences. 2007; 52(1): 302-305.
23. Gloviczki P, Duncan AA. Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist? Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. 2007; 19: 259-263.
24. Curl JH, Thompson NW, Stanley JC. Median arcuate ligament compression of the celiac and superior mesenteric arteries. Ann Surg. 1971; 173: 314-320.
25. Aburahma AF. A case study of abdominal angina secondary to celiac compression syndrome. West V. Med. J. 1995; 91: 10-12.
26. De Cecchis L. Sindrome di Dunbar: realta clinica o ipotesi fisiopatologica? Ann. Ital. Chir. 1996; 67: 501-505.
27. Rubinkiewicz M, Ramakrishnan PK, Henry BM, Roy J, Budzynski A. Laparoscopic decompression as treatment for median arcuate ligament syndrome. Ann R Coll Surg Engl. 2015; 97: 0.
28. Wu E. Median arcuate ligament syndrome. J Diagn Med Sonogr. 2019; 35: 141-145.
29. Levin DC, Baltaxe HA. High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1972; 116: 426-429.
30. Grottemeyer D, Duran M, Iskandar F, Blondin D, Nguyen K, Sandmann W. Median arcuate ligament syndrome: vascular surgical therapy and follow-up of 18 patients. Langenbeck's archives of surgery. 2009; 394(6): 1085-1092.
31. Goodall R, Langridge B, Onida S, Ellis M, Lane T, Davies AH. Median arcuate ligament syndrome. Journal of vascular surgery. 2020; 71(6): 2170-2176.
32. Andreev AV, Krasnov MV, Nikitina LP. Clinic, diagnosis and treatment of dunbar syndrome in children. International Journal of Health Sciences. 2022; 6(S9): 2203-2212.
33. Heo S, Kim HJ, Kim B, et al. Clinical impact of collateral circulation in patients with median arcuate ligament syndrome. Diagnostic and interventional radiology (Ankara, Turkey). 2018; 24(4): 181-186.
34. Mensink PB, van Petersen AS, Kolkman JJ, et al. Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. Journal of vascular surgery. 2006; 44(2): 277-281.

35. Reuter S.R. The anatomic basis for respiratory variation in median arcuate ligament compression of the celiac artery. *Surgery*. 1973; 73: 381-385.
36. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, et al. Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*. 2007; 20(6): 612-617.
37. Browne E.Z. Variations in origin and course of the hepatic artery and its branches: Importance from surgical viewpoint. *Surgery*. 1940; 8: 424-445.
38. Michels NA. The hepatic, cystic and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts with samples of the entire celiacal blood supply. *Annals of surgery*. 1951; 133(4): 503-524.
39. Uflacker R. *Atlas of vascular anatomy: an angiographic approach*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
40. Chaum M, Shouhed D, Kim S, Walts AE, Marchevsky AM. Clinico-pathologic findings in patients with median arcuate ligament syndrome (celiac artery compression syndrome). *Annals of diagnostic pathology*. 2021; 52: 151732.
41. Ho KKF, Walker P., Smithers BM, et al. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2017; 65(6): 1745-1752.
42. Nikolova D, Antovic S, Karagjov P, Kitevski V, et al. Chronic Abdominal Pain, an Overlooked Diagnosis of Median Arcuate Ligament Syndrome (MALS). *Prilozi - Makedonska Akademija Na Naukite i Umetnostite. Oddelenie Za Medicinski Nauki*. 2022; 43(1): 95-99.
43. Pather K, Kärkkäinen JM, Tenorio ER, et al. Long-term symptom improvement and health-related quality of life after operative management of median arcuate ligament syndrome. *Journal of vascular surgery*. 2021; 73(6): 2050-2058.e4.
44. Zbinden S, Forgo G, Kucher N, Barco S. Practice-Based Management Data of Consecutive Subjects Assessed for the Median Arcuate Ligament Syndrome at a Single Tertiary Institution. *Clinics and practice*. 2024; 14(5): 1911-1920.
45. Janiak P, Smoleńska Ż, Skotarczak M, Zdrojewski Z. Celiac trunk thrombosis in a patient with antiphospholipid syndrome induced by median arcuate ligament compression: a case presentation and literature review. *Rheumatology international*. 2024; 44(1): 197-202.
46. Diab J, Diab V, Berney CR. A diagnostic workup and laparoscopic approach for median arcuate ligament syndrome. *ANZ journal of surgery*. 2022; 92(7-8): 1742-1747.
47. Maddox K, Farrell TM, Pascarella L. Median Arcuate Ligament Syndrome: Where Are We Today? *Am. Surg*. 2024; 91: 284-291.
48. Van Dongen RJ, Schwilden ED, Barwegen MG. Chronische viszerale Arterienverschlüsse. *Chirurg*. 1983; 54(7): 454-459.
49. Agarwal AK, Youssef MK, Doyle GJ, Wood CPL. Coeliomesenteric trunk stenosis – a rare variation causing mesenteric ischaemia. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2000; 20(4): 405-406.
50. Alehan D, Dogan OF. Pediatric surgical image. A rare case: celiac artery compression syndrome in an asymptomatic child. *J. Pediatr. Surg*. 2004; 39(4): 645-647.
51. Gerull WD, Sherrill W, Awad MM. Robotic median arcuate ligament release: management algorithm and clinical outcomes from a large minimally invasive series. *Surgical endoscopy*. 2023; 37(5): 3956-3962.
52. Aschenbach R, Basche S, Vogl TJ. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*. 2011; 22(4): 556-561.
53. Okobi OE, Boms MG, Ijeh JC, Eboigbe SE, et al. Migraine and Current Pharmacologic Management. *Cureus*. 2022; 14(10): e29833.
54. Koc M, Artas H, Serhatlioglu S. The investigation of incidence and multidetector computed tomography findings of median arcuate ligament syndrome. *Turk. J. Med. Sci*. 2018; 48: 1214-1218.
55. Chan SM, Weininger G, Kozhimala M, et al. Utility of Hook Sign in the Diagnosis of Median Arcuate Ligament Syndrome. *Annals of vascular surgery*. 2023; 94: 165-171.
56. Sadiq IR, Abdulbaki AM, Azemi T. Median arcuate ligament syndrome: Use of fractional flow reserve in documentation of chronic mesenteric ischemia. *Vascular Medicine*. 2014; 19: 317-321.
57. 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). – С.23-28. [Hamid ZM, Vasilevsky DI, Korolkov AYU, Balandov SG. Syndrome of the Celiac Trunk Compression: Current Concepts of the Problem (Literature Review). *Scientific Notes of the Pavlov First Saint Petersburg State Medical University*. 2020; 27(3): 23-28. (In Russ.)]