

doi : 10.52485/19986173_2021_4_199

УДК 616.136.4-089

¹Сергеев С.Н., ¹Соловьев В.Ю., ¹Грешилов А.В., ¹Сизов Г.Г., ¹Стебенькова Д.А.,
¹Басловьяк М.К., ²Цепелев В.Л. ²Курупанов С.И., ²Крюкова В.В., ¹Пахольчук П.П.

СИНДРОМ ДАНБАРА: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

¹ Государственное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница
 г. Читы», 672000, г. Чита, ул. Коханского, 7;

² Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования
 «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения
 Российской Федерации, 672000, г. Чита, ул. Горького, 39 а

Резюме. В статье обобщены данные литературы о редкой патологии – синдроме компрессии чревного ствола (синдром Данбара). Представлены материалы о частоте встречаемости данной патологии, этиологии, клинических проявлениях, инструментальных методах диагностики. Особое внимание уделено современным методам хирургического лечения, в том числе малоинвазивным. Обзор иллюстрирован клиническим наблюдением диагностики и успешного лечения больного с синдромом Данбара.

Ключевые слова: синдром Данбара, диагностика, лечение

¹Sergeev S.N., ¹Soloviev V.Y., ¹Greshilov A.V., ¹Sizov G.G., ¹Stebenkova D.A.,
¹Baslovyak M.K., ²Tsepelev V.L., ²Kurupanov S.I., ²Krykova V.V., ¹Paholchuk P.P.
DUNBAR SYNDROME: MODERN POSSIBILITIES OF SURGICAL TREATMENT

¹ Regional clinical hospital of Chita, 7 Kohanskogo str., Chita, Russia., 672000;

² Chita State Medical Academy, 39A Gorky str., Chita, Russia, 672000

Summary. The review summarizes literature data on rare pathological condition — the syndrome of celiac trunk compression (syndrome Dunbar). We presented materials on the frequency of occurrence, etiology, clinical manifestations and instrumental diagnostics of described pathology. The special attention was paid to modern methods of surgical treatment including minimally invasive. The review is illustrated by clinical observation with diagnostic and successful treatment of a patient with Dunbar Syndrome.

Keywords: Dunbar syndrome, diagnostics, treatment

В настоящее время под синдромом компрессии чревного ствола (синдром Данбара) понимают симптомокомплекс, возникающий вследствие экстравазального сдавления чревного ствола и чревного сплетения окружающими тканями – срединной дугообразной связкой диафрагмы, медиальными ножками диафрагмы, нейроганглионарной тканью чревного сплетения (рис. 1) [1].

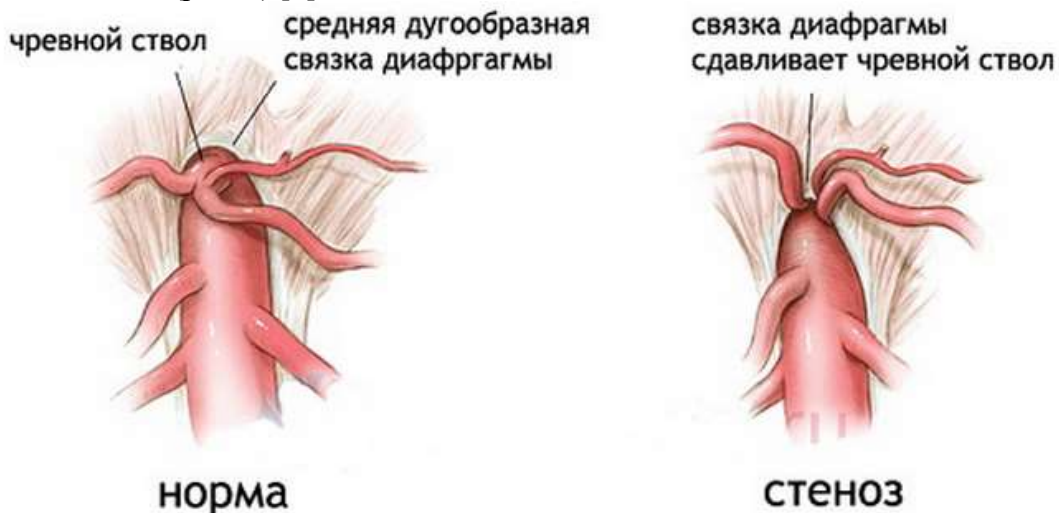


Рис. 1. Экстравазальная компрессия чревного ствола.

До середины XX века изучение синдрома компрессии чревного ствола происходило в рамках исследования 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 [2]. В 1963 г. финский хирург P. Harjola опубликовал сообщение о пациенте с клинической картиной «абдоминальной ангины», обусловленной нарушением проходимости чревного ствола вследствие его сдавления нейроганглионарной тканью чревного сплетения. Позднее, в 1965 г., J. Dunbar описал компрессию чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы как причину «брюшной жабы» у 13 пациентов.

Синдром компрессии чревной артерии – редкое заболевание, частота которого составляет 2 случая на 100 000 населения. Обычно это наблюдается у молодых женщин в возрасте от 30 до 50 лет. Соотношение женщин и мужчин составляет 4:1, возможно развитие заболевания у детей. Частота обнаружения стеноза чревной артерии при рентгенологическом исследовании составляет от 10% до 24% в некоторых группах населения. Обращает на себя внимание, что компрессия чревной артерии с развитием характерной клинической симптоматики встречается у меньшего процента населения [3].

В настоящее время не вызывает сомнения, что анатомической причиной возникновения синдрома является нарушение естественных взаимоотношений между диафрагмой и чревым 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. 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.

Симптоматика синдрома Данбара 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 [4].

Основными инструментальными методами диагностики синдрома компрессии чревного ствола являются ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной части аорты и непарных висцеральных артерий и спиральная компьютерная ангиография, а также рентгеноконтрастная ангиография висцеральных артерий.

Ультразвуковое исследование используется в качестве скринингового метода диагностики (рис. 2). 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 кровотока в ней [5].

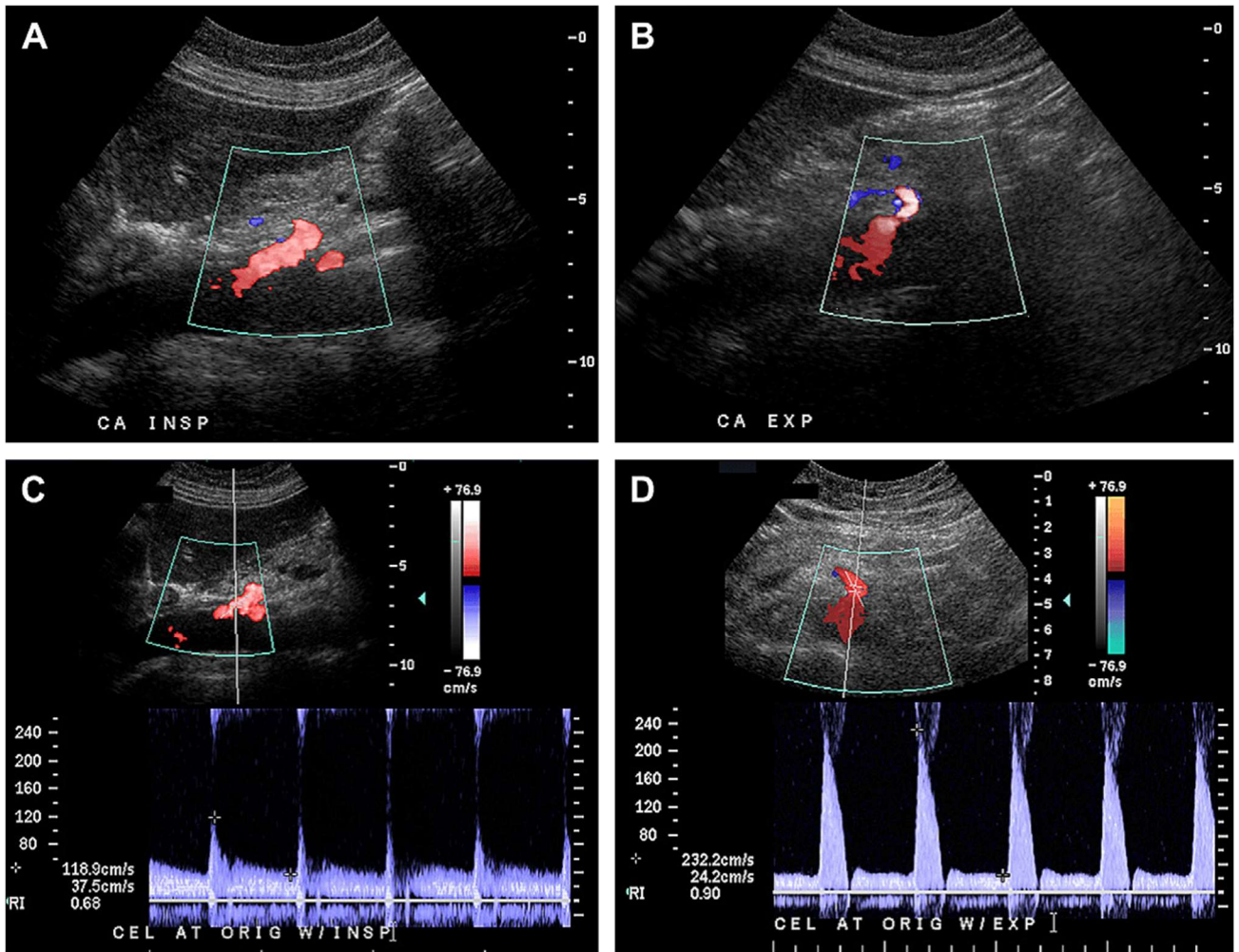


Рис. 2. Ультразвуковая картина при синдроме Данбара.

Спиральная компьютерная ангиография является неинвазивным высокоинформативным методом диагностики стенотического поражения чревного ствола благодаря прямой и достаточно достоверной визуализации сосудистого русла (рис. 3). Основными ангиографическими критериями синдрома Данбара являются выявленное стенотическое сужение чревного ствола с характерной J-образной деформацией его в зоне стеноза и постстенотическая дилатация [6].

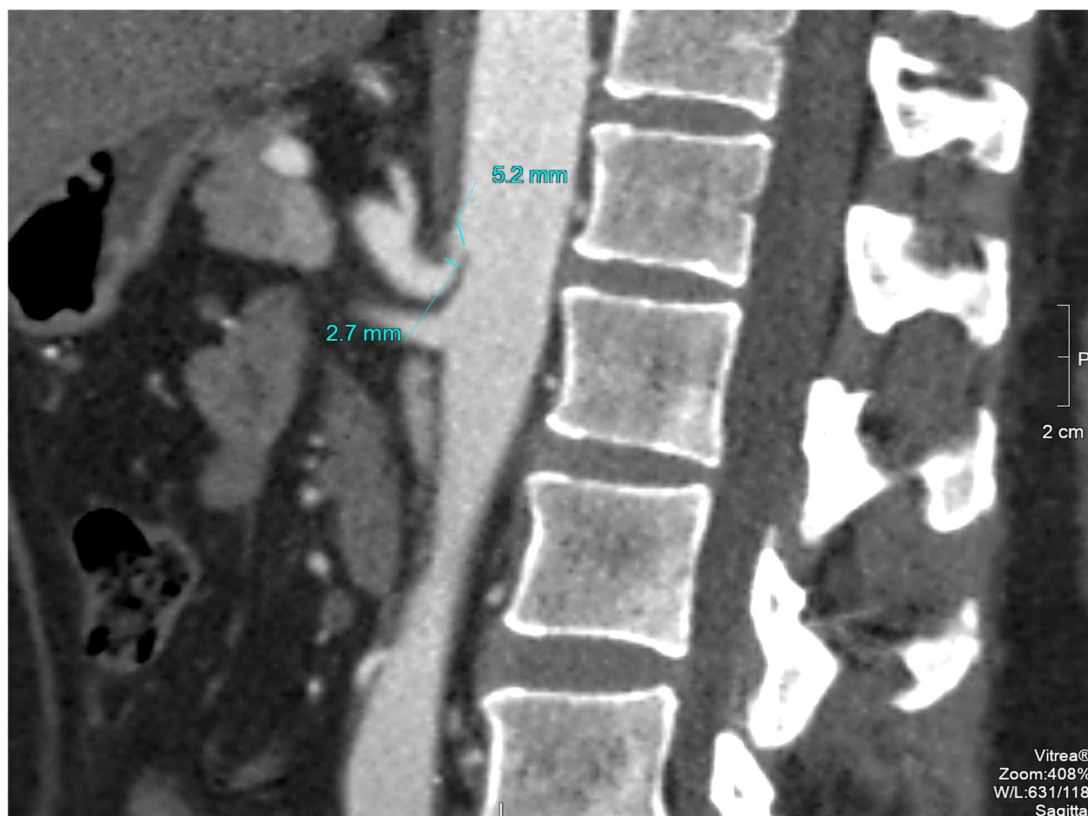


Рис. 3. МСКТ-ангиография брюшного отдела аорты до операции. Диаметр чревного ствола на уровне отхождения от аорты составил 5,2 мм, наименьший диаметр - 2,7 мм.

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. Характерной особенностью ангиографических данных при экстравазальном поражении является зависимость степени стеноза от дыхательных экскурсий диафрагмы при проведении дыхательных проб [7].

К сожалению, учитывая природу данного заболевания, консервативное лечение бесперспективно. Основным методом является хирургическое лечение. Целью оперативного лечения является рассечение срединной дугообразной связки диафрагмы, частично – ее внутренних ножек [8]. Необходимость иссечения нейрофиброзной ткани, нервных волокон и ганглиев, окружающих чревной 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 [9].

В настоящее время для декомпрессии чревного ствола применяются как классический «открытый» доступ – верхнесрединная лапаротомия, так и различные малоинвазивные методики [10]. 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 [11]. Недостатком «открытого» доступа является косметический дефект, значительная травма тканей брюшной стенки, вероятность образования спаек в брюшной полости, риск развития раневой инфекции, послеоперационных вентральных грыж.

Преимущество малоинвазивных хирургических технологий перед классическими методиками заключается в минимальной травме тканей брюшной стенки, незначительном послеоперационном болевом синдроме, ранней реабилитации, низком риске развития спаек,

раневого инфекции и грыжевых дефектов. 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 [12]. Причиной осложнения могут быть не только технические погрешности манипуляций, но и истончение стенки сосуда в месте компрессии.

Эндоваскулярные методики, с успехом применяемые при лечении атеросклеротического поражения различных сосудов, к сожалению, не нашли широкого применения при экстравазальной компрессии чревного ствола [13]. Проведенные клинические исследования внутрисосудистой баллонной ангиопластики с установкой стента или без него продемонстрировали неудовлетворительные отсроченные результаты [14]. 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 [15]. 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.

По данным многочисленных клинических исследований, хирургическое лечение при доказанном синдроме компрессии чревного ствола позволяет добиться положительного эффекта у 75-90% пациентов [16]. Причины сохранения симптомов заболевания после устранения компрессии сосуда остаются не до конца изучены [17]. 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%), у больных старше 60 лет (40% соответственно), с потерей массы тела менее 10 кг (52%), с 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 [18].

В отделении сердечно-сосудистой хирургии совместно с отделением общей хирургии ККБ г. Читы за период с 2019-2021 годы проведено 5 лапароскопических декомпрессий чревного ствола. Ведущими симптомами были боль в надчревной области у 98,5% больных, при этом связь с приемом пищи установлена у 85,8%, дискомфорт наблюдался у 100% пациентов, вздутие живота – у 56,4%. Индекс массы тела варьировал, но в среднем составил 26,7 кг/м². По данным ультразвукового дуплексного ангиосканирования (УЗДАС), диаметр чревного ствола в месте стеноза составил 2,6±0,2 мм, пиковая систолическая скорость кровотока – 2,6±0,5 м/с. Согласно МСКТ-ангиографии, у всех пациентов отмечалось гемодинамически значимое сужение чревного ствола, степень стеноза была 78,7±13,4%.

Всем пациентам выполнена лапароскопическая декомпрессия чревного ствола. Конверсий на открытую операцию не было. Операцию выполняли под эндотрахеальным наркозом, после последовательной установки 5 троакаров в брюшную полость. Производили поэтапное рассечение элементов сдавливающих чревный ствол – в 96% это были ножки диафрагмы и срединная дугообразная связка диафрагмы, в 4% – ганглионарные сплетения в области чревного ствола.

Всем пациентам в послеоперационном периоде выполнялось УЗДАС чревного ствола, МСКТ-ангиография. В раннем послеоперационном периоде по данным УЗДАС диаметр чревного

ствола был равен в среднем $5,4 \pm 0,3$ мм; пиковая систолическая скорость кровотока в чревном стволе – $0,82 \pm 0,26$ м/с. По данным МСКТ-ангиографии отмечалась нормализация диаметра чревного ствола, однако у одной пациентки сохранялся стеноз чревного ствола до 50%.

Представляем следующее клиническое наблюдение. Пациент К., 39 лет, поступил в отделение кардиохирургии с диагнозом: Экстравазальная компрессия чревного ствола (синдром Данбара). Пациента беспокоили умеренные боли в эпигастриальной области, возникающие через 30 минут после еды. В процессе дообследования по данным МСКТ-ангиографии брюшного отдела аорты выявлен синдром компрессии чревного ствола (стеноз до 80%) (рис. 3). Пациент пониженного питания (ИМТ 23,5). По данным УЗДАС, диаметр чревного ствола в месте стеноза – 2,7 мм, пиковая систолическая скорость кровотока – 2,8 мм/с. Пациенту выполнено оперативное лечение в объеме лапароскопической декомпрессии чревного ствола (рис. 4).

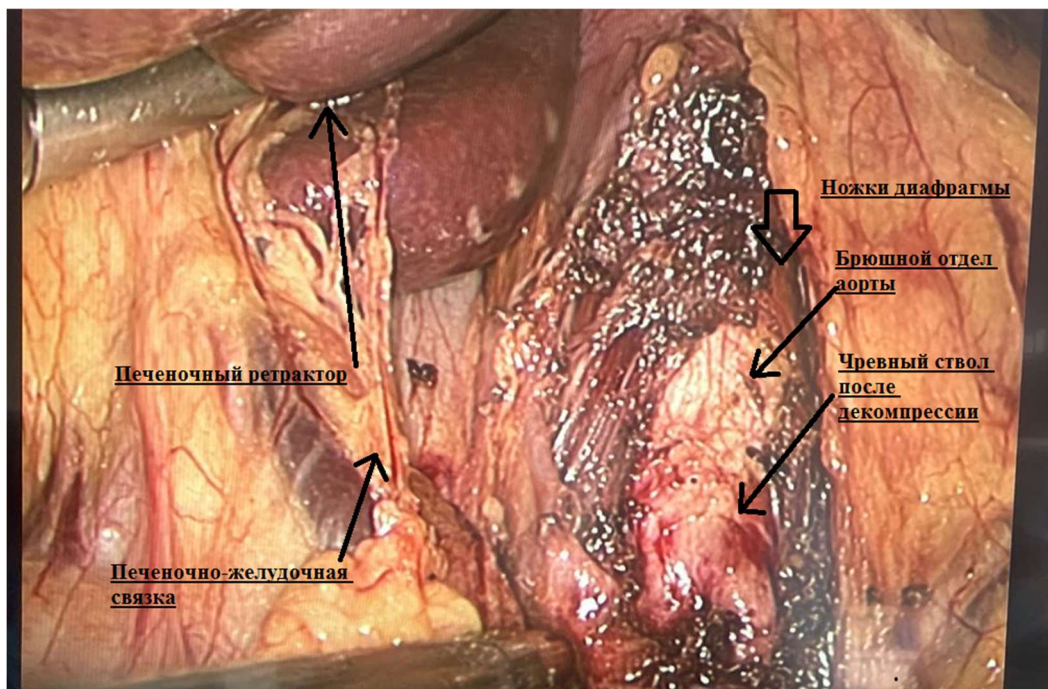


Рис. 4. Интраоперационное фото. Рассечены ножки диафрагмы, сдавливающие чревный ствол.

Операция прошла без технических трудностей. Лапароскопически рассечен малый сальник. Выделен чревный ствол. Визуализированы общая печеночная, левая желудочная и селезеночные артерии. Выполнена декомпрессия устья чревного ствола путем рассечения ножек диафрагмы и дугообразной связки. Пациент после оперативного лечения переведен в палату. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. По данным контрольного МСКТ-исследования отмечается положительная динамика: чревный ствол имеет S-образную извитость, на уровне отхождения от аорты диаметр – 7,8 мм, самый малый диаметр на уровне изгиба – до 5,3 мм. (рис. 5).

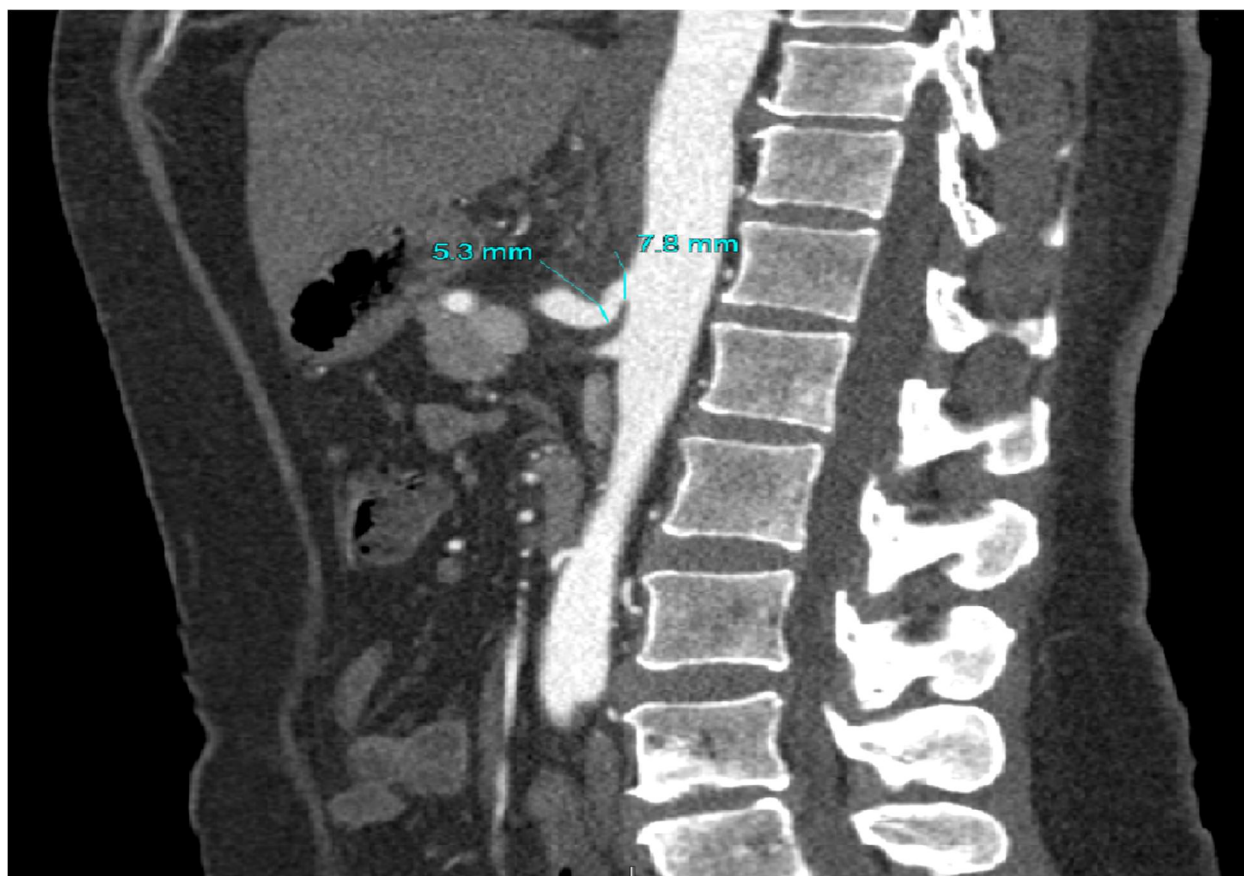


Рис. 5. МСКТ-ангиография брюшного отдела аорты после операции. Компрессия чревного ствола устранена. Диаметр чревного ствола на уровне отхождения от аорты составляет 7,8 мм, самый малый диаметр – 5,3 мм.

Ветви чревного ствола контрастируются без признаков сужения и расширения просвета. По сравнению с исследованием, проведенным до операции, отмечается положительная динамика (ранее диаметр на уровне отхождения ствола составлял 5,2 мм, наименьший диаметр – 2,7 мм.). Пациент выписан на 5-е сутки после оперативного лечения. Отмечает полное купирование клинических симптомов.

Мы считаем развитие данного направления лечения экстравазальной компрессии чревного ствола очень перспективным, ввиду непосредственных хороших клинических и гемодинамических результатов, уменьшения послеоперационных осложнений, характерных для «открытой» хирургии, ускорения сроков реабилитации.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Сведения о вкладе каждого автора в работу:

Сергеев С.Н. – 10% (разработка концепции и дизайна исследования; сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Соловьев В.Ю. – 10% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Грешилов А.В. – 10% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Сизов Г.Г. – 10% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Стебенькова Д.А. – 10% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Басловяк М.К. – 10% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Цепелев В.Л. – 10% (разработка концепции и дизайна исследования; анализ литературы по теме исследования; научное редактирование; техническое редактирование; утверждение окончательного текста статьи).

Курупанов С.И. – 10% (анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; научное редактирование; техническое редактирование; утверждение окончательного текста статьи).

Крюкова В.В. – 10% (анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; техническое редактирование; утверждение окончательного текста статьи).

Пахольчук П.П. – 10% (сбор данных; анализ и интерпретация данных; анализ литературы по теме исследования; написание текста статьи; утверждение окончательного текста статьи).

Список литературы:

1. Saleem T., Katta S., Baril D.T. Celiac Artery Compression Syndrome. 2021 Aug 13. In: Stat Pearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing.
2. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases. *J. Ultrasound. Med.* 2006. 25(3). 299-305. Doi:10.7863/jum.2006.25.3.299.
3. Ali H., Kazmi M.I., Barajas-Ochoa J.A., Ahlawat S. Celiac Artery Compression Syndrome: A Unique Presentation. *Cureus.* 2021 Jul 4. 13. e16175. doi: 10.7759/cureus.16175. eCollection 2021 Jul.
4. Chaum M., Shouhed D., Kim S., Walts A.E., Marchevsky A.M. Clinico-pathologic findings in patients with median arcuate ligament syndrome (celiac artery compression syndrome). *Ann Diagn Pathol.* 2021 Jun. 52. e151732. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2021.151732. Epub 2021 Mar 22.
5. Miura D., Hiwatashi R., Sakita M., Sakata T.J. A new comprehensive ultrasonic diagnostic method for celiac artery compression syndrome that hybridizes "arterial compression hook sign" and peak systolic velocity. *Ultrasound.* 2021 Sep. 24. 289-295. doi: 10.1007/s40477-020-00519-x. Epub 2020 Aug 4.
6. Ilica A.T., Kocaoglu M., Bilici A. et al. Median Arcuate Ligament Syndrome: Multidetector Computed Tomography Findings. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2007. 31(5). 728-731. Doi: 10.1097/rct.0b013e318032e8c9.
7. Ho K.K.F., Walker P., Smithers B.M. et al. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome. *Journal of Vascular Surgery.* 2017. 65(6). 1745-1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
8. Roseborough G.S. Laparoscopic management of celiacartery compression syndrome. *J. Vasc Surg.* 2009. 50(1). 124-133. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.078.
9. 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. 32(4). 814-817. Doi: 10.1067/mva.2000.107574.
10. 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.

11. 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. 38 (6). 474-483. Doi: 10.23736/S0392-9590.19.04161-0.
12. Baccari P., Civilini E., Dordoni L. et al. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J. Vasc. Surg.* 2009. 50 (1). 134-139. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
13. Delis K.T., Gloviczki P., Altuwaijri M., McKusick M.A. 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.
14. 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. Doi: 10.1016/0741-5214(85)90177-6.
15. Duran M., Simon F., Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg.* 2017. 17(1). e95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8.
16. Baccari P., Civilini E., Dordoni L., Melissano G., Nicoletti R., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg.* 2009. 50. 134-139. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
17. Duran M., Simon F., Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg.* 2017. 17. e95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8.
18. Coelho J.C.U., El Hosni A.V., Christiano C.M.P. et al. Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: Outcome of Laparoscopic Approach. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2020. 33 (1). e1495. Doi: 10.1590/0102-672020190001e1495.

References:

1. Saleem T., Katta S., Baril D.T. Celiac Artery Compression Syndrome. 2021 Aug 13. In: *Stat Pearls*. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing.
2. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases. *J. Ultrasound. Med.* 2006. 25(3). 299-305. Doi:10.7863/jum.2006.25.3.299.
3. Ali H., Kazmi M.I., Barajas-Ochoa J.A., Ahlawat S. Celiac Artery Compression Syndrome: A Unique Presentation. *Cureus.* 2021 Jul 4. 13. e16175. doi: 10.7759/cureus.16175. eCollection 2021 Jul.
4. Chaum M., Shouhed D., Kim S., Walts A.E., Marchevsky A.M. Clinico-pathologic findings in patients with median arcuate ligament syndrome (celiac artery compression syndrome). *Ann Diagn Pathol.* 2021 Jun. 52. e151732. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2021.151732. Epub 2021 Mar 22.
5. Miura D., Hiwatashi R., Sakita M., Sakata T.J. A new comprehensive ultrasonic diagnostic method for celiac artery compression syndrome that hybridizes "arterial compression hook sign" and peak systolic velocity. *Ultrasound.* 2021 Sep. 24. 289-295. doi: 10.1007/s40477-020-00519-x. Epub 2020 Aug 4.
6. Ilica A.T., Kocaoglu M., Bilici A. et al. Median Arcuate Ligament Syndrome: Multidetector Computed Tomography Findings. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2007. 31(5). 728-731. Doi: 10.1097/rct.0b013e318032e8c9.
7. Ho K.K.F., Walker P., Smithers B.M. et al. Outcome predictors in median arcuate ligament syndrome. *Journal of Vascular Surgery.* 2017. 65(6). 1745-1752. Doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.040.
8. 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.
9. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D. et al. 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.

10. 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.
11. 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. 38(6). 474-483. Doi: 10.23736/S0392-9590.19.04161-0.
12. Baccari P., Civilini E., Dordoni L. et al. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J. Vasc. Surg.* 2009. 50(1). 134-139. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
13. Delis K.T., Gloviczki P., Altuwaijri M., McKusick M.A. 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.
14. 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. Doi: 10.1016/0741-5214(85)90177-6.
15. Duran M., Simon F., Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg.* 2017. 17(1). e95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8.
16. Baccari P., Civilini E., Dordoni L., Melissano G., Nicoletti R., Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg.* 2009. 50. 134-139. Doi: 10.1016/j.jvs.2008.11.124.
17. Duran M., Simon F., Ertas N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg.* 2017. 17. e95. Doi: 10.1186/s12893-017-0289-8.
18. Coelho J.C.U., El Hosni A.V., Christiano C.M.P. et al. Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: Outcome of Laparoscopic Approach. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 2020. 33 (1). e1495. Doi: 10.1590/0102-672020190001e1495.