

УДК 616.136.4-009.861

Возможности лапароскопической декомпрессии чревного ствола в лечении синдрома Данбара

© Ю.В. ИВАНОВ^{1,2}, А.В. ЧУПИН¹, Д.Н. ПАНЧЕНКОВ², П.Ю. ОРЕХОВ¹, А.А. ТЕРЕХИН¹¹Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий, Ореховый бульвар, д.28, Москва, 115682, Российская Федерация²Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, ул. Делегатская, д.20/1, Москва, 127473, Российская Федерация

Представлено клиническое наблюдение случая лапароскопической декомпрессии чревного ствола при синдроме Данбара. В большинстве случаев диагноз синдрома компрессии чревного ствола ставится методом исключения других гастроэнтерологических заболеваний. Несомненно, это говорит о недостаточной информированности медицинской общественности об этой специфической и редкой патологии, а также - возможном скептическом отношении к ней смежных специалистов. Основными методами диагностики синдрома Данбара являются: ультразвуковое дуплексное сканирование брюшного отдела аорты, мультиспиральная компьютерная томография и ангиография с дыхательными пробами. Показанием к оперативному лечению служит неэффективность консервативной терапии, сохранение ведущих симптомов абдоминальной ишемии на фоне доказанной критической компрессии чревного ствола. В настоящее время лапароскопическая декомпрессия чревного ствола при синдроме Данбара является операцией выбора. Очевидные преимущества лапароскопической операции заключаются в меньшей кровопотере, незначительном болевом синдроме в послеоперационном периоде, коротком госпитальном периоде и лучшем косметическом эффекте. В клинике, где хирурги хорошо владеют техникой лапароскопических вмешательств, операция может быть выполнена быстро, безопасно и эффективно. Дополнительные вмешательства в виде эндоваскулярной коррекции требуются не всем больным и могут быть проведены в отсроченном порядке.

Ключевые слова: синдром Данбара, компрессия чревного ствола, лапароскопический метод, эндоваскулярная операция

Possibilities of Laparoscopic Decompression of Celiac Trunk in the Treatment of Dunbar Syndrome

© Y.V. IVANOV^{1,2}, A.V. CHUPIN¹, D.N. PANCHENKOV², P.Y. OREKHOV¹, A.A. TEREHIN¹¹Federal scientific and clinical center of specialized types of medical care and medical technologies, 28 Orekhovy boulevard, Moscow, 115682, Russian Federation²A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, 20 Delegatskaya str., Moscow, 127473, Russian Federation

Presented clinical case laparoscopic decompression of celiac trunk syndrome of Dunbar. In most cases, the diagnosis of syndrome of compression of the celiac trunk is by exclusion of other gastrointestinal diseases. Sure, it tells about lack of awareness among the medical community about this specific and rare pathology, as well as a possible skeptical attitude towards it related professionals. The main methods of diagnostics of a syndrome of Dunbar are: ultrasonic duplex scanning of the abdominal aorta, multislice computed tomography and angiography with a respiratory samples. The indication for surgical treatment is the ineffectiveness of conservative therapy, the preservation of the leading symptoms of abdominal ischemia on the ground proved critical in compression of the celiac trunk. Currently, laparoscopic decompression of celiac trunk syndrome Dunbar is the operation of choice. The obvious advantages of laparoscopic surgery are less blood loss, a slight pain syndrome in the postoperative period, short hospital period and better cosmetic effect. In the clinic, where surgeons proficient in the technique of laparoscopic procedures, the surgery can be performed quickly, safely, and efficiently. Additional intervention in the form of endovascular correction is not required in all patients and can be performed in a delayed order.

Key words: Dunbar's syndrome, compression of the celiac trunk, the laparoscopic method, endovascular surgery

Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС - синдром Данбара) возникает в результате сдавления чревного ствола (ЧС) срединной дугообразной связкой диафрагмы (lig. arcuatum mediaum), ее внутренними ножками, либо увеличенными лимфатическими узлами. В большинстве случаев СКЧС обусловлен врожденными аномалиями строения аортального отверстия в диафрагме, при котором дугообразная связка диафрагмы находится ниже устья чревного ствола (рис. 1).

СКЧС также может возникать и как приобретенное заболевание, вследствие увеличения регионарных лимфатических узлов, поджелудочной железы, склероза периартериальной ткани или разрастания нейрофиброзной ткани чревного нервного сплетения. Истинная распространенность экстравазальной компрессии ЧС остается неизвестной. По некоторым данным, стенозы ЧС могут выявляться у 10-60% асимптомных пациентов [9, 12].

Поступила / Received

12.04.2017

Принята в печать / Adopted in printing

29.05.2017

Опубликована / Published

26.06.2017



Консервативная терапия способна лишь уменьшить симптоматику, но не ликвидировать компрессию и стеноз артерий, что ведет либо к неэффективности лечения, либо к быстрому рецидиву. В 1965 г. Dunbar J.D. впервые предложил хирургический способ декомпрессии ЧС, путем рассечения/иссечения сдавливающих его тканей [4].

Явное несоответствие между сложностью и травматичностью открытого (традиционного) доступа и относительно небольшим объемом основного этапа, то есть простым рассечением тканей в большинстве случаев, побудило хирургов к разработке и внедрению минимально инвазивного способа лечения – лапароскопической декомпрессии ЧС. Впервые устранение экстравазальной компрессии ЧС лапароскопическим способом выполнил Roayaie S. в 2000 г. [13].

В качестве примера успешного выполнения лапароскопической декомпрессии ЧС при синдроме Данбара, приводим собственное клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Больной Л., 36 лет, поступил в ФГБУ ФНКЦ ФМБА России 24.08.2016 г. с жалобами на боли в эпигастральной области ноющего характера, усиливающиеся вскоре после приема пищи, изжогу. Пациент отмечал четкую взаимосвязь между объемом принимаемой пищи и временем возникновения и выраженностью болевого синдрома. Первые жалобы на дискомфорт в животе с 17 лет. Ухудшение состояния в течение последнего года, когда пациент отметил постепенное прогрессирование симптоматики, снижение массы тела на 8 кг. Неоднократно проходил обследование на предмет выявления возможных заболеваний органов ЖКТ, однако, патологии внутренних органов брюшной полости не выявлено. Симптоматическое консервативное лечение имело временный по-

ложительный эффект. При компьютерной томографии (КТ) с контрастированием брюшной полости и забрюшинного пространства (04.08.2016 г.) выявлен стеноз чревного ствола 60% (рис. 2)

С диагнозом «экстравазальная компрессия чревного ствола» был госпитализирован в отделение сосудистой хирургии ФНКЦ для обследования и решения вопроса оперативного лечения. Объективный статус при поступлении: Состояние больного удовлетворительное. Пониженного питания, гипостенического телосложения. Гемодинамика стабильная, с тенденцией к гипертонии. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Аускультативно над брюшной аортой в проекции чревного ствола и правой почечной артерии на выдохе выслушивался систолический шум, исчезающий на вдохе, других проявлений сосудистой патологии не выявлено. При лабораторных исследованиях отклонений от нормальных показателей не выявлено.

По данным УЗДС брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей (25.08.2016 г.) обнаружены признаки гемодинамически значимого стеноза устья ЧС (70-80%). Увеличение степени стеноза происходило на выдохе, что, очевидно, было обусловлено наличием экстравазальной компрессии ЧС серповидной связкой диафрагмы. Также не исключалось наличие фиброзно-мышечной дисплазии висцеральных ветвей аорты. Линейная скорость кровотока (ЛСК) в устье составила 97 см/с. Дистальнее устья ЧС на 2,0 см регистрировался прирост ЛСК до 300 см/с, на выдохе данный показатель был равен 400 см/с. По данным брюшной аортографии, целиакографии (29.08.2016 г.) выявлена экстравазальная компрессия проксимального отдела ЧС, фибромышечная дисплазия обеих почечных артерий (больше выраженная справа), умеренный правосторонний нефроптоз (рис. 3).

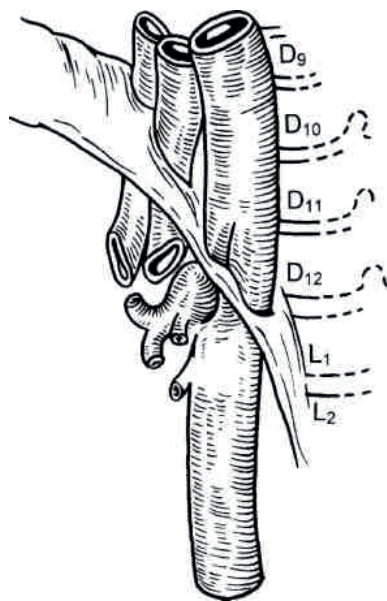


Рис. 1. Сдавление чревного ствола элементами диафрагмы / Fig. 1. Compression of the celiac trunk by the elements of the diaphragm.



Рис. 2. КТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием. Стеноз чревного ствола (стрелка) / Fig. 2. CT of the abdomen and retroperitoneal space with contrast. Stenosis of the celiac trunk (arrow).

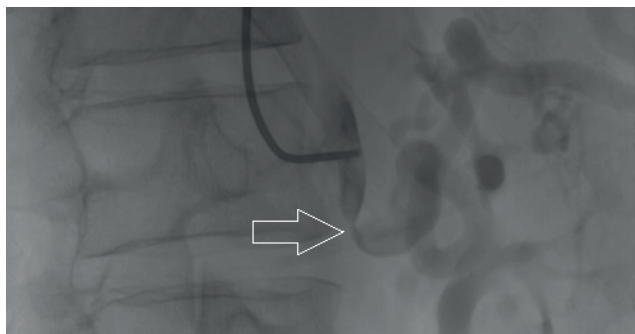


Рис. 3. Брюшная аортография, целиакография. Экстравазальная компрессия проксимального отдела чревного ствола (стрелка) / Fig. 3. Abdominal aortography, celiacography. Extravascular compression of the proximal celiac trunk (arrow).

Учитывая данные клинической картины заболевания и инструментального обследования, подтвержден диагноз: синдром экстравазальной компрессии чревного ствола с критическим стенозированием, хроническая абдоминальная ишемия в стадии субкомпенсации. В связи с прогрессированием клинических симптомов абдоминальной ишемии, не поддающейся консервативной терапии, больному 02.09.2016 г. под общим обезболиванием была выполнена операция: лапароскопическая декомпрессия чревного ствола.

Наложение пневмоперитонеума и введение 10 мм троакара с оптикой (30°) производили в типичной точке Калька над пупочным кольцом. Два 5 мм троакара устанавливали под мечевидным отростком по средней линии живота и в правой мезогастральной области, еще один 10 мм троакар для рабочего инструмента вводили в левой мезогастральной области по средней ключичной линии. Основные этапы операции выполняли с помощью 5 мм лапароскопического инструмента к ультразвуковому скальпелю «Harmonic» (Ethicon).

После установки портов с оптикой и рабочими инструментами, ревизии брюшной полости, рассечена печеночно-желудочная связка. Выделена правая ножка диафрагмы, ниже нее визуализирована срединная дугообразная связка диафрагмы. Последняя поэтапно с помощью ультразвукового скальпеля «Harmonic» пересечена под строгим визуальным контролем, затем мобилизована и резецирована прилегающая к устью чревного ствола фиброзная клетчатка с ганглиями и лимфатическими узлами. Показанием к окончанию лапароскопического этапа декомпрессии чревного ствола явилась четкая визуализация передней стенки аорты и отходящего от нее чревного ствола без четких внешних признаков его стеноза (рис. 4).

Операция закончена контролем гемостаза, десуффляцией, удалением троакаров и ушиванием троакарных ран передней брюшной стенки. Интраоперационных осложнений не было, кровопотеря определена как минимальная, время операции составило 80 мин., дренирования брюшной полости не выполнялось.

Пациент был активизирован через 6 часов после операции. При осмотре через сутки после опера-

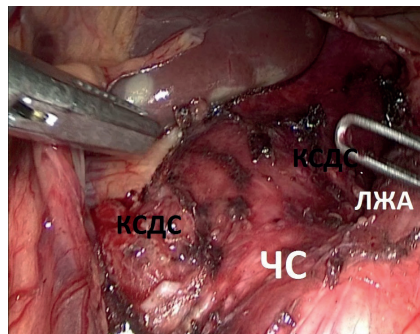


Рис. 4. Интраоперационное фото законченного этапа лапароскопической декомпрессии ЧС при синдроме Данбара. ЧС – чревный ствол, ЛЖА – левая желудочная артерия, КСДС – культя срединной дугообразной связки / Fig. 4. Intraoperative photo of the finished stage laparoscopic decompression celiac trunk in the syndrome of Dunbar. ЧС – celiac trunk, ЛЖА – left gastric artery, КСДС – stump of the median arcuate ligament.

ции живот мягкий, незначительно болезненный в зоне операции, перистальтика кишечника активная. Аускультативно отмечалось уменьшение выраженности систолического шума в эпигастральной области. Прием пищи уже на 2 сутки перестал сопровождаться болевым синдромом, при этом даже постепенное увеличение объема съеденной пищи не провоцировало его появление вновь. В ближайшем послеоперационном периоде (1-3 сутки) сохранялся умеренный дискомфорт в эпигастральной области, который полностью купировался к 5 суткам после операции. По данным УЗДС брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей в послеоперационном периоде (06.09.2016 г.) отмечен прирост ЛСК в чревном стволе на выдохе с 200 до 400 см/сек без видимых изменений его просвета. По результатам КТ с контрастным усилением сосудов брюшной полости (06.09.2016 г.) стеноз чревного ствола составил не более 40% (рис. 5). Пациент выписан на 7 сутки после операции в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание, жалоб при выписке нет.

Результаты и их обсуждение

Развитие и совершенствование лапароскопической хирургии, появление нового инструментария позволило значительно расширить область применения этой методики, в том числе и при лечении сосудистой патологии. Современные публикации отражают положительные результаты применения лапароскопической и робот-ассистированной декомпрессии при СКЧС. Однако суммарное количество наблюдений остается относительно небольшим, нет публикаций с результатами широкомасштабных статистических и рандомизированных клинических исследований. К 2012 г. имелось всего 121 наблюдение лапароскопической декомпрессии в серийных наблюдениях [7]. Однако, несмотря на все возрастающее количество наблюдений и публикаций, большинство принципиально важных вопросов еще остаются далеки от решения [1, 5, 8].

Наиболее часто синдромом Данбара страдают пациенты молодого возраста, преимущественно женского пола. Основными проявлениями заболевания являются абдоминальные боли вскоре после приема пищи, потеря веса, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, диарея). Классическая триада в виде абдоминальных болей после приема пищи, систолического шума в эпигастрии, усиливающегося на выдохе и компрессия (> 50%) ЧС срединной дугообразной связкой, подтвержденная методиками сосудистой визуализации, является основой для постановки диагноза СКЧС [2].

Поскольку СКЧС во многом является диагнозом исключения, обычно всем пациентам вначале проводится подробное гастроэнтерологическое обследование, прежде, чем направить их на лечение к сосудистому хирургу [1, 14].

Современный алгоритм диагностики СКЧС заключается в последовательности нескольких этапов: сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр, проведение дифференциально-диагностического обследования органов ЖКТ, оценка состояния ЧС с помощью УЗДС и при необходимости - верификация методами МСКТ или многопроекционной ангиографии (А/г) с дыхательными пробами. УЗДС брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей, проводимое на вдохе-выдохе - первый шаг при подозрении на СКЧС, который выявляет наличие динамического стеноза [1].

По мнению ряда авторов, А/г в боковой проекции, которая длительное время была золотым стандартом в диагностике, сейчас уступает свое место МСКТ с 3Д реконструкцией и МР-ангиографии [1, 11, 14]. Современные возможности МСКТ позволяют легко идентифицировать внешнюю компрессию и даже проводить исследование с дыхательными пробами, что рассматривается некоторыми авторами как завершающий этап диагностики [1, 8]. УЗДС и МСКТ также высокоинформативны в оценке степени резидуального стеноза и служат идеальными неинвазивными методами наблюдения в послеоперационном периоде [1].

При выраженной клинической картине и критическом стенозе ЧС, показания к операции должны выставляться сразу же, поскольку консервативное лечение дает нестойкий результат.

При традиционной операции для оперативного доступа используется верхне-срединная лапаротомия или, что значительно реже, левосторонняя торакофренолюмботомия, которые позволяют визуально и пальпаторно идентифицировать ткани, вызывающие компрессию, оценить состояние артерии после декомпрессии на предмет сохранения резидуального стеноза, создать хорошую экспозицию для реконструкции ЧС, при необходимости выполнить мобилизацию других висцеральных ветвей [6, 15]. Среди основных недостатков открытого (лапаротомного) доступа отмечают большую травматичность, кровопотерю, длительное

пребывание в стационаре и затяжную реабилитацию, а также частое развитие послеоперационных грыж.

Попытки эндоваскулярного лечения СКЧС при сохранении компрессии не привели к улучшению результатов лечения из-за быстрой деформации или поломки стента и рецидива ишемии [3].

Техника лапароскопического выделения зоны вмешательства и декомпрессии при СКЧС требует хороших навыков оперирующего хирурга в связи с работой в непосредственной близости от крупных сосудов. Ряд авторов рекомендуют ретроградный способ выделения ЧС от общей печеночной или левой желудочной артерии к устью ЧС, который с нашей точки, наиболее безопасный и предпочтительный [1]. Ткани необходимо рассекать по ходу ветвей ЧС, при рассечение самой дугообразной связки требуются большая осторожность, чтобы не повредить артерии и ПЖ. Подробно, техника выполнения лапароскопической декомпрессии ЧС описана в нескольких работах [1, 14]. Все авторы подчеркивают необходимость тщательной скелетизации устья ЧС и аорты выше него от всех сухожильных, лимфатических и невральных структур.

Преимуществом лапароскопического способа декомпрессии чревного ствола является очень низкая травматичность, короткие сроки пребывания в стационаре, минимум болевых ощущений и быстрое восстановление после операции, отсутствие больших послеоперационных рубцов, а также низкий риск возникновения спаечной болезни и послеоперационных грыж. Однако, данный метод имеет и ряд недостатков, а именно: хирург ограничен в диапазоне своих движений, анатомическая сложность зоны и тесная взаимосвязь с аортой и крупными артериями требует хороших технических навыков владения лапароскопией,



Рис. 5. МСКТ, 3D сосудистая реконструкция. Степень проходимости чревного ствола после операции (стрелка) / Fig. 5. MSCT, 3D vascular reconstruction. The degree of patency of the celiac trunk (arrow).

затруднена оценка рубцово-стенотических изменений артериальной стенки. Сложной задачей остается определение тактики лечения при сохранении или рецидиве клинических симптомов заболевания, а также при выявлении стеноза ЧС уже после декомпрессии.

Наиболее грозным и частым интраоперационным осложнением при лапароскопической декомпрессии ЧС является внутрибрюшное кровотечение. Причиной его развития может быть как прямая травма сосуда, так и чрезмерное истончение его стенки при выделении, или применение избыточной энергии коагуляции [1, 14].

Многие авторы отмечают, что залог безопасной мобилизации устья ЧС - тщательная методика его выделения и хорошая визуализация [30]. Кроме этого, важно на последних этапах выделения минимизировать энергию коагуляции [1, 8].

Большинство авторов после лапароскопической декомпрессии ЧС проводят динамическое наблюдение за пациентом в амбулаторных условиях. При сохранении симптомов заболевания и выявленном внутреннем стенозе ЧС после его лапароскопической декомпрессии, рекомендуют выполнение в отсроченном порядке чрескожных эндоваскулярных вмешательств [14]. Чаще всего (9%) выполняется балонная ангиопластика (БАП) со стентированием ЧС, другие одномоментные или этапные вмешательства – реже: балонная ангиопластика ЧС (2,5%), балонная ангиопластика печеночной артерии (0,8%) [7]. По мнению Tulloch A.W., эндоваскулярная коррекция показана при выявлении симптомного резидуального стеноза более 30% и/или градиента давления более 10 мм.рт.ст. Методом выбора служит БАП. Первичное стентирование следует резервировать на случай рестеноза после БАП [14].

Мы считаем, что на этапе освоения лапароскопической методики, комбинированная операционная бригада из общего и сосудистого хирургов наиболее оптимальна и рациональна. Участие общего хирурга, хорошо владеющего навыками лапароскопических операций, позволяет безопасно и быстро выполнить диссекцию тканей в области устья ЧС. Задача сосудистого хирурга заключается в интраоперационной оценке состояния ЧС, определении необходимости и выбор дополнительных этапов операции, а также в

выполнении хирургического пособия в случае ранения артерии. По некоторым данным, частота рецидива симптомов заболевания достаточно высока - от 24% до 47%, что является основой для длительного клинического наблюдения и инструментального контроля за пациентами [10].

Заключение

СКЧС остается малоизученным заболеванием, поэтому четких критериев для выбора того или иного хирургического метода лечения до сих пор не выработано, а сам диагноз зачастую ставится методом исключения. Несомненно, это говорит о недостаточной информированности медицинской общественности об этой специфической и редкой патологии, а также - в возможном скептическом отношении к ней смежных специалистов. Разные причины заболевания требуют проведения дифференциальной диагностики и четкой верификации его этиологии для определения оптимальной тактики лечения. Стремление минимизировать соотношение между травматичностью оперативного доступа и объемом основного этапа послужило основным стимулом к развитию новых минимально инвазивных технологий. Использование лапароскопии при лечении любой сосудистой патологии пока очень ограничено, что связано с особенностями выполнения сосудистых реконструкций. Однако при лечении СКЧС лапароскопическое вмешательство в типичных случаях представляется оптимальным способом, поскольку у большинства больных можно добиться хорошего результата простым иссечением сдавливающих ЧС структур. В клинике, где хирурги хорошо владеют техникой лапароскопических вмешательств, операция может быть выполнена быстро, безопасно и эффективно. Дополнительные вмешательства в виде эндоваскулярной коррекции требуются не всем больным и могут быть проведены в отсроченном порядке.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

1. 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.
2. Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivas I. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopic era. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2010; 102: 193-201.
3. Delis K.T., Gloviczki P., Altuwajri M., McKusik M.A. Median arcuate ligament syndrome: open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 799-802.
4. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F., Marable S.A. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* 1965; 95: 731-744.
5. El-Hayek K.M., Titus J., Bui A., Mastracci T., Kroh J.M. Laparoscopic Median Arcuate Ligament Release: Are We Improving Symptoms? *Am. Coll. Surg.* 2013; 216: 272-279.

References

1. 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.
2. Cienfuegos J., Rotellar F., Valentí V., Arredondo J., Pedano N., Bueno A., Vivas I. The celiac axis compression syndrome (CACS): critical review in the laparoscopic era. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2010; 102: 193-201.
3. Delis K.T., Gloviczki P., Altuwajri M., McKusik M.A. Median arcuate ligament syndrome: open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 799-802.
4. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F., Marable S.A. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* 1965; 95: 731-744.
5. El-Hayek K.M., Titus J., Bui A., Mastracci T., Kroh J.M. Laparoscopic Median Arcuate Ligament Release: Are We Improving Symptoms? *Am. Coll. Surg.* 2013; 216: 272-279.

6. Ghosn P.B., Rabbat A.G., Trudel J., D'amico P. Celiac compression syndrome. *Can. J. Surg.* 1982; 25: 377-379.
7. Jimenez J.C., Harlander-Locke M., Dutson E.P. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. *J. Vasc. Surg.* 2012; 56: 869-873.
8. Liberoa L., Varricchiob A., Tartagliaia E. Laparoscopic treatment of celiac axis compression syndrome(CACS) and hiatal hernia: Case report with bleeding complicationsand review. *International J. Surg.* 2013; 4: 882– 885.
9. Lindner H., Kemprud E. A. clinicoanatomical study of the arcuate ligament of the diaphragm. *Arch. Surg.* 1971; 103: 600-605.
10. Nikhil P., Jaik S., Stawicki P., Weger N.S., Lukaszczuk J.J. Celiac Artery Compression Syndrome: Successful Utilization of Robotic-Assisted Laparoscopic Approach. *J. Gastrointestin Liver Dis.* 2007; 16: 1: 93-96.
11. Norton K.M., Talamini M.A., Fishman E.K. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radio Graphics.* 2005; 25: 1177-1182.
12. Park C.M., Chung J.W., Kim H.B., Shin S.J. Celiac axis stenosis: incidence and etiologies in asymptomatic individuals. *Korean J. Radiol.* 2001; 2: 8-13.
13. Roayaie S., Jossart G., Gitlitz D., Lamparello P., Hollier L., Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J. Vasc. Surg.* 2000; 32: 814-817.
14. Tulloch A.W., Jimenez J.C., Peter F., 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: 1283-1289.
15. Watson W.C., Sadikali F. Celiac axis compression – experience with 20 patients and a critical appraisal of syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1977; 86: 278-284.

Информация об авторах

1. Иванов Ю.В. – д.м.н., проф., зав. отделением хирургии Федерального научно-клинического центра специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий, проф. кафедры эндоскопической хирургии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова; e-mail: ivanovkb83@yandex.ru.
2. Чупин А.В. – д.м.н., проф., зав. отделением сосудистой хирургии Федерального научно-клинического центра специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий.
3. Панченков Д.Н. – д.м.н., проф., зав. лабораторией минимально инвазивной хирургии, проф. кафедры эндоскопической хирургии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И.Евдокимова; e-mail: dnpanchenkov@mail.ru
4. Орехов П.Ю. – к.м.н., сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Федерального научно-клинического центра специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий.
5. Терехин А.А. – к.м.н., врач-хирург отделения хирургии Федерального научно-клинического центра специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий.

Information about the Authors

1. Y.V. Ivanov – MD, the head of the surgery Department of Federal scientific-clinical center of specialized types of medical care and medical technologies, Prof. of the Department of endoscopic surgery of A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; e-mail: ivanovkb83@yandex.ru
2. A.V. Chupin – MD, the head of the vascular surgery Department of Federal scientific-clinical center of specialized types of medical care and medical technologies.
3. D.N. Panchenkov - MD , the head of the laboratory of minimally invasive surgery, The Prof. of the Department of endoscopic surgery of A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry ; e-mail: dnpanchenkov@mail.ru
4. P.Y. Orekhov – PhD, cardiovascular surgeon of the vascular surgery Department of Federal scientific-clinical center of specialized types of medical care and medical technologies.
5. A.A. Terehin – PhD, a surgeon of the General surgery Department of Federal scientific-clinical center of specialized types of medical care and medical technologies.

Цитировать:

Иванов Ю.В., Чупин А.В., Панченков Д.Н., Орехов П.Ю., Терехин А.А. Возможности лапароскопической декомпрессии чревного ствола в лечении синдрома Данбара. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2017; 10: 2: 90-95. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-2-90-95.

To cite this article:

Ivanov Y.V., Chupin A.V., Panchenkov D.N., Orekhov P.Y., Terehin A.A. Possibilities of Laparoscopic Decompression of Celiac Trunk in the Treatment of Dunbar Syndrome. *Vestnik of experimental and clinical surgery* 2017; 10: 2: 90-95. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-2-90-95.