

DOI: 10.17238/issn2072-3180.2018.5.39-44

УДК: 617.551-009.7

© Бедин В.В., Тавобилов М.М., Шабунин А.В., Карпов А.А., Лебедев С.С., 2018

СОВРЕМЕННЫЕ РОБОТИЧЕСКИЕ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

БЕДИН В.В.^{1,2,a}, ТАВОБИЛОВ М.М.^{1,2,b}, ШАБУНИН А.В.^{1,2,c}, КАРПОВ А.А.^{1,2,d}, ЛЕБЕДЕВ С.С.^{1,2,e}

¹Городская клиническая больница им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, 125284, Россия

²Кафедра хирургии, ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, 125993, Россия

Резюме: Введение: Компрессия чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы, её ножками, нейрофиброзной тканью чревного ствола (синдром Данбара) приводит к развитию выраженного болевого абдоминального синдрома, потери массы тела, а также нейровегетативных расстройств у молодых пациентов, что требует ранней диагностики и активной хирургической тактики.

Материалы и методы: В условиях специализированного отделения хирургии печени и поджелудочной железы Боткинской больницы находились на лечении 5 пациентов с синдромом Данбара, которым выполнены современные лапароскопические и роботические декомпрессионные вмешательства. Были оценены демографические параметры, проведен анализ послеоперационных осложнений, времени хирургического вмешательства, динамика изменения индекса массы тела.

Результаты: Соотношение женщин и мужчин составило 4:1. Средний возраст больных составил 34,4 года (от 22 до 48 лет). В таблице 1 представлены основные параметры всех пациентов. Среднее значение индекса массы тела составило 18,9 кг/м² (17-22). Средний дефицит массы тела составил 5,8 кг (от 4 до 7 кг). Среднее время длительности симптомов составило 24 месяца. В одном случае отмечалось сужение чревного ствола I степени, в трех – II, в одном – III. В четырех случаях выполнена лапароскопическая декомпрессия чревного ствола, в одном – робот-ассистированная. В ходе одного из лапароскопических вмешательств выполнена конверсия в связи с развившимся интраоперационным кровотечением. Средняя длительность хирургических вмешательств составила 101 мин (83-134). Медиана длительности стационарного лечения составила 3 дня (4-8). Полный регресс симптомов отмечен у четырех из пяти пациентов.

Выводы: Полученный опыт использования лапароскопических и роботических технологий в лечении синдрома Данбара позволяет сделать вывод о том, что применение малоинвазивного подхода способствует уменьшению операционной травмы, сокращению послеоперационного периода, а отказ от эндоваскулярных методов лечения – уменьшению стоимости лечения. Длительный период наблюдения за пациентами позволил оценить низкую вероятность рестеноза чревного ствола в отдаленном периоде.

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, синдром срединной дугообразной связки, синдром Данбара, лапароскопическая декомпрессия чревного ствола, роботическая хирургия.

NOVEL ROBOTIC AND LAPAROSCOPIC SURGICAL METHODS OF ARCUATE LIGAMENT SYNDROME TREATMENT

V. V. BEDIN^{1,2,a}, M. M. TAVOBILOV^{1,2,b}, A. V. SHABUNIN^{1,2,c}, A. A. KARPOV^{1,2,d}, S. S. LEBEDEV^{1,2,e}

¹Botkin Hospital, Moscow, 125284, Russia

²Chair of Surgery of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of the Russian Federation, Chair of Surgery, Moscow, 125993, Russia

Abstract: Background: Laparoscopic and robotic arcuate ligament release has been demonstrated a good therapeutic option for arcuate ligament syndrome. Methods. Clinical and surgical data and short- and long-term outcomes together with the impact of the degree of stenosis of the celiac trunk were analyzed in 5 patients who underwent laparoscopic and robotic arcuate ligament release between 2014 and 2017.

Results: Five patients (4 F/1 M) underwent surgery. The median age was years old, and their mean body mass index was 18.9 (range 14.7-25). All of the 5 patients presented with intense postprandial abdominal pain associated with weight loss. The median duration of symptoms was 24 months (range 2-240). Median operative time was 101 min (range 83-134), and there was one conversion to open surgery. Median hospital stay was 3 days (range 2-14). Over a median follow-up of 12 months, five patients had excellent results after surgery. One patient experienced worth outcome.

Conclusion: Laparoscopic and robotic arcuate ligament release constitutes an excellent treatment for arcuate ligament syndrome.

Key words: arcuate ligament syndrome, laparoscopic and robotic arcuate ligament release, Dundar syndrome.

^a E-mail: bedinvv@yandex.ru

^b E-mail: botkintmm@yandex.ru

^c E-mail: glavbotk@yandex.ru

^d E-mail: botkin.karpov@yandex.ru

^e E-mail: lebedevssd@yandex.ru

Введение

Синдром сдавления чревного ствола, также именуемый синдромом Данбара или синдромом срединной дугообразной связки- это редкое заболевание, сопровождающееся выраженным абдоминальным болевым синдромом за счет эксцентрического сдавления чревного ствола волокнами дугообразной связки, связывающей ножки диафрагмы в области hiatus aorticus [1]. Lipshutz в 1917 году впервые сообщил о возможности анатомической компрессии чревного ствола, а Harolja описал синдром срединной дугообразной связки в 1963 году [2,3]. Характеристики синдрома включали в себя интенсивный болевой абдоминальный синдром, связанный с приёмом пищи, потерю массы тела, тошноту и рвоту. Сам же Dunbar описал первое клиническое исследование по этой проблеме только в 1965 году [4]. В 2000 году Roayaie впервые сообщил о первом случае лапароскопической декомпрессии чревного ствола (ЛДЧС) [5]. Первая робото-ассистированная операция выполнена Jaik в 2007 [6]. При анализе литературы, нами было найдено лишь небольшое количество сообщений об использовании миниинвазивных хирургических технологий в лечении синдрома Данбара [7]. В настоящий момент в литературе описано около 200 случаев использования миниинвазивных хирургических методик [8]. Это и определило необходимость анализа накопленного нами клинического материала.

Материалы и методы

В условиях специализированного отделения хирургии печени и поджелудочной железы Боткинской больницы за период с 2014 по 2017 гг. находились на лечении 5 пациентов с синдромом Данбара. Первые четверо пациентов были оперированы лапароскопически, а одному больному впервые в России выполнена робото-ассистированная операция.



Рис. 1. КТ-ангиография. Сужение чревного ствола более 70%

Всем пациентам на предоперационном этапе была исключена патология желудочно-кишечного тракта и выставлен диагноз согласно критериям Harjola.



Рис. 2. КТ-ангиография. Реформация. Сужение чревного ствола более 70%

Диагноз заболевания ставился на основании данных анамнеза, жалоб, а также лучевых методов диагностики, а именно мультиспиральной компьютерной томографии с ангиографией (рис. 1, 2). Нами были использованы критерии Писа [9]. Стенотические изменения чревного ствола были классифицированы по трем степеням:

1. Степень I (< 50%);
2. Степень II (50-70%);
3. Степень III (>70%).

Ультразвуковые методы диагностики скорости линейного кровотока были использованы у всех пациентов, однако при анализе данных учтены не были в связи с оператор-зависимостью метода.

После обсуждения на междисциплинарном консилиуме, включающего хирурга, гастроэнтеролога, сосудистых и эндovasкулярных хирургов принималось решение о необходимости хирургического лечения. При анализе нами были использованы демографические данные (пол и возраст), индекс массы тела (ИМТ, кг/м²), наличие клинической картины: эпизодов болевого абдоминального синдрома с тошнотой и рвотой, а также учитывалась длительность заболевания. Также были проанализированы: время хирургического вмешательства, кровопотеря, койко-день, послеоперационные осложнения. Результаты лечения были классифицированы по двум категориям: полное и неполное купирование симптомов. Все пациенты динамически наблюдались в течение 12 месяцев. Особенности хирургической техники были следующими.

При лапароскопическом вмешательстве у первых трех пациентов использовался 5-портовый доступ, у одного пациента – четырехпортовый (рис. 3). При выполнении роботической операции использовался 5-портовый доступ с одним портом для работы ассистента. При конверсии производилась верхне-средняя лапаротомия. Послеоперационные осложнения оценены по классификации Clavien-Dindo [10].



Рис. 3. 5-портовый доступ при лапароскопической декомпрессии

Результаты

Оценка эффективности хирургического вмешательства проводилась по таким показателям как:

- А) динамика изменений по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ),
- Б) уменьшение болевого синдрома,
- В) купирование диспепсических явлений.

В работе были изучены общие послеоперационные осложнения у всех пациентов.

Соотношение женщин и мужчин составило 4:1. Средний возраст больных составил 34,4 года (от 22 до 48 лет). В таблице 1 представлены основные параметры всех пациентов. Среднее значение ИМТ составило 18,9 кг/м² (17-22). Средний дефицит массы тела составил 5,8 кг (от 4 до 7 кг). Во всех случаях были признаки абдоминального болевого синдрома, ассоциированные с потерей массы тела, у четырех больных имелись признаки тошноты и рвоты. Среднее время длительности симптомов составило 24 месяца. Распределение больных по степени сужения чревного ствола составило: I степень – у одного пациента, II – у трех, III – у одного больного. В четырех случаях выполнена лапароскопическая декомпрессия чревного ствола, в одном – робото-ассистированная. В ходе одного из лапароскопических вмешательств выполнена конверсия в связи с развившимся интраоперационным кровотечением из ветви левой желудочной артерии.



Рис. 4. КТ-ангиография через 12 месяцев. Сужение чревного ствола не более 15%

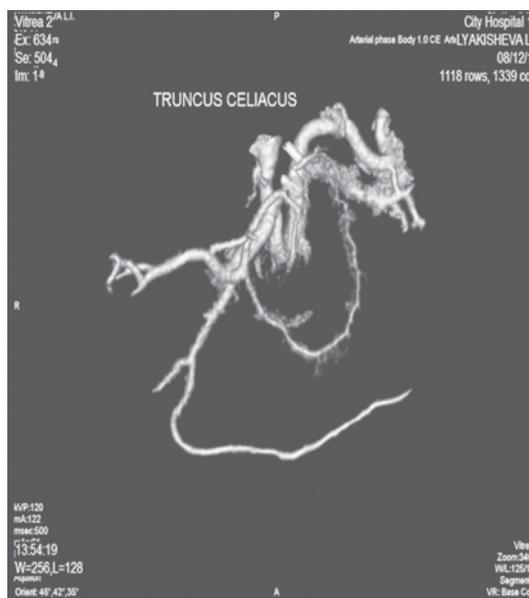


Рис. 5. КТ-ангиография через 12 месяцев. Реформация. Сужение чревного ствола не более 15%

Средняя длительность хирургических вмешательств составила 101 мин (83-134 мин.). Показатели интраоперационной кровопотери были следующими: медиана 123 мл (30-400 мл). Послеоперационные осложнения оценены по классификации Clavien-Dindo. Осложнений I категории не отмечено. У двух пациентов в послеоперационном периоде лабораторно и клинически отмечались признаки острого панкреатита, потребовавшие смены лекарственной терапии (II категория). Осложнения категории III-IV также не отмечено. Летальных исходов также не было. Медиана длительности стационарного лечения составила 3 суток (4-8 суток). Полный

регресс симптомов в раннем послеоперационном периоде отмечен у 4 из 5 пациентов. У одного больного сохранялись периодические эпизоды тошноты после приема пищи и через 12 месяцев после операции. Оценивая изменения степени стеноза чревного ствола через 12 месяцев после проведенно-

го хирургического лечения, процент сужения чревного ствола составил 12 (10-15%) (рис. 4, 5). Среднее значение ИМТ через 12 месяцев после декомпрессии составило 20,6 кг/м² (17-22 кг/м²). Основные характеристики пациентов и результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Основные характеристики и результаты лечения пациентов

Пациент	Возраст/ Пол	ИМТ, кг/м ²	Длительность заболевания, лет	Болевой абдоминальный синдром	Тошнота	Рвота	Снижение массы тела	Степень окклюзии по КТ, %	Вмешательство	Время операции, мин	Кровопотеря, мл	Конверсия	Койко-день	Ответ на лечение	ИМТ через 12 месяцев	Степень окклюзии по КТ через 12 мес, %
1	22/Ж	17,5	2	да	да	нет	5	II	Лап	83	30	-	5	+	19,2	10
2	26/Ж	18	3	да	да	да	5	II	Лап	90	50	-	6	+	20,1	15
3	48/Ж	18,4	2	да	да	да	7	I	Лап	87	85	-	5	-	19,4	15
4	44/Ж	19,2	3	да	да	нет	6	III	Лап	110	400	+	8	+	21,2	10
5	32/М	21,2	3	да	да	да	4	II	Роб	134	50	-	4	+	23,2	10

Все удаленные при хирургических вмешательствах ткани исследованы на светооптическом уровне. При этом у всех пациентов отмечалась выраженная гипертрофия миоцитов (рис. 6).

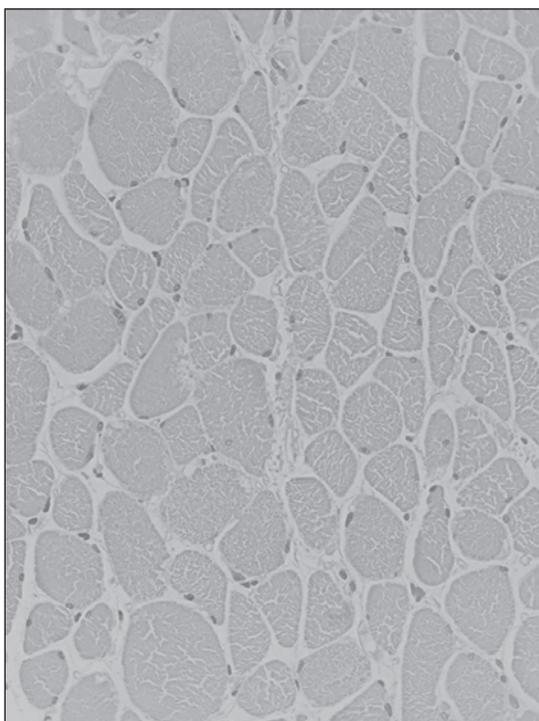


Рис. 6. Выявленная гипертрофия миоцитов в ткани срединной дугообразной связки

Обсуждение

С момента первого описания синдрома компрессии чревного ствола этиология остается до конца не ясной. Одной из основных причин является компрессия срединной дугообразной связкой [11]. Она представляет собой фиброзный тяж, который соединяет две медиальные границы ножек диафрагмы, как правило, в области XII грудного или I поясничного позвонков. Компрессия чревного ствола обычно возникает в двух анатомических ситуациях: аномально расположенного чревного ствола или аномально расположенной диафрагмы [12]. Другими словами, либо проксимальный отдел чревного ствола расположен слишком высоко по ходу аорты, либо каудальный край диафрагмы расположен слишком низко. Сочетание этих факторов и приводит к разной степени выраженности клинических проявлений. При этом, хотелось бы особо отметить, что у части пациентов имеется сдавление чревного ствола срединной дугообразной связкой, но клинических проявлений это не вызывает. Эта теория подтвердилась небольшими сериями в группе монозиготных близнецов [13]. Также, в ряде исследований было показано, что возможной причиной болевого синдрома вследствие мезентеральной ишемии может также служить дисфункция нервного сплетения между чревным стволом и верхней брыжеечной артерией, это приводит к аномальной вазоконстрикции и мезентеральной ишемии. Собственно, синдром Данбара- это редкое заболевание с частотой встречаемости 2 на 100000 населения [14]. Как правило, наблюдается у женщин от 30 до 50 лет. Соотношение

мужчин и женщин 1:4. Частота выявляемости синдрома при лучевых методах обследования составляет от 10% до 24%. Как правило, болевой синдром связан у этих пациентов с приёмом пищи, что неизбежно приводит к стойкому снижению веса [15]. Аускультативно возможно услышать шум в области чревного ствола. Морфологические изменения при синдроме Данбара появляются с течением времени. Фиброзные изменения стенки чревного ствола происходят вследствие вышеописанного сдавления срединной дугообразной связкой.

Синдром Данбара – это синдром «исключений». Как правило, эти пациенты проходят множество обследований, но на сегодняшний день лучевые методы исследования такие как: УЗИ с Допплеровским картированием, МРТ или МСКТ с внутривенным контрастированием – являются «золотым стандартом». При УЗИ оценивается увеличение скорости кровотока на выдохе (скорость более 200 см/секунду и изменение угла более чем на 50 градусов). При традиционной ангиографии визуализируется компрессия чревного ствола с постстенотической дилатацией.

Исходя из того, что все же первопричиной болевого синдрома является сдавление чревного ствола, то основной метод лечения в настоящий момент является хирургический: лапаротомное или миниинвазивное рассечение ножек диафрагмы. Также, эти вмешательства, как правило, сопровождаются нейролизисом чревного сплетения и приводят к купированию болевого синдрома. Известны и дополнительные методики: шунтирование (аорто-чревное, аорто-общепеченочное), траспозиция ВБА, селезеночной артерии, баллонная ангиопластика с или без стентирования, блокада паравертебральных нервных ганглиев [16]. После хирургических вмешательств от 60% до 70% пациентов отмечают уменьшение или исчезновение болевого синдрома. У ряда больных болевые ощущения могут уменьшаться в течение нескольких месяцев или даже лет. При наличии атеросклеротического поражения артерий, как правило, хирургические прогнозы несколько хуже [17]. При этом, хотелось бы отметить, что многие авторы отмечают худшие отдаленные результаты эндоваскулярных технологий в отдаленной перспективе при значительно более высокой стоимости лечения и необходимости длительного приёма антитромбоцитарной терапии в послеоперационном периоде.

Таким образом, верное понимание первопричины синдрома Данбара, подбор адекватной хирургической стратегии, применение современных малотравматичных вмешательств позволяет улучшить результаты лечения, но с учетом редкости патологии, очевидным видится факт необходимости проведения проспективных мультицентровых исследований для определения «золотого» стандарта хирургического лечения.

Выводы

Полученный первый опыт использования лапароскопических и роботических технологий в лечении синдрома

Данбара позволяет сделать вывод о том, что применение малоинвазивного подхода способствует уменьшению операционной травмы, сокращению послеоперационного периода, а отказ от эндоваскулярных методов лечения — уменьшению стоимости лечения. Длительный период наблюдения за пациентами позволил оценить низкую вероятность рестеноза чревного ствола в отдаленном периоде.

Список литературы

1. Kim E.N., Lamb K., Relles D., Moudgill N., DiMuzio P.J., Eisenberg J.A. Median Arcuate Ligament Syndrome-Review of This Rare Disease. *JAMA Surg*, 2016 May 01, 151(5), pp. 471-7. doi:10.1001/jamasurg.2016.0002
2. Lipshutz B. A composite study of the coeliac axis artery. *Annals of surgery*, 1917, Vol. 65, No. 2, p. 15.
3. Kuruvilla A., Murtaza G., Cheema A., Arshad H.M.S. Median Arcuate Ligament Syndrome: It Is Not Always Gastritis. *Journal of investigative medicine high impact case reports*, 2017, Vol. 5, No. 3, p. 2324709617728750. Doi: 10.1177/2324709617728750
4. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F., Marable S.A. Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. *American Journal of Roentgenology*, 1965, 95(3), pp. 731-744.
5. 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. *Journal of vascular surgery*, 2000, Vol. 32, No. 4, pp. 814-817.
6. Jaik N.P., Stawicki S.P., Weger N.S., Lukaszczuk J.J. Celiac artery compressionsyndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J Gastrointestin Liver Dis*, 2007, 16, pp. 93-6.
7. Muqetadnan M., Amer S., Rahman A., Nusrat S., Hassan S. Celiac artery compression syndrome. *Case Rep Gastrointest Med*, 2013, 2013, p. 934052.
8. Saleem T. Bridging the divide between the surgeon and the interventional radiologist: cooperation or/and competition? *Langenbecks Arch Surg*, 2009 Nov, 394(6), p. 971.
9. Ilca A.T., Kocaoglu M., Bilici A., Ors F., Bukte Y., Senol A., Ucoz T., Somuncu I. Median arcuate ligament syndrome: multidetector computedtomography findings. *J Comput Assist Tomogr*, 2007, 31, pp. 728-31.
10. Sunkara T., Caughey M.E., Zhen K.C., Chiong B., Gaduputi V. Dunbar Syndrome-A Rare Cause of Foregut Ischemia. *J ClinDiagnRes*, 2017 Jul, 11(7), pp. OD13-OD14.
11. Duran M., Simon F., Ertas N., Schelzig H., Floros N. Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg*, 2017 Aug 29, 17(1), p. 95. doi: 10.1186/s12893-017-0289-8
12. 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 Jun, 65(6), pp. 1745-1752. doi:10.1016/j.jvs.2016.11.040
13. Arazińska A., Polguy M., Wojciechowski A., Trębiński Ł., Stefańczyk L. Median arcuate ligament syndrome: Predictor of ischemic complications? *Clin Anat*, 2016 Nov, 29(8), pp. 1025-1030.
14. Yoon D.Y., Nemcek A.A., Kibbe M.R. Postprandial Abdominal Pain. *JAMA Surg*, 2016 Mar, 151(3), pp. 287-8.
15. 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 Jan, 30, pp. 22-7. Doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.013

16. **Thoolen S.J., van der Vliet W.J., Kent T.S., Callery M.P., Dib M.J., Hamdan A., Schermerhorn M.L., Moser A.J.** Technique and outcomes of robot-assisted median arcuate ligament release for celiac artery compression syndrome. *J. Vasc. Surg.* 2015 May, 61(5), pp. 1278-84.

17. **Columbo J.A., Trus T., Nolan B., Goodney P., Rzcudlo E., Powell R., Walsh D., Stone D.** Contemporary management of median arcuate ligament syndrome provides early symptom improvement. *J. Vasc. Surg.* 2015 Jul, 62(1), pp. 151-6. Doi: 10.1016/j.jvs.2015.01.050.

References

1. **Kim E.N., Lamb K., Relles D., Moudgill N., DiMuzio P.J., Eisenberg J.A.** Median Arcuate Ligament Syndrome-Review of This Rare Disease. *JAMA Surg.* 2016 May 01, 151(5), pp. 471-7. doi:10.1001/jamasurg.2016.0002

2. **Lipshutz B.** A composite study of the coeliac axis artery. *Annals of surgery*, 1917, Vol. 65, No. 2, p. 15.

3. **Kuruville A., Murtaza G., Cheema A., Arshad H.M.S.** Median Arcuate Ligament Syndrome: It Is Not Always Gastritis. *Journal of investigative medicine high impact case reports*, 2017, Vol. 5, No. 3, p. 2324709617728750. Doi: 10.1177/2324709617728750

4. **Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F., Marable S.A.** Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. *American Journal of Roentgenology*, 1965, 95(3), pp. 731-744.

5. **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. *Journal of vascular surgery*, 2000, Vol. 32, No. 4, pp. 814-817.

6. **Jaik N.P., Stawicki S.P., Weger N.S., Lukaszczuk J.J.** Celiac artery compression syndrome: successful utilization of robotic-assisted laparoscopic approach. *J Gastrointest Liver Dis*, 2007, 16, pp. 93-6.

7. **Muqetadnan M., Amer S., Rahman A., Nusrat S., Hassan S.** Celiac artery compression syndrome. *Case Rep Gastrointest Med*, 2013, 2013, p. 934052.

8. **Saleem T.** Bridging the divide between the surgeon and the interventional radiologist: cooperation or/and competition? *Langenbecks Arch Surg*, 2009 Nov, 394(6), p. 971.

9. **Ilica A.T., Kocaoglu M., Bilici A., Ors F., Bukte Y., Senol A, Ucoz T., Somuncu I.** Median arcuate ligament syndrome: multidetector computed tomography findings. *J Comput Assist Tomogr*, 2007, 31, pp. 728-31.

10. **Sunkara T., Caughey M.E., Zhen K.C., Chiong B., Gaduputi V.** Dunbar Syndrome-A Rare Cause of Foregut Ischemia. *J ClinDiagnRes*, 2017 Jul, 11(7), pp. OD13-OD14.

11. **Duran M., Simon F., Ertas N., Schelzig H., Floros N.** Open vascular treatment of median arcuate ligament syndrome. *BMC Surg*, 2017 Aug 29, 17(1), p. 95. doi: 10.1186/s12893-017-0289-8

12. **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 Jun, 65(6), pp. 1745-1752. doi:10.1016/j.jvs.2016.11.040

13. **Arazińska A., Polgaj M., Wojciechowski A., Trębiński Ł., Stefańczyk L.** Median arcuate ligament syndrome: Predictor of ischemic complications? *Clin Anat*, 2016 Nov, 29(8), pp. 1025-1030.

14. **Yoon D.Y., Nemcek A.A., Kibbe M.R.** Postprandial Abdominal Pain. *JAMA Surg.* 2016 Mar, 151(3), pp. 287-8.

15. **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 Jan, 30, pp. 22-7. Doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.013

16. **Thoolen S.J., van der Vliet W.J., Kent T.S., Callery M.P., Dib M.J., Hamdan A., Schermerhorn M.L., Moser A.J.** Technique and outcomes of robot-assisted median arcuate ligament release for celiac artery compression syndrome. *J. Vasc. Surg.* 2015 May, 61(5), pp. 1278-84.

17. **Columbo J.A., Trus T., Nolan B., Goodney P., Rzcudlo E., Powell R., Walsh D., Stone D.** Contemporary management of median arcuate ligament syndrome provides early symptom improvement. *J. Vasc. Surg.* 2015 Jul, 62(1), pp. 151-6. Doi: 10.1016/j.jvs.2015.01.050.

Сведения об авторах

Бедин Владимир Владимирович – к.м.н., доцент кафедры хирургии РМАНПО, заместитель главного врача по хирургии Городской клинической больницы имени С.П. Боткина, г. Москва.

Тавобиллов Михаил Михайлович – д.м.н., доцент кафедры хирургии РМАНПО, заведующий отделением хирургии печени и поджелудочной железы Городской клинической больницы имени С.П. Боткина, г. Москва.

Шабунин Алексей Васильевич – д.м.н., профессор, член-корр. РАН, заведующий кафедрой хирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, главный врач Городской клинической больницы имени С.П. Боткина.

Карпов Алексей Андреевич – к.м.н., врач-хирург отделения хирургии печени и поджелудочной железы ГКБ им. С.П. Боткина.

Лебедев Сергей Сергеевич – к.м.н., доцент кафедры хирургии РМАНПО, г. Москва.

Information about the authors

Bedin Vladimir Vladimirovich – Cand. of Med. Sci., Associate Professor Surgery Department PMAPS, Botkin Hospital, Head of the Surgical Department, Moscow.

Tavobilov Mikhail Mikhailovich – Cand. of Med. Sci., Associate Professor Surgery Department PMAPS, Botkin Hospital, Head of the Department of Liver and Pancreas Surgery, Moscow.

Shabunin Alexey Vasilyevich – Doct. of Med. Sci., Chief Professor of Surgery Department RMACPS, Botkin Hospital, Clinic Chief, Moscow.

Karpov Alexey Andreevich – Cand. of Med. Sci. HPB surgeon, HPB Department of Botkin Hospital.

Lebedev Sergey Sergeevich - Cand. of Med. Sci., Associate Professor Surgery Department PMAPS.