

Диафрагма как ключевое звено респираторных нарушений при синдроме Данбара

О.Н. Титова, Л.Ф. Ковалева, А.М. Игнашов, А.Л. Александров, А.Ю. Гичкин

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова

The diaphragm as a key component of respiratory impairment in Dunbar syndrome

O. Titova, L. Kovaleva, A. Ignashov, A. Aleksandrov, A. Gichkin

Pavlov First St. Petersburg State Medical University

© Коллектив авторов, 2026 г.

Резюме

Синдром компрессии чревного ствола (синдром Данбара) традиционно рассматривается как причина хронической абдоминальной ишемии. Однако респираторные проявления, включая чувство нехватки воздуха, одышка на физическую нагрузку наблюдаются у подавляющего большинства пациентов с данной патологией, что нередко приводит к ошибочной диагностике бронхиальной астмы и многолетнему неэффективному лечению. Роль диафрагмы в патогенезе этих нарушений остается недостаточно изученной.

Цель исследования: оценить функциональное состояние диафрагмы у пациентов с синдромом Данбара и респираторными жалобами, имитирующими астму.

Материалы и методы. Обследовано 44 пациента с верифицированным синдромом Данбара (средний возраст $23,4 \pm 4,1$ года, соотношение мужчин и женщин 10:34) и респираторными жалобами. Проведены клиническое обследование, спирометрия с бронходилатационной пробой, оценка силы дыхательных мышц (PI_{max} , PE_{max}), дуплексное сканирование чревного ствола с измерением пиковой систолической скорости кровотока (PSV) на вдохе и выдохе, ультразвуковое исследование диафрагмы с определением амплитуды экскурсии купола и фракции утолщения мышечной части. **Результаты.** Основными жалобами пациентов были на чувство нехватки воздуха и одышку при физической нагрузке (98%), непереносимость длитель-

ных физических нагрузок (87%), снижение работоспособности (68%), умеренный непродуктивный кашель (20%). У 76% пациентов ранее диагностировалась бронхиальная астма, однако стандартная противоастматическая терапия была неэффективна у 89% из них. Снижение силы дыхательных мышц различной степени выявлено у 64% пациентов. Средняя амплитуда экскурсии диафрагмы составила $1,4 \pm 0,4$ см (норма $1,8 \pm 0,3$ см), средняя фракция утолщения — 28% (норма 35–50%). У 57% пациентов фракция утолщения была ниже 30%. Выявлены статистически значимые корреляции между параметрами чревного ствола и показателями кинетики диафрагмы: между диаметром устья чревного ствола и амплитудой экскурсии ($r=0,31$; $p<0,05$); диаметром устья и фракцией утолщения ($r=0,33$; $p<0,05$); PSV и амплитудой экскурсии ($r=-0,28$; $p<0,05$); PSV и фракцией утолщения ($r=-0,36$; $p<0,05$). Наибольшая корреляция установлена между пиковой скоростью кровотока и фракцией утолщения диафрагмы. **Заключение.** У пациентов с синдромом Данбара респираторные жалобы обусловлены дисфункцией диафрагмы, связанной с ее компрессией и ишемией. Это требует включения синдрома в дифференциальную диагностику при «трудно контролируемой астме».

Ключевые слова: синдром Данбара, компрессия чревного ствола, диафрагма, дисфункция диафрагмы, бронхиальная астма, дифференциальная диагностика

Summary

Background. Celiac trunk compression syndrome (Dunbar syndrome) is traditionally regarded as a cause of chronic abdominal ischemia. However, respiratory manifestations, including shortness of breath and exertional dyspnea, are observed in the vast majority of patients with this pathology, often leading to misdiagnosis of bronchial asthma and years of ineffective treatment. The role of the diaphragm in the pathogenesis of these disorders remains insufficiently studied. **Objective.** To evaluate the functional state of the diaphragm in patients with Dunbar syndrome and respiratory complaints mimicking asthma.

Materials and methods. We examined 44 patients with verified Dunbar syndrome (mean age 23.4 ± 4.1 years, male-to-female ratio 10:34) presenting with respiratory complaints. All patients underwent clinical examination, spirometry with bronchodilator testing, respiratory muscle strength assessment (P_{lmax}, P_Emax), duplex scanning of the celiac trunk with measurement of peak systolic velocity (PSV) during inspiration and expiration, and ultrasound evaluation of the diaphragm including dome excursion amplitude and thickening fraction of the muscular part. **Results.** The main complaints were shortness of breath and exertional dyspnea (98%), prolonged exercise intolerance (87%), decreased work capacity (68%), and

moderate non-productive cough (20%). Bronchial asthma had been previously diagnosed in 76% of patients; however, standard anti-asthmatic therapy was ineffective in 89% of them. Respiratory muscle weakness of varying severity was detected in 64% of patients. The mean diaphragmatic excursion amplitude was 1.4 ± 0.4 cm (normal 1.8 ± 0.3 cm), and the mean thickening fraction was $28 \pm 7\%$ (normal 35–50%). Thickening fraction below 30% was observed in 57% of patients. Statistically significant correlations were found between celiac trunk parameters and diaphragmatic kinetics indicators: between celiac trunk orifice diameter and excursion amplitude ($r=0.31$; $p<0.05$); orifice diameter and thickening fraction ($r=0.33$; $p<0.05$); PSV and excursion amplitude ($r=-0.28$; $p<0.05$); PSV and thickening fraction ($r=-0.36$; $p<0.05$). The strongest correlation was between peak systolic velocity and diaphragmatic thickening fraction. **Conclusion.** In patients with Dunbar syndrome, respiratory complaints are caused by diaphragmatic dysfunction associated with its compression and ischemia. This requires inclusion of the syndrome in the differential diagnosis of «difficult-to-control» asthma.

Keywords: Dunbar syndrome, celiac trunk compression, diaphragm, diaphragmatic dysfunction, bronchial asthma, differential diagnosis

Введение

Синдром компрессии чревного ствола (синдром Данбара) — патологическое состояние, обусловленное сдавлением чревной артерии срединной дугообразной связкой диафрагмы, её ножками или нейрофиброзной тканью чревного сплетения [1, 2]. Впервые описанный Р. Harjola в 1963 г. и J.D. Dunbar и соавт. в 1965 г., этот синдром долгое время рассматривался исключительно как причина хронической абдоминальной ишемии [3, 4]. Однако клинические наблюдения последних десятилетий свидетельствуют о значительно более широком спектре проявлений, включающем кардиальные, неврологические и респираторные симптомы [5, 6].

Диафрагма — главная дыхательная мышца, обеспечивающая до 80% вдоха в покое. Её кинетика может нарушаться при фиксации срединной дугообразной связки, что приводит к появлению одышки, чувства нехватки воздуха, снижению толерантности к нагрузкам. Эти симптомы нередко ошибочно интерпретируются как бронхиальная астма, особенно у молодых пациентов с астеническим телосложением [7].

В литературе имеются единичные указания на возможную связь между компрессией чревного ствола и дыхательными расстройствами [8]. Однако система-

тических исследований, оценивающих функцию диафрагмы при синдроме Данбара, до настоящего времени не проводилось. Настоящая работа направлена на восполнение этого пробела.

Обзор литературы

Синдром Данбара: этиология и патогенез

Синдром Данбара встречается у 0,4–7,3% населения по данным аутопсий и лучевых исследований [9, 10]. У 80% пациентов — женщины, средний возраст манифестации 30–50 лет. Характерны астеническое телосложение, низкая масса тела, сочетание с другими проявлениями дисплазии соединительной ткани (пролапс митрального клапана, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы) [11, 12].

Основной патоморфологический субстрат — аномально низкое прикрепление срединной дугообразной связки диафрагмы, которая пережимает устье чревного ствола. Компрессия усиливается на выдохе и ослабевает на вдохе, что создает характерную динамическую картину [13]. Длительное сдавление приводит к фиброзу адвентиции и может способствовать формированию аневризм нижних диафрагмальных артерий [14].

Респираторные проявления при компрессии чревного ствола

В немногочисленных публикациях описаны случаи одышки, болей в грудной клетке, синкопальных состояний у пациентов с синдромом Данбара [5, 15]. Предполагается несколько механизмов: прямое механическое ограничение подвижности диафрагмы, рефлекторное влияние через чревное сплетение (висцеро-висцеральные рефлексы), ишемия мышечной ткани диафрагмы вследствие снижения кровотока по нижним диафрагмальным артериям [14, 16].

Однако до настоящего времени не проводилось проспективных исследований с количественной оценкой функции диафрагмы и ее связи с гемодинамическими параметрами стеноза.

Цель исследования

Оценить функциональное состояние диафрагмы у пациентов с синдромом Данбара и респираторными жалобами, имитирующими бронхиальную астму.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования

Проведен анализ результатов обследования 44 пациентов, наблюдавшихся в НИИ пульмонологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова (ректор — академик РАН, профессор С.Ф. Багненко, директор НИИ пульмонологии — профессор О.Н. Титова).

Критерии включения и исключения

Включены 44 пациента с верифицированным синдромом Данбара (компрессия чревного ствола более 50% по данным дуплексного сканирования и/или КТ-ангиографии) и наличием респираторных жалоб. Критерии исключения: хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма с верифицированной аллергией (документированная атопия, положительные кожные пробы, повышение общего и специфического IgE), беременность, тяжелая сердечная недостаточность, нервно-мышечные заболевания в анамнезе, диафрагмальные грыжи.

Клиническая характеристика

В исследование включены 44 пациента. Средний возраст составил $23,4 \pm 4,1$ года (медиана 22 года, диапазон 18–35 лет). Соотношение мужчин и женщин — 10:34. У всех пациентов отмечались абдоминальные симптомы (постпрандиальные боли, диспепсия) различной степени выраженности. Особого внимания заслуживает тот факт, что у 33 пациентов (76%) ранее была диагностирована бронхиальная астма. Все

они получали стандартную базисную терапию (ингаляционные глюкокортикостероиды в сочетании с β_2 -агонистами короткого или длительного действия), однако у 29 из 33 пациентов (89%) эффект от проводимой терапии отсутствовал или был минимальным. Длительность предшествующего наблюдения с диагнозом «бронхиальная астма» составляла от 1 до 8 лет (в среднем $3,2 \pm 1,8$ года).

Методы обследования

1. Спирометрия с оценкой жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), индекса Тиффно и бронходилатационной пробой с 400 мкг сальбутамола проводилась на аппарате Masterscreen (Erich Jaeger, Германия).

2. Оценка силы дыхательных мышц путем измерения максимального инспираторного (PImax) и экспираторного (PEmax) давления по общепринятой методике на аппарате Masterscreen с модулями бодиплетизмографии и диффузионной способности легких (Erich Jaeger, Германия). Слабость дыхательных мышц классифицировалась как легкая (PImax 60–80% от должного), умеренная (40–59%) и выраженная (<40%).

3. Дуплексное сканирование чревного ствола выполняли на аппарате экспертного класса (Philips CX50) с конвексным датчиком 3,5–5 МГц. Оценивали: диаметр устья чревного ствола на выдохе (мм), пиковую систолическую скорость кровотока (PSV, см/с). Исследование проводили в положении лежа на спине, в фазу спокойного выдоха.

4. Ультразвуковое исследование диафрагмы проводили с помощью конвексного датчика 3,5 МГц (для оценки экскурсии) и линейного датчика 10 МГц (для оценки толщины). Определяли:

- амплитуду смещения правого купола диафрагмы при спокойном дыхании (мм) в М-режиме;
- толщину диафрагмы в зоне аппозиции на выдохе и вдохе, рассчитывали фракцию утолщения (TF, %) по формуле: (толщина на вдохе – толщина на выдохе) / толщина на выдохе $\times 100\%$.

Статистический анализ

Данные обработаны с помощью пакета Statistica 10.0. Для оценки корреляционных связей использован коэффициент корреляции Пирсона. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Респираторные жалобы и функциональные показатели

Структура респираторных жалоб представлена в табл. 1. Наиболее частыми были эпизоды затрудненного

Таблица 1

Респираторные жалобы у пациентов с синдромом Данбара (n=44)

Жалоба	Количество	
	абс. число	%
Чувство нехватки воздуха	43	98
Непереносимость физических нагрузок	38	87
Снижение работоспособности	30	68
Кашель умеренный непродуктивный	9	20

Таблица 2

Оценка силы дыхательных мышц у пациентов с синдромом Данбара (n=44)

Степень слабости	P _{lmax} и P _{Emax} , % от должного	Количество	
		абс. число	%
Норма	≥80	16	36,4
Легкая	60–79	9	20,5
Умеренная	40–59	10	22,7
Выраженная	33–37	9	20,5

дыхания (98%) и непереносимость физических нагрузок (87%). У 20% пациентов (n=9) отмечался умеренный непродуктивный (поверхностный) кашель.

При спирометрии у большинства пациентов показатели были в пределах нормы, однако у 15% отмечено изолированное снижение ЖЕЛ (<80% должного) без обструктивных нарушений.

Сила дыхательных мышц

Результаты оценки силы дыхательной мускулатуры представлены в табл. 2. Снижение P_{lmax} и/или P_{Emax} выявлено у 28 пациентов (64%). Распределение по степени тяжести было относительно равномерным.

Снижение показателей коррелировало с выраженностью одышки по визуально-аналоговой шкале: пациенты с более низкими значениями P_{lmax} предъявляли более интенсивные жалобы на нехватку воздуха.

Ультразвуковые параметры диафрагмы

Средняя амплитуда смещения правого купола диафрагмы при спокойном дыхании составила 1,4±0,4 см (диапазон 0,8–2,1 см), что достоверно ниже нормативных значений (1,8±0,3 см; p<0,01). У 32 пациентов (73%) амплитуда экскурсии была менее 1,6 см.

Средняя фракция утолщения диафрагмы составила 28±7% (диапазон 15–42%), что также ниже нормативных значений (35–50%; p<0,01). Фракция утолщения ниже 30% (пограничное значение, указывающее на дисфункцию) наблюдалась у 25 пациентов (57%). У 9 пациентов (20%) фракция утолщения была менее 20%, что расценивалось как выраженная дисфункция.

Гемодинамические параметры чревного ствола

При дуплексном сканировании у всех пациентов выявлено гемодинамически значимое снижение диаметра чревного ствола на выдохе. Средний диаметр устья на выдохе составил 4,2±1,1 мм, на вдохе — 6,8±1,3 мм. Пиковая систолическая скорость кровотока на выдохе варьировала от 210 до 350 см/с (в среднем 268±42 см/с), что значительно превышает нормативные значения (<150–180 см/с). Соотношение PSV на выдохе к PSV на вдохе составляло от 2,8 до 4,2 (в среднем 3,4±0,6).

Корреляционный анализ

Выявлены статистически значимые корреляции между параметрами чревного ствола и показателями кинетики диафрагмы (p<0,05). Графики зависимостей представлены на рис. 1–4.

Краткое резюме по корреляционным показателям

Для удобства восприятия все рассчитанные корреляционные показатели можно представить следующим образом (табл. 3).

Наибольшая корреляция выявлена между пиковой скоростью кровотока в чревном стволе и фракцией утолщения диафрагмы (r= -0,36; p<0,05), что подтверждает ключевую роль этого показателя в оценке дисфункции диафрагмы при синдроме Данбара.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии связи между нарушениями кинетики диафрагмы и гемодинамически значимым стенозом чревного ствола, что может обуславливать спектр респираторных жалоб у данной категории больных и приводить к ошибочной диагностике бронхиальной астмы.

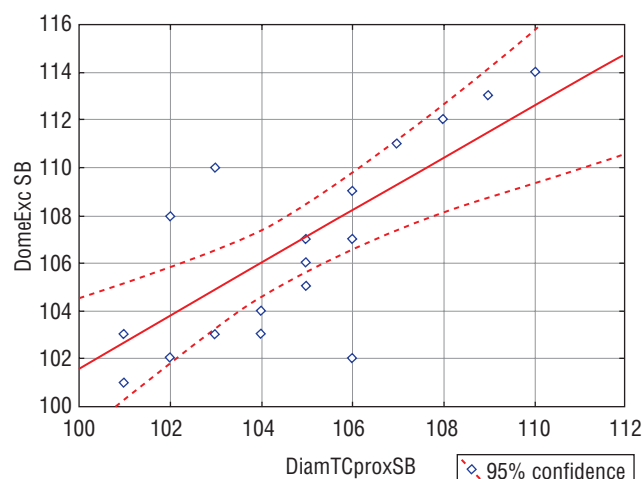


Рис. 1. Корреляционная связь между диаметром устья чревного ствола и амплитудой экскурсии диафрагмы при спонтанном дыхании. DiamTCproxSB — диаметр проксимального отдела чревного ствола (приустьевая область) в фазу спокойного выдоха (мм); DomeExcSB — амплитуда экскурсии правого купола диафрагмы при спокойном дыхании (см). Выявлена положительная корреляция ($r=0,31$; $p<0,05$), свидетельствующая о том, что уменьшение диаметра чревного ствола (увеличение степени стеноза) ассоциировано со снижением подвижности диафрагмы

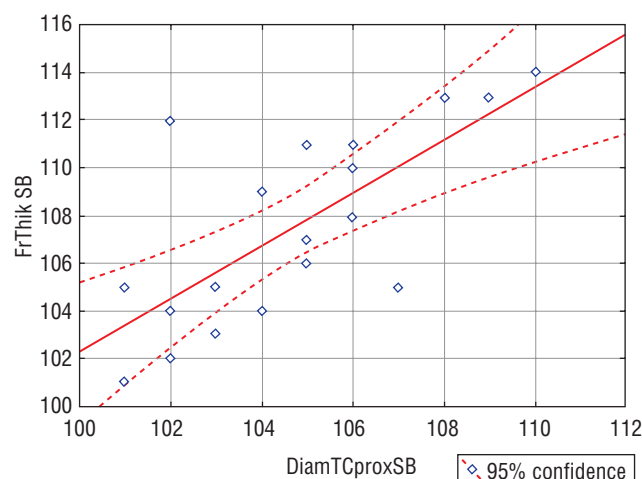


Рис. 2. Корреляционная связь между диаметром устья чревного ствола и фракцией утолщения диафрагмы при спонтанном дыхании. DiamTCproxSB — диаметр проксимального отдела чревного ствола (приустьевая область) в фазу спокойного выдоха (мм); FrThikSB — фракция утолщения мышечной части диафрагмы при спокойном дыхании (%), рассчитанная как (толщина на вдохе – толщина на выдохе) / толщина на выдохе $\times 100\%$. Положительная корреляционная связь ($r=0,33$; $p<0,05$) указывает на то, что более выраженный стеноз чревного ствола (меньший диаметр) ассоциирован со снижением сократительной способности диафрагмы

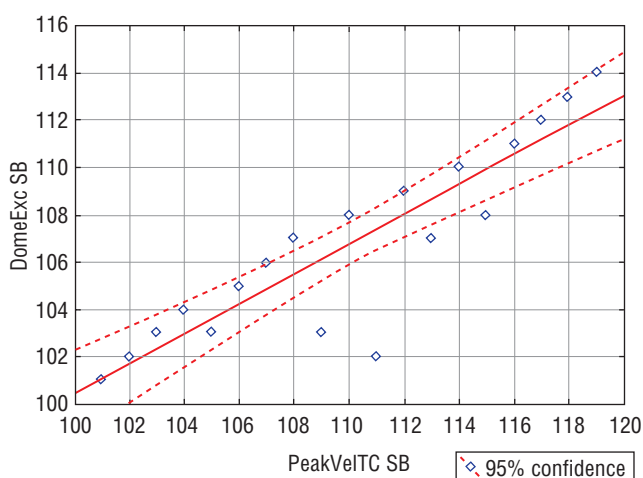


Рис. 3. Корреляционная связь между пиковой систолической скоростью кровотока в чревном стволе и амплитудой экскурсии диафрагмы при спонтанном дыхании. PeakVelTC — пиковая систолическая скорость кровотока в проксимальном отделе чревного ствола в фазу спокойного выдоха (см/с); DomeExcSB — амплитуда экскурсии правого купола диафрагмы при спокойном дыхании (см). Выявлена отрицательная корреляционная связь ($r=-0,28$; $p<0,05$), демонстрирующая, что увеличение пиковой скорости кровотока, являющееся маркером гемодинамической значимости стеноза, ассоциировано со снижением подвижности диафрагмы

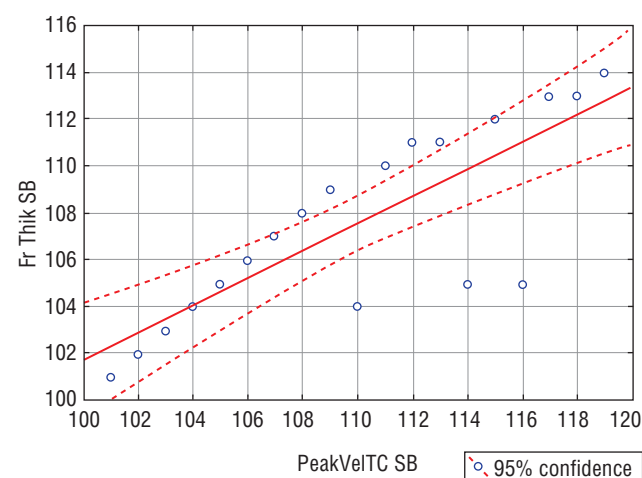


Рис. 4. Корреляционная связь между пиковой систолической скоростью кровотока в чревном стволе и фракцией утолщения диафрагмы при спонтанном дыхании. PeakVelTC SB — пиковая систолическая скорость кровотока в проксимальном отделе чревного ствола при спокойном дыхании (см/с); FrThikSB — фракция утолщения мышечной части диафрагмы при спокойном дыхании (%), рассчитанная как (толщина на вдохе – толщина на выдохе) / толщина на выдохе $\times 100\%$. Установлена отрицательная корреляция ($r=-0,36$; $p<0,05$), которая оказалась наиболее сильной среди всех изученных параметров. Данный результат свидетельствует о том, что увеличение степени стеноза чревного ствола (рост пиковой скорости кровотока) ассоциировано со снижением способности диафрагмы к утолщению при сокращении, что отражает нарушение ее сократительной функции

Рассчитанные корреляционные показатели

№ рисунка	Параметр 1	Параметр 2	Направление связи	Сила связи (r)	p
Рис. 1	Диаметр чревного ствола	Экскурсия диафрагмы	Положительная	0,31	<0,05
Рис. 2	Диаметр чревного ствола	Фракция утолщения	Положительная	0,33	<0,05
Рис. 3	Пиковая скорость кровотока	Экскурсия диафрагмы	Отрицательная	-0,28	<0,05
Рис. 4	Пиковая скорость кровотока	Фракция утолщения	Отрицательная	-0,36	<0,05

Обсуждение результатов

Полученные данные впервые демонстрируют наличие статистически значимых связей между степенью компрессии чревного ствола и нарушениями кинетики диафрагмы у пациентов с синдромом Данбара. Это подтверждает гипотезу о том, что респираторные жалобы при данном синдроме имеют органическую природу и связаны с дисфункцией главной дыхательной мышцы.

Выявленное снижение амплитуды смещения диафрагмы ($1,4 \pm 0,4$ см при норме $1,8 \pm 0,3$ см) и фракции утолщения (28% при норме 35–50%) у большинства пациентов объясняет их жалобы на одышку и непереносимость физических нагрузок.

Корреляции, выявленные в нашем исследовании, согласуются с представлениями о двух механизмах воздействия на диафрагму: механическом (фиксация связкой) и ишемическом (снижение кровотока по нижним диафрагмальным артериям, отходящим от чревного ствола или аорты вблизи зоны компрессии) [14, 17].

Клиническое значение фракции утолщения диафрагмы как диагностического маркера

Фракция утолщения диафрагмы представляет собой один из наиболее информативных и доступных ультразвуковых параметров для оценки функции главной дыхательной мышцы. В отличие от амплитуды экскурсии, которая может варьировать в зависимости от комплаенса легких и грудной стенки, фракция утолщения непосредственно отражает сократительную способность мышечных волокон диафрагмы. Фракция утолщения диафрагмы имеет четкие нормативные значения: в популяции здоровых лиц фракция утолщения составляет >35%, при этом значения 30–35% рассматриваются как пограничные, а <30% — как критерий дисфункции.

В проведенном исследовании средняя фракция утолщения у пациентов с синдромом Данбара составила 28%, причем у 57% пациентов этот показатель был ниже 30%. Наиболее сильная корреляция выявлена именно между фракцией утолщения и пиковой скоростью кровотока в чревном стволе

($r = -0,36$; $p < 0,05$), что подтверждает патогенетическую связь между гемодинамической значимостью стеноза и нарушением сократительной способности диафрагмы.

Таким образом, включение фракции утолщения диафрагмы в диагностический алгоритм у пациентов с подозрением на синдром Данбара представляется патогенетически обоснованным и клинически целесообразным. Этот параметр может служить не только диагностическим, но и прогностическим маркером, позволяя выделить группу пациентов, нуждающихся в более активной лечебной тактике, включая хирургическую декомпрессию.

Обращают на себя внимание молодой возраст пациентов (средний 23,4 года) и преобладание женщин, что соответствует данным литературы о ранней манифестации синдрома Данбара у лиц с дисплазией соединительной ткани [11, 18]. Именно в этой группе врачи склонны интерпретировать необъяснимую одышку как проявление бронхиальной астмы или гипервентиляционного синдрома.

Данное исследование имеет ограничения: относительно небольшая выборка, отсутствие контрольной группы здоровых лиц, невозможность оценить динамику после хирургической декомпрессии. Однако полученные результаты являются важным шагом к пониманию патогенеза респираторных расстройств при синдроме Данбара и обосновывают необходимость включения ультразвуковой оценки диафрагмы в алгоритм дифференциальной диагностики «трудно контролируемой» бронхиальной астмы.

Заключение

У пациентов с синдромом Данбара респираторные жалобы (чувство нехватки воздуха, одышка при физической нагрузке, непереносимость длительных физических нагрузок) встречаются в 98% случаев и обусловлены дисфункцией диафрагмы, которая коррелирует с гемодинамической значимостью стеноза чревного ствола. У 76% таких пациентов ошибочно диагностируется бронхиальная астма, и стандартная терапия оказывается неэффективной.

Для правильной диагностики необходимо включать дуплексное сканирование чревного ствола и ультразвуковое исследование диафрагмы в алгоритм обследования пациентов с необъяснимыми респираторными симптомами, особенно при наличии абдоминальных жалоб и астенического телосложения. Своевременное выявление синдрома Данбара позволяет рассмотреть

вопрос о хирургической декомпрессии, которая может привести к регрессу респираторных симптомов [6, 19].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование. Исследование выполнено без спонсорской поддержки.

Список литературы

1. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина; 1985. 216 с. [Potashov L.V., Knyazev M.D., Ignashov A.M. Ischemic disease of digestive organs. Leningrad: Meditsina; 1985. 216 p. (In Russ.)].
2. Harjola P.T. A rare obstruction of the celiac artery. Report of a case. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. 1963; 52: 547–550.
3. Dunbar J.D., Molnar W., Beman F.F. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. Am J. Roentgenol. 1965; 95 (3): 731–744.
4. Переходов С.Н., Галлямов Э.А., Васильченко М.И., Хасанов А.Г., Нуртдинов М.А., Игнашов А.М., Багненко С.Ф. Минимально инвазивное хирургическое лечение экстравазальной компрессии чревного ствола (синдром Данбара). Вестник МЕДСИ 2024; (38). [Perekhodov S.N., Gallyamov E.A., Vasilchenko M.I., Khasanov A.G., Nurtadinov M.A., Ignashov A.M., Bagnenko S.F. Minimally invasive surgical treatment of extrinsic celiac trunk compression (Dunbar syndrome). Vestnik MEDSI 2024; (38) (In Russ.)]. doi: 10.53568/vestnikmedsi.2024.38.2.45.
5. Титова О.Н., Кузубова Н.А., Ковалева Л.Ф. и др. Алгоритм диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при бронхиальной астме. РМЖ. Медицинское обозрение 2021; 29 (3): 8–12. [Titova O.N., Kuzubova N.A., Kovaleva L.F. et al. Diagnostic algorithm for gastroesophageal reflux disease in bronchial asthma. RMZ. Medicinskoe obozrenie 2021; 29 (3): 8–12 (In Russ.)].
6. Kovaleva L., Gichkin A., Perley V. et al. Respiratory complaints with the syndrome Dunbar simulate asthma. Eur. Respir. J. 2015; 46 (59): PA3597. doi: 10.1183/13993003.congress-2015.PA3597.
7. Урясьев О.М., Глотов С.И., Пономарева И.Б., Алмазова Е.Ю., Жукова Л.А., Алексеева Е.А. Дисфункция диафрагмы. Медицинский вестник Северного Кавказа 2022; 17 (3): 317–322. [Uryasyev O.M., Glotov S.I., Ponomareva I.B., Almazova E.Y., Zhukova L.A., Alekseeva E.A. Diaphragmatic dysfunction. Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza 2022; 17 (3): 317–322 (In Russ.)]. doi: 10.14300/mnnc.2022.17079.
8. Lynch K. Celiac artery compression syndrome: A literature review. J. Diagn. Med. Sonography 2014; 30 (3): 134–142. doi: 10.1177/8756479314528753.
9. Park C.M., Chung J.W., Kim H.B., Shin S.J., Park J.H. Celiac axis stenosis: incidence and etiologies in asymptomatic individuals. Korean J. Radiol. 2001 Jan-Mar; 2 (1): 8–13. doi: 10.3348/kjr.2001.2.1.8. PMID: 11752959; PMCID: PMC2718100.
10. Gümüş H., Gümüş M., Tekbaş G. et al. Clinical and multidetector computed tomography findings of patients with median arcuate ligament syndrome. Clin. Imaging 2012; 36 (5): 522–525.
11. Игнашов А.М., Ковалева Л.Ф., Антонов М.М. и др. Синдром компрессии чревного ствола, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром Жильбера, первичный пролапс митрального клапана и бронхиальная астма у двух родных братьев. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2015; 174 (6): 75–78. [Ignashov A.M., Kovaleva L.F., Antonov M.M. et al. Dunbar syndrome, sliding hiatal hernia, Gilbert syndrome, primary mitral valve prolapse and bronchial asthma in two siblings. Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova 2015; 174 (6): 75–78 (In Russ.)].
12. Wu J., Ma Y., Chen Y. GERD-related chronic cough: Possible mechanism, diagnosis and treatment. Front. Physiol. 2022 Oct 20; 13: 1005404. doi: 10.3389/fphys.2022.1005404. PMID: 36338479; PMCID: PMC9634232.
13. Gruber H., Loizides A., Peer S. et al. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis. Ultraschall Med. 2012; 33 (7): E253–E258.
14. Игнашов А.М., Кочетков А.В., Морозов А.Н. и др. Истинные аневризмы нижних диафрагмальных артерий при синдроме компрессии чревного ствола и хирургическое лечение трех больных. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2023; 182 (1): 45–52. [Ignashov A.M., Kochetkov A.V., Morozov A.N. et al. True aneurysms of the inferior phrenic arteries in celiac trunk compression syndrome and surgical treatment of three patients. Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova 2023; 182 (1): 45–52 (In Russ.)].
15. Shouhed D., Ghanem O.M., El-Hayek K. (eds). Pathophysiology of Median Arcuate Ligament Syndrome. Median Arcuate Ligament Syndrome: State of the Art Management. Springer; 2025: 7–11. doi: 10.1007/978-3-031-80740-4.
16. Canning B.J., Mori N., Mazzone S.B. Vagal afferent nerves regulating the cough reflex. Respir. Physiol. Neurobiol. 2006; 152 (3): 223–242. doi: 10.1016/j.resp.2006.03.001.
17. Росуховский Д.А. Клинические и эходоплерографические аспекты компрессионного стеноза чревного ствола в сочетании с первичным пролапсом митрального клапана: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2009. [Rosukhovskiy D.A. Clinical and echo-dopplerographic aspects of celiac trunk compression stenosis in combination with primary mitral valve prolapse (dissertation abstract). Saint Petersburg; 2009 (In Russ.)].
18. Багненко С.Ф., Василевский Д.И., Игнашов А.М. и др. Особенности лапароскопической и конвенциональной декомпрессии чревного ствола. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2022; 181 (5): 45–52. [Bagnenko S.F., Vasilevsky D.I., Ignashov A.M. et al. Features of laparoscopic and conventional decompression of the celiac trunk. Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova 2022; 181 (5): 45–52 (In Russ.)]. doi: 10.24884/0042-4625-2022-181-5-45-52.
19. Хамид З.М. Лапароскопическая декомпрессия чревного ствола. Пути повышения эффективности хирургического лечения: дис. ... канд. мед. наук: 3.1.9 — хирургия. СПб.: ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова; 2023. [Khamid Z.M. Laparoscopic decompression of the celiac trunk. Ways to improve the efficiency of surgical treatment (dissertation). Saint Petersburg: Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 2023 (In Russ.)].

Поступила в редакцию: 30.03.2026 г.

Сведения об авторах:

Титова Ольга Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, директор Научно-исследовательского института пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: titova-on@mail.ru; ORCID 0000-0003-4678-3904;

Ковалева Людмила Федоровна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИИ пульмонологии Научно-клинического исследовательского центра ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: kov_lf@mail.ru; ORCID 0000-0003-0786-9422;

Игнашов Анатолий Михайлович — доктор медицинских наук, профессор Научно-исследовательского института хирургии и неотложной медицины ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: i.m.ignashov@yandex.ru; ORCID 0000-0003-4785-9608;

Александров Альберт Леонидович — доктор медицинских наук, профессор НИИ пульмонологии Научно-клинического исследовательского центра ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: dissovspbgbmu02@mail.ru; ORCID 0000-0002-9246-5256;

Гичкин Алексей Юрьевич — кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики ОФВ № 4 ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, д. 12, корп. 44; e-mail: gich59@mail.ru; ORCID 0000-0003-1127-0041.