

ANDRZEJ PRYSTUPA, MARIA KAZUBEK,  
PATRYCJA LACHOWSKA – KOTOWSKA, JERZY MOSIEWICZ

## NIEDROŻNOŚĆ PNIA TRZEWNEGO JAKO PRZYCZYNA DOLEGLIWOŚCI BÓLOWYCH BRZUCHA – OPIS PRZYPADKU

### *OBSTRUCTION OF CELIAC TRUNK AS A CAUSE OF ABDOMINAL PAIN - CASE REPORT*

### *НЕПРОХОДИМОСТЬ ЧРЕВНОГО СТВОЛА КАК ПРИЧИНА БОЛЕЙ В ОБЛАСТИ ЖИВОТА – ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ*

### *НЕПРОХІДНІСТЬ ЧЕРЕВНОГО СТОВБУРА, ЯК ПРИЧИНА БОЛІВ В ДІЛЯНЦІ ЖИВОТА – ОПИС ВИПАДКУ*

Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 1 w Lublinie  
p.o. Kierownika Kliniki: prof. dr hab. med. J. Mosiewicz

W artykule opisano przypadek pacjenta z objawami bólowymi jamy brzusznej spowodowanymi niedrożnością pnia trzewnego.

**SŁOWA KLUCZOWE:** bóle brzucha, zwężenie pnia trzewnego.

**KEY WORDS:** abdominal pain, stenosis of celiac trunk.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** боли живота, стеноз чревного ствола.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** болі живота, стеноз чревного стовбура.

Ból brzucha jest najważniejszym objawem chorób jamy brzusznej. Najczęstszymi przyczynami dolegliwości bólowych w nadbrzuszu są choroba refluksowa, zapalenie żołądka, choroba wrzodowa, choroby pęcherzyka i dróg żółciowych, zapalenie trzustki i choroby narządów klatki piersiowej (zawał mięśnia serca, zator płuc) [5]. W opisywanym przypadku przyczyną silnych dolegliwości bólowych jamy brzusznej była niedrożność pnia trzewnego.

#### OPIS PRZYPADKU

Chory lat 39 został przyjęty do Kliniki z powodu napadowych, silnych dolegliwości bólowych występujących w nadbrzuszu centralnym, okresowo o charakterze opasującym z promieniowaniem do klatki piersiowej. Dolegliwości te pojawiły się 3 tygodnie przed przyjęciem pacjenta do szpitala, nie miały związku z posiłkiem i pozycją ciała, ani sytuacją stresową. Towarzyszyły im bóle i zawroty głowy. Poza tym u chorego od 2 tygodni występowała wysypka plamisto-

grudkowa na kończynach dolnych, górnych i na tułowiu. Wystąpienie tej wysypki chory wiązał z pracą i uczuleniem na PCV (polichlorek winylu). Pacjent pracował 2 tygodnie przy produkcji płytek PCV. Z powodu zmian skórnych chory przyjmował doustnie przepisany przez dermatologa metyloprednizolon. W wywiadzie chory nie podawał gorączki, odczuwał osłabienie, ubył na wadze około 3 kg w ciągu 2 tygodni.

14 lat temu przed obecnym przyjęciem do szpitala chory uległ wypadkowi w pracy. W wypadku doznał złamania kości lewego przedramienia oraz rozległego urazu prawej kończyny górnej z uszkodzeniem naczyń i nerwów. Wykonano wówczas przeszczep naczyniowy z żyły odpiszczelowej i przeszczep skóry prawego ramienia.

Od ponad dwóch lat leczony jest z powodu nadciśnienia tętniczego, przyjmował preparat walsartanu z hydrochlorotiazidem i lacidynę. Dwa lata przed obecną hospitalizacją rozpoznano u pacjenta zaburzenia lipidowe i upośledzoną tolerancję glukozy. W wywiadzie chory podawał od kilku lat kamieć obu nerek.

Pół roku przed obecnym pobytem w szpitalu chory był hospitalizowany w Klinice Chorób Zakaźnych z powodu anginy powikłanej wysypką plamisto-grudkową i wybroczynową. W tym czasie obserwowano podwyższone stężenie CRP, D-dimerów i prokalcytoniny. Rozszerzono wówczas badania diagnostyczne, w tym wirusologiczne, wykonano trepanobiopsję i ekstrakcję zgorzelinowego zęba.

W badaniu fizykalnym w dniu przyjęcia stwierdzono średnio ciężki stan chorego. Pacjent był cierpiący. Ciśnienie tętnicze wynosiło 160/90mm Hg. Tętno było miarowe i wynosiło 90/min. Na skórze widoczna była drobnoplamista wysypka, o największym nasileniu na kończynach dolnych i blizny pooperacyjne na prawej kończynie górnej i prawym udzie. Węzły chłonne obwodowe nie były powiększone. Nad polami płucnymi słyszalny był szmer pęcherzykowy, zaostrozony nad lewym polem płucnym. Tętno serca były czyste, czynność serca miarowa.

Powłoki jamy brzusznej były miękkie, bez patologicznych oporów i objawów otrzewnowych. W nadbrzuszu centralnym występowała bolesność przy głębokiej palpacji. Wątroba pod łukiem żebrowym, śledziona nie była wyczuwalna. Objaw *Goldflamma*, *Chełmońskiego* i oponowe były ujemne. W badaniu fizykalnym układu ruchu stwierdzono obecność stanu po urazie prawej kończyny górnej, zaniki mięśniowe przedramienia prawego i brak ruchomości w stawach palca II ręki prawej. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia centralnego i obwodowego układu nerwowego. W trakcie hospitalizacji obserwowano kilkakrotnie w ciągu doby napady bardzo silnego bólu w nadbrzuszu, które nie reagowały na leki przeciwbólowe, w tym również narkotyczne.

W badaniach dodatkowych stwierdzono cechy stanu zapalnego: leukocytozę 14,5 tys./mm<sup>3</sup> z granulocytozą 70%, poziom CRP wynosił 38 mg/dl (norma 0-10) i przyspieszone opadanie krwinek czerwonych 86 mm/godzinę. Poziom składników dopełniacza wynosił C3 – 2,40 g/l (0,9 - 1,8) i C4 – 0,395g/l (N 0,1 - 0,4). W surowicy krwi pacjenta poziom immunoglobulin był podwyższony i wynosił IgM - 2,45g/l (norma 0,4 - 2,3), IgG - 19,27g/l (norma 7 - 16), IgA - 7,45g/l (norma 0,7-4,0).

W następnych dniach hospitalizacji u chorego obserwowano narastanie cech stanu zapalnego z leukocytozą do 24 K/uł., poziomem CRP do 226 mg/l, przyśpieszeniem opadania krwinek czerwonych do 92 mm/godzinę.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono obecność cholestazy uszkodzenia wątroby. Aktywność enzymatyczna ASPAT i ALAT była podwyższona i wynosiła odpowiednio 65 IU/L i 119 U/L. Poziom lipazy wynosił 27 IU/L (norma 7-60), amylazy 208 U/l (norma 20-80), fosfatazy zasadowej 222 IU/l (norma 20-80) i GGTP 247 IU/l (norma 11-50). Poziom amylazy w moczu był prawidłowy i wynosił 224ug/l (N 20-380). Wskaźniki wydolności nerek zawierały się w zakresie wartości referencyjnych. Poziom prokalcytoniny był prawidłowy. Stężenie chromograniny A wynosiło 19,1 U/l (norma 2 - 18).

Pacjent był badany w kierunku obecności zespołu antyfosfolipidowego. Poziom przeciwciał antykardiolipinowych wynosił 3,33 u/ml (norma 0 - 10). W surowicy nie wykryto obecności antykoagulanty toczniowego. Dwukrotne oznaczenie troponiny w surowicy krwi było prawidłowe. Stężenie dimeru D w surowicy krwi było podwyższone i wynosiło 1788,52 ng/ml FEU. Analiza moczu wykazała obecność białkomoczu 150mg/dl, nie stwierdzono obecności glukozy w moczu. W osadzie moczu stwierdzono pojedyncze nabłonki, erytrocyturę i szkliste wałeczki.

Posiew krwi był jałowy. Aby wykluczyć obecność porfirii u chorego oznaczono poziom kwasu deltaaminolewulinowego i porfobilinogenu w moczu, który wynosił odpowiednio 23,6  $\mu\text{mol/l}$  (N 0,8-34,3) i 4,9  $\mu\text{mol/l}$  (N 0-8,8  $\mu\text{mol/l}$ ).

Parametry układu krzepnięcia krwi były prawidłowe, natomiast stężenie fibrynogenu było podwyższone i wynosiło 970mg/dl. Odczyn etanolowy był ujemny. Poziom antytrombiny III wynosił 109,5 %.

Nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciw cytoplazmie neutrofilów pANCA i przeciw cANCA. Antygen HBs był ujemny. Poziom przeciwciał anti-HCV był ujemny. Poziom alfa-fetoproteiny AFP wynosił 0,91 IU/l (N <7). Poziom TSH był prawidłowy i wynosił 0,304 (0,5 - 5).

Stężenie ferrytyny wynosiło 3210 ng/ml (norma 30 - 434), natomiast transferyny 1,38 ng/ml (norma 2 - 3,6). W celu wykazania obecności guzkowego zapalenia tętnic pobrano wycinek skórno-mięśniowy, w którym nie znaleziono cech choroby.

Badanie elektrokardiograficzne było prawidłowe. Zdjęcie rtg klatki piersiowej i przeglądowe jamy brzusznej w pozycji stojącej nie wykazało patologicznych zmian. Natomiast badanie ultrasonograficzne uwidocznilo niewielkie powiększenie wątroby o wzmożonej echogeniczności. Pęcherzyk żółciowy był bezkamiczy. Śledziona była powiększona, o wymiarze międzybiegunowym 14 cm. W nerkach nie stwierdzono cech zastoju; w lewej nerce widoczne były drobne złogi. Gruczoł krokowy był niepowiększony.

Kontrolne badanie ultrasonograficzne wykonane po kilku dniach wykazało różnicę w echogeniczności płata prawego wątroby (hiperechogenicznego) i lewego (hipoechogenicznego). Pole trzustki, pień trzewny, tętnice wątrobowe nie były widoczne.

Badanie echokardiograficzne uwidocznilo powiększenie lewego przedsionka

(42 mm). Funkcja skurczowa lewej komory była prawidłowa. W badaniu dopplerowskim widoczna była niewielka niedomykalność zastawki mitralnej pierwszego stopnia.

Badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego wykazało makroskopowo cechy przewlekłego nadżerkowego zapalenia błony śluzowej żołądka i dwunastnicy. W czasie badania pobrano wycinek z błony śluzowej żołądka. Badanie histopatologiczne wykazało obecność zapalenia błony śluzowej żołądka z ogniskami metaplasji jelitowej.

W badaniu angio-CT klatki piersiowej nie stwierdzono obecności zatorowości płucnej. W śródpiersiu przednim obecne były 2 węzły długości 10x6 mm i 13x7 mm. Natomiast w tomografii komputerowej jamy brzusznej stwierdzono powiększoną wątrobę do 170 mm w lini środkowo-obojęczykowej.

Badanie angiograficzne, angio-CT jamy brzusznej, wykazało prawidłowe wymiary i przebieg aorty brzusznej. Tętnice biodrowe były prawidłowej szerokości i drożności. Tętnice nerkowe były prawidłowej szerokości. Pień trzewny był słabo widoczny, szerokości do 6 mm.

W celu szczegółowej oceny pnia trzewnego wykonano arteriografię wybiórczą pnia trzewnego. Badanie wykazało niedrożność pnia trzewnego oraz wyraźne krążenie oboczne od tętnicy kręzkowej górnej do zakresu naczynia pnia trzewnego poprzez arkady dwunastniczo-trzustkowe oraz tętnicę żołądkowo-dwunastniczą. Stopień krążenia obocznego wg *Colapinto* oceniono na III. Stosunkowo słabsze kontrastowanie się obwodowych odcinków pnia trzewnego i tętnicy kręzkowej górnej było następstwem zmienionych przepływów w ich obrębie.

Chory był kilkakrotnie konsultowany przez chirurga i pomimo silnych dolegliwości bólowych nie stwierdzono objawów otrzewnowych. Ponadto chory konsultowany był przez gastroenterologa, neurologa i anestezjologa. W różnicowaniu dolegliwości bólowych brano pod uwagę pozaotrzewnowe przyczyny ostrego brzucha i rzekomootrzewnowe przyczyny (choroby metaboliczne, zatrucie łożem, kolagenozy).

Po dożylnym zastosowaniu metyloprednizolonu (Solu-Medrolu) w dawce 500 mg dziennie przez 2 tygodnie uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości oraz normalizację nieswoistych wskaźników stanu zapalnego (CRP 1,8 mg/l, leukocytozę 12,8 K/uL). Chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem przyjmowania metyloprednizolonu (Metypred) i heparyny drobnocząsteczkowej (enoksaparyny). Chory jest w stałej obserwacji w poradni przyklinicznej. Wykonane kontrolne badanie angio-CT naczyń jamy brzusznej wykazało śladowy przepływ w obrębie pnia trzewnego. Chory czuje się dobrze, nie odczuwa dolegliwości bólowych. Pacjentowi przerwano podawanie metyloprednizolonu i enoksaparyny.

#### OMÓWIENIE

Choroby naczyń trzewnych obejmują patologie związane z naczyniami zaopatrującymi w krew narządy jamy brzusznej. Do głównych tętnic odchodzących od aorty brzusznej, których zamknięcie może powodować niedokrwienie, zalicza

się: pień trzewny z odgałęzieniami, tętnicę krezkową górną i dolną. Przepływ krwi przez trzewne łożysko naczyniowe waha się w granicach 10-35% pojemności wyrzutowej serca, co jest związane głównie z tym, że przepływ krwi przez tętnice zaopatrujące jelito cienkie jest zmienny w zależności od fazy wchłaniania składników pokarmowych [8].

W opisanym przypadku przyczyną silnych, napadowych dolegliwości bólowych brzucha była niedrożność pnia trzewnego, wykryta dzięki badaniu arteriograficznemu naczyń trzewnych. Niedrożność pnia trzewnego stanowi rzadką przyczynę dolegliwości bólowych jamy brzusznej, może być wywołana przez ucisk zewnętrzny naczyń lub wewnątrznaczyniowe zwężenie. Najczęstszą przyczyną zwężenia czynnościowego pnia trzewnego jest ucisk spowodowany przez silnie rozwinięte więzadło łukowate pośrodkowe przepony. Zwężenie pnia trzewnego, którego powodem był ucisk przez to więzadło po raz pierwszy opisał *Dunbar* w 1965 roku i wówczas określono zespół dolegliwości związanych z tym schorzeniem, nadając mu nazwę „zespołu więzadła łukowatego pośrodkowego” (*MALS, median arcuate ligament syndrome*) [3].

Zwężenie pnia trzewnego jest jedną z przyczyn przewlekłego niedokrwienia jelit, może również być bezpośrednio związane z przejściowym, ostrym niedokrwieniem jelit pod postacią tak zwanej anginy brzusznej, gdzie dominującym objawem jest silny ból w obrębie jamy brzusznej [7].

W swoich badaniach *Park* i wsp. ujawnili, że główną przyczyną zwężenia pnia trzewnego nawet u osób ze stwierdzonymi zmianami miażdżycowymi w aorcie może być ucisk przez MAL. Autorzy przebadali 400 pacjentów z guzami wątroby, którzy nie zgłaszali objawów anginy brzusznej. W 7% przypadków wykryto istotne hemodynamicznie zwężenie pnia trzewnego, które w 55% przypadków było związane z uciskiem przez MAL, w 10% ze zmianami miażdżycowymi, natomiast aż w 38% przypadków nie udało się ustalić przyczyny tego zwężenia [10].

Wysokie odejście pnia trzewnego od aorty (w warunkach prawidłowych na poziomie między kręgami Th 11 i L1) może również predysponować do powstawania ucisku o charakterze czynnościowym. W przeprowadzonych dotąd badaniach zwracano uwagę na częstsze występowanie objawów czynnościowego zwężenia pnia trzewnego u młodych kobiet o astenicznej budowie ciała, co mogło mieć związek z położeniem pnia trzewnego [9]. Ucisk pnia trzewnego może być również związany z guzami rozrastającymi się w jego sąsiedztwie.

Najczęstszą przyczyną niedrożności tętnic jest miażdżycy. Zwężenia miażdżycowe wywołujące istotne utrudnienie przepływu krwi są zlokalizowane najczęściej w początkowych odcinkach pnia trzewnego i tętnicy krezkowej górnej. Do innych rzadszych przyczyn zalicza się zapalenie guzkowe tętnic, chorobę *Takayasu*, dysplazję włóknisto-mięśniową tętnic, chorobę *Buergera*, zwężenia popromienne. W opisywanym przypadku wykluczono obecność zapalenia guzkowego tętnic badając wycinek skórno – mięśniowy. *Clemett* i wsp. stwierdzili u 18% chorych w wieku powyżej 65 roku życia występowanie zwężenia tętnic krezkowych, wynoszące ponad 50% ich światła. Jednak tylko u kilku pacjentów obserwowano objawy kliniczne [1, 11]. Wynika to z faktu, że połączenia między

tętnicami krezkowymi i pniem trzewnym umożliwiają rozwój sprawnego krążenia obocznego, nawet jeżeli zaopatrująca największy obszar tętnica krezkowa górna zostaje zamknięta z powodu miażdżycy.

Przewlekłe niedokrwienie jelit (CMI, *chronic mesenteric ischemia*) stanowi duży problem diagnostyczno-terapeutyczny z pogranicza chorób wewnętrznych i chirurgii ze względu na coraz większy odsetek pacjentów w podeszłym wieku, u których stwierdza się objawy anginy brzusznej, jak również brak korelacji między objawami niedokrwienia jelit i zmianami w naczyniach trzewnych. Ponadto zgłaszane przez pacjentów objawy występują również w innych chorobach jamy brzusznej, co utrudnia rozpoznanie [2].

Objawy przewlekłego niedokrwienia jelit nie są charakterystyczne i mogą rozwijać się powoli, co stwarza duże problemy diagnostyczne. Typowo są to bóle zlokalizowane w nadbrzuszu i śródbrzuszu, które pojawiają się zwykle po posiłkach i trwają kilka godzin, towarzyszą im nudności, brak apetytu, biegunka, utrata masy ciała. W celu rozpoznania niedokrwienia jelit należy wykluczyć inne choroby żołądkowo-jelitowe, a następnie ocenić tętnice trzewne [4, 6]. Zwężenie tętnic trzewnych spotykane jest przede wszystkim u ludzi w podeszłym wieku, co ma związek z podłożem miażdżycowym.

Opisywany pacjent zgłaszał niecharakterystyczne objawy bólowe jamy brzusznej. W celu znalezienia przyczyny dolegliwości wykonano szereg badań laboratoryjnych i obrazowych. Objawy zgłaszane przez opisanego pacjenta sugerowały obecność choroby wrzodowej, zapalenia trzustki, dróg żółciowych i porfirii. Wiodącym objawem porfirii są napady kolki brzusznej. Kolki mają charakter rozlany. Często towarzyszą im wzdęcia. Nigdy nie stwierdza się obrony mięśniowej oraz innych objawów otrzewnowych. Na podstawie wykonanych u naszego pacjenta badań laboratoryjnych wykluczono obecność porfirii.

Dolegliwościom bólowym towarzyszyły podwyższone wskaźniki stanu zapalnego: CRP, leukocytozy. Po zastosowaniu sterydoterapii zaobserwowano ustąpienie dolegliwości bólowych i normalizację wykładników stanu zapalnego. Dobra reakcja na zastosowanie sterydów przemawia za zapalnym zwężeniem naczyń trzewnych.

A. Prystupa, M. Kazubek, P. Lachowska – Kotowska, J. Mosiewicz

#### OBSTRUCTION OF CELIAC TRUNK AS A CAUSE OF ABDOMINAL PAIN - CASE REPORT

##### Summary

Obstruction of the celiac artery is a rare disease. The presented report describes the case of a 39-year old male with recurrent strong epigastric pain periodically radiating to the thorax, and weight loss which appeared 3 weeks before hospitalization. Gastroscopy of the upper part of the digestive system and abdominal computer tomography (CT) revealed no changes. Since the celiac trunk was barely visible in angio-CT, angiographic examination was performed. Finally, angiography confirmed celiac trunk obstruction and evident signs of collateral circulation. After four weeks of treatment with steroids the regression of symptoms and stenosis of the celiac trunk in angio-CT were noted.

А. Приступа, М. Казубек, П. Лаховска-Котовска, Е. Мосевич

НЕПРОХОДИМОСТЬ ЧРЕВНОГО СТВОЛА КАК ПРИЧИНА БОЛЕЙ В ОБЛАСТИ  
ЖИВОТА – ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Аннотация

Стеноз чревного ствола является редкой болезнью. В данной работе представлен случай 39-летнего мужчины с сильными рецидивирующими болями в подложечной области периодически иррадиирующие в грудную клетку, утратой массы тела, которые появились на 3 неделе перед госпитализацией. Гастроскопия и исследование КТ брюшной ямы не обнаружили значительных изменений. С целью подробной оценки чревного ствола выполнено ангиографическое исследование. Исследование обнаружило непроходимость чревного ствола, а также присутствие выразительного коллатерального кровообращения. После четырех недель применения стеридотерапии прошли боли и в исследовании КТ-ангиографии (angio-CT) выявлено присутствие стеноза чревного ствола с небольшим течением.

А. Приступа, М. Казубек, П. Лаховска-Котовска, Е. Мосевич

НЕПРОХІДНІСТЬ ЧЕРЕВНОГО СТОВБУРА, ЯК ПРИЧИНА БОЛІВ  
В ДІЛЯНЦІ ЖИВОТА – ОПИС ВИПАДКУ

Анотація

Стеноз черевного стовбура є рідкою хворобою. У даній роботі представлений випадок 39-річного чоловіка з сильними рецидивуючими болями в підкладковій ділянці періодично іррадіюючої в грудну клітку, втратою маси тіла, котрі з'явилися за 3 тижні перед госпіталізацією. Гастроскопія і дослідження КТ брюшної порожнини не виявили значних змін. З метою детальної оцінки черевного стовбура виконано артеріографічне дослідження. Дослідження виявило непрохідність черевного стовбура, а також присутність виразного коллатерального кровообігу. Після чотирьох тижнів вживання стеридотерапії пройшли болі і в дослідженні КТ-ангіографії (angio-CT) була виявлена присутність стенозу черевного стовбура з невеликою течією.

PIŚMIENNICTWO

1. Clemett A.R., Chung J.: The radiologic diagnosis of spontaneous mesenteric venous thrombosis. *Am. J. Gastroenterol.*, 1975, 63, 209 - 215.
2. Cognet F, Ben Salem D, Dransart M.: Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. *Radiographics* 2002, 22, 863 – 879.
3. Bilbao J.I., Torres E., Martinez-Cuesta A.: Non-traumatic abdominal emergencies: imaging and intervention in gastrointestinal hemorrhage and ischemia. *Eur. Radiol.* 2002; 13 (9), 1162–1173.
4. Bryl W., Miczke A., Hoffmann K., Pupek-Musialik D., Brzeziński J., Oszkinis G., Winckiewicz M., Juszkat R.: Angina brzuszna – niezadka przyczyna bólów brzucha – opis przypadku. *Pol. Merk. Lek.*; 2007, 133, 52 - 54.
5. Herold G.: *Medycyna wewnętrzna – repetytorium*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1994 Warszawa.
6. Juszkat R, Pukacki F, Gabriel M, Oszkinis G, Staniszewski R, Zarzecka A, Majewski W.: Endowaskularne leczenie przewlekłego niedokrwienia jelit. *Chirurgia Polska* 2007, 9 (3), 121 – 129.
7. Kopecky K.K., Stine S.B., Dalsing M.C. i wsp.: Median arcuate ligament syndrome with multivessel involvement: diagnosis with spiral CT angiography. *Abdom Imaging* 1997, 22, 318 – 320.
8. Neiman HL, Yao JS.: *Angiography of Vascular Disease*. Churchill Livingstone,

New York 1985.

9. Osiecki M, Żukowski P, Brzozowski K, Jaroń B, Feliga M, Twarkowski P.: Ocena arteriograficzna czynnościowego zwężenia pnia trzewnego - doświadczenia własne. *Chirurgia Polska*. 2003, 5 (4), 229 – 234.

10. Park CM, Chung JW, Kim HB, Shin SJ, Park JH.: Celiac Axis Stenosis: incidence and Etiologies in Asymptomatic Individuals. *Korean J Radiol*. 2001, 2, 8 – 13.

11. Roobottom C.A., Dubbins P.A.: Significant disease of coeliac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1993, 161, 985 - 988.

Data otrzymania: 30.10.2008.

Adres Autorów: 20-081 Lublin, ul. Staszica 16, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.