

## СИНДРОМ ЕКСТРАВАЗАЛЬНОЇ КОМПРЕСІЇ ЧЕРЕВНОГО СТОВБУРА: СУЧASNІ ПОГЛЯДИ НА СУПЕРЕЧЛИВУ ПАТОЛОГІЮ

**Ю.Г. Орел**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
 Кафедра хірургії №2 (зав. - проф. І.І. Кобза)

### Реферат

Екстравазальна компресія черевного стовбура виникає внаслідок зовнішнього стискання цієї судини анатомічними структурами, що формують аортальний отвір діафрагми.

**Мета.** Проаналізувати сучасні погляди на клініку, діагностику та лікування цієї патології.

**Матеріал і методи.** Проведено аналіз основних публікацій від часу першого клінічного опису синдрому до сьогодні. Відібрано 75 першоджерел, які найбільш повно відображають погляди на захворювання.

**Результати й обговорення.** Більшість випадків екстравазальної компресії черевного стовбура є асимптомними. Клінічні вияви можуть бути пов'язані з подразненням елементів черевного сплетіння та ішемією, проте остання залишається предметом дискусії. Ультразвукове дуплексне сканування зарекомендувало себе як добрий метод скринінгу, а для верифікації доцільно застосовувати антографію. Операційне лікування у вигляді декомпресії черевного стовбура є оправданим в окремих випадках, передусім - з ішемічною складовою, що вимагає ретельної оцінки симптоматики хворого.

**Висновок.** Для визначення показань до хірургічного лікування екстравазальної компресії черевного стовбура у симптомних хворих ключовим фактором є зіставлення існуючих скарг хворого із отриманими вислідами променевої діагностики, детальне обстеження з метою виключення іншої абдомінальної патології з подібним клінічним перебігом.

**Ключові слова:** синдром екстравазальної компресії черевного стовбура, синдром Данбара, хронічна вісцеральна ішемія

### Abstract

CELIAC TRUNK COMPRESSION SYNDROME: CURRENT VIEWS ON CONTROVERSIAL PATHOLOGY

*Yu.H. OREL*

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

**Aim.** *Celiac trunk compression syndrome is a result of external compression of this vessel by anatomical structures forming a hiatus aorticus of the diaphragm. The aim of this study was to analyze current views on clinical signs, diagnostic approaches, and treatment of this condition.*

**Methods.** *A review of the major publications since its first clinical description was performed. Seventy-five references reflecting views on pathology were chosen for the review.*

**Results.** *The majority of celiac trunk compression syndrome*

*cases is asymptomatic. Clinical symptoms can be related to celiac ganglion irritation and ischemia, but ischemia is a point of discussion. Duplex ultrasound is a good screening method that has to be followed by angiography for confirmation. Operative management, such as celiac trunk decompression, is justified in specific cases, usually with ischemic signs, which requires thorough assessment of the patient's symptoms.*

**Conclusions.** *In symptomatic patients with celiac trunk compression, comparison of clinical complaints with diagnostic images and detailed assessment to exclude concomitant abdominal pathology with the same symptoms are crucial for determining the appropriate indications for surgical treatment.*

**Key words:** *celiac trunk compression syndrome, Dunbar syndrome, chronic visceral ischemia*

Виникнення синдрому екстравазальної компресії черевного стовбуру (ЕКЧС) пов'язують із особливостями будови та розвитку аортального отвору діафрагми (hiatus aorticus), який утворюється сухожильними частинами правої та лівої ніжок діафрагми, спереду - серединною дугоподібною зв'язкою діафрагми (lig.arcuatum medianum), а позаду - тілами хребців [4, 6]. Черевний стовбур (ЧС) може стискатися серединною дугоподібною зв'язкою діафрагми, нейрофіброзними тяжами та елементами черевного сплетіння, чи комбінацією кількох структур. Наведені в літературі випадки ЕКЧС у близнюків та родичів вказують на природжений характер аномалії [10, 54]. Вважають, що близько 30% людей мають анатомічні передумови до ЕКЧС [9].

Перший клінічний опис цього синдрому належить Р.Т. Hariola у 1963 р. [28]. У подальшому J. Dunbar зі співавт. (1965) проаналізував 15 випадків ЕКЧС і цей синдром став носити його ім'я [21], а S. Marable та співавт. (1968) увели термін "синдром компресії черевного стовбура - celiac axis compression syndrome" [48]. Іншою назвою, що часто трапляється є "синдром серединної зв'язки діафрагми - median arcuate ligament syndrome" (MALT).

На сьогодні тактика лікування черевної жаби на тлі атеросклеротичного або інших оклюзійно-стенотичних процесів у вісцеральних ар-

теріях є добре опрацьованою, проте зовсім інша ситуація склалася довкола синдрому ЕКЧС. Зокрема, у рекомендаціях АСС/АНА щодо лікування уражень периферійних артерій (2005) у розділі, присвяченому хронічній вісцеральній ішемії не має жодної згадки за це захворювання [29]. Це пов'язано із тим фактом, що дотепер продовжується дискусія: синдром ЕКЧС - це захворювання чи анатомічно особливий варіант норми? Якщо це патологія, якими повинні бути показання до операційного втручання?

Низка фактів напряму ставлять під сумнів клінічну значимість цього синдрому. Як може стеноузування однієї вісцеральної судини, а саме ЧС призводити до симптомів черевної жаби, адже загальноприйнятою є думка про необхідність ураження щонайменше двох, або навіть трьох судин, як обов'язкову передумову виникнення вісцеральної ішемії [66]. Прихильники ішемічної теорії пояснюють вияви болі у животі steal-феноменом, а саме - перерозподілом кровоплину через колатералі із верхньої брижової артерії (ВБА). Із іншого боку існує багато фактів, що ставлять під сумнів цю теорію: наявність потужних колатералів між ЧС та ВБА, випадки перев'язки ЧС без будь-яких наслідків, і нарешті той факт, що асимптомний стеноз ЧС спостерігають до 49%(!) ангіографій [15]. Зокрема, R. Douard та співавт. (2002) на основі метааналізу приводять частоту виявлення гемодинамічно значимої ЕКЧС у 10-50% ангіографій [18].

Однією із гіпотез, що могли б пояснити розвиток симптомів при ЕКЧС є те, що у окремих хворих стеноз ЧС може викликати симптоми через відносно слабко розвинуті колатералі, а також велику резистентність кровоплину в них [45].

Більшість публікацій із приводу ЕКЧС, окрім деяких праць [2, 3, 4], носять характер поодиноких випадків із практики. Наприклад, за 16 років в одному із найвідоміших кардіоваскулярних центрів США - Техаському інституті серця на 12000 пацієнтів із ураженням периферійних артерій, було лише 7 випадків хворих на ЕКЧС [65]. A. Illica та співавт. (2007) виявили симптомну ЕКЧС у 8 із 453 обстежених багатозрізовою КТ хворих, тобто - 1,76% із обстежених [33]. Додатковим аргументом, щодо сумнівності клінічної значимості ЕКЧС є той факт, що компресію ЧС виявляють у 50% пацієнтів з будь-якою абдомінальною симптоматикою [72].

При аналізі наявних публікацій про синдром ЕКЧС можна помітити відсутність якоїсь чіткої симптоматики, притаманної цій патології. Лише у третини хворих спостерігають притаманні для черевної жаби болі після прийому їжі, нехарактерною є суттєва втрата маси тіла [47]. Серед симптомів, що домінують у цих хворих - болі в епігастрії різної інтенсивності, що можуть залежати від позиції тіла, нудота, блювання та діарея, також часто спостерігають різні психічні розлади [52, 73]. Така велика кількість різних неоднорідних симптомів утруднює оцінку клінічної значимості синдрому, визначення показань до того чи іншого методу лікування, а також - аналіз їх результатів.

Невідповідність високої частоти анатомічних варіацій структур аортального отвору діафрагми із компресією ЧС, та клінічних виявів вісцеральної ішемії на тлі ЕКЧС вимагають першочергового виключення інших причин абдомінальної симптоматики, як важливої передумови успіху операційного лікування [9].

Водночас, D. Van Noord і співавт. (2009) стверджують, що все таки "захворювання одної судини", як причина вісцеральної ішемії реально існує, і як приклад - синдром ЕКЧС [69]. При цьому автори наводять типову клінічну тріаду черевної жаби: біль після прийому їжі, схуднення та систолічний шум у епігастрії як ключові симптоми. Для верифікації діагнозу рекомендують застосовувати, поряд із ангіографічним обстеженням, шлунково-кишкову тонометрію, як метод особливо корисний при "захворюванні одної судини".

Окремі клінічні випадки трактують як ті, що можуть мати зв'язок із ЕКЧС. Зокрема, описаний ідіопатичний гастропарез при ЕКЧС, що супроводжувався епігаstralьними болями, із повним регресом симптоматики після хірургічної декомпресії [7]; розглядалася роль ЕКЧС у патогенезі виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки [1]. Рідкісним виявом ЕКЧС може бути біль у животі під час фізичного навантаження, зокрема - у атлетів. C. Desmond та S. Roberts (2004) приводять випадок бігуна із бальовим синдромом у животі та діареєю, що виникали під час тренувань, і які повністю зникли після декомпресії ЧС із гемодинамічно значимим екстравазальним стенозом [17]. Подібним є повідомлення O. Jungo [36] про молодого атлета із приступами задухи на тлі лактацидозу. Його виникнення автор по-

в'язав із печінковим steal-синдромом на тлі ЕКЧС. Хоча у літературі ми не натрапляли випадки де ЕКЧС розглядалась як причина мезентерійного інфаркту, підкреслюється клінічна значимість цієї патології для виконання операцій на органах верхньої частини черевної порожнини [20]; панкреатектомії [41]; трансплантації печінки [5], в тому числі - від живого донора [18], проведення катетерної артерійної хемоемболізації при лікуванні гепатоцелюлярної карциноми [42]. ЕКЧС розглядають як одну із можливих причин утворення аневризм вісцеральних артерій, зокрема - панкреатодуоденальних [12]. J. Rudolf та співавт. (2008) описали випадок тромбозу ЧС із розвитком гангреди жовчного міхура, інфарктом селезінки та незворотною ішемією термінального відділу клубової кишki, які розвинулися на ґрунті ЕКЧС та супровідної тромбофілії - множинним поліморфізмом тромбоцитних рецепторів [59]. Okрім ішемічної, існує також нейрогенна теорія, що допомагає пояснити симптоматику ЕКЧС. Появу скарг пов'язують із подразненням елементів черевного сплетення оточуючими анатомічними структурами, а добре безпосередні результати операції - механічним пошкодженням черевних гангліїв під час препарування ЧС [3, 13, 45, 47]. Роль нейрогенних механізмів у патогенезі ЕКЧС підтверджує спостереження D. Balaban та співавт. (1997) успішного лікування хворого із гастропарезом шляхом декомпресії ЧС [7]. При цьому передопераційне гістологічне дослідження слизової шлунка не показало жодних змін, характерних для ішемії. Автори пояснюють цей факт наявністю у складі черевного ганглію, окрім симпатичних болючих волокон, також симпатичних моторних волокон, що регулюють внутрішню біоелектричну активність шлунка.

В.Б. Гервазиев та співавт. (1991) маючи досвід операцій 109 хворих на ЕКЧС при гістологічному дослідженні елементів черевного сплетення виявили морфологічні ознаки черевного гангліоневриту [3]. Зміни у гангліях коливалися від легкого ступеня запальної інфільтрації до дифузного склерозу та глибокої дистрофії гангліозних клітин. Авторами було виявлено, що пе-риартерійна симпатектомія, що супроводжує декомпресію ЧС призводить до посилення моторики шлунка із збільшенням активності її тонічної складової. Тому у групі хворих, у яких ЕКЧС по-

єднувалася із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишki, автори намагалися уникати травми елементів черевного сплетіння. Рецидив бульового синдрому після декомпресії ЧС автори пов'язали із нарощанням гангліоневриту.

A. Holland та E. Ibach (1996) наводять добре віддалені результати декомпресії ЧС в двох молодих хворих на ЕКЧС - через 12 та 8 років, відповідно. При цьому в одного пацієнта передопераційна симптоматика була неспецифічною для *angina abdominalis*. Автори підкреслюють важливість нейрогенної ланки у патогенезі синдрому і вказують на широке висичення елементів черевного сплетення як передумову успішної операції [30].

У обстеженні хворих із підозрою на ЕКЧС застосовують різні діагностичні методи. Дуплексне сонографічне дослідження залишається достатньо інформаційним методом діагностики ЕКЧС, принаймні - скринінгового дослідження. Чутливість, специфічність, позитивний очікуваний показник, негативний очікувальний показник та загальна точність для діагностики стенозу ЧС $\geq 70\%$  сягає 87%, 80%, 63%, 94% та 82%, відповідно [52, 53]. Як критерій стенозу  $\geq 70\%$  рекомендується показник пікової систолічної швидкості кровоплину (ПСШК) у ЧС натяче  $\geq 200$  см/сек. При наявності у хворого вже наведених ультразвукових показників та клініки черевної жаби для верифікації діагнозу автори рекомендують проведення контрастної ангіографії. Додатковим критерієм гемодинамічно важкого стенозу ЧС, R. Zwolak і співавт. (1998) вважають зміну напрямку кровоплину на ретроградний в загальній печінковій артерії [75]. T. Scholbach (2006) наводить наступні сонографічні критерії гемодинамічно значимого стенозу ЧС: збільшення ПСШК у два рази у ЧС порівняно із черевною аортую; ПСШК в ЧС $>200$  см/с; зміна ПСШК кровоплину у ЧС під час вдихання/видихання [62]. На підвищення ПСШК кровоплину на ЧС під час видихання, як важливий критерій ЕКЧС вказують також A. Erden та співавт. [22]. D. Wolfman та співавт. (2003) підкреслюють необхідність обстеження хворого не тільки у лежачому положенні, але також стоячи [74]. Це дає змогу диференціювати органічні інтра-вазальні стенози ЧС від екстравазальної компресії, при якій ПСШК у стоячому положенні якщо не нормалізується, то суттєво знижується.

Діагностичну цінність для виявлення ЕКЧС мають багатозрізова КТ-ангіографія [32] та магнітно-резонансна томографія під час вдихання/видихання [44]. Перевагою спіральної комп'ютерної томографії при обстеженні хворих із підозрою на синдром Данбара є можливість візуалізації не тільки ЧС, але також діафрагми і оточуючих анатомічних структур [40].

Автори низки праць вказують, що успішним хірургічне лікування ЕКЧС (декомпресія, аорто-целіакальне шунтування чи реімплантация ЧС в аорту) є лише близько 60% хворих [46, 58]. Дані випадків із позитивним ефектом операційного лікування ЧС [24, 39, 67], так само, як й усі суперечливі питання щодо його існування, як клінічної одиниці, підкреслюють необхідність пошуку чітких критеріїв вибору хірургічного лікування.

Як вказують V. Kalapatapu і співавт. (2009) кореляція між симптомами і ЕКЧС була суперечливою відколи цей синдром був вперше описаний [37]. Для ідентифікації хворих, у яких можна очікувати позитивного ефекту від операційного лікування, автори запропонували під час ангіографії проводити тест-пробу із селекційною катетеризацією ВБА і внутрішньоаarterійним введенням вазодилататора. Поява симптомів і зменшення контрастування гілок черевного стовбура свідчать про позитивний тест, що дає підстави пропонувати втручання.

S. Williams та співавт. (1985) на основі аналізу лікування 11 хворих на ЕКЧС запропонували наступні критерії відбору хворих на операційне лікування: наявність болю у верхній частині живота, що пов'язана із прийманням їжі чи натіще; не повинен бути "буket" симптомів з боку інших органів та систем; потрібно мати ангіографічне підтвердження гемодинамічно значимого стенозу ЧС; хірург повинен бути готовим відновити адекватну прохідність ЧС одним із методів реваскуляризації [73].

P. Gloviczki, A. Duncan (2007) підкреслюючи необхідність пошуку критеріїв показань до операційного втручання, рекомендують наступні критерії: чітка клініка черевної жаби, позитивний результат від передопераційної блокади черевного ганглію та позитивні тести шлункової тонометрії із навантаженням [26]. Водночас автори вказують, що лише поодинокі хворі із атиповою симптоматикою та анамнезом психічних розла-

дів отримають позитивний результат від операції. Важливість шлункової тонометрії у виробленні показань до операційної декомпресії ЧС підкреслюють P. Mensink та співавт. (2006) [50]. Із виявлених гемодинамічно значимих стенозів 43-х пацієнтів лише у 30-ти був діагноз - вісцеральна ішемія. Із них 29 хворих оперовано, що дозволило досягти успіху у 83% хворих протягом 39 місяців спостереження. Серед тих, у кого виявлено позитивний ефект від втручання, висліди шлункової тонометрії покращилися у 100%, на відміну від тих, у кого ефект від втручання був сумнівним (25%).

P. Walter (2005), вказуючи на необхідність чітких критеріїв кваліфікації хворих на операцію, рекомендує наступні: 1. ПСШК по ЧС вище 200 см/с під час вдихання та видихання; 2. steal-ефект через панкреатичні аркади із ВБА, задокументований на дуплекс-сонографії чи ангіографії; 3. тріада симптомів - епігастральні болі, виникнення болю після їди, втрата маси тіла  $>5$  кг [71]. Оскільки ефект операційного втручання є непередбачуваним, важливо повідомити пацієнта про те, що його симптоми можуть бути і не пов'язані із ЕКЧС, тобто хворий повинен свідомо приймати рішення щодо операції, будучи інформованим про всі можливі результати втручання та потенційні ускладнення [45].

Суть операції при ЕКЧС полягає у пересіченні дугоподібної зв'язки (*lig. arcuatum mediale*), звільненні ЧС від оточуючих нейрофіброзних тяжів та периартерійної симпатектомії. Зазвичай, самого звільнення ЧС буває достатньо для відновлення адекватного кровоплину, оскільки виникає дилатація через пульсаційне підвищення внутрішньопросвітного тиску [4, 50, 72]. Згідно даних P. Mensink та співавт. (2006) ізольована декомпресія ЧС достатньо ефективна у 76% хворих [50]. Лише при наявності резидуального стенозу чи інтраваскулярному ураженні є показаною додаткова реваскуляризація (інтраоператоріана балонна ангіопластика, ендартеректомія із пластикою латою чи шунтуючі операції) [2, 65, 71, 72].

Заслуговує на згадку оригінальна операція при ЕКЧС, яку застосували V. Lampert та співавт. (1991) у хворого із steal-синдромом та ретроградним кровоплином за загальною печінковою артерією [43]. Після виконання декомпресії ЧС, автори перев'язали при основі селезінкову артерію, що дало змогу збільшити антеградний кровоплин

загальною печінковою артерією і ліквідувати steal-синдром.

Для декомпресії черевного стовбура в останній час впроваджуються лапароскопічні техніки [8, 34, 70], які розглядаються як однаково ефективні з відкритими операційними втручаннями. K. Vaziri і співавт. (2009) при цьому додатково застосували інтраопераційне ультразвукове обстеження [70].

Не дивлячись на широке впровадження ендоваскулярних методів у лікуванні вісцеральної ішемії, ефективність балонної ангіопластики/стентування при синдромі ЕКЧС не вправдали сподівань, і основним методом лікування залишається хірургічна декомпресія [27, 49]. Так, K. Delis зі співавт. (2007) наводять випадок хірургічної декомпресії ЧС у молодої хворої після трьох безуспішних спроб стентування [16]. Автори вказують, що компресія ЧС щільною фіброзною чи гангліонарною тканиною може призводити до дислокації стенту та навіть його пошкодження. Іншою складністю ендоваскулярного втручання може бути неможливість проведення катетера через ділянку екстравазальної компресії [72].

S. Sina та H. Safar (2002) наводять клінічне спостереження 62-річної пацієнтки із анамнезом виконаної часткової гастректомії із тріадою черевної жаби на тлі ЕКЧС. Після верифікації діагнозу на ангіографії, була виконана перкутанна транслюмінальна ангіопластика без ефекту. Наступним етапом проведена декомпресія черевного стовбура була лише частково вдалою і симптоми повернулися через 4 місяці. І лише проведене аорто-целіакальне шунтування дозволило досягти доброго результату [14].

Слід відмітити низку досліджень, у яких аналізували віддалені результати декомпресії ЧС. В.І. Бондарев та співавт. (1993) вказують, що у 92.3% результати хірургічного лікування 106 хворого на ЕКЧС були відмінними та добрими [2]. Водночас, R. Geelkerken та співавт. (1990) обстежили 11 пацієнтів із ЕКЧС, яким застосовано операційне лікування [25]. Безпосередній результат був відмінним у всіх хворих, проте через три місяці у трьох хворих знову відновилася симптоматика, а у термін від 15 до 23 років після операції у всіх восьми хворих, яких вдалося повторно обстежити, симптоми відповідали передопераційним. Хоча поєднання декомпресії ЧС із ре-

конструкційними втручаннями мало би покращити віддалені результати лікування, проте воно не може пояснити швидке повернення перед-операційної симптоматики у тих пацієнтів, у яких градієнт тиску зник, а отже - вони не вимагали додаткової реваскуляризації. Автори підkreślують необхідність із обережністю ставитись щодо показань до операційного лікування ЕКЧС.

У підсумку можна зазначити, що більша кількість випадків ЕКЧС є асимптомними. Для визначення показань до хірургічного лікування ЕКЧС у симптомних хворих ключовим фактором є зіставлення існуючих скарг хворого із отриманими вислідами променевої діагностики, детальне обстеження із метою виключення іншої абдомінальної патології із подібним клінічним перебігом.

## Література

1. Bachun O.S. Doplerosonographichni kryterii vyboru metodu hirurhichnoho likuvannja gastroduodenalnyh vyratzok. Rukopys. Avtoreferat dys. Kandydata med.nauk za specialnistju 14.01.03 - hirurgija. Ternopil.- 2000.- 16 p. Ukrainian (Бачун О.С. Доплерсонографічні критерії вибору методу хірургічного лікування гастроуденальних вираток.- Рукопис.- Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03- хірургія.- Тернопільська державна медична академія ім.І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль; 2000. - 16 с).
2. Bondarjev V.I., Balluzek V.I., Kandarjan A.K. Ekstravazalnaya kompressija chrevnoho stvola: vybor objema adekvatnoj korekciij. Grudnaja I serdechno-sosydistaya hirurgija 1993;4:31-34. Rusian (Бондарев В.И., Баллюзек Ф.В., Кяндарян А.К. Экстравазальная компрессия чревного ствола: выбор объема адекватной коррекции. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия 1993;4:31-34).
3. Gervaziev V.B., Lubjanskyj V.G., Yevstigneev V.B., Voronkov S.F. Sostojanie chrevnoho spletenija u pacientov s ekstravazalnoj kompresej chrevnoho stvola i eho rol' v genese bolevooho syndrome. Clin.hirurgija 1991;7:20-23. Ukrainian (Гервазиев В.Б., Любянский В.Г., Евстигнеев А.А., Воронков С.Ф. Состояние чревного сплетения у пациентов с экстравазальной компрессией чревного ствола и его роль в генезе болевого синдрома. Клин. хирургия 1991;7:20-23).
4. Potashov L.V., Knyazev M.D., Ignashov A.M. Ishemicheskaja bolez'n organov pischevarenija. - Leningrad, "Medicina", 1985.- 216 p. Russian (Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения.- Ленинград, "Медицина", 1985., 159-184).
5. Agnes S., Avolio A., Megalini S., Frongillo F., Castagneto M. Celiac axis compression syndrome in liver transplantations. Transplant Proc 2001;1-2: 1438-1439.
6. Annalise K., Bridger J. A cadaveric study of the anatomical variation of the origins of celiac trunk and the superior

- mesenteric artery: A role in median arcuate ligament syndrome? Clin Anat 2013;Apr 1.doi:10.1002/ca.22243 (Epub ahead of print).
7. Balaban D., Chen J., Lin Z., Tribble C., McCallum R. Median arcuate ligament syndrome: a possible cause of idiopathic gastroparesis// Am J Gastroenterol 1997;3: 519-523.
  8. Baldassarre E., Torino G., Siani A., Barone M., Valenti G. The laparoscopic approach in the median arcuate ligament syndrome: report of a case. Swiss Med Wkly 2007;23-24: 353-354.
  9. Bech F. Celiac artery compression syndromes. Surg clin North Am 1997; 2: 409-424.
  10. Bech F., Loesberg A., Rosenblum J., Glagov S., Gewerz B. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. J Vasc Surg 1994; 5: 934-938.
  11. Berard X., Cau J., Deglise S., Trombert D. et al. Laparoscopic surgery for celiac artery compression syndrome: current management and technical aspects. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 1: 38-42.
  12. Calkins C., Moore E., Turner J., Cothren C., Burch J. Combined modality treatment of ruptured pancreaticoduodenal artery aneurysms due to celiac artery compression. Surgery 2004; 5: 1088-1089.
  13. Choghari C., Bosschaert T., Barrou J. Dunbar's syndrome. Acta Chir Belg 1994; 4: 207-209.
  14. Cina C., Safar H. Successful treatment of recurrent celiac axis compression syndrome. A case report. Panminerva Med 2002; 1: 69-72.
  15. De Cecchis L., Risaliti A., Anania G., Donini A., Terrosu G., Cautero N., Cedolini C. Dunbar's syndrome: clinical reality or physiopathologic hypothesis?? Ann Ital Chir.- 1996.- Vol.67, No.4.- P.501-505
  16. Delis K., Gloviczki P., Altuwaijri M., McKusick M. Median arcuate ligament syndrome: open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. J Vasc Surg 2007; 4: 799-802.
  17. Desmond C., Roberts S. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome. Scand J Gastroenterol 2004; 12: 310-313.
  18. Douard R., Ettorre G., Chevallier J., Delmas V., Cugnenc P., Belghiti J. Celiac trunk compression by arcuate ligament and living-related liver transplantation: a two-step strategy for flow-induced enlargement of donor hepatic artery. Surg Radiol Anat 2002; 5: 327-331.
  19. Doyle A., Chasnra A. Chronic mesenteric ischemia in 26 year-old man: multivessel median arcuate ligament compression syndrome. Ann Vasc Surg 2012; 1: 108-109.
  20. Ducerf C., Rode A., Dela Roche E., Beck F., Adham M., Berthoux N., Baulieux J. Compression of the celiac trunk by the diaphragmatic arcuate ligament during supramesocolonic surgery. Ann Chir 1998; 6: 495-502.
  21. Dunbar J., Molnar W., Beman F., Marable S. Compression of celiac trunk and abdominal angina. Preliminary report of 15 cases. Am J Roentgenol 1965; 3: 731-734.
  22. Erden A., Yurdakul M., Cumhur T. Marked increase in flow velocities during deep expiration: A duplex Doppler sign of celiac artery compression syndrome. Cardiovasc Interv Radiol 1999; 4: 331-332.
  23. Estraviz B., Arevalo J., Eizaquirre E., Jimenez E. et al. Laparoscopic approach for the multiple abdominal vascular entrapment syndrome. Hepatogastroenterology 2012; 113: 175-177.
  24. Foertsch T., Koch A., Singer H., Lang W. Celiac trunk compression syndrome requiring surgery in 3 adolescent patients. J Pediatr Surg 2007; 4: 709-713.
  25. Geelkerken R., van Bockel J., de Roos W., Hermans J. Celiac artery compression syndrome: the effect of decompression. Br J Surg 1990; 7: 807-809.
  26. Gloviczki P., Duncan AA. Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist? Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2007; 3: 259-265.
  27. Gray B., Sullivan T. Mesenteric vascular disease. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2001; 3: 195-206.
  28. Hariola P.T. A rare obstruction of celiac artery. Ann Chir Gynaec Fenn 1963; 2: 547-550.
  29. Hirsch A., Haskal Z., Hertzler N., Bakal C., Creager M., Halperin J., Murphy W., Olin J. et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): a collaborative report. J Vasc Interv Radiol 2006; 9: 1383-1397.
  30. Holland A., Ibach E. Long-term review of the coeliac axis compression syndrome. Ann R Coll Surg Engl 1996; 3: 470-472.
  31. Hongsaku K., Rookkapan S., Sungsiri J., Tubtawee T. A severe case of median arcuate ligament syndrome with successful angioplasty and stenting. Case Rep Vasc Med 2012; 129870. Epub 2012 Sep 19.
  32. Horton K., Talamini M., Fishman E. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT-angiography// Radiographics 2005; 5: 1177-1182.
  33. Illica A., Kocaoglu M., Bilici A., Ors F., Bektas Y., Senol A., Ucoz T., Somuncu I. Median arcuate ligament syndrome: multidetector computed tomography findings. J Comput Assist Tomogr 2007; 5: 728-731.
  34. Jarry J., Berard X., Ducasse E., Biscay D., Pailler A., sassoust G., Midy D., Baste J. Laparoscopic management of median arcuate ligament syndrome. J Mal Vasc 2008; 1: 30-34.
  35. Jimenes J., Harlander - Locke M., Dutson E. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. J Vasc Surg 2012; 3: 869-873.
  36. Jungo O. Exertion-induced lactic acidosis in celiac artery stenosis. Schweiz Med Wochenschr 1990; 10: 349-353.
  37. Kalapatapu VR, Murray BW, Palm-Cruz K, Ali AT, Moursi MM, Eidt JF. Definitive test to diagnose median arcuate ligament syndrome: injection of vasodilator during angiography. Vasc Endovascular Surg 2009; 1: 46-50.
  38. Kazan V., Qu W., Al-Natour M., Abbas J., Nazzal M. Celiac artery compression syndrome: a radiological finding without clinical symptoms? Vascular 2013. Mar.18 (Epub ahead of print).
  39. Kokotsakis J., Lambidis C., Lioulias A., Skouteli E., Bastounis E., Livesay J. Celiac artery compression syndrome. Cardiovasc Surg 2000; 3: 219-222.
  40. Kopecky K., Stine S., Dalsing M., Gottlieb K. Median arcuate ligament syndrome with multivessel involvement: diagnosis with spiral CT angiography. Abdom Imaging 1997; 3: 318-320.
  41. Kurosaki I., Hatakeyama K., Nihei K., Oyamatsu M. Celiac axis stenosis in pancreaticoduodenectomy. J Hepatobiliary

- Pancreat Surg 2004; 2: 119-124.
42. Kwon J., Chung J., Song S., Lim H., Myung J., Choi Y., Park J. Transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinomas in patients with celiac axis occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 7: 689-694.
  43. Lampert V., Holz D., Jager K., Landmann J. New therapeutic approach in the celiac trunk compression syndrome. *Helv Chir Acta* 1991; 1-2:169-172.
  44. Lee V., Morgan J., Tan A., Pandharipande P., Krinsky G., Barker J., Lo C., Weinreb J. Celiac artery compression by median arcuate ligament: a pitfall of end-expiratory MR-imaging. *Radiology* 2003; 2: 437-442.
  45. Lord R., Tracy D. Coeliac artery compression. *Br J Surg* 1980; 67: 590-593.
  46. Macarone -Palmieri R., Beya A., Boumghar M., Chapius G., Saegesser F. Compression of the celiac trunk by the median arcuate ligament. *Helv Chir Acta* 1979; 1-2: .239-244.
  47. Macioch W., Leszczynski J., Skorski M., Kulesza A., Pogorzelski R., Ostrowski T., Toutounchi S., Szostek M. Zespol usisku pnia trzewnego: czy rzeczywiscie istnieje? *Blok operacyjny* 2001; 2: 31-36.
  48. Marable S., Kaplan M., Beman F., Molnar W. Celiac compression syndrome. *Am J Surg* 1968; 1: 97-102.
  49. Matsumoto A., Tegtmeyer C., Fitzcharles E., Selby J., Tribble C., Angle J., Kron I. Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: results and long-term clinical follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 2: 165-174.
  50. Mensink P., van Petersen A., Kolkman J., Otte J., Huisman A., Geelkerken R. Gastric exersize tonometry: the key investigation with suspected celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2006; 2: 277-281.
  51. Meyer M., Gharagozloo F., Nguen D., Tempesta B. et al. Robotic-assisted treatment of celiac artery compression syndrome: report of a case and review of the literature. *Int J Med Robot* 2012; 4: 379-383.
  52. Moneta G., Lee R. Chronic intestinal ischaemia. Chapt.94: Diagnosis of intestinal ischaemia in section XIII: The management of visceral ischemic syndromes. Ed. By L.Taylor. In Rutherford R. *Vascular Surgery*. W.B.Saunders Comp 1995: 1267-1288.
  53. Moneta G. Screening for mesenteric vascular insufficiency and follow-up of mesenteric artery bypass procedures *Semin Vasc Surg* 2001; 3: 186-92.
  54. Okten R., Kucukay F., Tola M., Bostanci B., Cumhur T. Is celiac artery compression syndrome genetically inherited? A case series from family and review of the literature. *Eur J Radiol* 2012; 6: 1083-1093.
  55. Ozel A., Toksoy G., Ozdogan O., Mahmutoglu A. et al. Ultrasonographic diagnosis of median arcuate ligament syndrome: a report of two cases. *Med Ultrason* 2012; 2: 154-157.
  56. Park C., Chung J., Kim H., Shin S., Park J. Celiac axis stenosis: incidence and etiologies in asymptomatic individuals. *Korean J Radiol* 2001; 1: 8-13.
  57. Relles D., Moudgil N., Rao A., Rosato F. et al. Robotic-assisted median arcuate ligament release. *J Vasc Surg* 2012; 2: 500-503.
  58. Riemschneider T., Kieninger G., Walter E. Compression syndrome of the celiac trunk. *Chirurg* 1983; 8: 538-540.
  59. Rudolf J., Pourhassan S., Saner F., Zott R., Sandmann. Celiac artery thrombosis in a young patient with multiple platelet receptor polymorphisms and local compression syndrome. *J Vasc Surg* 2008; 5: 1335-1337.
  60. Saglam M., Sildiroglu H., Incedayi M., Kara K., Saygin H. A variant of the median arcuate ligament syndrome: are sagittal images enough for diagnosis? *Wien Klin Wochenschr* 2013; 7-8: 220-222.
  61. Scharwaechter C., Mathys b., Haage P. The Dunbar syndrome: renaissance of controversial disease pattern. *Deutsch Med Wochenschr* 2011; 47: 2414-2417.
  62. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases. *J Ultrasound Med* 2006; 3: 299-305.
  63. Skeik N., Cooper L., Duncan A., Jabr F. Median arcuate ligament syndrome: a nonvascular, vascular diagnosis// *Vasc Endovasc Surg* 2011; 5: 433-437.
  64. Stein J., Constanza M., Rivero M., Gahtan V., Amankwah K. External compression of the superior mesenteric artery by the median arcuate ligament. *Vasc Endovasc Surg* 2011; 6: 565-567.
  65. Takach T., Livesay J., Reul G., Cooley D. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. *J Am Coll Surg* 1996; 12: 606-610.
  66. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, et al. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 1998; 5: 840-844.
  67. Tseng Y., Tseng C., Chou J., Lai H., Hsu C., Cheng K., Peng C., Chen Y. A rare cause of mesenteric ischemia: celiac axis compression syndrome. *Int Med* 2007; 15: 1187-1190.
  68. Tsujimoto H., Hiraki S., Sakamoto N., Yaguchi Y. et al. Laparoscopic treatment for median arcuate ligament syndrome: the usefulness of intraoperative Doppler ultrasound to confirm the decompression of celiac artery. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2012; 2: 71-75.
  69. Van Noord D., Kuipers E., Mensink P. Single vessel abdominal arterial disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; 1: 49-60.
  70. Vaziri K., Hungness E., Pearson E., Soper N. Laparoscopic treatment of celiac artery compression syndrome:case series and review of the current treatment modalities. *J Gastrointest Surg* 2009; 2: 293-298.
  71. Walter P. Celiac trunk compression: angiographic phenomenon or cause of ischemic abdominal complaints?// *Zentralbl Chir* 2005; 3: 227-234.
  72. Wang X., Impeduglia T., Dubin Z., Dardik H. Celiac revascularization as a requisite for treating the median arcuate ligament syndrome. *An Vasc Surg* 2008; 4: 571-574.
  73. Williams S., Gillespie P., Little J. Celiac axis compression syndrome: factors predicting a favorable outcome. *Surgery* 1985; 5: 879-886.
  74. Wolfman D., Bluth E., Sossaman J. Median Arcuate Ligament Syndrome. *J Ultrasound Med* 2003; 12: 1377-1380.
  75. Zwolak R., Fillinger M., Walsh D., LeBombard F., Musson A., Darling C., Cronenwett J. Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. *J Vasc Surg* 1998; 6: 1078-1087, disc. 1088.