

УДК 616.134/9 – 007.271 – 008.64 – 089.168

**БЕЗПОСЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПІДКЛЮЧИЧНО-ХРЕБТОВОГО ОБКРАДАННЯ****Русин В.І., Корсак В.В., Левчак Ю.А., Левицький А.В., Буцко Є.С., Борсенко М.І.***Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, м. Ужгород*

**РЕЗЮМЕ:** представлені результати хірургічного лікування 39 хворих із підтвердженням діагнозом синдрому підключично-хребтового обкрадання. Проведено порівняльний аналіз безпосередніх результатів лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів після балонної ангіопластики – стентування підключичної артерії та відкритих оперативних втручань (транспозиції підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію, загально-сонно-підключичного шунтування). Встановлено, що ендovasкулярні методи реконструкції підключичної артерії є операціями вибору при стенозуючих та оклюзуючих ураженнях гілок дуги аорти, зокрема синдромі підключично-хребтового обкрадання.

**Ключові слова:** синдром підключично-хребтового обкрадання, вертебро-базиллярна недостатність, підключична артерія

**Вступ.** Порушення кровообігу у вертебро-базиллярній системі складають до 30% всіх порушень мозкового кровообігу і близько 70% випадків транзиторних ішемічних атак. Летальність від ішемічних інсультів у вертебро-базиллярній системі вдвічі перевищує летальність від інсультів у системі сонних артерій. У зв'язку з цим хірургічні методи лікування та профілактики вертебро-базиллярної недостатності відіграють велике значення і повинні розглядатися як реальна можливість допомоги пацієнтам у випадках безуспішного медикаментозного лікування [2, 5].

Недостатність кровообігу у вертебро-базиллярній системі може бути обумовлена не лише перепоною плинку крові у підключичних та хребтових артеріях через їх оклюзійно-стенозуючих уражень, але і синдромом підключично-хребтового обкрадання головного мозку. Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровоплину є зниження перфузійного тиску у хребтовій артерії на боці ураження [2, 3, 5]. Це призводить до виникнення градієнту гемодинамічного тиску із контралатеральною хребтовою артерією, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку крові. Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій компенсація кровоплину у хребтовій артерії на боці ураження формується за рахунок зміни напрямку кровоплину у основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебро-базиллярного обкрадання [3, 6].

Розвиток хірургії синдрому підключично-хребтового обкрадання (СПХО) пройшов ряд етапів, протягом яких дискутувалося питання про показання до оперативного втручання в залежності від вираженості або відсутності клінічної симптоматики. У наш час більшість ангіохірургів вважають, що наявність синдрому обкрадування навіть без проявів неврологічної симптоматики є прямим показанням до проведення оперативної реконструкції

[2,6], оскільки при фізичному навантаженні на верхню кінцівку важко спрогнозувати момент виникнення симптомів вертебро-базиллярної дисциркуляції.

**Мета дослідження.** Вивчити безпосередні результати хірургічного лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів із хронічними порушеннями мозкового кровообігу.

**Матеріали та методи.** На базі відділення хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні імені А. Новака (м. Ужгород) у період з 2000 по 2010 рік прооперовано 39 пацієнтів, у яких було діагностовано синдром підключично-хребтового обкрадання на ґрунті стенозуючого оклюзійного ураження гирла та постгирлового сегменту підключичної артерії.

Середній вік пацієнтів склав 64 роки (56-72 роки), з них 33 (84,6%) чоловіків і 6 (15,4%) жінок. Слід зазначити, що досить значна частка 26 пацієнтів (66,7%) були працездатного віку (51 – 60 років).

Верифікація діагнозу здійснена на ґрунті рентгенконтрастної ангіографії (ангіограф "Integris" 2000, Philips), особливості гемодинаміки вивчалися за допомогою ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) екстра- та інтракраніальних артерій на апараті "ZONARE" (виробництва США) з набором лінійних (5-10 МГц) та конвексних (2-5 МГц) датчиків, ESAOTE MY LAB 50 (Італія) з лінійним трансдюсером 8 – 12 МГц. Вивчення особливостей екстра- та інтракраніального кровоплину проводили у контрольній групі пацієнтів, у яких клінічно та сонографічно не було ознак церебро-васкулярної недостатності.

Латентний перебіг СПХО (стеноз підключичної артерії (ПКА) з редукцією діаметра в межах 50-70%) було виявлено у 15 пацієнтів (38,5%), перехідний перебіг (стеноз ПКА з редукцією діаметра в межах 71-99%) – у 17 пацієнтів (43,6%) та постій-

ний перебіг (оклюзія ПкА) – у 7 пацієнтів (17,9%). Клінічно СПХО найбільш частіше протікав у вигляді вертебро-базиллярної недостатності (34 пацієнти), що склало 87,2%, ішемія верхньої кінцівки зустрічалась у 15 пацієнтів, що складало 38,5% спостережень, безсимптомний перебіг СПХО був у 4 пацієнтів (10,2%). Серед 15 пацієнтів із ішемією верхньої кінцівки, у 6 з них (15,4%) мала місце критична ішемія верхньої кінцівки.

З 39 обстежених пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання клінічні симптоми порушення мозкового кровообігу мали місце

у 34 пацієнтів. Так, головні болі спостерігались у 29 хворих (74,3%), амнезії – у 22 пацієнтів (56,4%), системні запаморочення – у 23 (59%), дзвін у вухах – у 18 (46,2%), минаюча глухота – у 6 (15,4%), напади втрати свідомості – у 21 (53,8%) пацієнтів, бульбарні порушення (дизартрія, дисфонія, дисфагія) – у 6 (15,4%), стовбурово-мозочкові порушення ходи і статика – у 24 пацієнтів (61,5%), координації рухів – у 11 (28,2%), порушення зору у вигляді сітки, пелени перед очима – у 10 пацієнтів (25,6%). Частота симптомів у відсотках, яка зустрічалась у наших пацієнтів при СПХО, подана у таблиці 1.

Таблиця 1

Клінічна симптоматика вертебро-базиллярної недостатності при синдромі підключично-хребтового обкрадання

| Симптоми                                  | Частота, % |
|---|------------|
| <i>Загальномозкові порушення</i>          |            |
| Головний біль                             | 74,3%      |
| Амнезії                                   | 56,4 %     |
| <i>Кохлеовестибулярні порушення</i>       |            |
| Системні запаморочення                    | 59 %       |
| Дзвін у вухах                             | 46,2 %     |
| Минаюча глухота                           | 15,4%      |
| <i>Стовбурові порушення</i>               |            |
| Приступи втрати свідомості                | 53,8%      |
| Бульбарні порушення (дизартрія, дисфонія) | 15,4%      |
| <i>Стовбурово-мозочкові порушення</i>     |            |
| Ходи і статика                            | 61,5%      |
| Координації рухів                         | 28,2 %     |
| <i>Порушення зору</i>                     |            |
| Сітка, пелена перед очима                 | 25,6 %     |

Слід відзначити, що у всіх 39 обстежених пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання атеросклеротичне ураження гирла та постгирлового сегменту підключичної артерії мало лівосторонню локалізацію.

Неврологічний статус пацієнтів оцінювали за класифікацією А.В. Покровського (1978, 1979, 2004). Спостерігалась певна залежність порушень мозкового кровообігу (ПМК) від стадії СПХО

(табл. 2). Серед наших пацієнтів гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) не зустрічались у жодного, минаючі порушення мозкового кровообігу (МПМК) виявлено у 16 хворих (41%), хронічна недостатність мозкового кровообігу (ХНМК) – у 18 (46,2%), наслідки гострого порушення мозкового кровообігу (НГПМК) – у 1 пацієнта (2,6%) та безсимптомний перебіг – у 4 хворих (10,2%).

Таблиця 2

Клінічні прояви порушення мозкового кровообігу залежно від стадії СПХО

| Ступінь порушення мозкового кровообігу | Латентний  | Перехідний | Постійний | Всього     |
|--|------------|------------|-----------|------------|
| ГПМК                                   | -          | -          | -         | -          |
| МПМК                                   | 4          | 8          | 4         | 16 (41%)   |
| ХНМК                                   | 8          | 8          | 2         | 18 (46,2%) |
| НГПМК                                  | 1          | -          | -         | 1 (2,6%)   |
| Безсимптомний перебіг                  | 2          | 1          | 1         | 4 (10,2%)  |
| Всього                                 | 15 (38,5%) | 17 (43,6%) | 7 (17,9%) | 39 (100%)  |

У наших дослідженнях МПМК у пацієнтів проходили у вигляді транзиторних ішемічних атак (ТІА) з повним регресом неврологічної симптоматики у перші 24 години. Слід зазначити, що у вертебро-базиллярному басейні ТІА відбуваються в три рази частіше, ніж у каротидному. Це пояснюється тим, що центри мозку, що реагують на мінімальний ступінь ішемії у стовбуровій частині, розташовані набагато тісніше, ніж у півкулях, де виявляється достатня кількість “німих” ділянок.

Синдром підключично-хребтового обкрадування мозкового кровообігу був ліквідований шляхом виконання балонної ангіопластики – стентування лівої підключичної артерії у 22 випадках, що складало 56,4% спостережень (10 стенозів гирла лівої підключичної артерії з редукцією діаметра в межах 71 – 99 %, 8 пацієнтів зі стенозом гирла лівої

ПкА з редукцією діаметра в межах 50 – 70% та 4 пацієнтів із безсимптомним перебігом СПХО). 17 хворим (43,6%) виконані відкриті оперативні втручання: транспозиція лівої підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію – у 12 пацієнтів (30,8%), з них 5 пацієнтів із латентним перебігом СПХО, 3 хворих із перехідним СПХО та 4 – з оклюзією гирла ПкА; цервікальні (екстраторакальні) шунтуючі втручання (загально-сонно-підключичне шунтування) виконано у 5 пацієнтів, що складало 12,8% спостережень (2 хворих із постійним перебігом СПХО, 1 пацієнт із перехідною стадією СПХО та 2 пацієнтів із латентним перебігом СПХО).

При виборі хірургічної тактики враховували ступінь порушення мозкового кровообігу та ступінь стенозування підключичної артерії. Розподіл пацієнтів за цими критеріями відображено в таблиці 3.

Таблиця 3

Види хірургічних втручань залежно від ступеня порушення мозкового кровообігу та ступеня стенозу ПкА

| Види оперативних втручань               | МПМК      |            |           | ХПМК       |            |           | НГПМК     |            |           | Безсимп. перебіг | Всього     |
|---|-----------|------------|-----------|------------|------------|-----------|-----------|------------|-----------|------------------|------------|
|   | Латентний | Перехідний | Постійний | Латентний  | Перехідний | Постійний | Латентний | Перехідний | Постійний |                  |            |
| Балонна ангіопластика – стентування ПкА | 3         | 5          | -         | 4          | 5          | -         | 1         | -          | -         | 4                | 22 (56,4%) |
| Транспозиція ПкА в іпсилатеральну ЗагСА | -         | 1          | 2         | 5          | 2          | 1         | -         | -          | 1         | -                | 12 (30,8%) |
| Загально-сонно-підключичне шунтування   | 1         | 1          | -         | 1          | -          | 2         | -         | -          | -         | -                | 5 (12,8%)  |
| Всього                                  | 4 (10,3%) | 7 (17,9%)  | 2 (5,1%)  | 10 (25,6%) | 7 (17,9%)  | 3 (7,7%)  | 1 (2,6%)  | -          | 1 (2,6%)  | 4 (10,3%)        | 39 (100%)  |

В післяопераційному періоді всім хворим призначали прямі антикоагулянти (гепарин або фраксипарин) із поступовою відміною препарату та переводом хворих на непрямі антикоагулянти (фенілін або синкумар), спазмолітики (папаверин, нікотинова к-та), пентоксифілін, реополіглокін, антибіотикотерапію.

Безпосередні результати хірургічного лікування ми оцінювали на момент виписки хворих зі стаціонару. Всім пацієнтам рекомендувалось динамічне спостереження з виконанням дуплексканування магістральних артерій голови і шиї та оцінкою зони реконструкції на 7-10-у добу після оперативного втручання.

Одержані цифрові результати дослідження опрацьовані методом статистики з обчисленням достовірності за допомогою F – критерія Фішера. Статистичну обробку проведено на комп'ютері з використанням стандартних пакетів програм.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Балонну ангіопластику – стентування ПкА проводили шляхом пункції стегнової артерії на боці ураження, в судинне русло встановлювали інтродюсер, вводили катетер. Через катетер проводили провідник, по провіднику – балон Sterling та стент Symphony Vost. На рис. 1-3 зображено етапи ендovasкулярної балонної ангіопластики – стентування лівої ПкА.

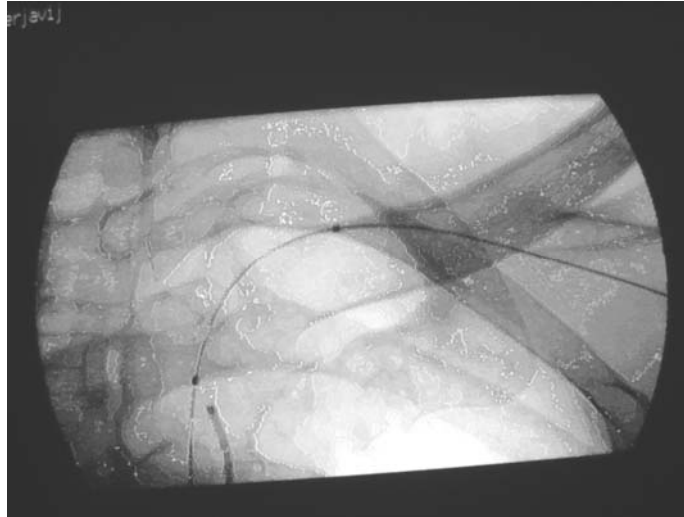


Рис. 1. Рентгенконтрастна ангіограма хворого К. Встановлення балона в просвіті лівої підключичної артерії.



Рис. 2. Рентгенконтрастна ангіограма хворого К. Роздування балона в просвіті лівої підключичної артерії.

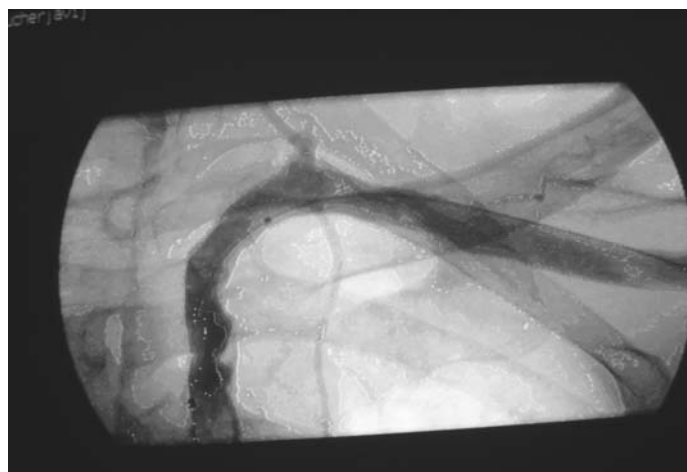


Рис. 3. Контрольна рентгенконтрастна ангіограма хворого К. Стент встановлено в проксимальний відділ підключичної артерії, заповнення підключичної артерії та її гілок.

Відкриті оперативні втручання проводили із надключичного доступу, мобілізували ПКА, загальну сонну артерію (ЗагСА) з наступним

формуванням судинних анастомозів. На рис. 5, 6 зображено схеми даних оперативних втручань.

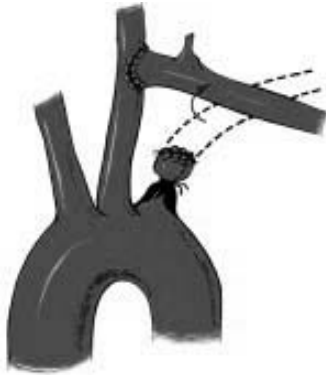


Рис. 5. Транспозиція підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію.



Рис. 6. Загально-сонно-підключичне шунтування.

Для визначення ефективності хірургічного лікування із застосуванням балонної ангіопластики – стентування підключичної артерії ми порівнювали із відкритими оперативними втручаннями на екстракраніальних артеріях (транспозиція ПкА в іпсилатеральну ЗагСА, загально-сонно-підключичне шунтування). В першу групу ввійшло 11 пацієнтів (39,3%), яким був застосований метод балонної ангіопластики – стентування підключичної артерії. До другої групи було включено 17 хворих (60,7%), із ідентичними за віком та діагнозом даними, яким були виконані відкриті оперативні втручання на екстракраніальних артеріях. Контрольна група хворих за статеві-віковим складом, характером і поширеністю СПХО була ідентична основній.

Безпосередні результати хірургічного лікування ми оцінювали на момент виписки зі стаціонару за трибальною шкалою:

1. Добрі – ліквідація симптомів ішемії верхньої кінцівки, регрес симптомів вертебро-базиллярної недостатності (ВБН), відсутність післяопераційних ускладнень.

2. Задовільні – зменшення ступеня ішемії верхньої кінцівки, регрес симптомів вертебро-базиллярної недостатності, наявність післяопераційних ускладнень (кровотеча з місця введення катетера, лімфореза з п/о рани, парез поворотного нерву, плечовий плексит).

3. Незадовільні – відсутність зменшення ступеня ішемії верхньої кінцівки, відсутність регресу симптомів ВБН, наявність післяопераційних ускладнень (тромбоз ПкА, тромбоз шунта, рестеноз у стенті).

Безпосередні результати хірургічного лікування ми порівнювали за перебігом раннього післяопераційного періоду у пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання. Серед критеріїв найбільш достовірними є:

- 1) перебіг післяопераційного періоду;
- 2) післяопераційний ліжко-день;
- 3) темпи регресу неврологічного дефіциту та ішемії верхньої кінцівки.

Післяопераційні ускладнення ми спостерігали в обох групах, але частота їх суттєво відрізнялася.

У першій групі післяопераційні ускладнення ми спостерігали у 2 пацієнтів (9,0%). У даних випадках ендovasкулярна реканалізація проксимального сегменту лівої ПкА ускладнилася тромбозом лівої плечової артерії на фоні дисекції інтими, що потребувало відкритого оперативного втручання – напіввідкритої тромбектомії із лівої плечової артерії та артерій передпліччя. Кроволин у верхній кінцівці відновлено повністю – на момент виписки у всіх пацієнтів задовільна пульсація на променевій та ліктьовій артерії зліва.

Дані післяопераційні ускладнення першої групи не вплинули на подовження перебігу післяопераційного періоду.

У другій групі післяопераційні ускладнення виникли у 6 пацієнтів (35,3%). Із специфічних ускладнень лімфореза спостерігалася у 2 випадках (11,8%). Ми пояснюємо це ускладнення пошкодженням лімфатичних судин, які супроводжують судинно-нервовий пучок на шії. У 1 випадку (5,9%) спостерігався тимчасовий парез поворотного нерва, що пов'язано з технічними труднощами виділення ПкА та у 1 випадку (5,9%) спостерігався плексит плечового сплетення внаслідок надмірної мобілізації ПкА на великій довжині та перер'язування більшості її м'язових гілок. Ці ускладнення, як правило, носили зворотний характер і були пов'язані з перерозтягненням нервового волокна і набряком навколишніх тканин. Хворим призначали прозерін по 1,0 в/м, фонофорез із гідрокортизоном, алое, вітаміни групи В. Повне відновлення функції нерва наступало через 8-10 днів, коли вже завершувалось формування післяопераційного рубця і проходив набряк навколишніх тканин.

Серед загальних післяопераційних ускладнень у 2 випадках (11,8%) мав місце тромбоз сонно-підключичного шунта з асимптомним перебігом, що не потребувало повторного оперативного втручання та тромбоз підключичної артерії в одному випадку (5,9%) з переходом у гангрену нігтьових фаланг II та III пальців лівої верхньої кінцівки, що потребувало ампутації нігтьових фаланг II та III пальців лівої верхньої кінцівки.

Тривалість післяопераційного періоду у пацієнтів першої групи складала від 2 до 7 днів (у середньому  $4,8 \pm 1,87$  днів), тоді як у другій групі післяопераційний період коливався від 7 до 21 дня (в середньому  $14 \pm 4,47$  днів).

У післяопераційному періоді у пацієнтів I групи спостерігалася відсутність вираженого болювого симптому в ділянці післяопераційної рани, що дозволило їм активізуватися вже на наступну добу. Більшість хворих (17 (77,2%)) виписано зі стаціонару на наступний день після оперативного втручання. На сьому добу після операції було виписано 3 хворих (13,6%), які проходили курс консервативної терапії у відділенні хірургії магістральних судин та 2 пацієнтів (9,0%), яким виконувалася тромбектомія із лівої плечової артерії та артерій передпліччя лівої верхньої кінцівки, виписані на 10-у добу після зняття швів із післяопераційної рани.

Тривалість післяопераційного періоду у пацієнтів другої групи суттєво відрізнялася від першої.

Це пояснюється зняттям швів із післяопераційної рани на 10-11 добу та довготривалим зменшенням болювого симптому в цій зоні. Виразний болювий симптом утруднював ранню активізацію пацієнта після операційного доступу. У 6 хворих (35,3%) II групи в післяопераційному періоді спостерігалися ускладнення, що потребували додаткового консервативного лікування, повторного оперативного втручання в одному випадку та подовження післяопераційного періоду. У одинадцяти пацієнтів (64,7 %) II групи післяопераційний період протікав без ускладнень та складав 7-8 днів. Шви знімали амбулаторно в поліклініці.

Усім хворим першої групи для контролю ліквідації ретроградного (патологічного) кровоплину по іпсилатеральній хребтовій артерії та прохідності зони стентування після балонної ангіопластики – стентування ПКА виконували дуплексне сканування підключичної артерії та хребтової артерії з кольоровим картуванням кровоплину.

У всіх хворих першої групи на момент виписки зі стаціонару при ультразвуковому дуплексному скануванні (УЗДС) ретроградного (патологічного) кровоплину по іпсилатеральній хребтовій артерії та стенозів у зоні ендovasкулярного втручання виявлено не було (рис. 7).

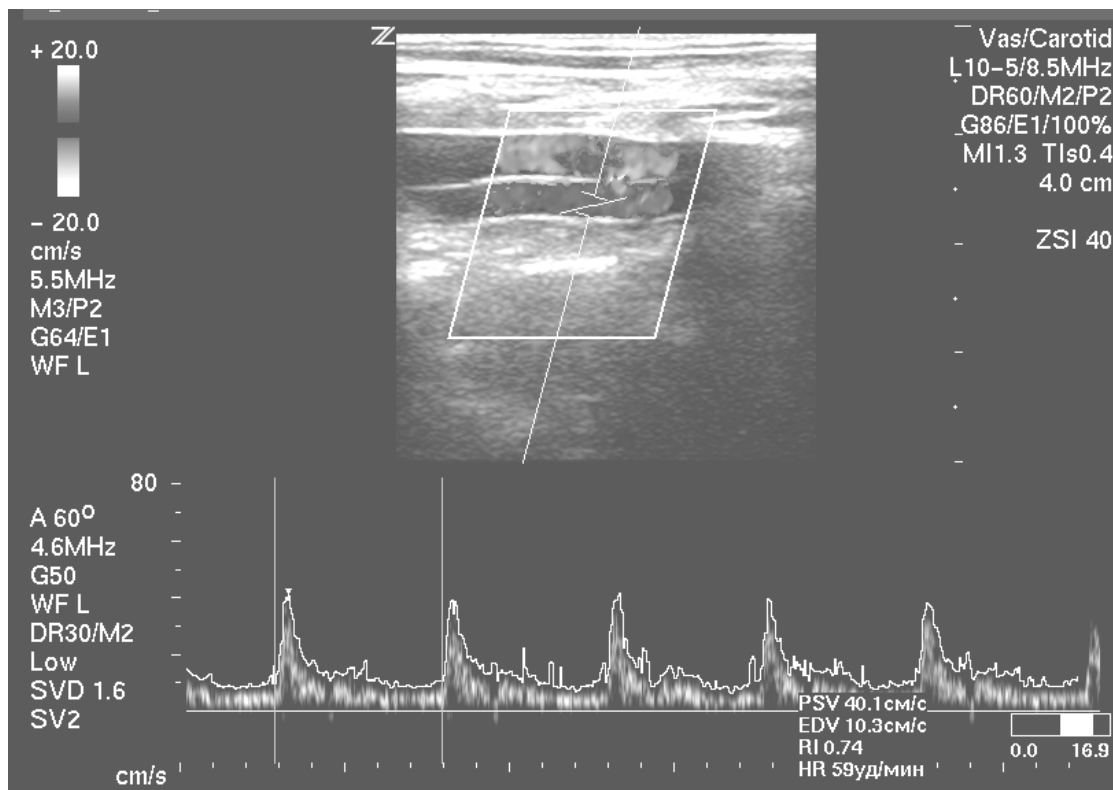


Рис. 7. Післяопераційне ультразвукове дуплексне сканування хворого К. Антеградний (фізіологічний) кровоплин по лівій хребтовій артерії (сегмент V1).

Всі пацієнти після проведеного комплексного лікування відзначили покращення свого загального стану, регрес неврологічної симптоматики, відсутність симптомів ішемії верхньої кінцівки.

Порівняльна характеристика основних клініч-

них симптомів у хворих із СПХО представлена у таблиці 5. При оцінці клінічної симптоматики хворих із СПХО в обох групах спостерігається за деякими симптомами з високим ступенем достовірності ( $p < 0,001$ ) позитивна динаміка.

Таблиця 5

## Динаміка клінічних проявів у хворих протягом лікування

| Симптоми                                      | I група, n=22      |                       | II група, n=17     |                       | P при порівнянні груп між собою |
|---|--------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|---------------------------------|
|   | До лікування n (%) | Після лікування n (%) | До лікування n (%) | Після лікування n (%) |                                 |
| <b>Вертебро-базиллярна недостатність</b>      | 20 (90,9%)         | 2*(9%)                | 14 (82,3%)         | 7* (41,2%)            | <0,001                          |
| Головний біль                                 | 17(81,8%)          | 0*                    | 11 (64,7%)         | 2* (11,8%)            | <0,001                          |
| Амнезії                                       | 15 (68,2%)         | 2*(9,0%)              | 7 (41,2%)          | 1* (5,9%)             | > 0,05                          |
| Системні запаморочення                        | 11 (50%)           | 2* (9,0%)             | 12 (70,6%)         | 3 (17,6%)             | <0,001                          |
| Напади втрати свідомості                      | 11 (50%)           | 0*                    | 10 (58,3%)         | 0*                    | > 0,05                          |
| Стовбурово-мозочкові порушення ходи і статика | 12 (54,5%)         | 2*(9,01%)             | 12 (70,6%)         | 1* (5,9%)             | > 0,05                          |
| <b>Симптоми ішемії верхньої кінцівки</b>      | 8 (36,4%)          | 0*                    | 7 (41,2%)          | 3 (17,6%)             | <0,001                          |
| I – II ст. ішемії в/к                         | 4 (18,2%)          | 0                     | 5 (29,4%)          | 2 (11,8%)             | <0,01                           |
| III – IV ст. ішемії в/к                       | 4 (18,2%)          | 0                     | 2 (11,8%)          | 1 (5,9%)              | <0,05                           |

Примітка. \* p<0,001 ступінь достовірності при оцінці регресу клінічних проявів у кожній групі окремо після лікування, P – індекс достовірності при порівнянні груп між собою.

Після проведення балонної ангіопластики – стентування у пацієнтів першої групи спостерігається зниження симптомів вертебро-базиллярної недостатності, зокрема: головний біль ліквідовано у 100% пацієнтів (високий ступінь достовірності), амнезії зменшилися до 9,0% (високий ступінь достовірності), системні запаморочення – до 0% (високий ступінь достовірності), напади втрати свідомості – до 0% (високий ступінь достовірності), стовбурово-мозочкові порушення ходи та статика – до 9,0% (високий ступінь достовірності), симптоми ішемії верхньої кінцівки ліквідовано у всіх пацієнтів I групи (середній ступінь достовірності, p<0,01).

Також змінилася суб'єктивна симптоматика у пацієнтів другої групи після операційного втручання. Спостерігається зниження головного болю до 11,8% (високий ступінь достовірності), амнезії – до 5,9% (високий ступінь достовірності), системні запаморочення зменшилися до 17,6% (середній ступінь достовірності), напади втрати свідомості ліквідовано у всіх пацієнтів (високий ступінь достовірності), стовбурово-мозочкові порушення ходи та статика зменшилися до 5,9% (високий ступінь достовірності). Симптоми ішемії верхньої кінцівки зменшилися до 11,8% (ступінь достовірності негативний p>0,05, що очевидно пов'язано з малою кількістю спостережень), критична ішемія верхньої кінцівки перейшла у I ст. у 5,9% спостережень (p>0,05).

При порівнянні клінічної картини у двох групах після операційного втручання спостерігається

зменшення клінічних проявів у першій та другій групі. З високим ступенем достовірності у наших дослідженнях простежується позитивна динаміка за такими клінічними симптомами, як головний біль, системні запаморочення, напади втрати свідомості, стовбурово-мозочкові порушення ходи та статика (p<0,001). З середнім ступенем достовірності (p<0,01) ліквідовані симптоми ішемії верхньої кінцівки.

Добрі та задовільні безпосередні результати хірургічного лікування ми виявили у 20 пацієнтів (90,9%) першої та у 12 пацієнтів (70,8%) другої групи.

**Висновки.** Встановлено, що хірургічна корекція патології гілок дуги аорти (зокрема, I сегменту підключичної артерії) є методом профілактики розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, знижує вихід на інвалідність та смертність від ішемічних інсультів, достовірно зменшує ступінь хронічної недостатності мозкового кровообігу у пацієнтів, підвищує якість життя.

Вважаємо, що ендоваскулярні методи реконструкції підключичної артерії є операціями вибору при стенозуючих та оклюзуючих ураженнях гілок дуги аорти, зокрема синдромі підключично-хребтового обкрадання. При наявності варіантів відходження ПкА, які не дозволяють підійти катетером до судини-мішені, як операції вибору повинні розглядатися відкриті оперативні втручання на екстракраніальних артеріях.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Васильев А.Э. Рентгенохирургическое лечение пораженных брахиоцефальных артерий / А.Э. Васильев, М.Б. Солонец // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, №2. – С. 95-98.
2. Корсак В.В. Діагностика та хірургічне лікування синдромів обкрадування у пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу / В.В. Корсак, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2009. – Вип. 37. – С. 217-222.
3. Синдром підключично-хребтового обкрадання – гемодинамічні механізми екстракраніальної компенсації. Динаміка функціональних змін кровоплину при СПХО / В.В. Корсак, А.В. Левицький, М.І. Борсенко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2009. – Вип. 37. – С. 147-156.
4. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты / П.В. Галкин, Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – №7. – С. 15-21.
5. Хирургическое лечение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания / В.Л. Щипакин, С.В. Процкий, А.О. Четкин [и др.] // Нервные болезни. – 2006. – №2. – С. 35-39.
6. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: Long-term results / J.P. De Vries, L.C. Jager, J.C. van der Berg [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2005. – Vol. 41, № 1. – P. 19-23.

**SUMMARY****EARLY FOLLOW – UP RESULTS OF VERTEBROSUBCLAVIAN STEAL SYNDROME SURGICAL TREATMENT  
Rusyn V.I., Korsak V.V., Levchak Y.A., Levitsky A.V., Butsko Y.S., Borsenko M.I.**

In this article we present results of surgical treatment of 39 patients with confirmed diagnosis of Vertebrosubclavian Steal Syndrome. A comparative analysis of early follow – up results of Vertebrosubclavian Steal Syndrome Treatment in patients after balloon angioplasty – stenting subclavian artery and open surgical interventions (subclavian artery transposition in ipsilateral common carotid, common – carotid – subclavian bypass) is presented. Endovascular methods of subclavian artery reconstructions are operations of choice in case of stenotic and occlusive aortic arch branches damages, particularly Vertebrosubclavian Steal Syndrome

**Key words:** Vertebrosubclavian Steal Syndrome, Vertebro – basilar insufficiency, Subclavian artery