

© Корсак В.В., Борсенко М.І., 2009

УДК 616.831:616.134.9]- 005 – 07 – 089

**ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМІВ ОБКРАДУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ****Корсак В.В., \*Борсенко М.І.***Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, \*Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А.Новака, м. Ужгород*

**РЕЗЮМЕ:** представлена робота містить узагальнений опис більшості з сучасних методів діагностики та хірургічного лікування синдромів обкрадування, наводиться доцільність їх використання при різних формах ураження плечо-головних (брахіоцефальних) артерій. Авторами наголошується необхідність використання цих методів із метою покращення кровопостачання головного мозку при синдромах обкрадування.

**Ключові слова:** синдром хребтово-підключичного обкрадування, вертебро-базиллярна недостатність, підключична артерія, ультразвукова доплерографія

Одна з найважливіших проблем медицини – профілактика та лікування розладів мозкового кровообігу. За даними ВОЗ, смертність від мозкового інсульту в розвинених країнах становить 30-35% всіх випадків серцево-судинних захворювань, а в Японії навіть перевищує 50%. Стійкі залишкові зміни після перенесеного інсульту спостерігаються у третини пацієнтів, а повна працездатність відновлюється лише у одного з 10 хворих. Інтерес до цієї проблеми зумовлений величезною частотою захворювання, в структурі якого провідне місце займають порушення кровообігу ішемічного характеру [4].

Під терміном хронічної ішемії головного мозку слід розуміти як вогнищеву, так і дифузну хронічну недостатність артеріального кровопостачання головного мозку, обумовлену оклюзією магістральних гілок дуги аорти – сонних та хребтових артерій. Артеріальна недостатність мозку – це диспропорція між потребою та можливостями забезпечення головного мозку кров'ю [10].

В структурі судинних захворювань головного мозку 80% складають ішемічні розлади. Ішемічний інсульт – одна з головних причин летальності та беззаперечний лідер стійкої інвалідизації, що приносить величезний соціально-економічний збиток. Першопричиною ішемії є атеросклеротичні оклюзуючі ураження брахіоцефальних артерій до 69,4 – 81% випадків [9].

Смертність від ішемічного інсульту в економічно розвинених країнах перевищує 10% загальної летальності, постійно зменшується і перемістилась з другого та третє місце. На противагу розвинутих держав, летальність від інсульту в нашій країні посідає перше місце і значно випереджає смертність від інфаркту міокарда. Профілактика та лікування інсульту в Україні, очевидно, є найважливішою соціально-медичною проблемою [4, 7].

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 [7].

Недостатність кровотоку у вертебро-базиллярній системі може бути обумовлена не тільки перепоною току крові у підключичних та хребтових артеріях через їх оклюзійно-стенотичні ураження, але і хребтово-підключичним обкрадуванням [9, 11, 13]. Синдром хребтово-підключичного обкрадування або стіл-синдром розвивається у випадку оклюзії або вираженого стенозу підключичної артерії або плечо-головного (брахіоцефального) стовбура (БЦС). Через градієнт тиску кров по іпсилатеральній хребтовій артерії відтікає в руку, обкрадаючи вертебро-базиллярну систему [8, 11].

Вивчення особливостей кровообігу головного мозку при деяких формах оклюзії артерій спершу методом ангіографії, а тоді неінвазивними методами виявило, що природа створює не тільки корисні, але і шкідливі види компенсації. Виявлено і ретроградний приплив крові з системи артеріального кола мозку (кола Віллізія). Уперше цей феномен описав у 1960 році Contori, а 1961 році вивчив Reivich зі співавторами [8], які спостерігали патологічний однобічний кровопотік по хребтовій артерії у ретроградному напрямі у 2 пацієнтів із судинно-мозковою недостатністю. Причиною даної патології була атеросклеротична оклюзія підключичної артерії (ПкА) в першому сегменті, проксимальніше відходження хребтової артерії (ХА). Даний феномен розвився в зв'язку зі зниженням артеріального тиску в другому сегменті підключичної артерії, нижче рівня в основній артерії. Цей синдром отримав назву "vertebral subclavian steal syndrome" (синдром хребтово-підключичного обкрадування) [2, 7, 11]. Він полягає в тому, що при проксимальній оклюзії підключичної артерії внаслідок зниження артеріального тиску в її дистальному руслі, кров із хребто-

вої артерії починає поступати в підключичну артерію, тобто від головного мозку кров відтікає до руки. Те ж саме спостерігається при проксимальній оклюзії БЦС, при цьому кров від мозку відтікає по двох артеріях – сонній та хребтовій. Синдром підключичного обкрадування може призвести до зменшення мозкового кровопостачання на 300 мл/хв і більше, оскільки відплив крові від мозку збільшується при фізичному навантаженні на руку. Реверсія припливу крові у хребтовій артерії відбувається при градієнті тиску більше 20 мм. рт. ст. Проксимальна оклюзія підключичної артерії не завжди призводить до синдрому підключичного обкрадування. Колатеральний приплив крові по інших гілках підключичної артерії спричинює підвищення тиску в дистальному судинному руслі і тим самим запобігає відпливу крові від мозку по хребтовій артерії. Наявність ретроградного припливу крові по хребтовій артерії підтвердилася при ультразвуковому дослідженні, яке показало, що об'єм припливу крові збільшувався при навантаженні на руку з боку ураження [4, 13, 17].

В літературі описані випадки обкрадування кровопостачання вертебро-базиллярного та каротидного басейнів при аномальному відходженні лівої хребтової артерії від дуги аорти та одночасній оклюзії першого сегмента лівої підключичної артерії [18], при одночасній оклюзії іпсилатеральних хребтової артерії та першого сегмента підключичної артерії [26]. Підключичне обкрадування мозкового кровотоку в описаних випадках розвивається внаслідок зміни напрямку кровотоку (в руку) по гіпертрофованих гілках щито-шийного та реберно-шийного стовбурів через анастомози, які не функціонують у нормі, з сегментарними гілками хребтової артерії в першому випадку або анастомози з гілками іпсилатеральної зовнішньої сонної артерії (ЗовСА) – в другому.

Однак не тільки оклюзія ПкА в першому сегменті може призвести до розвитку синдрому хребтово-підключичного обкрадування, але і стенозуючі ураження БЦС здатні змінити напрям кровотоку як у хребтовій артерії, так і в правій загальній сонній артерії (ЗагСА). С. Brunholz та G. von Reutern [16], провівши аналіз результатів обстеження 20 пацієнтів зі стенозуючими/оклюзуючими ураженнями БЦС (у 3 пацієнтів виявлено каротидний синдром обкрадування поряд із хребтовим), роблять заключення, що обкрадування мозкового кровообігу по хребтовій артерії переважає каротидному.

Ретроградний кровопотік по ХА та ЗагСА може бути як постійним у випадку оклюзії I сегмента підключичної артерії або брахіоцефального стовбуру, так і перехідним: у систолу антероградним, у діастолу – ретроградним, що, як правило, спостерігається при вираженому звуженні (більше 80%) вказаних артерій.

Окремо стоять синдроми обкрадування мозкового кровотоку при оклюзуючих процесах у загал-

ьній та зовнішній сонній артеріях. У випадку оклюзії ЗагСА і наявності «ізолюваної» каротидної біфуркації кровопотік у внутрішній сонній артерії (ВСА) підтримується за рахунок ретроградного заповнення потиличної гілки ЗовСА із басейна іпсилатеральної хребтової артерії через гіпертрофовані сегментні гілки (ретромастоїдальний анастомоз), а також верхньої щитоподібної артерії із басейна контралатеральної ЗовСА. Кровопотік у гілках ЗовСА може бути ретроградним у випадку прогресування атеросклеротичного процесу і розвитку оклюзії ВСА, а також при ізолюваній оклюзії гирла ЗовСА і збереженому кровотоку по ЗагСА та ВСА. Ці процеси призводять до хребтово-обкрадування і можуть провокувати ішемію у вертебро-базиллярному басейні (ВББ) [12, 13].

Всі ці синдроми можуть мати як асимптомний перебіг, так і клінічні прояви у вигляді симптомів порушення кровообігу у вертебро-базиллярній системі та симптомів ішемії верхньої кінцівки, особливо в процесі виконання фізичного навантаження. Запідозрити наявність стіл-синдрому можна уже на основі фізикального обстеження пацієнта: при порівняльному вимірюванні артеріального тиску на обох руках виявляють різницю тисків (градієнт), а при стенозах ще і систолічний шум в проекції ураженої підключичної артерії [8, 9].

Провідну роль у визначенні показань до хірургічного лікування атеросклеротичного ураження магістральних артерій голови та шиї відіграють методи ультразвукової та променевої судинної діагностики. Вони визначають характер та ступінь оклюзуючого ураження, стан компенсаторних механізмів, функціональний стан церебральної гемодинаміки [3, 5, 11].

Ультразвукова доплерографія є провідним методом скринінгу при підозрі на оклюзійно-стенотичні ураження магістральних артерій голови та шиї. При цьому характерним для стенозів артерій більше 50% в діаметрі є поєднання специфічних доплерографічних патернів «стенозу», «залишкового потоку» та «затрудненої перфузії» на різних рівнях прецеребрального русла, що дозволяє в більшості випадків точно (чутливість 79%; специфічність 88%) діагностувати рівень і ступінь ураження артерії. Найхарактернішими характерними змінами для стенозу ВСА є зростання систолічної частоти/швидкості кровотоку в гирлі ураженої артерії, що дозволяє точно визначити ступінь стенозу [3]. Методика діагностики стіл-синдрому базується на виявленні змін лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у хребтових артеріях та/або підключичних артеріях у сполученні з реєстрацією позитивного тесту реактивної гіперемії [3, 30]. Тест реактивної гіперемії є діагностичним критерієм виявлення оклюзуючого ураження гирла підключичної артерії в сполученні зі стіл-синдромом. У такому випадку необхідно виконати тест. У залежності від ступеня вираженості процесу, що стенозує в усті підключичної артерії, розрізняють

три види підключичного стіл-синдрому: латентний (прихований) – стеноз 50 – 60%, минуций – стеноз 60 – 80%, постійний – оклюзія або стеноз більше 90%. Кожному із них відповідають зміни доплерограми в сполученні з реакцією на тест реактивної гіперемії, під впливом якого можна спостерігати перехід із однієї стадії підключичного обкрадання в другу, що точно визначає ступінь ураження підключичної артерії в гирлі.

Розрізняють три ступені змін кровотоку у хребтовій артерії, які обумовлені ступенем вираженості ураження гомолатеральної підключичної артерії в гирлі:

I ступінь – зниження і розщеплення систолічного піка спектрограми хребтової артерії. При виконанні тесту реактивної гіперемії під час компресії гомолатерального плеча відбувається підсилення фізіологічного кровотоку в хребтовій артерії, і вона стає як би нормальною; після декомпресії плеча градієнт тиску зростає і направлення потоку в фазу систоли може стати ретроградним, а в фазу діастоли – фізіологічним. Таким чином, спектрограма стає ідентичною такій при минушому синдромі обкрадання, а потім повертається до вихідної – все це відповідає латентному синдрому підключичного обкрадання.

II ступінь – кровоток у хребтовій артерії коливається в межах нульового рівня з ретроградним направленням у фазу систоли та антеградним і фазу діастоли. При виконанні тесту реактивної гіперемії після декомпресії манжети з'являється стійкий ретроградний кровопотік, який повільно повертається до вихідного, що відповідає минушому синдрому підключичного обкрадання.

III ступінь – ретроградне направлення спектрограми кровотоку, який реєструється в хребтовій артерії у сполученні з позитивним тестом реактивної гіперемії, що відповідає постійному синдрому підключичного обкрадання. Таким чином, зміни градієнта тиску в руці з боку процесу, який розвивається, можуть призвести до перебудови гемодинаміки голови, зміни направлення кровотоку в хребтовій артерії і виникненню колатерального кровотоку із хребтової артерії в підключичну і плечову артерії. На цій патофізіологічній основі відбувається формування колатерального кровотоку в судинах ока та артеріальному колі мозку [5, 18].

Критерії діагностики оклюзії підключичної артерії та плечо-головного стовбура відрізняються в залежності від рівня ураження. Якщо патологічний процес локалізований у II або III сегментах підключичної артерії, то в артеріях нижче рівня ураження ПкА реєструється кровопотік із колатеральними характеристиками спектра, антеградний кровопотік по ХА, негативна проба реактивної гіперемії. Ураження ПкА в I сегменті (проксимальніше відходження ХА) викликає реверсію кровотоку в ХА із заповненням через неї дистальних відділів ПкА і її гілок внаслідок зміни градієнта артеріаль-

ного тиску.

При оклюзії I сегмента ПкА – повний стіл-синдром – характерні такі ознаки: а) колатеральний кровопотік у дистальній ділянці ПкА; б) ретроградний кровопотік по хребтовій артерії; в) позитивна проба реактивної гіперемії.

Стеноз I сегмента підключичної артерії – перехідний стіл – синдром: а) магістрально-змінений кровопотік у дистальній ділянці ПкА; б) кровопотік по хребтовій артерії зміщений нижче ізолінії приблизно до 1/3; в) при декомпресії крива кровотоку по хребтовій артерії «лягає» на ізолінію.

Гемодинамічно значимий стеноз у II – III сегментах підключичної артерії: а) магістрально-змінений кровопотік у дистальній ділянці ПкА; б) антеградний кровопотік по хребтовій артерії; в) негативна проба реактивної гіперемії.

Оклюзія плечо-головного стовбуру, за даними різних авторів, частіше всього супроводжується розвитком хребтово-підключичного обкрадування, який супроводжується сонно-підключичним обкраданням або з поверненням крові у загальну сонну артерію.

Стіл-синдром із сонно-підключичним обкраданням: а) колатеральний кровопотік по ПкА; б) ретроградний кровопотік по ЗагСА; в) ретроградний кровопотік по ХА; г) позитивна проба реактивної гіперемії.

Стіл-синдром з поверненням крові у загальну сонну артерію: а) колатеральний кровопотік по ПкА; б) псевдо-антеградний кровопотік по ЗагСА. Під час декомпресії реєструється зміщення доплерівської кривої нижче ізолінії; в) ретроградний кровопотік по ХА; г) позитивна проба реактивної гіперемії [5, 11, 16, 18, 30].

Безумовним підтвердженням наявності стіл-синдрому є результати рентгеноконтрастної ангіографії, під час якої при введенні контрастної речовини в контралатеральну (здорову) ПкА уражена заповнюється через систему хребтових артерій.

За даними деяких авторів, спіральна КТ-ангіографія (СКТА) є сучасним неінвазивним методом комплексної візуалізації просвіту судинного русла, судинної стінки паравазальних структур. Ознакою атеросклеротичного ураження екстракраніального відділу сонних артерій на аксіальних зрізах при СКТА є атеросклеротична бляшка, яка характеризується локальною зміною товщини судинної стінки, дефектом наповнення просвіту судини. Чутливість СКТА у діагностиці ступеня стенозу складає 100%, специфічність 87,5% [21, 24, 27].

Можливості магнітно-резонансної ангіографії (МРАГ) у діагностиці стенозів сонних артерій дещо нижчі із-за обмеження застосування методу в силу негативного впливу високої лінійної швидкості кровотоку, пульсації артерій, дихальних рухів пацієнта. Переваги МРАГ виявляються в діагностиці стенозів та оклюзій внутрічерепних гілок сонних артерій. МРАГ артеріального кола переслі-

дує мету вивчення колатерального кровотоку. Деякі автори вважають, що для оцінки стану артеріального кола краще використовувати фазово-контрастну МРАГ мозку. Підводячи підсумки, можна відзначити, що МРАГ є інформативним неінвазивним методом, який дозволяє оцінювати як анатомічні, так і функціональні порушення [24, 27].

До речі, дослідження показали, що зміни інтенсивності сигналу ХА при МРАГ є непрямим ознакою гемодинамічних порушень (швидкості кровотоку), а локальні дугоподібні зміщення стовбура ХА – вказують на рівень ураження. Таким чином, дані МРАГ у сполученні з магнітно-резонансною томографією дають інформацію про стан ХА, про наявність або відсутність компресії, її причини. Ця інформація важлива при виборі методу лікування – консервативне чи хірургічне.

У тих випадках, коли при МРАГ артерії не візуалізуються, або візуалізуються фрагментарно і наявна патологія на декількох рівнях, для вирішення питання про тактику можливого хірургічного лікування необхідно проведення рентгенівської ангіографії.

До теперішнього часу в усьому світі продовжується пошук критеріїв прогнозу ревазуляризації судин головного мозку. Історія хірургічного лікування стіл-синдрому має точкою відліку вересень 1957 року, коли у пацієнта вперше була виконана ендартеректомія із лівої підключичної та хребтової артерії [12, 26]. У червні 1961 року приведено чітке та розгорнуте описання синдрому хребто-підключичного обкрадання та методів його хірургічної корекції [2]. Diethrich E.B., Garrett H.E., Ameriso J., Crawford E.S., el-Bayar M., DeBakey M.E.. [22] в 1967 році виконали шунтування лівої підключичної артерії від лівої загальної сонної артерії у хворого з вертебро-базиллярною недостатністю та синдромі обкрадування, використовуючи шийний доступ. У 1972 році Finkelstein N.M. і співавтор. [20], не розкриваючи грудну порожнину, виконав дакроновим протезом підключично-підключичний ретростернальний байпас. Багатолітня практика не тільки підтвердила безумовну ефективність та пріоритетність ангіохірургічної допомоги при синдромі хребто-підключичного обкрадування, але привела і до того, що серед різноманіття запропонованих операцій ангіохірурги зупинились на проведенні декількох основних стандартних операцій при даній патології.

Імплантація підключичної артерії в загальну сонну артерію відновлює прямий кровопотік по підключичній артерії і не потребує використання шунтуючого матеріалу [1, 6]. Гемодинамічна ефективність операції полягає у ліквідації синдрому хребто-підключичного обкрадування та відновленні прямого кровотоку по підключичній артерії, вона компенсує наступне обкрадування басейну загальної сонної артерії (не більше 10 – 15% від каротидного кровотоку) і збільшує сумарний

кровопотік по загальній сонній артерії та хребтової артерії приблизно в 1,5 рази від вихідного рівня [6].

Сонно-підключичне шунтування виконується при поширенні стенозу на II сегмент підключичної артерії, а також у хворих гіперстенічної тілобудови, коли виділення I сегменту підключичної артерії пов'язане з технічними труднощами [1]. Перевагою цієї операції є технічна простота її виконання. До недоліків належить відсутність прямого кровотоку по підключичній артерії і необхідність використання пластичного матеріалу.

Підключично-підключичне перехресне шунтування виконується при наявності ураження іпсилатеральної загальної сонної артерії [1, 6].

Розвиток хірургії синдрому хребто-підключичного обкрадування 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 наявність стіл-синдрому навіть без проявів неврологічної симптоматики прямим показанням до проведення оперативної реконструкції [6], оскільки при появі фізичного навантаження на руку важко спрогнозувати момент виникнення симптомів вертебрально-базиллярної дисциркуляції.

Найскладнішим та цікавим розділом судинної хірургії є лікування множинних уражень гілок дуги аорти. Зазвичай, у таких випадках виконують різноманітні способи обхідного шунтування синтетичними судинними протезами. При цьому проксимальний анастомоз виконують із висхідним або низхідним відділом грудної аорти або з однією із її крупних гілок. Рідше виконують резекцію з протезуванням оклюзованого сегменту артерії [9, 10].

За даними Галкіна П.В. та співавтор. [8], у хворих з атеросклеротичними ураженнями гілок дуги аорти операціями вибору повинні бути ендovasкулярні втручання [12, 19, 23, 28]. При наявності звивистостей або варіантів відходження плечоголового стовбура та підключичної артерії, які не дозволяють підійти катетером до судини-мішені, в якості операцій вибору повинні розглядатися відкриті втручання. І тільки у випадку неможливості виконання ендovasкулярної / цервікальної реконструкції виправдане використання внутрішньогрудної шунтуючої операції, наприклад, при оклюзії брахіоцефального стовбура і неможливості її реканалізації внутрішньосудинним способом або при розвитку оклюзії в стенті, імплантованому раніше, внаслідок прогресування атеросклеротичного процесу. Що стосується втручань на гілках дуги аорти з використанням шийного доступу, то у випадку оклюзії I сегменту підключичної артерії і неможливості її реканалізації внутрішньосудинним способом віддають перевагу транспозиції оклюзованої підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію. На думку авторів, транспозиція підключичної артерії в загальну сонну артерію є

найбільш фізіологічним втручанням порівняно з шунтуючими операціями і не супроводжується такими ускладненнями, характерними для шунтів, як інфекція, звивистість, аневризматичне переродження.

У випадку оклюзії загальної сонної артерії та функціонуючої каротидної біфуркації або тільки зовнішньої сонної артерії з розвитком синдрому обкрадування мозкового кровотоку з іпсилатерального вертебрального / контралатерального басейна зовнішньої сонної артерії доцільне виконання шунтуючих втручань, у тому числі підключично-загальноносонного / зовнішньо сонного шунтування. Метою таких втручань є відновлення фізіологічного кровопотоку у внутрішній сонній артерії, направлене на компенсацію церебральної гемодинаміки. При оклюзії загальної сонної артерії, внутрішньої сонної артерії та патологічному ретроградному кровопотоці в зовнішній сонній артерії підключично-зовнішньосонне шунтування переслідує мету відновлення антеградного кровопотоку в зовнішній сонній артерії з наступною частковою компенсацією церебральної гемодинаміки через природні екстра-інтракраніальні анастомози («очний», «лептоменінгеальний»). Дана операція також створює умови для формування додаткового джерела кровопостачання головного мозку – екстра-

інтракраніального мікроанастомозу між тім'яною гілкою поверхневої скроневої артерії та корковими гілками середньої мозкової артерії [22, 29].

Таким чином, ендovasкулярні втручання повинні бути операціями вибору в лікуванні виражених атеросклеротичних стенозів / оклюзій плечоголового стовбуру, загальної сонної та підключичної артерій, які проявляються клінічною картиною судинно-мозкової недостатності. При неможливості реканалізації зони атеросклеротичної оклюзії підключичної артерії або плечоголового стовбуру внутрішньосудинним способом, розвитку оклюзії після попереднього стентування доцільне виконання відкритих втручань: транспозиції підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію; протезування плечоголового стовбура / аорто-загальноносонно-підключичне шунтування через торакотомічний доступ (при відсутності важкої супутньої патології). При оклюзії загальної сонної артерії зі збереженням кровопотоком по каротидній біфуркації доцільне виконання підключично-загальноносонного шунтування, при оклюзії внутрішньої сонної артерії і функціонуючій зовнішній сонній артерії – підключично-зовнішньосонне шунтування як першочергове втручання перед екстра-інтракраніальним мікроанастомозуванням [8, 12, 19, 29].

## ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом хирургической техники: Моногр. – М.: Де Ново, 2000. – 448 с.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения: Моногр. / Н.В. Верещагин. – М., 1980. – С. 20 – 23.
3. Клінічні рекомендації гемодинамічних характеристик кровотоку при атеросклеротичних ураженнях судин ший та аневризми абдомінальної аорти: метод. реком. // Київ, 2007. – 32 с.
4. Кобза І.І. Патология сонных артерий: Посібник-атлас / І.І. Кобза. – Львів: Манускрипт, 2008. – 106 с.
5. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология. / В.Г. Лелюк, С.С. Лелюк. – М.: Реальное время, 2000. – 279 с.
6. Скрылев С.И. Диагностика и хирургическое лечение вертебробазиллярной недостаточности: дис. канд. мед. наук. – М., 1990. – 168 с.
7. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Шмидта Е.В. – М., 1975. – С. 145 – 178.
8. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты / П.В. Галкин, Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошин [та ін.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – №7. – С. 15 – 21.
9. Хирургическое лечение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания / В.Л. Щипакин, С.В. Процкий, А.О. Четкин [и др. ] // Нервные болезни. – 2006. – №2. – С. 35 – 39.
10. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій / [ Русин В.І., Сухарев І.І., Нікульніков П.І., Русин А.В.] – УжДУ, 1998. – 144 с.
11. Шалимов А.А. Хирургия аорты и магистральных артерий / А.А.Шалимов, Н.Ф. Дрюк. – К.: Здоров'я, 1979. – 384 с.
12. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate, and common carotid arteries in 83 patients / T.M. Sullivan, V.H. Gray, J.M. Bacharach [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1998. – Vol. 28, № 6. – P.1059 – 1065.
13. Baker R. Subclavian steal syndrome / R. Baker, A. Rosenbaum, L. Caplan // Contemporary Surgery. – 1974. – Vol.4. – P. 96.
14. Berguer R. Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease. Medical and Surgical Management. / R. Berguer, R.B. Bauer. – New York, 1984. – P. 45 – 47.
15. Berguer R. Surgery of the Arteries to the Head / R. Berguer, E. Kieffer. – New York: Springer-Verlag., 1992. – Vol. 27, № 9. – P. 54.
16. Brunholz C. Hemodynamic effects of innominate artery occlusive disease. Evaluation by Doppler ultrasound / C. Brunholz, G.M. von Reutern // Ultrasound Med Biol. – 1989. – Vol.15. – P. 201–204.
17. Caplan L.R. Vertebrobasilar occlusive disease. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management / L.R. Caplan – New York, 1986. – P. 549.
18. Classification of the subclavian steal syndrome with transcranial Doppler / A. Berni, L. Tromba, S. Cavaiola [et al.] // The Journal of cardiovascular surgery. -1997. – Vol. 38, №2. – P. 141-145.

19. Endovascular therapy of symptomatic innominate-subclavian arterial occlusive lesions / E.Y. Woo, R.M. Fairman, O.C. Velazquez [et al.] // *Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 40, № 1. – P. 27 – 33.
20. Finkelstein N.M. Subclavian-subclavian bypass for the subclavian "steal" syndrome / N.M. Finkelstein, A. Byer, B.F. Rush // *Surgery.* – 1971. – P. 142-145.
21. Harjola P.T. The importance of aortic arch or subclavian angiography before coronary reconstruction / P.T. Harjola, M. Valle // *Chest.* – 1974. – Vol. 66. – P. 436 – 438.
22. Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian bypass: analysis of 125 cases / E.B. Diethrich, H.E. Garrett, J. Ameriso [et al.] // *Am J. Surg.*, 1967. – Vol. 114. – P. 800-808.
23. Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries / M. Henry, M. Amor, I. Henry [et al.] // *J. Endovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 6, №1. – P. 33-41.
24. Role of magnetic resonance in the diagnosis of subclavian steal syndrome / F. Van Grimberge, S. Dymarkowski, W. Budts, [et al.] // *J. Magn. Reson. Imaging.* – 2000. – Vol.12, №2. – P.339-342.
25. Subclavian-subclavian bypass for correction of the subclavian steal syndrome / J.E. Forestner, S.K. Ghosh, J.J. Bergan, [et al.] // *Surgery.* – 1972. – Vol. 71, №1. – P. 136-141.
26. Subclavian steal despite ipsilateral vertebral occlusion / A.R. Pasch, J.J. Schuler, J.R. DeBord [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1985. – Vol. 2. – P. 913 – 916.
27. Subclavian steal phenomenon: a correlation between duplex sonographic and angiographic findings / P.K. Yip, H.M. Liu, B.S. Hwang [et al.] // *Neuroradiology.* – 1992. – Vol.34. – P. 279 – 282.
28. Sueoka B.L. Percutaneous transluminal stent placement to treat subclavian steal syndrome / B.L. Sueoka // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1996. – Vol.7, №3. – P. 351-356.
29. Surgical treatment of atherosclerotic lesions of subclavian artery: carotid-subclavian bypass versus subclavian-carotid transposition / G.P. Deriu, D. Milite, F. Verlato [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* – 1998. – Vol. 39, №6. – P. 729-734.
30. Ultrasonic duplex scanning in atherosclerotic disease of the innominate, subclavian and vertebral arteries. A comparative study with angiography / R.G. Ackerstaff, H. Hoeneveld, J. M. Slowikowski [et al.] // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2004. – Vol. 20, №6. – P. 587-591.

## **SUMMARY**

### **DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF STEAL SYNDROMES AND PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN BLOOD FLOW DYSFUNCTIONS**

**Korsak V.V., Borsenko M.I.**

The present study contains an overall description of the majority of modern methods for diagnosis and surgical treatment of steal syndromes; it justifies the necessity of their application at different types of brachiocephalic arteries insults. The Authors note the necessity of these methods' application for the improvement of brain perfusion during the steal syndromes.

**Key words:** subclavian vertebral steal syndrome, vertebro-basilar failure, subclavian artery, ultrasound dopplercardiometry