

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ОБКРАДЫВАНИЯ (STEAL-СИНДРОМ): ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ, ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ

Гайсёнок О.В.¹, Бернс С.А.^{2,3}, Бошков В.Б.¹, Медведев П.И.⁴

Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания, являющийся редким заболеванием, все чаще встречается в последние годы в клинической практике. Практикующие врачи должны быть насторожены в отношении его диагностики при обнаружении его типичных симптомов и осведомлены о возможностях современных хирургических методов его лечения. В данной статье приводится описание клинического случая, патогенеза заболевания и подходов к лечению.

Ключевые слова: синдром позвоночно-подключичного обкрадывания, steal-синдром, позвоночная артерия, атеросклероз, ангиография.

Контактный автор: Гайсёнок О.В., e-mail: ovgaisenok@fgu-obp.ru

Для цитирования: Гайсёнок О.В., Бернс С.А., Бошков В.Б., Медведев П.И. Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (steal-синдром): описание клинического случая, патогенеза заболевания и подходов к лечению. REJR 2019; 9(4):177-184. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-4-177-184.

Статья получена: 04.10.19

Статья принята: 28.10.19

SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME: DESCRIPTION OF A CLINICAL CASE, PATHOGENESIS OF DISEASE AND APPROACHES TO TREATMENT

Gaisenok O.V.¹, Berns S.A.^{2,3}, Boshkov V.B.¹, Medvedev P.I.⁴

Subclavian steal syndrome, a rare disease, is increasingly seen in recent years in clinical practice. Practitioners should be wary of his diagnosis when he reveals his typical symptoms and be aware of the possibilities of modern surgical methods for treating him. This article describes the clinical case, the pathogenesis of the disease, and treatment approaches.

Keywords: subclavian steal syndrome, subclavian artery, atherosclerosis, angiography.

Corresponding author: Gaisenok O.V., e-mail: ovgaisenok@fgu-obp.ru

For citation: Gaisenok O.V., Berns S.A., Boshkov V.B., Medvedev P.I. Subclavian steal syndrome: description of a clinical case, pathogenesis of disease and approaches to treatment. REJR 2019; 9(4):177-184. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-4-177-184.

Received: 04.10.19

Accepted: 28.10.19

1 - ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления Делами Президента РФ.

2 - ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России.

3 - ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний».

4 - ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления Делами Президента РФ. г. Москва, Россия.

1 - United Hospital with Outpatient Department" Managing Affairs of the President of the Russian Federation.

2 - A. I. Evdokimov Moscow State Medical and Dental University of the Ministry of Health of Russian Federation.

3 - Scientific-Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases.

4 - Central State Medical Academy, Managing Affairs of the President of the Russian Federation. Moscow, Russia.

Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (СППО) или стил-синдром («steal-синдром») развивается в случае окклюзии или выраженного стеноза в первом сегменте подключичной артерии (ПкА), до отхождения от неё позвоночной артерии (ПА), либо в случае окклюзии или выраженного стеноза брахиоцефального ствола [1 - 4]. Термин «steal-синдром» применим в случаях, когда происходит ретроградный ток крови из ПА или сонных артерий, что обуславливает ишемию головного мозга с развитием клинических проявлений, в зависимости от локализации сосуда, из которого наблюдается наиболее выраженный отток. СППО считается редким заболеванием, однако, согласно последним данным, его истинная распространенность выше, чем диагностируется [5, 6].

Эпидемиология и этиология.

Частота СППО в популяции Великобритании составляет около 1,3% [7, 8], причем отмечается чаще среди мужчин, чем среди женщин [5, 6]. Среди лиц с неврологической симптоматикой, подвергающихся доплеровскому исследованию сосудов головы и шеи частота данной патологии составляет примерно 17% [8]. Ин-

сульт, как осложнение СППО при интактных сонных артериях отмечается редко [8, 9]. При обследовании пациентов в отделениях сосудистой хирургии и кардиологии чаще встречаются стенозы и окклюзии сонных артерий. Окклюзия первого сегмента ПкА, по данным разных авторов, обнаруживается в 3-20% наблюдений; при этом в 17% случаев имеются сопутствующие поражения ПА и/или второго сегмента ПкА. Двусторонняя окклюзия ПкА встречается в 2% наблюдений, левой ПкА – в 3 раза чаще, чем правой.

СППО – дегенеративное заболевание артерий крупного и среднего размера, характеризующееся нарушением распределения липидов и фиброзом, вследствие чего факторы риска СППО идентичны таковым при атеросклерозе. Наиболее частой причиной поражения проксимального сегмента ПкА является именно атеросклероз [3], реже в качестве этиологического фактора может выступать неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу) [5, 6, 10]. Болезнь Такаясу может протекать с поражением ветвей дуги аорты, легочной артерии, развитием аневризм аорты, коарктационным синдромом, аортальной недостаточностью, вазоренальной гипертензией, абдоминальной ишемией. Неспецифический аортоартериит наиболее часто приводит к окклюзии дистальных (второго-третьего) сегментов ПкА. Облитерирующий эндартериит, как причина окклюзии ПкА, характеризуется воспалительным изменением стенок артерий, выраженными гиперпластическими процессами, приводящими к тромбозу и облитерации сосудов.

Развитию окклюзии ПкА могут способствовать экстравазальные компрессионные факторы: рубцы и опухоли средостения, искривление шейно-грудного отдела позвоночника, шейный остеохондроз, травмы шеи, перелом ключицы и I ребра с образованием избыточной костной мозоли, травмы грудной клетки. В ряде случаев окклюзия ПкА является следствием врожденных аномалий дуги аорты и ее ветвей.

Патогенез.

Из-за градиента давления кровь по ипсилатеральной ПА направляется в руку, «обкрадывая» вертебро-базиллярный бассейн (ВББ). ПкА имеет три сегмента: 1-й – от места ее начала до входа в межлестничный промежуток; 2-й – в межлестничном промежутке; 3-й – от межлестничного промежутка до входа в подмышечную полость. Следует отметить, что синдромом обкрадывания, обозначают не только вышеуказанный частный случай (СППО), но и любую другую ситуацию, при которой имеет место патологический, как правило, ретроградный ток крови в артерии на фоне выраженного сужения или окклюзии магистрального артери-

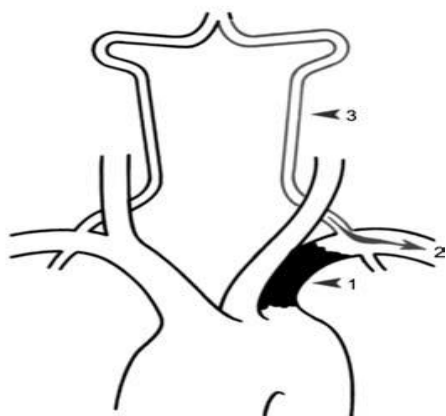


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Схема.

Позвоночно-подключичное обкрадывание при отхождении ПА от ПкА: окклюзия I сегмента левой ПкА (стрелка 1); патологический (реверсивный) кровоток (стрелка 2) по левой ПА (стрелка 3). Источник: статья «Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих повреждениях дуги аорты» П.В. Галкин, Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошкин, С.А. Терехин, Ю.А. Бобков, журнал «Хирургия» №7, 2009.

Fig. 1. Scheme.

Vertebral subclavian steal syndrome when the PA moves away from the PCA: occlusion of the first segment of the left PCA (arrow 1); pathological (reverse) blood flow (arrow 2) along the left PA (arrow 3).

ального ствола, имеющего развитое дистальное русло и дающего начало данной артерии [1 - 4]. Вследствие градиента артериального давления (АД) более низкого в дистальном русле происходит «перестройка» кровотока, смена его направления с заполнением бассейна пораженной артерии через межартериальные анастомозы, из бассейна смежного артериального ствола (рис. 1).

Клинические симптомы.

Наиболее часто встречаются симптомы ишемии сонной артерии и/или симптомы ишемии ВББ. К симптомам ишемии сонной артерии относятся: гемианестезия, гемипарез/монопарез, головная боль, дисфагия, нарушение полей зрения, нарушение ориентации. Симптомами ишемии ВББ являются: головокружение, потери сознания, диплопия, дизартрия, дисфагия, атаксия, тошнота, нистагм, онемение.

Вторым по частоте встречаемости симптомом поражения ПкА является ишемия верхней конечности, в которой выделяют четыре стадии течения:

I – стадия компенсации. Отмечается повышенная чувствительность к холоду, зябкость, парестезии, чувство онемения;

II – стадия субкомпенсации. Симптомы ишемии в пальцах, кистях и мышцах предплечья при физической нагрузке – боли, слабость, похолодание, онемение, быстрая утомляемость;

III – стадия декомпенсации. Симптомы ишемии в покое с болями, постоянное онемение и похолодание, гипотрофия мышц, уменьшение мышечной силы;

IV – стадия язвенно-некротических изменений. Отечность, синюшность, сильные боли, нарушение трофики, язвы, некроз и гангрена.

III и IV стадии ишемии верхней конечности при хронической атеросклеротической окклюзии ПкА возникают достаточно редко: III стадия не более чем в 6-8% случаев, IV стадия встречается казуистически (как правило, при аортоартериите). Это объясняется хорошо развитым коллатеральным кровообращением верхней конечности [1 - 4].

Стеноз/окклюзия ПкА в 1-м сегменте у больных может проявляться одним из нижеперечисленных симптомов, либо их сочетанием:

- вертебробазилярная недостаточность (примерно в 2/3 наблюдений; транзиторные ишемические атаки примерно у 1/3 больных);

- ишемия верхней конечности (примерно 50% наблюдений);

- симптомы дистальной эмболии (не более чем в 3-5% наблюдений);

- синдром коронарно-маммарно-подключичного обкрадывания (не превышает 0,5%);

- по данным литературы около 20% паци-

ентов с поражением ПкА не имеют клинической симптоматики.

Методы диагностики.

Когда СППО уже присутствует вместе с клиническими проявлениями в виде неврологических симптомов или ишемии верхних конечностей, диагноз СППО может быть поставлен методом исключения других возможных причин. Измерение АД и пульса на верхних конечностях является рутинной процедурой, проводимой при большинстве клинических осмотров. Но для своевременной диагностики СППО необходимо измерение АД на обеих руках для того, чтобы заподозрить наличие данного синдрома. Разность АД на руках не всегда является патогномичным признаком СППО, однако в сочетании с клиническими симптомами ВББ или симптомами ишемии верхней конечности она может представлять определенное значение для диагностики СППО. При разнице АД на верхних конечностях >20 мм рт. ст. следует думать о критическом стенозе, а при разнице >40 мм рт. ст. – об окклюзии ПкА. Пульсация лучевой артерии на пораженной стороне ослаблена или отсутствует. При окклюзии ПкА у 60% пациентов в надключичной области выслушивается систолический шум.

Разница систолического АД (САД) на разных руках у пациентов с явлениями ишемии верхних конечностей может составлять 40-50 мм рт. ст. У пациентов с клинической симптоматикой при поражении головного мозга, разность в АД составляет 20-40 мм рт. ст. [11, 12]. Билатеральное измерение АД следует выполнять у всех пациентов с подозрением на диффузное сосудистое заболевание, особенно если имеются цереброваскулярные симптомы. Аускультация также должна выполняться для определения шума в сонных и подключичных артериях. У ряда пациентов клиническая симптоматика в ВББ может быть спровоцирована методом компресии-декомпресии плечевой артерии. Этот тест требует сжатия руки в плечевой области не менее 3-х минут с уровнем АД выше максимальных систолических цифр у пациента. В момент декомпресии произойдет обострение феномена обкрадывания в ПА в результате пост-ишемической гиперемии руки [13].

После завершения сбора анамнеза и физикального осмотра необходимо проведение дополнительных методов обследования с целью верификации диагноза. Из всех методов обследования ультразвуковая доплерография (УЗДГ) зарекомендовала себя как наиболее точный и специфический инструмент в обнаружении СППО [5, 13, 14], способствующий выявлению окклюзии ПкА в 95% случаев.

Диагностические УЗДГ критерии.

Нормальные параметры.

В большинстве случаев форма волны в ПА

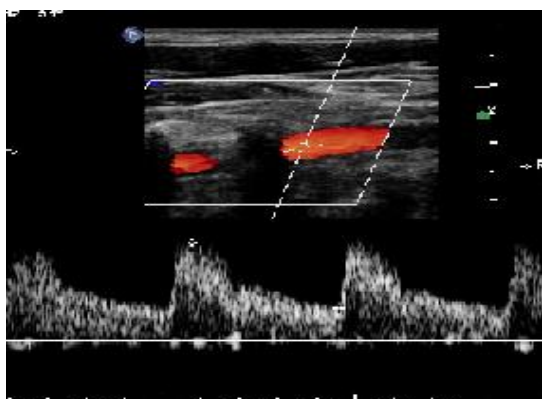


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. Нормальные параметры УЗДГ БЦА.

Fig. 2. Normal Duplex Scan Settings

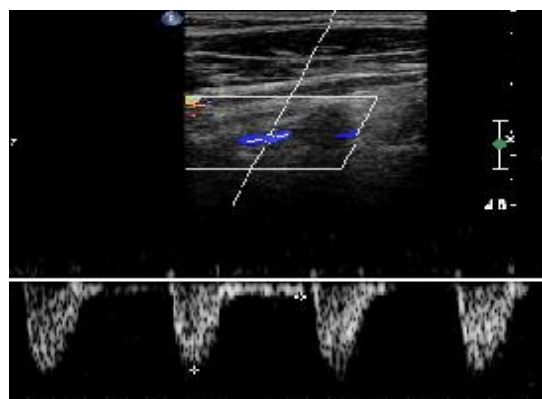


Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. Ретроградный позвоночный кровоток (УЗДГ БЦА).

Fig. 3. Retrograde vertebral blood flow (duplex scanning).

представляет собой уменьшенную версию потока крови во внутренней сонной артерии (ВСА), так как обе артерии отвечают за кровоснабжение интракраниальной сосудистой системы, которая отличается низким сосудистым сопротивлением (рис. 2). Форма волны в ПА должна иметь хорошо различимый систолический пик с визуализирующимся непрерывным потоком во время диастолы. Существует широкий разброс в значениях систолического пика, даже у здоровых людей в пределах 20-60 см/с. До половины пациентов имеют доминантную ПА на одной стороне, которая имеет больший размер и, соответственно, больший поток, чем на противоположной стороне. В таких случаях, анатомически меньшая ПА может демонстрировать параметры потока крови с увеличенным сосудистым сопротивлением, что будет проявляться в уменьшении систолического пика и протяженности диастолического потока.

Отклонения от нормы.

Наиболее распространенным нарушением потока является его изменение на ретроградный позвоночный поток (рис. 3). Его относительно легко диагностировать с помощью ультразвуковой доплерографии, когда ретроградный поток виден во время сердечного цикла, также важно дифференцировать пульсацию позвоночной вены от патологического ретроградного потока крови в ПА.

Около 90% СППО развивается на левой стороне. Когда поток ПА является патологическим с правой стороны, следует убедиться в том, что поражены именно правая ПкА, а не безымянная артерия, при поражении которой страдает кровоток и в сонных артериях. В качестве дополнительной диагностической находки у пациентов с подозрением на СППО возможно обнаружение искаженных форм вол-

ны в дистальных сегментах пораженной ПкА. В случаях, когда имеет место значимый, но не критический стеноз ПкА, возможен полный обратный поток в ипсилатеральной ПА. Изменение баланса в гемодинамике во время сердечного цикла приводит к замедлению систолического потока в ПА, что, в свою очередь, приводит к двухстороннему потоку (рис. 4). В данной ситуации объем крови, проходящий через ПА, крайне мал и составляет всего несколько миллилитров в минуту. Этот незначительный поток может быть как ретроградным, так и антероградным, что в совокупности с его низкой скоростью может привести к невизуализации ПА (ложной окклюзии).

Патологические волны в ПА:

- полное подключичное обкрадывание: ретроградный поток крови в ПА на стороне стенозированной или окклюзированной подключичной или безымянной артерии (подключичный ствол);

- неполное или парциальное подключичное обкрадывание: преходящее изменение направления потока в мозговых артериях во время систолы (можно зарегистрировать полное обкрадывание во время выполнения теста с постишемической гиперемией).

Феномен пре-обкрадывания.

Форма волны при УЗДГ принимает вид «зайца» (рис. 5). Систолическое замедление находится на уровне нижнего диастолического потока (также может перейти в неполное обкрадывание при выполнении физического упражнения или теста с манжетой).

Прямая ангиография.

Безусловным подтверждением наличия «steal-синдрома» являются результаты рентгеноконтрастной ангиографии, которая остается «золотым» стандартом диагностики. Подавляю-

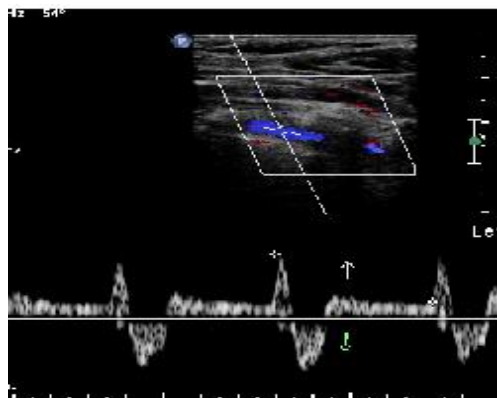


Рис. 4 (Fig. 4)

Рис. 4. Двухсторонний позвоночный кровоток (УЗДГ БЦА).

Fig. 4. Double-sided vertebral blood flow (duplex scanning).

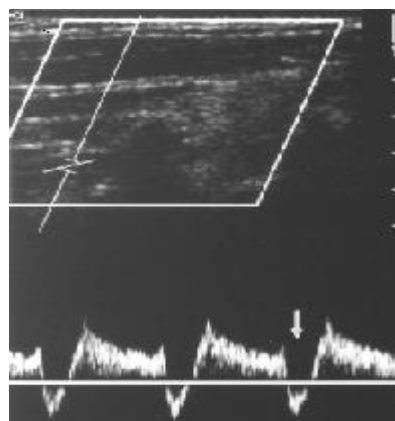


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. Форма волны вид «зайца» (УЗДГ БЦА).

Fig. 5. Waveform "hare" type (duplex scanning)

щее большинство авторов, несмотря на успехи в развитии неинвазивных методов, считают ангиографию обязательным и безусловным критерием качественной постановки диагноза и определения тактики лечения. Во время проведения ангиографии при введении контрастного вещества в контрлатеральную ПкА пораженная ПкА заполняется через систему ПА [1 - 4].

Лечение.

Традиционным видом лечения данной патологии является хирургический [1 - 5,15 -17]. Показания к хирургическому лечению ПА определяются на основании следующего: 1) необходима тщательная диагностика поражения ПА методом ультразвуковой доплерографии, обязательно подтвержденная с помощью дуплексного сканирования или ангиографии, 2) необходимо точно определиться в том, что именно патология ПА является основной причиной клинической манифестации симптомов, 3) имеет место резистентность симптомов ВВН к проводимой комплексной медикаментозной терапии (максимальный срок оценки эффективности медикаментозной терапии – до полугода).

Реконструктивные операции на ПА разнообразны в зависимости от вида патологии и состояния ПкА. Цель этих операций состоит в устранении препятствия кровотоку в ПА – выпрямление (при извитости), эндартерэктомия – при стенозе, имплантация позвоночной артерии в общую сонную артерию.

В настоящее время большинство ангиохирургов считают наличие «steal-синдрома», даже без проявления неврологической симптоматики, прямым показанием к проведению оперативной реконструкции, поскольку при появлении физической нагрузки на руку трудно про-

гнозировать момент возникновения симптомов вертебрально-базиллярной дисциркуляции. Эндovasкулярные вмешательства должны становиться операциями выбора в лечении выраженных атеросклеротических стенозов/окклюзий брахицефального ствола, общей сонной и подключичной артерий, проявляющихся клинической картиной недостаточности мозгового кровообращения. При невозможности реканализации зоны атеросклеротической окклюзии ПкА или брахицефального ствола внутрисосудистым способом, развитии окклюзии после предшествующего стентирования целесообразно выполнение открытых вмешательств: транспозиции ПкА в ипсилатеральную общую сонную артерию; протезирования БЦС/аорто-общесонно-подключичного шунтирования через торакотомический доступ (при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний).

Описание клинического случая.

Пациент Д., 1965 г. р., был госпитализирован для обследования, уточнения диагноза и лечения в отделение общей кардиологии ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» в плановом порядке.

Жалобы при поступлении: на головные боли нелокального характера разной продолжительности без четкой связи с какими-либо провоцирующими факторами, слабость, снижение трудоспособности, периодически неприятные ощущения в области сердца, склонность к гипотонии.

Из анамнеза известно: вышеуказанные жалобы появились в течение года перед госпитализацией. Пациенту ранее выставлялся диагноз «вегето-сосудистая дистония», отмечалась склонность к гипотонии. Кроме того, у пациен-

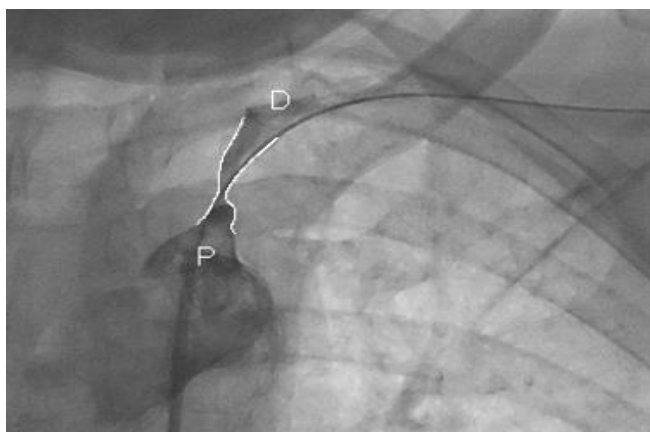


Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. Ангиография.

Стеноз подключичной артерии (94% по площади).

Fig. 6. Angiography.

Stenosis of the subclavian artery (94% by area)



Рис. 7 (Fig. 7)

Рис. 7. Ангиография.

Результат после выполненной БАП и стентирования левой ПКА.

Fig. 7. Angiography.

Result after angioplasty and stenting of the left subclavian artery

та отмечалась гиперлипидемия в течение нескольких последних лет, по поводу которой был рекомендован прием статинов, однако пациент их не принимал. Из сопутствующих заболеваний имел место распространенный остеохондроз позвоночника, анамнестических указаний на наличие других заболеваний не имел. В последнее время стал отмечать снижение толерантности к физическим нагрузкам, слабость, ухудшение зрения. Для повышения работоспособности стал злоупотреблять приемом кофе, и в последнее время принимал до 15 чашек кофе в день. В течение последних 2-х месяцев стал отмечать, что не может определить пульс и АД на левой руке. Стал чаще отмечать слабость, головокружения. Ограничивал левую руку в отношении нагрузок, ношении тяжестей. В связи с вышеперечисленными жалобами обратился в ФГБУ ОБП, был госпитализирован для лечения и обследования.

В ходе обследования у пациента было выявлено нарушение липидного профиля: общий холестерин – 7,17 ммоль/л (норма: <5,0), липопротеиды высокой плотности – 1,02 ммоль/л (норма: >1,0), липопротеиды низкой плотности – 5,22 ммоль/л (норма: <3,0), триглицериды – 2,03 ммоль/л (норма: <1,7). При проведении реоэнцефалографии обнаружены признаки, как снижения, так и повышения пульсового кровенаполнения в бассейне ПА. Согласно результатам эхоэнцефалографии, имеются данные за внутричерепную гипертензию. При проведении ЦДС БЦА и сосудов верхних конечностей: зарегистрированы признаки атеросклеротического поражения брахиоцефальных ветвей дуги аор-

ты, с развитием гемодинамически значимого >75% (вероятно, критического, визуализация устья затруднена) стеноза устья левой ПКА с развитием постоянного СППО. Коллатерализация кровотока осуществляется, преимущественно, из бассейна правой ПА. Разница АД на плечевых артериях S<D=30 мм рт. ст. При выполнении ЦДС сосудов нижних конечностей – признаки гемодинамически незначимого стенозирующего поражения сосудов нижних конечностей. ТКДС сосудов головного мозга: скоростные показатели кровотока по средним мозговым артериям незначительно повышены, по передним и задним мозговым артериям – не изменены. Кровоток по левой ПА ретроградного направления, пиковая систолическая скорость не снижена, средняя ТАМХ отчётливо снижена – 11 см/с (за счёт отсутствия диастолической составляющей; норма ТАМХ – 38-43 см/с), пульсативный индекс повышен. Кровоток (пиковый и систолический) по правой ПА ускорен более, чем в два раза (норма – 55-63 см/с). Средняя скорость кровотока ТАМХ по основной артерии умеренно снижена (норма – 39-49 см/с). На уровне слияния ПА – антеградно-ретроградный кровоток. УЗ-признаки коллатерального перетока из правой ПА в левую на уровне основной артерии.

ЭКГ-признаков коронарной недостаточности во время проведения нагрузочной пробы на тредмиле не выявлено.

На основании вышеуказанных данных пациенту был поставлен диагноз СППО вследствие критического стеноза устья левой ПКА по данным ЦДС. Учитывая данный диагноз, явля-

лось целесообразным проведение диагностической коронарографии и аортографии. Со стороны коронарного русла патологии не выявлено, однако обнаружен критический циркулярный стеноз ПкА (рис. 6).

Выполнена баллонная ангиопластика (БАП) и стентирование критического стеноза левой ПкА. На контрольных ангиограммах: просвет ПкА восстановлен на 100%, скорость кровотока обычная, хорошо контрастируются позвоночная и внутренняя грудная артерия (рис. 7).

После выполнения БАП и стентирования левой ПкА самочувствие и состояние пациента значительно улучшилось, беспокоившие ранее жалобы полностью регрессировали, АД стабилизировалось на цифрах 110/70 мм рт. ст. (АД и пульс определяется на обеих руках), расширение двигательного режима пациент переносил хорошо. Был выписан в удовлетворительном состоянии с диагнозом: Атеросклероз аорты и брахиоцефальных артерий с формированием критического стеноза устья левой подключичной артерии. Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. Состояние после БАП и стентирования критического стеноза устья левой подключичной артерии от 03.04.12 года. Гиперлипидемия 2А. Распространенный остеохондроз позвоночника. Был рекомендован аторвастатин 20 мг после ужина для постоянного приема, клопидогрел 75 мг утром после завтрака в течение 1 года, кишечнорастворимая форма ацетилсалициловой кислоты 100 мг по-

сле ужина, омега-3 20 мг на ночь длительно.

Заключение.

Согласно общепризнанной теории об ассоциации СППО и атеросклероза, в данном клиническом случае «steal-синдром» был связан именно с атеросклерозом, о чем свидетельствуют признаки гиперлипидемии у пациента. Клиническая симптоматика представленного нами случая в целом совпадала с данными литературы, в которых указывается, что около 90% СППО развивается на левой стороне, в качестве частого симптома выступает головная боль, невозможность определить пульс и измерить АД на определенной верхней конечности, что имело место и у нашего пациента.

Подводя итог описанию представленного клинического случая, еще раз хочется подчеркнуть необходимость настороженности врачей в отношении наличия СППО, несмотря на относительную редкость данного заболевания, тем более, что его истинная распространенность выше, чем предполагают в медицинском сообществе. Далек не каждый врач сталкивается со «steal-синдромом», вследствие чего представляет интерес непосредственный клинический опыт диагностики и лечения СППО.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список Литературы:

1. Sean I. Savitz, Louis R. Caplan. Vertebrobasilar Disease. *N Engl J Med* 2005;352:2618-26.
2. Галкин П.П., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты. *Хирургия* 2009;7:15-21.
3. Шипакин С.В., Процкий А.О., Четкин С.И., Скрылев А.П., Метелкина Н.В., Добжанский Н.В. Хирургическое лечение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. *Атмосфера. Нервные болезни* 2006;2:35-39.
4. Янушко В.А. Турлюк Д.В., Губаревич И.Г., Боровкова Л.В. Хирургическое лечение больных с окклюзионными поражениями брахиоцефальных артерий. *Здравоохранение* 2005;3:40-42.
5. Delaney CP, Couse NF, Mehigan D, Keaveny TV. Investigation and management of subclavian steal syndrome. *British Journal of Surgery* 1994; 81: 1093-5
6. Lacey KO. Subclavian steal syndrome: a review. *Journal of Vascular Nursing* 1996; 15(1): 1-7
7. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, et al; Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 4;44(3):618-23
8. David P Brophy. Subclavian Steal Syndrome Imaging. *Drugs & Diseases Radiology* <https://emedicine.medscape.com/article/418203-overview>

available online 13.07.18

9. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Аляева, М., 2008 3,4
10. Kurien M, Bottomley JR, McGrath EE. Takayasu arteritis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(5):1268.
11. Zimmerman NB. Occlusive vascular disorders of the upper extremity. *Hand Clinics* 1993;9(1): 139-50
12. Machleder H. Vaso-occlusive disorders of the upper extremity. *Curr Probl Surg* 1988: 25:7-67
13. Thomassen L, Aarli TL. Subclavian steal phenomenon: clinical and haemodynamic aspects. *Acta Neurologica Scandinavica* 1994; 90: 241-4
14. Walker PM, Paley D, Harris KA, Thomson A et al. What determines the symptoms associated with subclavian artery occlusive disease? *Journal of Vascular Surgery (Torino)* 1985; 2(1); 154-7
15. Crowe KE, Iannone LA. Percutaneous transluminal angioplasty for subclavian artery stenosis in patients with subclavian steal syndrome and coronary-subclavian steal syndrome. *American Heart Journal* 1993; 126: 229-33,
16. Marques KM, Ernst SM, Mast EG, Bal ET et al. Percutaneous transluminal angioplasty for subclavian artery stenosis in patients with subclavian steal syndrome and coronary-subclavian steal syndrome. *American Journal of Cardiology* 1996; 78:687-90

17. Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U. Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery ob-

struction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 15;73(3):395-403.

References:

1. Sean I. Savitz, Louis R. Caplan. *Vertebrobasilar Disease. N Engl J Med* 2005;352:2618-26.
2. Galkin P.P., Antonov G.I., Mitroshin G.E. *Surgical correction of cerebral blood flow stealing syndromes with stenotic lesions of the branches of the aortic arch. Surgery.* 2009;7:15-21 (in Russian).
3. Schipakin S.V., Protsky A.O., Chechetkin S.I., Skrylev L.P., Metelkina N.V., Dobzhansky N.V. *Surgical treatment of vertebral subclavian syndrome. Atmosphere. Nervous diseases.* 2006;2:35-39 (in Russian).
4. Yanushko V.A. Turluk D.V., Gubarevich I.G., Borovkova L.V. *Surgical treatment of patients with occlusive lesions of the brachiocephalic arteries. Healthcare.* 2005;3:40-42 (in Russian).
5. Delaney CP, Couse NF, Mehigan D, Keaveny TV. *Investigation and management of subclavian steal syndrome. British Journal of Surgery* 1994; 81: 1093-5
6. Lacey KO. *Subclavian steal syndrome: a review. Journal of Vascular Nursing* 1996; 15(1): 1-7
7. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, et al; *Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 4;44(3):618-23
8. David P Brophy. *Subclavian Steal Syndrome Imaging. Drugs & Diseases Radiology* <https://emedicine.medscape.com/article/418203-overview> available online 13.07.18
9. *Guidelines for endovascular surgery of the heart and blood vessels. Ed. L.A. Boqueria, B.G. Alekyan, M., 2008. 3,4 (in Rus-*

- sian).*
10. Kurien M, Bottomley JR, McGrath EE. *Takayasu arteritis. Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(5):1268.
11. Zimmerman NB. *Occlusive vascular disorders of the upper extremity. Hand Clinics* 1993;9(1): 139-50
12. Machleder H. *Vaso-occlusive disorders of the upper extremity. Curr Probl Surg* 1988: 25:7-67
13. Thomassen L. Aarli TL. *Subclavian steal phenomenon: clinical and haemodynamic aspects. Acta Neurologica Scandinavia* 1994; 90: 241-4
14. Walker PM, Paley D, Harris KA, Thomson A et al. *What determines the symptoms associated with subclavian artery occlusive disease? Journal of Vascular Surgery (Torino)* 1985; 2(1); 154-7
15. Crowe KE, Iannone LA. *Percutaneous transluminal angioplasty for subclavian artery stenosis in patients with subclavian steal syndrome and coronary-subclavian steal syndrome. American Heart Journal* 1993; 126: 229-33,
16. Marques KM, Ernst SM, Mast EG, Bal ET et al. *Percutaneous transluminal angioplasty for subclavian artery stenosis in patients with subclavian steal syndrome and coronary-subclavian steal syndrome. American Journal of Cardiology* 1996; 78:687-90
17. Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U. *Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery obstruction. Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 15;73(3):395-403.