

Оригінальні праці

УДК: 616.134/9-007.271-008.64-073.755.4

АНГІОГРАФІЧНА СЕМІОТИКА СИНДРОМІВ ОБКРАДАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, Ю.А. Левчак, А.В. Левицький, М.І. Борсенко

Ужгородський національний університет

Кафедра хірургічних хвороб

Реферат

Проведено аналіз ангіографічних вислідів 153 пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання. Визначені основні варіанти поєданого ураження підключичних, хребтових, сонних артерій та проведено поділ пацієнтів залежно від рівня обкрадання головного мозку.

Ключові слова: синдром підключично-хребтового обкрадання, рентгеноконтрастна ангіографія

Abstract

ANGIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF THE VERTEBRO-SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME

V.I. RUSYN, V.V. KORSAK, Y.S. BUTSKO, Y.A. LEVCHAK, A.V. LEVITSKY, M.I. BORSENKO

National University in Uzhgorod

The angiographic data of 153 patients with vertebro-subclavian steal syndrome were analyzed. The main variants of combined lesions of the subclavian, vertebral, and carotid arteries were defined, and the patients were classified according to the level of brain steal.

Key words: vertebro-subclavian steal syndrome, X-ray contrast angiography

Вступ

Церебро-васкулярні захворювання займають одне із перших місць серед причин летальності та інвалідизації. Ураження екстракраніальних артерій у хворих мультифокальним атеросклерозом є основною причиною розвитку ішемічного інсульту, хоча його частота пов'язана також із характером ураження магістральних артерій голови. Щорічно у світі інсульт переносить більше 6 млн. людей, при цьому 4,6 млн., які захворіли - помирають. [1, 4]. Найскладнішу групу серед патології магістральних артерій голови складають пацієнти із поєднаним ураженням сонних, підключичних та хребтових артерій. Складність пов'язана із правильним визначенням послідовності відновлення кровоплину у відповідному басейні, так як при низькій толерантності головного мозку навіть короткотермінова ішемія може викликати інфаркт мозку [3, 4].

Летальність від ішемічних інсультів у вертебро-базиллярній системі вдвічі перевищує

летальність від інсультів у системі сонних артерій. Порушення кровообігу у вертебро-базиллярній системі складають до 30% всіх порушень мозкового кровообігу і близько 70% випадків транзитних ішемічних атак. Недостатність кровообігу у вертебро-базиллярній системі може бути обумовлена не лише перепороною плинності крові в підключичних та хребтових артеріях через їх оклюзійно-стенотичні ураження, але і синдромом підключично-хребтового обкрадання головного мозку. Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровоплину при цьому є зниження перфузійного тиску у хребтовій артерії (ХА) на боці ураження [1, 2]. Це призводить до виникнення градієнту гемодинамічного тиску із контралатеральною хребтовою артерією, внаслідок чого із її басейну відбувається перерозподіл плинності крові. Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій (ПКА) компенсація кровоплину у хребтовій артерії на боці ураження формується завдяки зміні напрямку кровоплину у основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебро-базиллярного обкрадання [1-4].

Синдром підключично-хребтового обкрадання (або steal-синдром) - це комплекс морфо-гемодинамічних змін, який розвивається внаслідок оклюзії або стенозу із редукцією діаметру більше 50% плечеголовного стовбура (ПГС) або проксимальної частини 1 сегмента підключичної артерії до рівня гирла гомолатеральної хребтової артерії. [2, 4]. Захворювання характеризується оклюзією початкового відділу підключичної артерії проксимальніше відходження хребтової артерії, оклюзією загальної сонної артерії (ЗагСА) та ретроградним кровоплином зі судин Віллізієвого кола у підключичну артерію дистальніше місця її оклюзії. (рис. 1). Частіше steal-синдром спостерігають у хворих атеросклерозом, в основному зліва, хоча може бути й двобічним.

Розрізняють три стадії перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання [2, 8]:

а) латентний - розвивається при стенозі підключич-

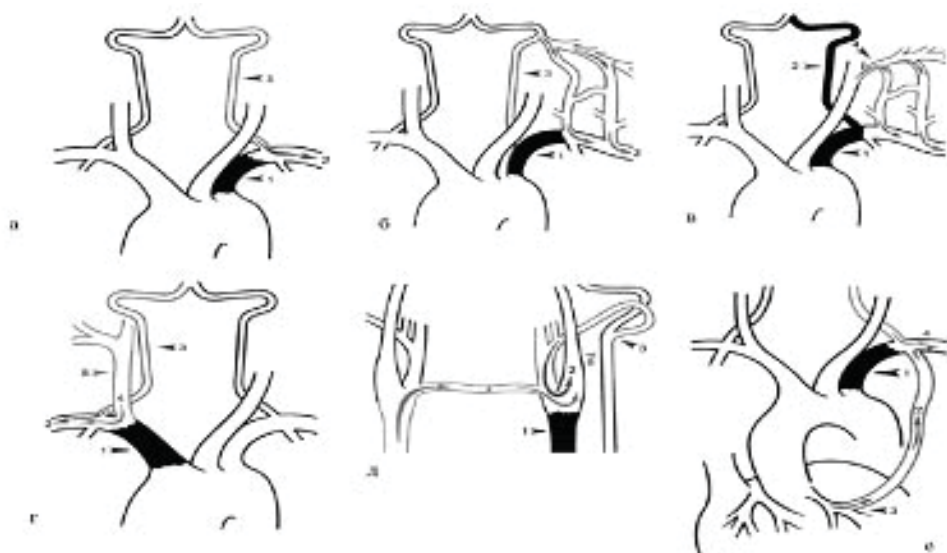


Рис. 1

Формування синдрому обкрадування головного мозку

ної артерії із редуцією її діаметру в межах 50-70%; б) перехідний - розвивається при стенозі підключичної артерії із редуцією її діаметру в межах 71-99%; в) постійний - розвивається при оклюзії підключичної артерії.

Безумовним підтвердженням наявності steal-синдрому є результати рентгеноконтрастної ангіографії, під час якої при введенні контрастної речовини у контралатеральну (здорову) ПКА уражена заповнюється через систему хребтових артерій (рис. 2).

Церебральна ангіографія, на думку багатьох авторів, є "золотим стандартом" в якості візуалізації просвіту судинного русла. Більшість авторів, незважаючи на успіхи у розвитку неінвазивних методів, вважають ангіографію обов'язковою для вірного встановлення діагнозу. На сьогодні основними показами до проведення ангіографічного обстеження є діагностовані гемодинамічно значимі оклюзійно-стенотичні ураження магістральних артерій головного мозку та ший, які розглядаються як потенційний об'єкт хірургічної корекції [5-7].

Мета дослідження - визначити ангіографічні варіанти поєданого ураження підключичних, хребтових, сонних артерій та провести поділ пацієнтів залежно від рівнів обкрадання головного мозку.

Матеріал і методи

В основу праці покладено аналіз ангіографічних вислідів 153 пацієнтів із атеросклеротичним

ураженням екстракраніальних артерій на тлі синдрому підключично-хребтового обкрадання головного мозку, що знаходилися на лікуванні у Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака (м. Ужгород) за період від 1995 до 2010 рр. Дослідження проводили на ангіографі "Integris" 2000, Philips. Середній вік пацієнтів становив 64 р. (56-72 рр.), серед них чоловіків було 115 (75,2%), жінок - 38 (24,8%). Ізольоване

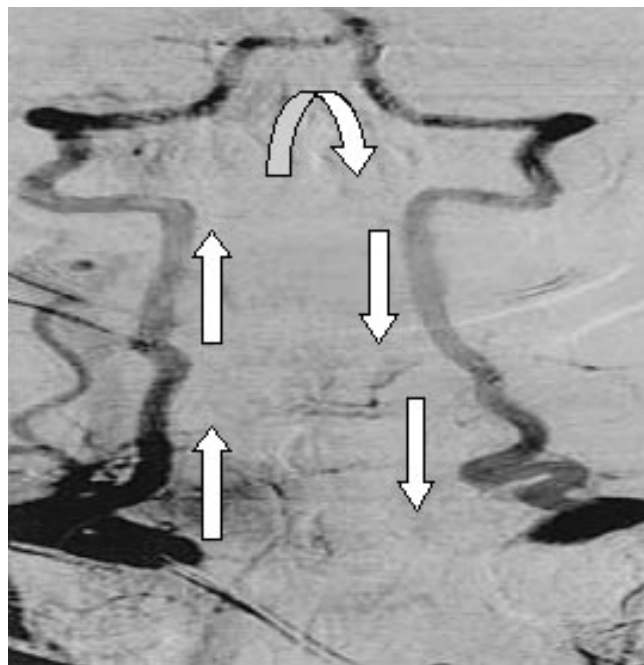


Рис. 2

Рентгеноконтрастна артеріографія хворого Д. із синдромом підключично-хребтового обкрадання. Стрілками показане заповнення лівої ПКА при введенні контрастної речовини через контралатеральну (здорову) ПКА через хребтові артерії

Таблиця 1

Частота поєднаного ураження підключичних, хребтових та сонних артерій

Характер ураження	Частота (к-сть хворих та %)
Ізольоване ураження ПкА	32 (20,9%)
Поєднане ураження ПкА:	120 (78,4%)
Зі стенозом біфуркації іпсилатеральної загальної сонної артерії (ЗагСА)	28 (18,3%)
Зі стенозом біфуркації іпсилатеральної ЗагСА та стенозом внутрішньої сонної артерії (ВСА)	18 (11,7%)
Зі стенозом або оклюзією І сегмента іпсилатеральної ХА	9 (5,9%)
Із оклюзією ВСА з того чи іншого боку	7 (4,5%)
Двобічна оклюзія І сегмента ПкА та оклюзія однієї ВСА	1 (0,7 %)
Пролонговане ураження однойменних ЗагСА та ВСА	7 (4,5%)
Двобічна ураження ПкА та ВСА	3 (2,0%)
Гемодинамічно незначимі ураження сонних артерій	30 (19,6%)
Із викривленням ВСА під кутом з того чи іншого боку	3 (2,0%)
Із S-подібним та С-подібним "кінкінгом" ВСА з того чи іншого боку	4 (2,6%)
Із викривленням під кутом ХА з того чи іншого боку	3 (2,0 %)
Із С-подібним "кінкінгом" іпсилатеральної ХА	4 (2,6 %)
Із петлеутворенням ВСА з того чи іншого боку	3 (2,0%)
Ізольоване ураження брахіоцефального стовбура (БЦА)	1 (0,7%)
Всього	153 (100%)

ураження ПкА було у 32 (20,9%) хворих, поєднане ураження - у 120 (78,4%) та у 1 (0,7%) хворого виявлено ізольоване ураження брахіоцефального стовбура. У 100 (65,4%) пацієнтів атеросклеротичне ураження І сегмента ПкА мало лівобічну локалізацію, у 53 (34,6%) - правобічну. Найбільшу кількість хворих відзначено у вікових групах 61-70 рр. - 81 (52,9%) та 71-80 рр. - 52 (34,0%) пацієнтів. Було виконано 131 пацієнту селективну ангіографію за стандартним методом Сельдінгера шляхом пункції стегнової артерії на 2 см нижче пахвинної складки, якщо у пацієнта не передбачалося супровідного атеросклеротичного ураження термінальної аорти та її магістральних гілок. Безперечно, селективна ангіографія дає можливість одержати відразу всю інформацію про стан екстракраніальних відділів дуги аорти та на відміну від пункційної каротидної ангіографії не потребує окремого дослідження контрлатерального боку. Ми виконали 22 хворим трансаксілярну селективну ангіографію за методом Сельдінгера.

Основними діагностичними завданнями церебральної панангіографії у хворих із церебральним атеросклерозом є: виявлення всіх вогнищ атеросклеротичного ураження магістральних артерій шиї та головного мозку (враховуючи стенози більше 30%), визначення ступеню звуження просвіту уражених судинних басейнів, виключення "ангіографічних чинників ризику" хірургічного лікування (оклюзії протилежної ВСА протяжною атеросклеротичною бляшкою,

високої біфуркації ЗагСА), виключення виразкування атеросклеротичної бляшки, виявлення патологічних деформацій сонних артерій та шиї, оцінка джерел та шляхів колатерального кровообігу ураженого судинного басейну із акцентом на виявлення маркерів декомпенсованої недостатності кровообігу (функціонуючого назоорбітального анастомозу та кіркових колатералей).

Результати й обговорення

За вислідами рентгенконтрастної каротидної артеріографії синдром підключично-хребтового обкрадання найчастіше перебігав у формі поєднаного ураження підключичних, хребтових та сонних артерій (табл. 1).

Ізольоване ураження підключичних артерій траплялось у 32 (20,9%) хворих. Серед пацієнтів із ізольованим ураженням ПкА латентний перебіг виявлено у 11 пацієнтів, перехідний - у 14 та постійний - у 7 хворих (табл. 2).

Найбільшу частку серед обстежених пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання склали хворі із поєднаними ураженнями ПкА, ХА та сонних артерій. У цих пацієнтів, залежно від типу комбінованого ураження екстракраніальних артерій, ми виділяли п'ять рівнів обкрадання головного мозку: 3 екстракраніальні - рівень хребтових артерій (сегменти V1-V2), рівень сонних артерій, рівень підключичних артерій та 2 інтракраніальні - рівень хребтових артерій (сегмент V4), рівень церебро-базилярний (табл. 3).

Таблиця 2

Поділ пацієнтів за стадіями перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання

Характер ураження	Латентний перебіг СПХО	Перехідний перебіг СПХО	Постійний перебіг СПХО	Всього
Ізольоване ураження ПкА	11	14	7	32 (20,9%)
Поєднане ураження ПкА, ХА та сонних артерій	60	41	19	120 (78,4%)
Ізольоване ураження брахіоцефального стовбуру	-	1	-	1 (0,7%)
Всього	71 (46,4%)	56 (36,6%)	26 (17,0%)	153 (100%)

Рівень хребтових артерій характеризувався ретроградним (патологічним) напрямом кровоплину за вже вказаними артеріями на рівні сегментів V1-V2. Рівень сонних артерій включав ретроградний кровоплин по внутрішній, зовнішній та загальній сонним артеріям, а рівень підключичних артерій - патологічний напрям кровоплину по контрлатеральній підключичній артерії. Інтракраніальні рівні обкрадання характеризувалися обкраданням головного мозку на рівні сегмента V4 хребтових артерій та на рівні середньої мозкової та основної артерій Віллізієвого кола (церебро-базиллярний рівень). Деякі автори виділяють 4 інтракраніальні рівні колатерального кровообігу: рівень Віллізієвого кола, рівень колатерального кровообігу на поверхні мозку в субарахноїдальному просторі, рівень колатерального кровообігу всередині півкуль головного мозку, рівень внутрішньомозкової капілярної мережі [1]. На нашу думку, такий поділ рівнів важко діагностувати, тому ми виділяємо 2 інтра- та 3 екстракраніальні рівні, які можливо

діагностувати за допомогою ультразвукового дуплекссканування із кольоровим картуванням кровоплину магістральних артерій голови та шиї, а також рентгенконтрастної ангіографії екстра- та інтракраніальних судин головного мозку.

Слід зазначити, що при поєднаному ураженні екстракраніальних артерій обкрадання головного мозку може відбуватися на декількох рівнях одночасно. У цьому випадку поділ пацієнтів за рівнями обкрадання головного мозку матиме дещо інший вигляд, який відображено у табл. 4.

Ураження I сегмента ПкА зі стенозом біфуркації іпсилатеральної ЗагСА траплялися у 28 (18,3%) пацієнтів, у 20 хворих стеноз біфуркації ЗагСА був гемодинамічно не значимий із редукцією діаметру в межах 45-50%, у 8 пацієнтів - гемодинамічно значимий із редукцією діаметру більше 70%. Атеросклеротичне ураження I сегмента ПкА зі стенозом біфуркації ЗагСА та стенозом ВСА виявили у 18 (11,7%) пацієнтів, при цьому у половини із них стенози біфуркації ЗагСА та ВСА були у межах 50-70% (гемодина-

Таблиця 3

Поділ пацієнтів залежно від рівнів обкрадання головного мозку (із врахуванням домінуючого рівня обкрадання)

Рівні обкрадання головного мозку	Кількість пацієнтів (%)
Екстракраніальні	147 (96,1%)
Рівень сонних артерій	108 (70,6%)
Рівень хребтових артерій (сегменти V1-V2)	6 (3,9%)
Рівень підключичних артерій	33 (21,6%)
Інтракраніальні	6 (3,9%)
Рівень хребтових артерій (сегмент V4)	4 (2,6%)
Рівень церебро - базилярний	2 (1,3%)
Всього	153 (100%)

Таблиця 4

Поділ пацієнтів залежно від одночасного поєднання рівнів обкрадання головного мозку

Рівні обкрадання головного мозку	Кількість пацієнтів (%)
Екстракраніальні	
Рівень сонних артерій	134 (87,6%)
Рівень хребтових артерій (сегменти V1-V2)	128 (83,7%)
Рівень підключичних артерій	33 (21,6%)
Інтракраніальні	
Рівень хребтових артерій (сегмент V4)	30 (19,6%)
Рівень церебро - базилярний	26 (17,0%)
Всього обстежених пацієнтів	153 (100%)



Рис. 3

Рентгенконтрастна артеріографія хворого С. Стеноз I сегмента лівої підключичної артерії в межах 71-99% та стеноз правої внутрішньої сонної артерії у межах 80-85% (обкрадання головного мозку на рівні хребтових артерій зліва та сонних артерій справа)

мічно не значимі), у 2 хворих стеноз I сегмента ПкА із редукцією діаметру в межах 71-99%, що відповідає перехідному перебігу СПХО, поєднувався із гемодинамічно значимим стенозом (у межах 80-85%) контрлатеральної ВСА та у 7 пацієнтів - із гемодинамічно значимими стенозами іпсилатеральних біфуркації ЗагСА та ВСА (рис. 3).

Поєднане ураження I сегмента ПкА зі стенозом або оклюзією I сегмента іпсилатеральної ХА траплялося у 9 (5,9%) хворих (рис. 4). У всіх випадках ураження ПкА було із редукцією діаметру в межах 71-99%, тобто синдром підключично-хребтового обкрадання мав перехідний характер перебігу.

Поєднання оклюзії I сегмента ПкА із оклюзією ВСА із того або іншого боку виявили у 7 пацієнтів (4,5%).

Двобічна оклюзія I сегмента ПкА та оклюзія однієї ВСА була у 1 (0,7%) пацієнта, причому ураження ВСА мало правобічний характер. Двобічне ураження ПкА та ВСА виявили у 3 (2,0%) пацієнтів. У 1 хворого гемодинамічно значимі стенози I сегмента ПкА поєднувалися із гемодинамічно не значимими стенозами ВСА із обох боків, у 1 спостереженні гемодинамічно значимі стенози із редукцією діаметру I сегмента ПкА у межах 70-80% поєднувалися із правобічною оклюзією ВСА та гемодинамічно не значимим стенозом лівої ВСА, у 1 пацієнта лівобічна оклюзія I сегмента ПкА та гемодинамічно не зна-

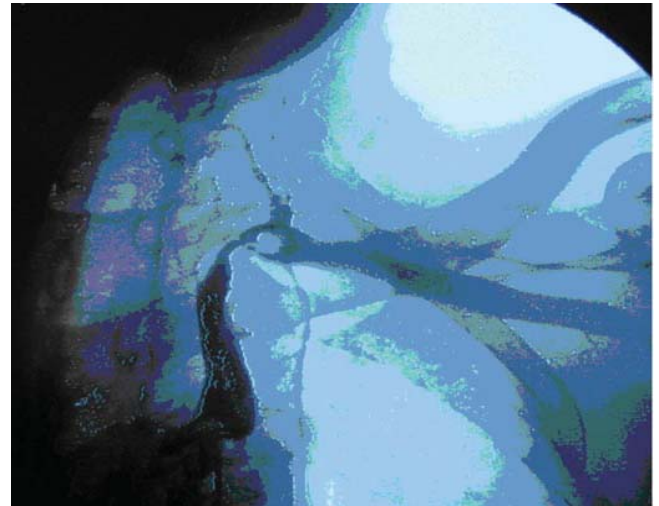


Рис. 4

Рентгенконтрастна артеріографія хворого К. з синдромом підключично-хребтового обкрадання, візуалізується стеноз ПкА з редукцією її діаметру у межах 71-99% та оклюзією I сегмента іпсилатеральної ХА (обкрадання головного мозку на рівні хребтових артерій (сегменти V2, V4) та на рівні сонних артерій)

чимий стеноз I сегмента правої ПкА поєднувався із стенозами ВСА із обох боків у межах 70-80%.

Частина хворих 30 (19,6%) мали гемодинамічно не значимі ураження сонних артерій.

Оклюзія I сегмента лівої ПкА поєднувалася із викривленням ВСА під кутом із того або іншого боку в 3 (2,0%) хворих. Поєднання атеросклеротичного ураження I сегмента ПкА із редукцією діаметра в межах 71-99% з S-подібним та С-подібним "кінкінгом" ВСА із того або іншого боку траплялося у 4 (2,6%) пацієнтів, причому атеросклеротичні бляшки у ділянці викривлення не спостерігали.

Петлеутворення ВСА із того або іншого боку у поєднанні із оклюзією I сегмента лівої ПкА ми спостерігали у 3 (2,0%) хворих, де кожного разу це були високі петлі екстракраніального відділу ВСА. Слід відмітити, що за допомогою ангіографії можна визначити не тільки локалізацію процесу, але й характер ураження судин, що у свою чергу впливає на вибір подальшої лікувальної тактики. До того ж діагностика патологічної звивистості ВСА на ангіограмах проводилася без труднощів.

При наявності патологічної звивистості ВСА та атеросклеротичного ураження підключичних артерій не тільки клінічно, але і ангіографічно відмічаються більш грубі порушення прохідності екстракраніальних артерій, які знач-

ною мірою зумовлюють порушення кровопостачання головного мозку.

Серед пацієнтів із поєднаним ураженням І сегмента лівої ПкА та викривлення ХА під кутом спостерігали у 3 (2,0%) випадках, при чому в одному зі спостережень мало місце викривлення під кутом контрлатеральної ХА. С-подібний "кінкінг" І сегмента іпсілатеральної ХА виявлена нами у 4 (2,6%) пацієнтів.

У 1 (0,7%) випадку ми виявили ізольоване ураження брахіоцефального стовбуру із редукцією діаметра останнього у межах 70-80%, що є гемодинамічно значимим.

При поєднаному атеросклеротичному ураженні підключичних та сонних артерій обкрадання головного мозку відбувається на декількох рівнях: на рівні хребтових артерій (сегменти V1-V2, V4), сонних артерій, а при високій оклюзії ВСА із того або іншого боку включається церебро-базиллярний рівень. При поєднанні атеросклеротичного ураження І сегмента підключичної та І сегмента іпсілатеральної хребтової артерій обкрадання головного мозку відбувається на рівні всіх сегментів хребтових артерій та сонних артерій (зокрема, за рахунок іпсілатеральної зовнішньої сонної артерії). При двобічній оклюзії І сегментів ПкА та оклюзії однієї ВСА включаються інтракраніальні рівні обкрадання (хребтових артерій V4 та церебро-базиллярний рівень). Ці ж рівні беруть участь в обкраданні мозкового кровообігу при двобічному ураженні ПкА та ВСА. При поєднанні ураження І сегмента ПкА та патологічної звивистості ВСА обкрадання головного мозку відбувається за рахунок всіх сегментів хребтових артерій та сонних артерій. У цьому випадку особливу увагу треба надавати викривленні ВСА під кутом, оскільки цей вид патологічної звивистості має найбільший вплив на недостатність мозкового кровообігу. При стенозі або оклюзії І сегмента ПкА у поєднанні з патологічною звивистістю І сегмента хребтової артерії із того або іншого боку обкрадання головного мозку відбувається на рівні хребтових артерій (сегменти V2, V4), сонних артерій та на церебро-базиллярному рівні. При ізольованому ураженні І сегмента ПкА спрацюють 2 рівні обкрадання (рівень хребтових та сонних артерій), а при ізольованому ураженні брахіоцефального стовбура 3 рівні: 2 вже вказані

та церебро-базиллярний рівень.

Одним із найважливіших завдань ангіографії є визначення шляхів колатерального кровообігу, що має значення при виборі методів операційного втручання, а також прогнозуванні його наслідків. Відомо, що при значних стенозах та оклюзіях ВСА розвиваються шляхи колатерального кровообігу із трьох основних джерел - контрлатеральна ВСА, гомолатеральна ЗовСА та вертебро-базиллярний басейн [2]. Ця тенденція розвитку колатерального кровообігу зберігається і при викривленні ВСА під кутом, а також при комбінації патологічної звивистості ВСА із атеросклеротичним ураженням підключичних артерій.

Одержані висліди інструментальних методів дослідження різною мірою дають інформацію про рівень ураження екстра- та інтракраніальних відділів сонних артерій, ступінь виразності, а також гемодинамічну значимість атеросклеротичного ураження та патологічної звивистості магістральних судин ший. Саме ці висліди повинні враховуватися при опрацюванні показів до операційного лікування, і тільки базуючись на їх основі можливо заздалегідь визначити етапність запланованого операційного втручання.

Висновок

Атеросклеротичне ураження магістральних артерій ший у пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання головного мозку найчастіше має поєднаний характер ураження підключичних, хребтових та сонних артерій - 78,4% спостережень, ізольоване ураження підключичних артерій є тільки у 20,9% випадків.

Рівні обкрадання головного мозку є визначальними у етапності операційних втручань у пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстра- та інтракраніальних артерій. Серед екстракраніальних рівнів обкрадання головного мозку рівень сонних артерій спостерігається у 70,6% спостережень, підключичних артерій - у 21,6% випадків, рівень хребтових артерій (сегменти V1-V2) - у 3,9% хворих. Інтракраніальні рівні обкрадання головного мозку трапляються на рівні хребтових артерій (сегмент V4) у 2,6%, на церебро-базиллярному рівні тільки у 1,3% обстежених хворих.

Залежно від варіантів поєданого атеросклеротичного ураження підключичних, хреб-

тових та сонних артерій обкрадання головного мозку може відбуватися на декількох рівнях. При поєднаному ураженні підключичної та іпсілатеральної хребтової артерій обкрадання головного мозку відбувається за рахунок хребтових артерій (сегменти V1-V4) та іпсілатеральної зовнішньої сонної артерії. При атеросклеротичному ураженні I сегмента підключичної та внутрішньої сонної артерії обкрадання головного мозку відбувається на рівні хребтових та сонних артерій. При двобічній оклюзії I сегмента підключичних артерій та оклюзії однієї внутрішньої сонної артерії недостатність мозкового кровообігу викликають інтракраніальні рівні обкрадання головного мозку. При ізольованому ураженні I сегмента підключичної артерії спрацюють 2 рівні обкрадання (рівень хребтових та сонних артерій), а при ізольованому ураженні брахіоцефального стовбуру 3 рівні: 2 вже названі та церебро-базиллярний рівень.

Література

1. Кобза І.І. Патологія сонних артерій: посібник-атлас / І.І. Кобза - Львів: Манускрипт, 2008. - 106 с.
2. Корсак В.В. Діагностика та хірургічне лікування синдрому обкрадування у пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу / В.В. Корсак, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського національного університету, серія "Медицина". - 2009. - Вип. 37. - С. 217 - 222.
3. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій / [Русин В.І., Сухарев І.І., Нікульников П.І., Русин А.В.] - УжДУ, 1998. - 144 с.
4. Cherry K.J. Arteriosclerotic Occlusive Disease of Brachiocephalic Arteries. / K.J. Cherry // Vascular Surgery. - 2000. - Vol. 2. - P. 154 - 160.
5. Hsin-Kui Huang. Time - of - flight MR Angiography Not for diagnosing Subclavian Steal Syndrome / Hsin-Kui Huang, Yeu-Sheng Tyan, Teng-Fu Tsao // Radiology. - 2009. - Vol. 253. - P. 897 - 898.
6. 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.
7. 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.
8. Volker Mickley. Steal syndrome - strategies to preserve vascular access and extremity / V. Mickley // Nephrol Dial Transplantant. - 2008. - Vol. 23. - P. 19 - 24.