

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЧАСОПИС

ISSN 1029-4244



**ACTA**

2015, Vol. XXI, № 3

**MEDICA**

**LEOPOLIENSIA**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені Данила Галицького

---



# ACTA MEDICA LEOPOLIENSIA

ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЧАСОПИС

Google Scholar  
Worldcat (OCLC)  
Index Copernicus  
Ulrich's Periodicals Directory  
Research Bible  
Citfactor  
ОАІІ  
Russian Science Citation Index (РІНЦ)

Том XXI, № 3

---

ЛЬВІВ - 2015

---

## Редакційна колегія

ЛУКАВЕЦЬКИЙ О.В. — головний редактор  
ЛУЦЬК О.Д. — заступник головного редактора  
БІЛІНСЬКИЙ Б.Т.  
ВІНОГРАД Н.О.  
ВОВКЮ.В.  
ГУК І.  
ЗЕРБИНО Д.Д.  
ЗІМЕНКОВСЬКИЙ А.Б.

ЗІМЕНКОВСЬКИЙ Б.С.  
КІЯК Ю.Г.  
КОРЖІНСЬКИЙ Ю.С.  
НАДРАГА О.Б.  
ЛЕСІК Р.Б.  
ПІРОГОВА В.І.  
СТОЙКА Р.С.  
СОСАДА К.

## Редакційна Рада

АНТОНІВ В.Ф. (Москва, Росія), БОДНАР Я.І. (Тернопіль), БОРИС Ю.Б. (Львів), ВАЙДА З. (Гданьськ, Польща), ГЖЕГОЦЬКИЙ М.Р. (Львів), ГУТОР Т.Г. (Львів), ДЗЮБАНОВСЬКИЙ І.Я. (Тернопіль), ДРАННИК Г.М. (Київ), ЗАПОРОЖАН В.М. (Одеса), КНИЩОВ Г.В. (Київ), КОВАЛЕНКО В.М. (Київ), КСЬОНЖЕК А. (Люблін, Польща), ЛУК'ЯНОВА О.М. (Київ), МАКЄЄВ В.Ф. (Львів), МАРТИНЕНКО О.В. (Москва, Росія), ВАЛ'ЛІНЕР Г. (Люблін, Польща), МОРОЗ В.М. (Вінниця), ПІРИГ Л.А. (Київ), РУСИН В.І. (Ужгород), СМОЛЯР Н.І. (Львів), ТРОНЬКО М.Д. (Київ).

Реєстраційне свідоцтво журналу: серія КВ № 15067-3639ПР від 15.04.2009 р.  
Засновник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.  
Періодичність: 4 рази у рік.

“Львівський медичний часопис / *Acta Medica Leopoliensia*” внесено до Переліку наукових фахових видань України згідно наказу Міністерства освіти і науки України від 04.07.2014, № 793, Додаток 8.

“Львівський медичний часопис / *Acta Medica Leopoliensia*” внесено до міжнародних каталогів наукових видань і наукометричних баз: Google scholar, Worldcat (OCLC), Index Copernicus, Ulrich's Periodicals Directory, Research Bible, Citefactor, OAJI, Russian Science Citation Index (PINC).

Відповідальність за вірогідність наведених у наукових публікаціях фактів, дат, імен, цитат несуть автори праць.

© Усі права захищені.  
Передрук тільки за домовленістю із редакцією.

Технічний редактор - О.З. ТКАЧУК

Із питань придбання журналу та розміщення реклами просимо звертатися у редакцію.

79010, Львів-10, вул. Пекарська, 69.  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.  
Телефон: (032) 275-49-36, E-mail: aml.lnmu@gmail.com  
www.aml.lviv.ua, http://aml.meduniv.lviv.ua/index.php/AML

Цей номер журналу розглянуто і рекомендовано до друку Вченою Радою Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, протокол №8-ВР від 16.09.2015 р.

Здано на складання 8.09.2015. Підписано до друку 18.09.2015. Формат 64×90<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Папір крейдяний. Друк офсетний. Умови друку арк. 13,66. Умови фарбовдб. 14,97. Обл.-вид. арк. 15,24.  
Тираж 300 пр. Ціна договірна.

© Міністерство охорони здоров'я України, 2015  
© Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, 2015

ISSN № 1029-4244

**ЗМІСТ****CONTENTS****Оригінальні праці**

- О.О. Філіпєць, В.Л. Кісілюк, Л.В. Мандрюк  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ  
У ПАЦІЄНТІВ З ЕНДОКРИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
- І.І. Кополовєць, В.І. Русин, Н. Торма, В. Сіготський,  
Г.Ю. Кополовєць, М. Франковічова  
ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СОШИХ АРТЕРІЙ  
У ПОВ'ЯЗАННІ З КОНЦЕНТРАЦІЄЮ У КРОВІ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ  
ТА СТРУКТУРОЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ БЛЯШКИ
- А.М. Урбанович  
ВМІСТ ЛЕПТИНУ ТА РЕЗИСТИНУ У ПЛАЗМІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ  
ДІАБЕТ 2 ТИПУ ІЗ РІЗНОЮ ТРИВАЛІСТЮ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА АРТЕРІЙНОЮ  
ГІПЕРТЕНЗІЄЮ
- І.Є. Дзись, О.Я. Томашевська  
ЗНАЧЕННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ЧИННИКІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ  
В ВИШКІВЕННІ ТРОМБОЗУ В ПАЦІЄНТІВ З ЛІМФОПРОЛІФЕРАЦІЙНИМИ  
ХВОРОБАМИ
- О.П. Кіхтяк, О.З. Ліщук, Х.А. Москва  
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ  
НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ ДО ПОЧАТКУ МЕДИКАМЕНТНОЇ ТЕРАПІЇ
- Я.Р. Розновський  
ВЕРИФІКАЦІЯ НЕРВІВ ГОРТАШ В ОПЕРАЦІЙНІЙ РАШІ ПРИ ОПЕРАЦІЙНИХ  
ВТРУЧАННЯХ НА ЩИТОПОДІБНИЙ ЗАЛОЗІ
- А.В. Філіпський  
МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОНУСНО-ПРОМЕНЕВОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ  
ТОМОГРАФІЇ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ СЛІННО-КАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ  
ПІДШИЄЖЬОЩЕЛЕННИХ СЛІННИХ ЗАЛОЗ
- О.В. Гузій  
ЩОДО КОНТРОЛЮ ВПЛИВУ ТРЕНУВАЛЬНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ОРГАНІЗМ  
СПОРТСМЕНІВ ЗА ПАРАМЕТРАМИ ВЕГЕТАТИВНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ  
КАРДИОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ
- В.В. Данилейченко, О.О. Немченко, Я.А. Король,  
О.Б. Матвійчук, Р.Г. Шикіла, Г.С. Лаврик  
ПРИНЦИПИ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ГНІЙНИХ ХІРУРГИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖИНИ
- Б.О. Матвійчук, С.Л. Рачкевич, І.М. Тумак, Я.А. Король,  
Я.З. Патер, О.І. Кушнірук, М.Є. Артюшенко, Л.М. Когут,  
Г.В. Гула, В.А. Гасьошин, Р. Погорєцький, М.Р. Бубняк  
ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВУ ВИРАЗКОВИХ КРОВОТЕЧ  
ПІСЛЯ ЕНДОСКОПІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ
- І.Я. Дзубановський, І.М. Дейкало, І.Л. Коршовський  
СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЧНОЇ ЗУПИНКИ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗКОВОЇ КРОВОТЕЧІ
- А.Ю. Філь, В.С. Козопас  
ЧАСОВА КОНЦЕНЦІЯ ОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ ПОТЕРПІЛИХ  
ІЗ ПОШКОДЖЕННЯМ СКЕЛЕТУ В ЗАГАЛЬНІЙ СТРУКТУРІ ПОЛІТРАВМИ

**Погляди, концепції та дискусії**

- Р.Ю. Погоріляк  
ОКРЕМІ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КЕРІВНИКІВ  
ЗАКЛАДІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ
- Я.С. Березницький, К.О. Ярошенко  
СУЧАСНІ ОРГАНІЗАЦІЙНІ ТА ТАКТІЧНІ ПИТАННЯ ЛІКУВАННЯ  
ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ
- О.І. Годована, О.Ю. Ключівська, О.В. Годованій,  
Н.Є. Мігіна, Т.Є. Константінова, О.С. Заїченко, Р.С. Стойка  
НОВИЙ ПОЛІМЕР-МІНЕРАЛЬНИЙ ZrO<sub>2</sub>-GD2O<sub>3</sub> РЕНТГЕНКОНТРАСТНИЙ  
НАНОКОМПОЗИТ, ФУНКЦІОНАЛІЗОВАНИЙ ГІАЛУРОНОВОЮ КИСЛОТОЮ  
ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ КІСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
- М.І. Павловський  
ВПЛИВ ГІПОТИРЕОЗУ НА РІВЕНЬ ГЛЮТАТІОНУ  
В ТКАНИНАХ ПЕРЕДНЬОГО ВІДДІЛУ ОКА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

**Original Research**

- 5 O.O. Filipets, V.L. Kisilyuk, L.V. Mandryuk  
PECULIARITIES OF ACUTE PERIOD OF CEREBRAL STROKE IN PATIENTS WITH  
ENDOCRINE PATHOLOGY
- 10 I. I. Kopolovets, V.I. Rusin, N. Torma, V. Sihotsky,  
G. Ju. Kopolovets, M. Frankovicova  
FEATURES OF ATHEROSCLEROTIC CAROTID DISEASE  
AND ITS CORRELATION TO BLOOD INFLAMMATORY MARKERS AND  
STRUCTURE OF THE PLAQUE
- 14 A.M. Urbanovych  
THE LEPTIN AND RESISTIN PLASMA LEVELS IN PATIENTS WITH TYPE 2  
DIABETES MELLITUS WITH DIFFERENT DISEASE DURATION AND ARTERIAL  
HYPERTENSION.
- 19 I.Y. Dzis, O.Y. Tomashevskaya  
IMPORTANCE OF METABOLIC FACTORS OF CARDIOVASCULAR RISK IN  
DEVELOPMENT OF THROMBOSIS IN PATIENTS WITH LYMPHOPROLIFERATIVE  
DISEASES
- 26 O.P. Kikhtyak, O.Z. Lishchuk, H.A. Moskva  
FEATURES OF CHANGES IN CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN  
PATIENTS WITH DIFFUSE TOXIC GOITER PRIOR TO DRUG THERAPY
- 30 Ya.R. Roznowskyi  
VERIFICATION OF RECURRENT LARYNGEAL NERVES IN THE OPERATING  
WOUND DURING SURGICAL TREATMENT ON THE THYROID GLAND
- 35 A.V. Filipyskiy  
POSSIBILITIES OF CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY  
IN THE DIAGNOSIS OF SALIVARY STONE DISEASE OF SUBMANDIBULAR  
SALIVARY GLANDS
- 41 O.V. Guziy  
REGARDING CONTROL OF THE TRAINING LOAD IMPACT ON THE ATHLETES'  
BODY BY PROVIDING VEGETATIVE PARAMETERS OF THE CARDIORESPIRATORY  
SYSTEM
- 48 V.V. Danylychenko, O.O. Nemchenko, Y.A. Korol,  
O.B. Matviychuk, R.G. Shykula, G.S. Lavryk  
PRINCIPLES OF ANTIBIOTIC THERAPY OF PURULENT SURGICAL DISEASES OF  
ABDOMINAL CAVITY
- 53 B. Matviychuk, S. Rachkevych, I. Tumak, Ya. Korol, Ya. Pater,  
O. Kushniruk, M. Artyushenko, L. Kogut, H. Gula,  
V. Gasyoshyn, R. Pohoretskyi, M. Bubnyak  
PREDICTION OF REBLEEDING AFTER ENDOSCOPIC  
THERAPY OF ULCER BLEEDING
- 59 I.Ya. Dzubanovsky, I.M. Deykalo, I.L. Korshovsky  
MODERN OPPORTUNITIES OF ENDOSCOPIC ARREST OF GASTRODUODENAL  
BLEEDING
- 63 A.Y. Fil, V.S. Kozopas  
TIME CONCEPT OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH DAMAGE TO  
THE SKELETON IN THE TOTAL TRAUMA

**Reviews, Commentary and Analysis**

- 69 R.Y. Pohorilyak  
SOME SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HEADS OF  
HEALTH INSTITUTIONS AT THE REGIONAL LEVEL
- 73 Ya.S. Bereznitsky, K.O. Yaroshenko  
CURRENT ORGANIZATIONAL AND MANAGEMENT ISSUES OF  
GASTROINTESTINAL BLEEDING TREATMENT
- 78 O.I. Hodovana, O.Yu. Klyuchivska, O.V. Godovanyi,  
N.Ye. Mitina, T.Ye. Konstantinova, A.S. Zaichenko, R.S. Stoika  
A NOVEL POLYMER-MINERAL ZrO<sub>2</sub>-GD2O<sub>3</sub> RADIOPAQUE NANOCOMPOSITE  
WITH HYALURONIC ACID COATING FOR REPAIR OF BONE DEFECTS IN  
EXPERIMENT
- 84 M.I. Pavlovsky  
INFLUENCE OF EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM ON GLUTATHIONE LEVELS  
IN THE TISSUES OF THE ANTERIOR EYE



**Огляди літератури**

П. Мадей, Д. Пеха, Д. Плуца, Б. Зубелевич-Шкодзінська,  
А. Гаврилук, М. Кондратюк, К. Беляєв  
ІМУНОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ  
ЗВІЧНИХ ВІКІДНІВ

**Literature Reviews**

89 P. Madej, D. Piccha, D. Pluta, B. Zubelewicz-Szkodzinska,  
A. Havrylyuk, M. Kondratyuk, K. Beliajev  
IMMUNOLOGICAL FACTORS IN ETIOPATHOGENESIS  
OF RECURRENT MISCARRIAGES

**Клінічні спостереження**

І.Я. Шикюла, І.А. Семенюк, В.П. Федоренко  
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
ІНВАГІНАЦІЇ КІШОК У 52-РІЧНОГО ХВОРОГО: ВПАДОК З ПРАКТИКИ

О.Д. Плахтін, Ю.С. Мота, В.П. Федоренко  
ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИННИ ГОСТРОЇ МЕХАНІЧНОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ  
НЕПРОХІДНОСТІ ТОВСТОЇ КІШКИ У 67-МИ РІЧНОГО ЧОЛОВІКА:  
ВПАДОК З ПРАКТИКИ

В.О. Яковенко  
УРГЕНТНА ЕНДОСКОПІЧНА РЕЗЕКЦІЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ З ПРИВОДУ  
ГОСТРОЇ КІШКОВОЇ КРОВОТЕЧІ

**Case Reports**

96 I.Y. Schykula, I.A. Semenyuk, V.P. Fedorenko  
CHARACTERISTICS OF CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSTICS AND SURGICAL  
TREATMENT OF THE INTUSSUSCEPTION IN A 52-YEAR-OLD MAN

101 O.D. Plahtin, Yu.S. Mota, V.P. Fedorenko  
DIAGNOSTIC DIFFICULTIES OF THE CAUSE OF ACUTE MECHANICAL COLON  
OBSTRUCTION IN 67-YEAR-OLD PATIENT:  
A CASE FROM PRACTICE

105 V.O. Yakovenko  
URGENT ENDOSCOPIC MUCOSAL RESECTION IN CASE OF ACUTE LOW INTESTINAL  
BLEEDING

**До відома наших авторів**

114 **Instructions for English-Language Authors**

**ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПОРІВНЯННІ З КОНЦЕНТРАЦІЄЮ У КРОВІ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА СТРУКТУРОЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ БЛЯШКИ**

**I.I. Кополовець<sup>3</sup>, В.І. Русин<sup>3</sup>, Н. Торма<sup>2</sup>, В. Сіготські<sup>1</sup>, Г.Ю. Кополовець<sup>2</sup>, М. Франковічова<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Клініка судинної хірургії, Східнословачький інститут серцево-судинних захворювань (VUSCH), університет П.Й. Шафарика, м. Кошице, Словацька республіка

<sup>2</sup> Судинний центр "ІМЕА СС", м. Кошице, Словацька республіка  
Ужгородський національний університет

<sup>3</sup> Кафедра хірургічних хвороб (зав. - проф. П.О. Болдіжар)

**Реферат**

На сьогодні все частіше трапляються роботи, де вивчається вплив запальних протеїнів на патогенез виникнення нестабільності атеросклеротичної бляшки у хворих зі стенозом сонних артерій.

**Мета.** Вивчити рівень маркерів запалення у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом сонних артерій та оцінити їх зв'язок із морфологічною структурою атеросклеротичної бляшки.

**Матеріал і методи.** У праці представлено аналіз маркерів запалення у 78 пацієнтів із атеросклеротичним стенозом сонних артерій та порівняння їх із ультразвуковими критеріями атеросклеротичної бляшки.

**Результати та обговорення.** Виявлено підвищення концентрації фактору ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази A<sub>2</sub> (Lp-PLA<sub>2</sub>) у пацієнтів із наростанням ступеню стенозу внутрішньої сонної артерії, із нестабільними атеросклеротичними бляшками, атеросклеротичними бляшками із елементами виражування та у пацієнтів із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії.

**Висновки.** Виконання порівняльних характеристик між показниками маркерів запалення та ультразвуковими особливостями атеросклеротичної бляшки може бути протнотичним критерієм можливого розвитку атеросклеротичних ускладнень. Підвищення рівня Lp-PLA<sub>2</sub> у хворих зі стенозом сонних артерій є свідченням нестабільності атеросклеротичної бляшки незалежно від ультразвукових знахідок і вимагає не тільки хірургічного лікування, але і фармакологічної корекції у процесі диспансерного нагляду за хворим.

**Ключові слова:** атеросклероз сонних артерій, протеїнові маркери запалення, нестабільна атеросклеротична бляшка

**Abstract**

**FEATURES OF ATHEROSCLEROTIC CAROTID DISEASE AND ITS CORRELATION TO BLOOD INFLAMMATORY MARKERS AND STRUCTURE OF THE PLAQUE**

**I. I. KOPOLOVETS<sup>3</sup>, V. I. RUSIN<sup>3</sup>, N. TORMA<sup>2</sup>, V. SHOTSKY<sup>1</sup>, G. Ju. KOPOLOVETS<sup>2</sup>, M. FRANKOVICOVA<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Clinic Vascular Surgery, East Slovak Cardiovascular

Institute (VUSCH), University P.Y. Safarik, School of Medicine, Kosice, Slovak Republic

<sup>2</sup> Vascular Centrum "IMEA CC", Kosice, Slovak Republic

<sup>3</sup> National University in Uzhhorod

Today there is an increasing number of scientific works examining the impact of inflammatory proteins in the pathogenesis of atherosclerotic plaque instability in patients with carotid stenosis.

**Aim.** To measure the levels of inflammatory markers in patients with atherosclerotic carotid stenosis and to evaluate their relationship to morphological structure of atherosclerotic plaque.

**Material and Methods.** The paper presents an analysis of inflammatory markers in 78 patients with atherosclerotic carotid stenosis and their comparison with the ultrasound criteria atherosclerotic plaque.

**Results and Discussion.** We found an increased concentration of a factor of lipoprotein-associated phospholipase A<sub>2</sub> (Lp-PLA<sub>2</sub>) in patients with a higher degree of internal carotid artery stenosis, with unstable plaque, and with AS plaque with ulcerations.

**Conclusion.** Comparative indicators characteristics between inflammatory markers and ultrasound features of atherosclerotic plaque may serve as prognostic criteria of possible development of atherosclerotic complications. The increased level of Lp-PLA<sub>2</sub> in patients with carotid stenosis is evidence of atherosclerotic plaque instability, regardless of ultrasound findings and requires not only surgery, but also pharmacological correction in the clinical supervision of patients.

**Key words:** carotid atherosclerosis, protein markers of inflammation, unstable atherosclerotic plaque

**Вступ**

Незважаючи на сучасні досягнення у медицині, атеросклероз та його основні ускладнення (інсульт, інфаркт міокарда) залишаються основною проблемою захворюваності та смертності серед дорослого населення [1, 7]. Окрім основних факторів ризику, які сприяють розвитку та наростанню атеросклерозу (метаболічні порушення, куріння, цукровий діабет) на сьогодні, важливу роль у патогенезі атеросклерозу приділяють ендоте-

Визначення рівня стенозу сонних артерій

Рівень стенозу (%)	Основні критерії		Додаткові критерії	
	Зменшення діаметру ВСА (%)	ВСА/ЗСА (співвідношення швидкостей)	ВСА (швидкість у кімні діастолі) (см/с)	ВСА (швидкість у кімні діастолі) (см/с)
-	<125	<2	<40	<40
<50	<125	<50	<40	<40
50-69	125-230	≥50	40-100	40-100
≥70	>230	≥50	>100	>100
Майже оклюзія	висока, низька, або не вимірюється	наванний	мінлива	мінлива
Повна оклюзія	не вимірюється	-	-	-

Мета дослідження - вивчити рівень маркерів запалення у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом сонних артерій та оцінити їх зв'язок із морфологічною структурою атеросклеротичної бляшки.

### Матеріал і методи

Обстежено 78 пацієнтів чоловічої статі із атеросклеротичним стенозом сонних артерій. Середній вік пацієнтів -  $62,5 \pm 7,4$ . Критерієм відбору хворих був верифікований за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) стеноз внутрішньої сонної артерії (ВСА)  $50\%$  і більше. Рівень стенозу оцінювали за критеріями "Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis of ICA Stenosis" (табл. 1).

Окрім стенозу ВСА оцінювали структуру, шільність та стан цілісності атеросклеротичної бляшки (АСБ), площу атеросклеротичного ураження за класифікацією Gotlibaka (табл. 2). Критеріями виключення були пацієнти із явищами запального процесу будь-якої локалізації та онкологічними хворі. Із-поміж обстежуваних пацієнтів симптоматичний стеноз ВСА був у 24 осіб (30,8%). Характеристичку хворих подано у табл. 3.

Усім пацієнтам, окрім УЗД, виконано клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження. Серед лабораторних показників досліджували маркери запалення: фактор ліпопротеїнів асоційованої фосфоліпази А<sub>2</sub> (Lp-PLA<sub>2</sub>) та C-реактивний білок (СРБ). Дослідження Lp-PLA<sub>2</sub> виконували за допомогою імуноферментного аналізу, СРБ - імунотурбидиметричним методом. Залежно від концентрації у крові Lp-PLA<sub>2</sub> хворих поділено на 2 групи: Lp-PLA<sub>2</sub> > 250 нг/мл; 1 група (31 хворий) - Lp-PLA<sub>2</sub> < 250 нг/мл.

лінійні дисфункції, яка виникає на тлі хронічного запалення стінки судини [2]. Внаслідок запальної реакції відбувається відкладання ліпідів у зоні ураження, що призводить до звуження судини та обмеження притоку крові [2, 7]. У механізмі розвитку атеросклеротичних ускладнень важливу роль відводять якісним характеристикам атеросклеротичної бляшки (м'яка, деструкційна, слабофіксована, із елементами виразкування, нестабільна) [3, 8].

При аналізі джерел літератури все частіше трапляються праці, де вивчається вплив запальних процесів на патогенез виникнення нестабільності атеросклеротичної бляшки [4, 7, 8]. Серед найрозповсюджених запальних процесів, які вивчають, є фактор ліпопротеїнів асоційованої фосфоліпази А<sub>2</sub> (Lp-PLA<sub>2</sub>), C-реактивний білок, гемостаз, трансгелін [1, 5].

Ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза А<sub>2</sub> інтенсивно синтезується у місцях атеросклеротичного ураження і входить у циркуляційне русло. Rachtlin E. та співавтори відзначають, що значочні концентрації Lp-PLA<sub>2</sub> можна оцінити стан атеросклеротичної бляшки [6]. "Золотим стандартом" оцінки стану атеросклеротичної бляшки є ультразвукове дослідження (УЗД) [3]. Широке впровадження на етапі діагностики атеросклерозу УЗД дозволяє оцінити морфологічні особливості атеросклеротичної бляшки (структура, шільність, рівень фіксації до судинної стінки та ін.) [7, 8]. Однак, цього замало для повноцінного прогнозування подальшого наростання атеросклерозу та розвитку можливих судинних ускладнень.

Тому, є актуальним питання опрацювання комплексу порівняльних характеристик, які б допомогли прогнозувати вірогідність розвитку судинних ускладнень.

Класифікація Geroulaka

Структура атеросклеротичної бляшки	Поверхня	Біфуркація	Деформація	Площа ураження	Якість зображення
Ехогенна	гладка	нормальна	мінімальна	<1 см	слабка
Гіпоехогенна	нерівна	висока	середня	1-2 см	добра
Змішана	не визначається	низька	виражена	>2 см	відмінна

2 група (47 пацієнтів) - Lp-PLA<sub>2</sub> < 250 нг/мл.

Для порівняння показників С-реактивного білка, пацієнтів також поділено на 2 групи:

1 група (26 хворих) - СРБ > 3,4 мг/л;

2 група (52 пацієнти) - СРБ < 3,4 мг/л.

Статистичне опрацювання виконували у програмі Statistika, серія 6,0 (StatSoft, 2003).

### Результати й обговорення

Підвищення концентрації Lp-PLA<sub>2</sub> більше 250 нг/мл виявлено у 31 (39,7%) пацієнта із атеросклеротичним стенозом ВСА. Підвищення концентрації С-реактивного білка більше 3,4 мг/л виявлено у 26 хворих (33,4%).

У табл. 4 подано результати ультразвукового обстеження хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій із підвищеним вмістом Lp-PLA<sub>2</sub>.

Підвищення показників Lp-PLA<sub>2</sub> спостерігали у пацієнтів із наростанням ступеню стенозу ВСА, із нестабільними атеросклеротичними бляшками, АСБ із елементами виразкування та у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА.

Аналізуючи результати показників СРБ не виявлено взаємозв'язку між наростанням стенозу ВСА та підвищенням концентрації СРБ у хворих із атеросклеротичним стенозом ВСА.

За джерелами літератури одним із потенційних маркерів нестабільності атеросклеротичної бляшки є Lp-PLA<sub>2</sub> [3]. У плазмі 80% Lp-PLA<sub>2</sub> зв'язано із ліпопротеїдами низької щільності, і тільки 20% зв'язані з ліпопротеїдами високої щільності та ліпопротеїдами дуже низької щільності

[7]. При окисненні в ендотелії ліпопротеїдів низької щільності в атеросклеротичних бляшках продукується Lp-PLA<sub>2</sub> і гідролізує окислені фосфоліпиди, у результаті чого утворюються медіатори запалення та атерогенезу: лізофосфатидилхолін, окислені жирні кислоти. Атерогенні ліпопротеїди проникають у субендотелійний простір і під впливом складних ферментаційних механізмів відбувається поетапний ріст атеросклеротичної бляшки та формування ліпідного ядра. Під впливом хронічного запалення формується некротичне ядро атеросклеротичної бляшки, що підвищує вірогідність виникнення спонтанного розриву бляшки із можливим формуванням пристінкової тромбу та оклюзії артерії [2, 7].

Згідно досліджень зарубіжних авторів, виявлений позитивний зв'язок між підвищенням показників маркерів запалення та збільшенням ступеню стенозу ВСА [9]. Інші автори відмічають, що підвищення рівня Lp-PLA<sub>2</sub> у хворих із атеросклерозом, дозволяє використовувати цей маркер, як індикатор активності та наростання атеросклеротичного процесу [4]. Перевагою Lp-PLA<sub>2</sub> є те, що не залежить від гострого запального захворювання (вірусний процес, бактерійна інфекція), що характерно для С-реактивного білка [1]. Інтерпретація рівня Lp-PLA<sub>2</sub> у сироватці крові відбувається за наступною шкалою: низький ступінь ризику: <200 нг/мл; середній ступінь ризику: 200-235 нг/мл; високий ступінь ризику: >250 нг/мл. Рівень Lp-PLA<sub>2</sub> більше 250 нг/мл має дуже високу кореляцію із ендотелійною дисфункцією, яка в свою чергу тісно пов'язана із процесом атеросклерозу [7].

Таблиця 3

Клінічна характеристика хворих (n=78)

Критерії	Кількість	%
Ішемічний інсульт в анамнезі	24	30,8
Артеріальна гіпертензія	47	60,3
Ішемічна хвороба серця	31	39,7
Інфаркт міокарда в анамнезі	19	24,3
Цукровий діабет, 2-тип	15	19,2
Куріння	41	52,6
Метаболічний синдром	27	34,6
Локалізація атеросклеротичної бляшки більше як в одному басейні кровообігу	34	43,4



Таблиця 4  
Характеристика атеросклеротичного стенозу ВСА у хворих із підвищеною концентрацією Lp-PLA<sub>2</sub>

P	Показник	
	I група (n=31)	II група (n=47)
	Lp-PLA <sub>2</sub> ≥ 250 нг/мл	Lp-PLA <sub>2</sub> < 250 нг/мл
	Стеноз ВСА < 70%	12
	Стеноз ВСА > 70%	19
	Білатеральний стеноз ВСА більше 50%	4
	Синхронатичний стеноз ВСА	15
	Нестабільна АСБ (м'яка)	11
	Стабільна АСБ (кальціфікована)	13
	АСБ із елементами виразкування	7
		28
		2
		17
		28

У нашому дослідженні рівень Lp-PLA<sub>2</sub> більше 250 нг/мл виявлено у 31 пацієнта (39,7%). Підвищення показників Lp-PLA<sub>2</sub> спостерігали у пацієнтів із нестабільною атеросклеротичною бляшкою. Таким чином, підвищення показників Lp-PLA<sub>2</sub> та наявність ультрависоких критеріїв "небезпечної" атеросклеротичної бляшки може свідчити про високоембологенний потенціал у цієї групи хворих.

**Висновки**

1. Виконання порівняльних характеристик між показниками маркерів запалення та ультрависокою виживостям атеросклеротичної бляшки може бути протностинним критерієм можливого розвитку атеросклеротичних ускладнень.

2. Підвищення рівня Lp-PLA<sub>2</sub> є свідченням нестабільності атеросклеротичної бляшки незалежно від ультрависоких знахідок і вимагає не тільки хірургічного лікування, але й фармакологічної корекції у процесі диспансерного нагляду за хворим.

**Література**

1. Cuccihara B.L., Messe S.R., Sansing L., Mackenzie L., Taylor R.A., Pacelli Ja., Shah Q., Kasner S.E.: Lipoprotein-associated A<sub>2</sub> and C-reactive protein for risk-stratification of patients with TIA. Stroke 2009; 40: 2332 - 2336.
2. Gonzalez I., Edseldt A., Ko NY, Grulman H, Berg K., Bjorkbacka H., Nilsson J., Nilsson J. Evidence supporting a key role of Lp-PLA<sub>2</sub>-generated lysophosphatidylcholine in human atherosclerotic plaque inflammation. Arterioscler Thromb Vase Biol. 2012; 32(6): 1505-1512.
3. Graebe M., Pedersen SF, Hojgaard L., Kjaer A., Sillisen H. 18FDG PET and ultrasound echolucency in carotid artery plaques. JACC Cardiovasc Imaging. 2010; 3(3) : 289-295.
4. Khawaja FI, Kullo JJ. Novel markers of peripheral arterial disease. Vasc Med 2009; 14: 381 - 392.
5. Koptisa N.P., Gilva Ya. V., Belaya N.V. Inflammation and atherogenesis. Prognostic significance of vascular inflammation marker Lp(a) in Acute Coronary Syndrome. The Journal of V.N. Karazin Kharkiv National University. Series: Medicine 2012; 23 (998): 65-77. Russian (Копиша М.П., Гилева Я.В., Беляя Н.В. Воспаление и атерогенез. Прогностическое значение маркера сосудистого воспаления липопротеин-ассоциированной фосфолипиды A<sub>2</sub> при остром коронарном синдроме // Вестник ХНУ В.Н. Каразина. Серия "Медицина" 2012; 23(998): 65 - 77.
6. Maimheim D., Herrmann J., Versari D., Gossel M., Meyer FB., McConnell JR, Lemman LO, Lemman A. Enhanced expression of Lp-PLA<sub>2</sub> and lysophosphatidylcholine in symptomatic carotid atherosclerotic plaques. Stroke 2008; 39(5): 1448 - 1455.
7. Tanashyan M.M., Lagoda O.V., Gulevskaja T.S., Maksiutkina L.N., Raskutzhnev A.A.: Progressing cerebral atherosclerosis: clinical, biochemical and morphological aspects. Annals of clinical and experimental neurology 2013, 7(4): 4-10. Russian (Танашян М.М., Лагода О.В., Гувлевская Т.С., Максюткина Л.Н., Раскутжнев А.А. Прогрессирующая церебральная атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты. Аналы клинической и экспериментальной неврологии 2013, 7(4): 4 - 10.
8. Nozade D.N., Semanova A.E., Kaminaeva VI., Vlasik TN., Sergienko I.V. Lipoprotein - associated phospholipase A<sub>2</sub> - a new position in the risk stratification? Atherosclerosis and dyslipidemia 2011; 1: 41-47. Russian (Нозаде Д.Н., Семанова А.Е., Каминяева В.И., Липопротеин ассоциированная фосфолипаза A<sub>2</sub> - новая позиция в системе стратификации риска? Атеросклероз и дислипидемия 2011; 1: 41 - 47.