

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

*Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису*

**КОПОЛОВЕЦЬ ІВАН ІВАНОВИЧ**

УДК: 616.132.14 + 616.133] – 004.6 – 089:616.831 – 005.1 – 036.11] – 089.197.1

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**Клініко-лабораторне та інструментальне обґрунтування  
хірургічного лікування атеросклеротичних уражень гілок дуги аорти  
з метою лікування та профілактики гострих порушень мозкового  
кровообігу**

14.01.03 – «Хірургія»

Подається на здобуття наукового ступеня  
доктора медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

---

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий консультант: Русин Василь Іванович, д.мед.н., професор

Ужгород – 2018

## АНОТАЦІЯ

*Кополовець І.І.* Клініко-лабораторне та інструментальне обґрунтування хірургічного лікування атеросклеротичних уражень гілок дуги аорти з метою лікування та профілактики гострих порушень мозкового кровообігу.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Д 61.051.08, Ужгород, 2018.

У дисертаційній роботі вивчено та проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 520 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням гілок дуги аорти та сонних артерій.

У дослідження включено пацієнтів із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії (ВСА) більше 50%; асимптоматичним стенозом ВСА більше 70%; симптоматичною патологічною деформацією ВСА; симптоматичним синдромом підключично-хребтового обкрадання (СПХО); аневризмою ВСА.

Критеріями виключення були пацієнти із важким неврологічним дефіцитом (геміплегія, кома); геморагічним інсультом; наявністю інших важких інтрацеребральних патологій; стенозом ВСА у хворих із високим ризиком внутрішньомозкового крововиливу; поліморбідні пацієнти з негативним життєвим прогнозом; онкологічні пацієнти в термінальній стадії.

Всіх хворих розподілено на 3 групи:

I група – 260 (50,4%) симптоматичних пацієнтів. Цю групу сформували:  
а) хворі із симптоматичним стенозом ВСА після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) протягом шести місяців із моменту розвитку судинномозкової катастрофи; б) пацієнти із симптоматичною патологічною деформацією ВСА.

II група – 163 (31,3%) асимптоматичних пацієнтів із верифікованим атеросклеротичним ураженням сонних артерій без проявів гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу протягом останніх 6 місяців, із яких: а) 6 (3,7%) хворих із анеризмою ВСА; б) 78 (47,9%) пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій; в) 64 (39,3%) хворих із поєднаним ураженням сонних артерій, термінальної аорти та периферійних артерій нижніх кінцівок.

III група – 97 (18,7%) пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання (steal-синдром) та явищами хронічної мозкової недостатності.

За типом порушення мозкового кровообігу ішемічний інсульт спостерігався у 145 (55,8%) хворих, стан після інсульту у 68 (26,2%) пацієнтів, транзиторні ішемічні атаки у 47 (18,1%) пацієнтів. Гострий початок неврологічної симптоматики спостерігався у 174 (66,9%) пацієнтів, поступовий – у 86 (33,1%). Ішемічні вогнища головного мозку були виявлені у 157 (60,4%) хворих.

Окрім стандартного передопераційного обстеження та оцінки атеросклеротичного ураження гілок дуги аорти за допомогою інструментальних методів дослідження (УЗДС, ТКДС, КТ, МРТ, ангіографія), у 70 пацієнтів проведено поглиблене вивчення взаємозв'язку між рівнем стенозу ВСА, структурою атеросклеротичної бляшки та маркерами запалення, що включало в себе: оцінку рівня стенозу за критеріями «Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis of ICA Stenosis»; оцінку морфологічної структури атеросклеротичної бляшки за допомогою модифікації двох класифікацій Nicolaidese та Geroulaka; вивчення маркерів запалення (СРБ, ІЛ-4, Імуноглобулін А, фактор ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази (Лп-ФЛА2), гомоцистеїн).

При оцінці ехогенності атеросклеротичної бляшки за даними УЗ обстеження м'яку атеросклеротичну бляшку виявлено у 22 (31,4%) пацієнтів. При збільшенні рівня стенозу внутрішньої сонної артерії спостерігали тенденцію до кальцифікації атеросклеротичної бляшки.

Із досліджуваних біохімічних показників найбільшу достовірну цінність ( $p < 0,05\%$ ) мала ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза А2.

У 15% асимптоматичних пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою рівень Лп-ФЛА2 був статистично вищим ( $p < 0,05\%$ ), аніж у пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою.

Окрім того, було виявлено статистичну залежність ( $p < 0,05\%$ ) між концентрацією Лп-ФЛА2 у пацієнтів із м'якою та твердою атеросклеротичною бляшкою.

Концентрація Лп-ФЛА2 корелювала більше зі структурою атеросклеротичної бляшки, аніж із її величиною.

Важливо відзначити, що при однакових параметрах рівня стенозу та концентрації Лп-ФЛА2, у частини асимптоматичних хворих (12,5%) ймовірність розвитку ГПМК була вищою, ніж у симптоматичних пацієнтів. Ця відмінність ймовірності ризику розвитку ГПМК залежала саме від структури атеросклеротичної бляшки.

Підвищення концентрації ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2 ( $285,30 \text{ нг/л} \pm 2,05$ ) та наявність ультразвукових ознак м'якої атеросклеротичної бляшки в поєднанні з площею стенозу, свідчить про високоембологенний потенціал у пацієнтів із стенозом внутрішньої сонної артерії.

На підставі отриманих результатів, нами розроблено та запропоновано формулу «Інсульт-Stop», згідно з якою за допомогою математичного розрахунку сукупності основних ризикових факторів (ступінь стенозу, рівень концентрації запального маркера Лп-ФЛА2, морфологічна структура атеросклеротичної бляшки) розраховується загальний індекс ризику можливого розвитку інсульту.

З метою визначення оптимального часового інтервалу операції для симптоматичних хворих, проведено аналіз артеріальних реконструкцій у І групі.



Для виконання каротидної ендартеректомії (КЕА) ми використовували дві методики: еверсійну та класичну ендартеректомію. У випадку падіння сатурації більше 30% від вхідного показника, використовували інтраопераційний шунт.

При аналізі вибору методики КЕА у періоди 2011 – 2013 рр. та 2014 – 2016 рр. спостерігали достовірне збільшення ( $p < 0,05\%$ ) еверсійної КЕА та зменшення кількості інтраопераційного шунта за період 2014 – 2016 рр.

По відношенню до часового інтервалу за період 2011 – 2013 рр. переважали операції із відтермінуванням КЕА після 5-6 тижнів від моменту ГПМК, а за період 2014 – 2016 рр. спостерігали виражену перевагу виконання КЕА з 3 до 14 днів від моменту інсульту.

При оцінці результатів встановлено, що кількість ускладнень у групі хворих, які були оперовані до 14 днів із моменту розвитку ГПМК, не зростала.

Тому, при виборі часового інтервалу запропоновано наступні критерії: КЕА до 6 годин від моменту розвитку ГПМК показана при гострій оклюзії ВСА; до 72 годин – у хворих із симптоматичним стенозом більше 50% при повторних транзиторних ішемічних атаках протягом доби, при ішемічному інсульті «в ходу» та м'якій високоембологенній атеросклеротичній бляшці; КЕА до 14 днів – у пацієнтів, яким не виконано КЕА до 72 годин, при наявності ішемічного вогнища не більшого, ніж 2х3см; КЕА після 30 днів показана у пацієнтів із ішемічним вогнищем головного мозку більшим, ніж 2х3см та регресією неврологічного дефіциту, який був протипоказанням для операції до 14 днів.

При порівнянні результатів ускладнення по відношенню до вибору тактики каротидної ендартеректомії (класична/еверсійна КЕА) статистичної відмінності не було виявлено ( $p > 0,05\%$ ). Виявлена тільки статистична відмінність ( $p < 0,05\%$ ) між тривалістю операції при еверсійній та класичній ендартеректомії із застосуванням інтраопераційного шунта. Окрім того, еверсійна ендартеректомія була методом вибору при патологічній деформації

ВСА, де виконувалась резекція надлишкової довжини внутрішньої сонної артерії, з подальшою імплантацією до старого співгирла.

У II групі стеноз ВСА, як правило, був знахідкою при обстеженні з приводу іншого захворювання, де основне місце займало атеросклеротичне ураження інших судинних басейнів: 47% хворих були із коронарним ураженням, а у 38% хворих спостерігалось поєднане ураження двох і більше басейнів.

При ураженні сонних та коронарних артерій симультанну операцію (аорто-коронарне шунтування (АКШ)+КЕА) виконували у 38 осіб. У 16 пацієнтів I етапом була виконана КЕА, а II етапом – АКШ, а у 24 пацієнтів I етапом було виконано АКШ, а II етапом – КЕА.

У післяопераційному періоді у пацієнтів із симультанною операцією рівень ускладнень не був вищим ( $p > 0,05\%$ ) по відношенню до хворих, яким виконувалось поетапне хірургічне втручання.

Для хворих із ураженням сонних та коронарних артерій нами запропоновано наступний алгоритм лікування: симультанна операція рекомендована при 70% стенозі ВСА у випадку контрлатеральної оклюзії, при субтотальному стенозі та білатеральному стенозі на стороні більшого ураження. При симптоматичному стенозі ВСА: I етап – КЕА, II етап – АКШ. При нестабільній стенокардії: I етап – АКШ, II етап у віддаленому періоді – КЕА.

У пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів послідовність артеріальних реконструкцій залежала від симптоматичності кожного із басейнів та факторів найбільшого ризику розвитку можливих ускладнень.

При синдромі підключично-хребтового обкрадання екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 62 (63,9%) пацієнтів і забезпечувався трьома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: потилично-хребтовий гемодинамічний механізм компенсації – 42 пацієнти (43,3%); щитовидний механізм – 15 пацієнтів (15,5%); потилично-

стовбуровий механізм – 5 пацієнтів (5,2%). Інтракраніальний механізм компенсації спостерігався у 35 (36,1%) пацієнтів і забезпечувався двома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: хребтово-хребтовий гемодинамічний механізм 21 (21,6%) пацієнт, церебро-базилярний гемодинамічний механізм – 14 (14,7%) пацієнтів.

Кожен механізм компенсації мав свої гемодинамічні особливості, причому зміни параметрів кровоплину на сонних артеріях та хребтових артеріях переважно не мали прямого кореляційного зв'язку. Найбільш позитивний вплив на компенсацію гемодинамічної недостатності вертебро-базилярного басейну мав потилично-хребтовий механізм компенсації. Виражено неоднозначні гемодинамічні показники реєструвалися при потилично-стовбуровому механізмі компенсації, що зумовлено множинними варіантами колатерального перерозподілу.

При виборі лікування СПХО віддавали перевагу ендovasкулярним методам лікування. При вичерпаних можливостях мініінвазивної хірургії виконували відкриті операції, з яких переважали екстраанатомічні реконструкції. При артеріальних реконструкціях віддавали перевагу транспозиції підключичної артерії, позаяк даний вид реконструкції є найбільш фізіологічний, потрібен тільки один анастомоз та не використовується синтетичний матеріал. Сонно-підключичне протезування виконували у випадку технічної складності мобілізації першого сегменту підключичної артерії, розпоширеності атеросклеротичні бляшки в напрямку хребтової артерії, вірогідності постреконструкційного натягу. Сонно-сонне шунтування виконували при потребі в реваскуляризації лівої загальної сонної артерії у пацієнтів із хронічним розшаруванням або аневризмою дуги та низхідного відділу аорти, яким запланована імплантація стентграфту із прикриттям гирла лівої сонної артерії; при наявності у хворого критичного стенозу або оклюзії загальної сонної артерії, I сегменту іпсилатеральної підключичної артерії.

Узагальнюючи отримані результати, слід зазначити, що сукупність трьох факторів: стеноз, виразкування-нестабільність атеросклеротичної бляшки та процес запалення в ній є одним із провідних механізмів ембологенності та розвитку гострого порушення мозкового кровообігу. Ймовірність можливого розвитку ГПМК можна розрахувати за запропонованою нами формулою «Інсульт-Stop», що може бути додатковим критерієм при відборі пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА для каротидної ендартеректомії.

При оцінці результатів хірургічного лікування у ранньому післяопераційному періоді загальний показник ГПМК склав 2,1%; ІМ – 1,0%, летальність – 0,8%.

У віддаленому післяопераційному періоді спостерігали 328 пацієнтів (63,1%). Гемодинамічно-значимий стеноз більше 50% був виявлений у 7 пацієнтів (2,1%).

При вивченні якості життя встановлено, що вірогідне покращення було у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА та СПХО. Якщо у пацієнтів із синдромами обкрадання позитивні зміни наступали через реваскуляризацію ураженої артерії, що в свою чергу призводило до ліквідації синдрому обкрадання головного мозку, то у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА покращення якості життя відбувалось в першу чергу із-за регресії неврологічного дефіциту. Найменші зміни щодо покращення якості життя спостерігались у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА.

**Ключові слова:** атеросклероз, сонні артерії, профілактика інсульту, каротидна ендартеректомія, синдром обкрадання, доплерографія.

## ANNOTATION

*Kopolovets I.I.* Clinical laboratory and instrumental substantiation of surgical treatment for atherosclerotic lesions of aortic arch branches with the aim of treating and preventing acute cerebrovascular disease.

Dissertation for a scientific degree of holder of Habilitation degree in Medicine, speciality 14.01.03 – Surgery. - Uzhhorod National University, D 61.051.08, Uzhhorod, 2018.

The results of complete physical examination and surgical treatment of 520 patients with atherosclerotic lesions of the aortic arch branches and the carotid arteries were studied and analyzed.

The study included patients with symptomatic internal carotid artery (ICA) stenosis greater than 50%, asymptomatic ICA stenosis greater than 70%, symptomatic pathological deformation of the ICA, symptomatic subclavian steal syndrome (SCSS) and ICA aneurysm.

Exclusion criteria were severe neurologic impairment (hemiplegia, coma); haemorrhagic stroke; the presence of other severe intracerebral pathologies; ICA stenosis in patients being at high risk of intracerebral hemorrhage; polymorbid patients with poor prognostic markers for survival; cancer at the terminal stage.

All the patients were divided into 3 groups:

Group I included 260 (50.4%) patients with:

- a) symptomatic ICA stenosis after acute cerebrovascular disease (ACD) within the first six months after the onset of cerebrovascular accident;
- b) symptomatic pathological deformation of the ICA.

Group II included 163 (31.3%) asymptomatic patients with:

- a) verified atherosclerotic lesions of the carotid arteries with no signs of ACD during the last 6 months;
- b) ICA aneurysm;
- c) a combination of atherosclerotic lesions of the carotid and coronary arteries, the involvement of the distal aorta and peripheral arteries of the lower extremities.

Group III included 97 (18.7%) patients with SCSS and chronic cerebrovascular insufficiency.

By the type of cerebrovascular disease, ischaemic stroke was observed in 145 (55.8%) patients; no neurological symptoms were detected in 68 (26.2%) patients; transient ischaemic attacks were seen in 47 (18.1%) patients. Sudden onset of

neurological symptoms was observed in 174 (66.9%) patients; gradual onset of neurological symptoms was detected in 86 (33.1%) patients. Ischaemic foci in the brain were found in 157 (60.4%) patients.

In addition to standard preoperative examination and the evaluation of atherosclerotic lesions of aortic arch branches using instrumental methods of investigation (duplex ultrasonography, transcranial doppler ultrasound, computed tomography, magnetic resonance imaging, angiography), an in-depth study of the correlation between the degree of ICA stenosis, the structure of atherosclerotic plaque and inflammatory markers was carried out in 70 patients. It included the assessment of stenosis degree according to Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis of ICA Stenosis; the assessment of the morphological structure of atherosclerotic plaque using the modification of two classifications proposed by Nicolaides and Geroulaka; the study of inflammatory markers (C-reactive protein (CRP), interleukin 4 (IL-4), immunoglobulin A (IgA), lipoprotein-associated phospholipase A<sub>2</sub> (Lp-PLA<sub>2</sub>), homocysteine).

When assessing atherosclerotic plaque echogenicity according to the ultrasound results, soft atherosclerotic plaque was found in 22 (31.4%) patients. With the increase in the degree of ICA stenosis, there was observed a tendency to atherosclerotic plaque calcification.

Among studied biochemical indicators, Lp-PLA<sub>2</sub> was the most reliable one ( $p < 0.05\%$ ).

In 15% of asymptomatic patients with soft atherosclerotic plaque, the level of Lp-PLA<sub>2</sub> was statistically higher ( $p < 0.05\%$ ) as compared to patients with hard (calcified) atherosclerotic plaque.

In addition, there was a statistical dependence ( $p < 0.05\%$ ) between Lp-PLA<sub>2</sub> concentration in patients with soft and hard atherosclerotic plaques.

Lp-PLA<sub>2</sub> concentration correlated more with the structure of atherosclerotic plaque than with plaque size.

It is worth noting that in the identical parameters of stenosis degree and Lp-PLA<sub>2</sub> concentration, in some asymptomatic patients (12.5%), the risk of ACD

development was higher as compared to symptomatic patients. This difference depended on the structure of atherosclerotic plaque.

The increase in Lp-PLA<sub>2</sub> level ( $285.30 \text{ ng/l} \pm 2.05$ ) and the presence of ultrasonic signs of soft atherosclerotic plaque alongside with the degree of stenosis indicated high embolic potential in patients with ICA stenosis.

On the basis of the obtained results, we have developed and proposed the formula “Stroke-Stop”, according to which the total index of possible risk of ischemic stroke development is derived from the mathematical calculation including all risk criteria (the degree of stenosis, the level of inflammatory marker Lp-PLA<sub>2</sub>, the morphological structure of atherosclerotic plaque).

To determine an optimal time interval between stroke onset and the timing of surgery in symptomatic patients, arterial reconstructions in Group I were analyzed.

To perform carotid endarterectomy (CEA), two methods were used: eversion CEA and traditional CEA. The decrease in transcranial oxygen saturation by more than 30% according to the data of cerebral oximetry was an indication for using an intraoperative shunt.

The analysis of the choice of CEA technique showed that the number of patients who underwent eversion CEA increased significantly ( $p < 0.05\%$ ) during 2011-2013 and 2014-2016 and the number of patients who underwent CEA with intraoperative shunting during 2014-2016 decreased.

During 2011-2013, the cases of delay in CEA 5-6 weeks after the onset of ACD predominated and during 2014-2016, the cases of performing CEA within 3-14 days after stroke onset prevailed significantly.

The assessment of the results showed that the number of complications in the group of patients who were operated on within 14 days after the onset of ACD did not increase.

Therefore, there have been proposed the following criteria for selecting an optimal time interval between stroke onset and CEA: CEA within 6 hours after the onset of ACD was indicated in case of acute ICA occlusion; CEA within 72 hours after stroke onset was recommended for patients with symptomatic stenosis greater

than 50% and recurrent transient ischaemic attacks within 24 hours, ischaemic stroke-in-evolution and highly embolic soft atherosclerotic plaque; CEA within 14 days after stroke onset was recommended for patients who did not undergo CEA within 72 hours after the onset of ACD and the size of ischemic focus was not more than 2x3 cm; CEA within 30 days had to be performed in patients with the size of ischemic focus of more than 2x3 cm and neurologic impairment regression being a contraindication for surgery within 14 days after stroke onset.

When comparing the results of complications depending on CEA method (eversion CEA and traditional CEA), there was found no statistical difference ( $p > 0.05\%$ ); however, there was a statistical difference ( $p < 0.05\%$ ) between surgery duration in eversion CEA and CEA with intraoperative shunting.

In addition, in pathological deformation of the ICA, CEA technique of choice was eversion CEA with the resection of the excess ICA followed by ostial stent placement.

In Group II, ICA stenosis was usually found when patients were examined for other disease as they developed atherosclerotic lesions of other cerebral vascular territories. There were 47% of patients with coronary atherosclerotic lesions and in almost 38% of cases, a combination of atherosclerotic lesions of two and more cerebral vascular territories was detected.

In 38 patients with a combination of coronary and carotid atherosclerotic lesions, simultaneous surgery (CEA and coronary artery bypass grafting (CABG)) was performed. In 16 patients, CEA was performed first followed by CABG, and in 24 patients, CABG was performed first followed by CEA.

In the postoperative period, the level of complications in patients who underwent simultaneous surgery was not higher ( $p < 0.05\%$ ) than that in patients who underwent staged surgery.

We have proposed the following treatment algorithm for patients with coronary and carotid atherosclerotic lesions: simultaneous surgery was recommended in 70% ICA stenosis, contralateral occlusion, subtotal stenosis and bilateral stenosis on the side with more pronounced stenosis. In symptomatic ICA



stenosis, CEA was performed first followed by CABG. In unstable angina, CABG was performed first followed by CEA in the remote period.

In patients with a combination of carotid atherosclerotic lesions and atherosclerotic lesions of other cerebral vascular territories, the sequence of reconstruction procedures depended on the involvement of each of the vascular territories and the greatest risk factors for developing potential complications.

In SCSS, the extracranial compensatory mechanism was observed in 62 (63.9%) patients being provided by three main groups of collateral hemodynamic reallocation: the occipito-vertebral hemodynamic mechanism of compensation was detected in 42 (43.3%) patients; the thyroid compensatory mechanism was found in 15 (15.5%) patients; the brain stem-occipital compensatory mechanism was observed in 5 (5.2%) of cases. In 35 (36.1%) patients, the intracranial compensatory mechanism was observed being provided by two main groups of collateral hemodynamic reallocation: the vertebro-vertebral hemodynamic mechanism of compensation was found in 21 (21.6%) cases and cerebrobasilar hemodynamic mechanism of compensation was detected in 14 (14.7%) cases.

Each compensatory mechanism had its own hemodynamic peculiarities. There was usually no direct correlation between changes in the parameters of blood flow in the carotid and vertebral arteries. The occipito-vertebral compensatory mechanism had the most positive influence on the compensation of hemodynamic failure of the vertebrobasilar territory. Ambiguously expressed hemodynamic parameters were registered in the brain stem-occipital compensatory mechanism that was caused by many variants of collateral reallocation.

Endovascular interventions were chosen as the preferred method of SCSS treatment. If minimally invasive surgery was not useful or effective, open surgery, in most cases extra-anatomic reconstruction, was applied. Subclavian-carotid transposition was chosen as the preferred method of arterial reconstruction since this type of reconstruction is the most physiological – only one anastomosis is required, and no synthetic material is used. Prosthetic carotid-subclavian bypass was used if to mobilize the first segment of the subclavian artery was technically

difficult, atherosclerotic plaque was distributed towards the vertebral artery, post-reconstruction arterial tension was possible. Carotid-carotid bypass was used if the revascularization of the left common carotid artery (CCA) was needed to be performed in patients with chronic dissection or aneurysm of the aortic arch and the descending aorta prior to scheduled stent-graft implantation with the ostial coverage of the left carotid artery; the patient developed critical stenosis or the stenosis of the CCA, the first portion of the ipsilateral subclavian artery.

Summarizing the results obtained, it should be noted that the combination of three factors, namely stenosis, ulceration/instability of atherosclerotic plaque and its inflammation process are the leading mechanisms of embolism and ACD development. Potential risk of ACD development can be calculated using the formula “Stroke-Stop” proposed by us. It may be an additional criterion for selecting patients with asymptomatic ICA stenosis for CEA.

When assessing the results of surgical treatment in the early postoperative period, the overall index of ACS was 2.1%, myocardial infarction - 1.0%, case fatality rate – 0.8%.

In the remote postoperative period, 328 (63.1%) patients were observed. Hemodynamically significant stenosis greater than 50% was detected in 7 (2.1%) patients.

The study of life quality indicated its significant improvement in patients with symptomatic ICA stenosis and SCSS. In patients with steal syndromes, positive changes occurred due to the revascularization of the affected artery thereby leading to the elimination of cerebral steal syndrome, while in patients with symptomatic ICA stenosis, life quality improved primarily due to neurologic impairment regression. The least improvement in life quality was observed in patients with asymptomatic ICA stenosis.

**Keywords:** atherosclerosis, carotid arteries, stroke prevention, carotid endarterectomy, steal syndrome, doppler sonography

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. **Кополовець І.І.** Порівняння показників гомоцистеїну та Lp-PLA<sub>2</sub> у пацієнтів із стенозом сонних артерій та вивчення зміни їх концентрації у залежності від прогресування атеросклерозу та розвитку атеросклеротичних ускладнень / І.І. Кополовець, П.Штефаніч, П.Берек, З. Гертеліова, П.О.Болдіжар, В.В. Русин // Клінічна хірургія. – 2018. – 85(1). – С. 38 – 40. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

2. Торма Н. Екстраанатомічна реконструкція при атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти / Н.Торма, **І.І Кополовець**, В.Сіготські, М.Кубікова, Є.С.Буцко, М. Франковічова // Клінічна хірургія. – 2016. – № 2. – С. 42 – 44. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку).*

3.Торма Н. Результаты симультанных операций у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных и коронарных артерий / Н.Торма, В.Сиготски, **И.И.Кополовец**, М.Франковичова, М.Сабол, М. Кубикова // Новости хирургии. – 2015. – 23 (2). – С. 171 – 175. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

4. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

5.Торма Н.Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н.Торма, **И.И. Кополовец**, В. Сиготски, М. Кубикова, М. Франковичова // Новости

хирургии. – 2015. – №23 (6). – С. 631 – 636. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

6. Berek P. Carotid endarterectomy during the acute period of ischemic stroke / P.Berek, **I. Kopolovets**, V.Sihotský, M. Kubíková, P. Štefanič, Š. Tóth, M. Frankovičová //CoretVasa. – 2018. – №60 (2). – P. 169 – 173. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

7. Kopolovets I. Features of formation of collateral circulation in patients with subclavian steal syndrome / I. Kopolovets, P. Štefanič, V. Rusyn, Š. Tóth, V. Mashura, P. Berek // Georgian Med News. – 2017. – №12 (273). – P. 11 – 15. *(Дисертант узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

8. Štefanič P. Lipoprotein associated phospholipase A2 as a marker of vulnerable atherosclerotic plaque in patients with internal carotid artery stenosis / P. Štefanič, **I. Kopolovets**, Z. Hertelyová, Š. Tóth, M. Frankovičová// Georgian Medical News. – 2017. – №6 (267). – P. 27 – 34. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

9. Torma N. Paragangliomas in the area of carotid bifurcation – case reports / N. Torma, **I. Kopolovets**, V. Sihotsky, M. Kubikova, M. Frankovičova // European Journal of Biomedical and Life Sciences. – 2015. – № 2. – P. 32 – 35. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

10. **Kopolovets I.I.** Anaesthetic Monitoring of Patients during Carotid Endarterectomy / I.I. Kopolovets // Galician Medical Journal. – 2016. – №23 (1). – P. 1 – 6.

11. **Kopolovets I.** Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries / I. Kopolovets, P. Berek, V. Sihotsky, M. Kubikova, N. Torma, P. Stefanic //Galician Medical Journal. – 2016. – №23 (3). – P. 20 – 23. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних*

*хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**12. Кополовец И.** Интраоперационная церебральная оксиметрия при каротидной эндартерэктомии/ И. Кополовец, В. Сиготски, Ф. Сабол, В.И.Русин, М. Франковичова // Хирургия. Восточная Европа. – 2016. – №5 (1). – С. 110 – 116. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**13. Кополовец І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовец, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Серце і судини. – 2018. – № 1. – С. 40 – 43. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**14. Кополовец І.І.** Особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у порівнянні з концентрацією у крові маркерів запалення та структурою атеросклеротичної бляшки /І.І. Кополовец, В.І. Русин, Н. Торма, В. Сіготські, Г.Ю. Кополовец, М. Франковічова // AML. – 2015. – XXI (3). – С. 10 – 13. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

**15. Кополовец І.І.** Особливості хірургічного лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання / І.І. Кополовец, М. Франковічова, П. Берек, М. Кубікова, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Шпитальна хірургія. – 2017. – 2 (78). – С. 55 – 60. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

**16. Кополовец І.І.** Диспансеризація хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій / І.І. Кополовец // Буковинський медичний вісник. – 2016. – 2 (78). – С. 43 – 47. *(Дисертант брав участь у*

*обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**17. Кополовець І.** Порівняння показників ліпідного обміну у пацієнтів із швидкопрогресуючим та повільнопрогресуючим атеросклерозом / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, М. Кубікова, Г. Кополовець, М. Франковічова // Сучасні медичні технології. – 2015. – 1 (24). – С. 61 – 64. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів. Підготовка праці до друку).*

**18. Кополовець І.** Порушення реологічних властивостей крові у пацієнтів із асимптоматичним та симптоматичним стенозом сонних артерій / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, Г. Кополовець, М. Франковічова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – 15 (1/49). – С. 115 – 118. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати. Підготував працю до друку).*

**19. Кополовець І.І.** Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І.І. Кополовець // Український журнал хірургії. – 2016. – № 1-2 (30-31). – С. 15 – 17. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував роботу до друку).*

**20. Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

**21. Кополовець І.І.** Переваги та недоліки еверсійної каротидної ендартеректомії / І.І. Кополовець, V. Sihotský, P. Berek, M. Kubíková, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертант провів*

*літературний огляд, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**22. Кополовець І.І.** Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок / І.І. Кополовець, Р. Berek, V. Sihotský, M. Kubíková, N. Torma, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 2 (54). – С. 87 – 90. *(Дисертант приймав участь в обстеженні хворих, йому належить систематизація отриманих результатів та підготовка праці до друку).*

**23. Буцко Є.С.** Симультанні ендovasкулярні втручання при поєднаному артеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок / Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, Ф.В. Горленко, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, **І.І. Кополовець** Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2017. – 1(55). – С. 89 – 94. *(Дисертант провів літературний пошук за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування).*

**24. Кополовець І.** Результати хірургічного лікування судинно-мозкової недостатності у хворих із патологічною звивистістю внутрішніх сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 4 (73). – С. 103 – 106. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**25. Кополовець І.** Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 3 (72). – С. 56 – 59. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**26. Кополовець І.І.** Аналіз результатів каротидної ендартеректомії та оцінка факторів ризику післяопераційних ускладнень / І.І. Кополовець //

Харківська хірургічна школа. – 2018. – 1 (88). – С. 103 – 108. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

27. Štefanič P. Markery mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna /P.Štefanič, P. Berek, M. Kubíková, **I. Kopolovets**, J. Pobehová, P. Staško // Vask. med. – 2016. – 8(1). – С. 24 – 27. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

28. Berek P. Chirurgická liečba aneuryziem arteria carotis interna / P. Berek, Cs. Dzsinič, **I. Kopolovets**, V. Sihotský, M. Kubíková, M. Tomečko a in. // Vask. med. – 2016. – 8(3). – С. 130 – 132. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

29. Štefanič P. Fosfolipaza A2 asociovaná s lipoproteínmi ako hlavný marker cievnej mozgovej príhody / P. Štefanič, Zavacká M., Berek P., Staško P., **Koplovets I.**, Toth Š., Petrášová D. // Ateroskleroza. – 2016. – XX (1-2). – С. 885 – 888. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*

30. Štefanič P. Koncentracia leptinu u pacientov so stenózou arteria carotis interna / P. Štefanič, Berek P., **I. Kopolovets**, M. Zavacká, M. Frankovičová, Š. Toth a in. // Ateroskleroza. – 2017. – XXI (1-2). – С. 1012 – 1016. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

31. Торма Н. Визначення товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій як неінвазивного маркера субклінічного атеросклерозу / Н. Торма, В.І. Русин, **І.І. Кополовець**, З. Тормова, Г.Ю. Кополовець // Україна. Здоров'я нації. — 2016. – 1-2 (37-38). – С. 194 – 197. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*



32. **Кополовець І.І.** Вибір методу знеболення та інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку при каротидній ендартеректомії. / І.І. Кополовець, М. Франковічова, В.І. Русин, В. Сіготський, М. Кубікова, Н. Торма та ін. // IV З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 21-23. 04. 2016). – Клінічна флебологія. – 2016. – 9. – С. 74 – 75. *(Дисертант провів літературний пошук за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування та підготував роботу до друку).*

33. **Кополовець І.** Оцінка морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та концентрації судинних маркерів у пацієнтів із асимптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І. Кополовець, Р. Štefanič, П.О. Болдіжар, В.В. Русин, В.В. Машура, О.М. Кочмарь // V З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 19-21. 04. 2017). – Клінічна флебологія. – 2017. – 10 (1). – С. 182 – 183. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та виступив із доповіддю).*

34. Torma N. Stenózy karotických ciev, ultrasonografický nález a ich chirurgická liečba / N. Torma, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, F. Sabol, V. Sihotský, M. Tomečko a in. / 18 Košický morfologický deň. Zborník vedeckých prác; UVLF v Košiciach //, (Košice, 8 december 2015). – S. 49 – 54. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати).*

35. **Кополовець І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовець, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Науково-практична конференція «Актуальні проблеми сучасної хірургії», (Київ, 9-10. 11. 2017). – Хірургія України. – 2017. – 4 (64) (додаток 1). – С. 376 – 380. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував доповідь).*

36. Sihotský V. Transkraniálna saturácia mozgového tkaniva počas karotickej endarterektómie / V. Sihotský, M. Kubíková, **I. Kopolovets**, P. Štefanič, M. Frankovičová // 29. Slovenský a Český neurologický zjazd. 43. Slovenský a Český cerebrovaskulárny kongres, (Košice, 21.-24. 10. 2015), – Cesk Slov Neurol. – 2015. – 78/111. – S. 57 – 58. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів).*

37. **Кополовец И.И.** Каротидная эндартерэктомия у больных с асимптоматическим стенозом сонных артерий / И.И. Кополовец, Г.Ю. Кополовец // Материалы X Международной Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых, (Москва, 19 марта 2015 г.), – Вестник РГМУ. – 2015. – 2. – С. 734 – 735. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих. Підготував роботу до друку).*

38. Sihotský V. Karotická endarterektómia – chirurgická prevencia NCMP / V. Sihotský, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, M. Tomečko, A. Smola, N. Torma a in. // XIX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou, (Jasná, 26-28. 3. 2015). — Demänovská dolina, Slovenská republik, 2015. – S. 25 – 26. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів).*

39. **Kopolovets I.** Arteriálne rekonštrukcie v supraaorálnej oblasti / **I. Kopolovets**, M. Frankovičová, V. Sihotský, M. Kubíková, N. Torma, P. Berek et al. // XX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou (Jasná, 31.3.-2.4. 2016). – Demänovská dolina, Slovenská republika, 2016. – S. 17 – 18. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати).*

40. Štefanič P. Detekcia markerov mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna / P. Štefanič, M. Frankovičová, P. Berek, M. Závacká, V. Sihotský, **I. Kopolovets** a in. // XXIV. Slovenský angiologický kongres s medzinarodnou účasťou, (Tatranská Lomnica, 21-24. 9. 2016). –

Tatranská Lomnica, Slovenská republika, 2016. – S. 37 – 38. *(Дисертанту належить набір матеріалу, систематизація та аналіз результатів).*

41. Štefanič P. Concentration of specific markers in patients with subclinical form of atherosclerosis / P. Štefanič, M. Závacká, J. Pobehová, **I. Kopolovets**, M. Frankovičová, Z. Hertelyová et al. // Zborník abstraktov z 93. Fyziologických dní, (Košice, 31.1.-2.2.2017). – Košice, Slovenská republika. – S. 124. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів).*

42. Русин В.І. Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, **І.І. Кополовець** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

43. Інформаційний лист. № 148 – 2018. Визначення ймовірності розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом внутрішньої сонної артерії за формулою «Інсульт-Stop» / В.І. Русин, **І.І. Кополовець** // Укрмедпатентінформ. – Київ, 2018. – 5 с. *(Дисертанту належить підготовка інформаційного листа).*

44. Пат. UA 116724. Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу «Інсульт-Stop» у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій» / **І.І. Кополовець**, П. Штефаніч, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Заявл. 28.11.2016; Опубл. 25.04.2018: Бюл. №8. *(Дисертанту належить розробка, патентно - інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*

45. Пат. UA 107033, МПК (2016.01) A61B 5/00. Спосіб визначення індексу ризику можливого розвитку ішемічного інсульту у хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій / **І.І. Кополовець**, В.І. Русин, К.Є. Румянцев, М.І. Лазорик, Г.Ю. Кополовець. – № u 2015 05127; заявл. 25.05.2015; опублік. 25.05.2016. Бюл. № 10. *(Дисертанту належить розробка, патентно-інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*

46. Пат. UA 116812, МПК А61В 5/02. Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу «Інсульт-Stop» у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій» / **І.І. Кополовець**, П. Штефаніч, П.О. Болдіжар, В.В. Русин. – № u 2016 12038; заявл. 28.11.2016; опубл. 12.06.2017. Бюл. №11. *(Дисертанту належить розробка, патентно-інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*

## ЗМІСТ

<b>АНОТАЦІЯ.....</b>	<b>2</b>
<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....</b>	<b>29</b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b>32</b>
<b>РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....</b>	<b>41</b>
1.1. Патогенетичні механізми виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із патологією екстракраніальних відділів сонних артерій.....	42
1.2. Зміни церебральної гемодинаміки та колатерального кровообігу у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій.....	44
1.3. Розвиток ГПМК при атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій.....	49
1.4. Вивчення морфологічної структури атеросклеротичної бляшки в залежності від концентрації маркерів запалення та їх вплив на ризик ембологенності атероми.....	51
1.5. Аналіз методів діагностики атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій.....	57
1.6. Особливості хірургічного лікування хворих із симптоматичним та асимптоматичним стенозом ВСА.....	62
1.7. Вибір терміну операції у хворих із симптоматичним стенозом ВСА.....	71
1.8. Підхід до хірургічного лікування хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів.....	73
1.9. Синдроми обкрадання при патології супрааортальних артерій.....	77
<b>РОЗДІЛ 2. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНОГО МАТЕРІАЛУ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ.....</b>	<b>86</b>
2.1. Загальна характеристика хворих.....	86

2.2. Загальноклінічні та лабораторні методи обстеження хворих.....	90
2.3. Апаратно-інструментальні методи обстеження.....	94
2.4. Діагностика синдромів обкрадання при патології дуги аорти.....	103
2.5. Передопераційна підготовка хворих.....	105
2.6. Методи знеболення та анестезіологічний моніторинг при операціях на сонних артеріях.....	107
2.7. Інтраопераційний моніторинг кровопостачання головного мозку.....	109
2.8. Аналіз методів діагностики та хірургічних втручань в обстежуваних хворих.....	111
2.9. Методи оцінки результатів лікування.....	113
<b>РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....</b>	<b>119</b>
3.1. Результати клінічних та інструментальних методів дослідження та показання до хірургічного лікування в I групі.....	119
3.2. Результати клінічних та інструментальних методів дослідження та показання до хірургічного лікування в II групі.....	128
3.3. Результати клінічних та інструментальних методів дослідження в III групі.....	132
3.4. Гемодинамічні параметри при різних стадіях перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання при хронічній ішемії верхньої кінцівки.....	135
3.5. Гемодинамічні механізми екстра- та інтракраніальної компенсації при синдромі підключично-хребтового обкрадання.....	146
<b>РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СИМПТОМАТИЧНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ СОННИХ АРТЕРІЙ.....</b>	<b>164</b>
4.1. Пацієнти із симптоматичними стенозом ВСА .....	164
4.2. Пацієнти із симптоматичною патологічною звивистістю ВСА.....	182
<b>РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ АСИМПТОМАТИЧНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ СОННИХ АРТЕРІЙ.....</b>	<b>191</b>

5.1. Пошук та аналіз факторів ризику прогресії та деструкції атеросклеротичної бляшки у хворих із стенозом сонних артерій.....	192
5.2. Результати дослідження.....	196
5.3. Аналіз одержаних результатів.....	203
5.4. Формула «Інсульт-Stop», як критерій визначення вірогідності ризику розвитку атеросклеротичних ускладнень у пацієнтів із асимптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерій.....	206
<b>РОЗДІЛ 6. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ УРАЖЕННЯМ СОННИХ АРТЕРІЙ ТА ІНШИХ СУДИННИХ БАСЕЙНІВ.....</b>	<b>223</b>
6.1. Симультанні операції у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій.....	224
6.2. Послідовність артеріальних реконструкцій при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій та інших судинних басейнів (черевний відділ аорти, облітеруючий атеросклероз клубових артерій та судин нижніх кінцівок).....	230
6.3. Лікування хворих із аневризмою внутрішньої сонної артерії.....	239
<b>РОЗДІЛ 7. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ОБКРАДАННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ДУГИ АОРТИ.....</b>	<b>246</b>
7.1. Ендоваскулярні методи лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання.....	246
7.2. Хірургічне лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання.....	253
<b>РОЗДІЛ 8. НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ.....</b>	<b>265</b>
8.1. Аналіз результатів лікування хворих із стенозом ВСА.....	265
8.2. Аналіз результатів лікування хворих із СПХО.....	270
8.3. Оцінка якості життя та когнітивних порушень у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій.....	274
<b>РОЗДІЛ 9. УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....</b>	<b>283</b>
<b>ВИСНОВКИ.....</b>	<b>304</b>

<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>308</b>
<b>ДОДАТКИ.....</b>	<b>348</b>
ДОДАТОК А.....	348
ДОДАТОК Б.....	358
ДОДАТОК В.....	361
ДОДАТОК Г.....	362
ДОДАТОК Д.....	368
ДОДАТОК Е.....	371



## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АГ – артеріальна гіпертензія  
АКТГ – адренокортикотропний гормон  
АКШ – аорто-коронарне шунтування  
АСБ – атеросклеротична бляшка  
АТ – артеріальний тиск  
АЧА – аневризма черевної аорти  
ВБН – вертебро-базилярна недостатність  
ВК – верхня кінцівка  
ВСА – внутрішня сонна артерія  
ГАС – глибока артерія стегна  
ГЛП – гіперліпопротеїнемія  
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу  
ГППМК – гостре ішемічне порушення мозкового кровообігу  
ЕАЕ – ендартеректомія  
ЕЕГ – електроенцефалограма  
ЕР – емоційна роль  
ЗА – загальна анестезія  
ЗЗ – загальне здоров'я  
ЗагСА – загальна сонна артерія  
ЗагСтА – загальна стегнова артерія  
ЗовСА – зовнішня сонна артерія  
ЗОКЛ – Закарпатська обласна клінічна лікарня  
ІЛ – інтерлейкіни  
ІМ – інфаркт міокарда  
ІМТ – індекс маси тіла  
КАС – каротидне стентування  
КЕА – каротидна ендартеректомія  
КДК – кольорове доплерівське картування  
КІМ – комплекс інтима-медіа

КІНК – критична ішемія нижніх кінцівок

КТ – комп'ютерна томографія

ЛА – лицева артерія

ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності

Лп-ФЛА2 – ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2

МК – мозковий кровообіг

МР-А – магнітно-резонансна ангіографія

МРТ – магнітно-резонансна томографія

НА – ниркова артерія

НК – нижня кінцівка

ПЖ – показники життєздатності

ПІ – прогресуючий інсульт

ПкА – підключична артерія

ПГС – плечоголовний стовбур

ПЗ – патологічна звивистість

ПМК – порушення мозкового кровообігу

СА – сонна артерія

САТ – середній артеріальний тиск

СВТ – середній внутрішній тиск

СКТА – спіральна комп'ютерна томографія

СНК – судини нижніх кінцівок

СПХО – синдром підключично-хребтового обкрадання

СР – соціальна роль

СРБ – С-реактивний білок

ТЕА – тромбendarтеректомія

ТІА – транзиторна ішемічна атака

ТГ – тиреоїдні гормони

ТКДС – транскраніальне дуплексне сканування

УЗДС – ультразвукове дуплексне сканування

УЗД – ультразвукове дослідження

ФБ – фізична біль

ФФ – фізична функція

ФР – фізична роль

ФНП – фактор некрозу пухлини

ЦНС – центральна нервова система

ХА – хребтова артерія

ХІВК – хронічна ішемія верхньої кінцівки

ХНМК – хронічна недостатність мозкового кровообігу

ХС – холестерин

ЧЧА – черевна частина аорти

ЯЖ – якість життя

ACAS – Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Trial

ACST – Asymptomatic Carotid Surgery Trial

ECST – European Carotid Stenting Trial

MMSE – Mini Mental State Examination

MCP1 – хемоатрактивний білок моноцитів 1

NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

SAPPHIRE – Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy

Vd – діастолічна швидкість кровотоку

Ved – максимальна кінцева діастолічна швидкість

VpS – пікова систолічна швидкість кровотоку

Vvol – об'ємна швидкість кровотоку

## ВСТУП

Тактика лікування атеросклеротичного ураження сонних артерій є одним із найбільш обговорюваних питань в судинній хірургії. Гострі порушення мозкового кровообігу як причина смертності знаходяться на третьому місці після серцево-судинних та пухлинних захворювань [18, 164]. В Україні щороку діагностують 100 – 110 тис. випадків інсульту (понад третина з них – в осіб працездатного віку) [21, 113]. Летальність при ішемічному інсульті складає близько 43%, а з тих, що вижили близько 85% залишаються інвалідами, і тільки приблизно 15% пацієнтів повністю одужують [99]. У той же час, практично у 55% настає судинно-мозкова катастрофа вдруге протягом наступних 3-5 років [256].

З метою визначення тактики лікування хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій були проведені рандомізовані дослідження у США та Європі (NASCET, ACAS, ESCT), які продемонстрували переваги хірургічних методів лікування стенозів екстракраніальних артерій над консервативними [133, 173]. Доведення найвищої ефективності каротидної ендартеректомії серед методів профілактики ішемічних інсультів призвело до досить широкого застосування цього хірургічного методу в розвинутих країнах світу [76]. Поряд із хірургічними втручаннями з кожним роком частіше застосовується ендоваскулярне стентування сонних артерій [205].

Однак, для атеросклерозу притаманна його мультифокальність. У 65 % хворих спостерігається ураження трьох і більше судинних басейнів головного мозку [103, 182]. Важливе місце у пацієнтів із полісегментарним ураженням екстракраніальних артерій займає синдром підключично-хребтового обкрадання [91]. Окрім того, більше як у 70% хворих спостерігається ураження інших судинних басейнів, зокрема коронарних артерій, аорти, ниркових артерій та судин нижніх кінцівок [25, 56]. Саме пацієнти із поєднаним ураженням сонних артерій складають найбільш важку групу [73].

Незважаючи на досягнуті успіхи в профілактиці та лікуванні ішемічних порушень, результати залишаються незадовільними [146]. Якщо

симптоматичні стенози на сьогодні не викликають дискусії щодо доцільності оперативного втручання, то при асимптоматичних стенозах єдиної думки щодо виконання каротидної ендартеректомії (КЕА) немає [42]. У даному випадку при асимптоматичних стенозах дискусійним питанням є не тільки відсоток стенозу внутрішньої сонної артерії (ВСА), а й ризик тромбоемболізму в залежності від морфологічної структури атеросклеротичної бляшки, процесів запалення у ній [304, 317]. У цьому напрямку активно проводиться пошук специфічних судинних маркерів запалення та вивчається їх взаємозв'язок із морфологією атеросклеротичної бляшки [192, 302].

Відкритим питанням залишається вибір терміну виконання каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом ВСА, оскільки вірогідність розвитку повторного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) до 14 днів становить близько 30% [37, 335]. За останні роки все частіше зустрічаються праці, у яких доводиться необхідність виконання ургентної каротидної ендартеректомії до 48 годин від моменту розвитку ГПМК [274, 338]. Не вирішеним питанням є питання послідовності хірургічного втручання при поєднаному атеросклеротичному ураженні артерій різних судинних басейнів [11, 97]. Не узгоджені дії з неврологами щодо тактики лікування хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій. Не відпрацьований алгоритм виявлення екстракраніальної патології на догоспітальному етапі у пацієнтів із групи ризику [136]. Предметом дискусії є чіткі показання щодо вибору методу профілактики ГПМК (каротидна ендартеректомія чи стентування) [239]. При виконанні каротидної ендартеректомії відкритим питанням залишається вибір методики виконання: класична ендартеректомія чи еверсійна, показання до застосування інтраопераційного шунта [298]. Протирічні думки клініцистів і щодо вибору методу хірургічної корекції порушень мозкового кровообігу при синдромі підключично-хребтового обкрадання (СПХО) [54]. Більшість авторів віддають перевагу рентгеноендоваскулярним методам реконструкції

підключичної артерії (ПКА) [37, 283]. В той же час є чимало прибічників відкритих операційних втручань при СПХО (транспозиція ПКА в загальну сонну артерію (ЗагСА), сонно-підключичне шунтування [275].

В Україні з кожним роком збільшуються можливості діагностики та обсяги як хірургічних, так і малоінвазивних втручань [24]. Однак, з наукової точки зору, однією із найбільш актуальних та маловивчених проблем є ризик розвитку ГПМК у залежності від рівня стенозу внутрішньої сонної артерії, морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та показників судинних маркерів запалення.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Представлена наукова робота виконується у відповідності до плану програми науково-дослідних робіт кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «УжНУ» із держбюджетної тематики науково-дослідної роботи ДБ-867М (номер державної реєстрації № 0116U007379) «Пошук «Індексу ризику» прогресії атеросклерозу та можливого розвитку тромбоемболізму у осіб різних вікових категорій».

**Мета та завдання дослідження.** Покращення результатів хірургічного лікування атеросклеротичного ураження сонних артерій як профілактики гострих порушень мозкового кровообігу шляхом розпрацювання та впровадження в клінічну практику діагностично-лікувальних алгоритмів із урахуванням морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та мультифокальності атеросклерозу.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання:

1. Проаналізувати патогенетичні механізми виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із патологією екстракраніальних відділів сонних артерій в залежності від особливості атеросклеротичного процесу та ступеня стенозу чи оклюзії.
2. Оцінити зміни церебральної гемодинаміки у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій та проаналізувати особливості

колатерального кровообігу в залежності від ступеня стенозу екстракраніальних артерій

3. Вивчити морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки у хворих із симптоматичним та асимптоматичним стенозом сонних артерій та провести порівняльну оцінку маркерів запалення і оцінити їх кореляцію в залежності від ступеня стенозу та морфологічної структури атеросклеротичної бляшки.

4. Оцінити вірогідність взаємозв'язку результатів маркерів запалення по відношенню до стану атеросклеротичної бляшки та ризику відриву атероми, на основі чого запропонувати “Індекс ризику” можливого розвитку гострого порушення мозкового кровообігу, який враховуватиме структуру атеросклеротичної бляшки, рівень стенозу ВСА та показники маркерів запалення.

5. Провести аналіз доступних методів діагностики атеросклеротичних уражень сонних артерій та запропонувати оптимальний діагностичний алгоритм для хворих із симптоматичним та асимптоматичним стенозом сонних артерій.

6. Визначити оптимальні терміни каротидної ендартеректомії із урахуванням розміру ішемічного вогнища та морфологічності атеросклеротичної бляшки у пацієнтів із симптоматичним стенозом сонних артерій.

7. Запропонувати алгоритм хірургічного лікування хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів.

8. Оцінити ранні та віддалені результати хірургічного лікування хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій.

**Об'єкт дослідження** – атеросклеротичне ураження сонних артерій та гілок дуги аорти.

**Предмет дослідження** – патофізіологічний вплив морфологічної структури атеросклеротичної бляшки на ризик розвитку гострого порушення

мозкового кровообігу, маркери запалення, комплексна діагностика та хірургічне лікування атеросклеротичного ураження сонних артерій.

**Методи дослідження:** загально-клінічне обстеження хворих (опитування, аналіз скарг та анамнезу захворювання, послідовне об'єктивне обстеження хворих, оцінка неврологічного дефіциту); лабораторні дослідження (загальні аналізи крові, визначення показників коагулограми; дослідження маркерів запалення). Інструментальні методи: ультразвукове обстеження сонних артерій (визначення рівня стенозу ВСА, структури атеросклеротичної бляшки); транскраніальна доплерографія (виявлення ознак ураження інтракраніальних відділів ВСА, оцінка функціонального резерву та механізмів компенсації кровопостачання головного мозку); КТ головного мозку, КТ-ангіографія, МРТ, діагностична ангіографія (визначення ішемічних вогнищ головного мозку, об'єктивна оцінка атеросклеротичного ураження дуги аорти та її гілок, екстракраніальних та інтракраніальних артерій); методи статистичної обробки для оцінки інформативності методів діагностики та ефективності лікування.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше на підставі аналізу та узагальнення отриманих результатів встановлено взаємозв'язок між морфологічною структурою атеросклеротичної бляшки, ступенем стенозу ВСА та концентрацією маркерів запалення. Виявлено статистичну залежність ( $p < 0,01\%$ ) між концентрацією Лп-ФЛА2 у пацієнтів із м'якою та твердою атеросклеротичною бляшкою.

Уперше доведено, що концентрація Лп-ФЛА2 корелювала більше зі структурою атеросклеротичної бляшки, аніж із її величиною.

Уперше запропонована формула математичного розрахунку можливого розвитку ішемічного інсульту «Інсульт-Stop», яка розраховується за сукупністю трьох критеріїв: ступеня стенозу ВСА, концентрації маркерів запалення та морфологічної структури атеросклеротичної бляшки, де при показникові менше 50 балів вірогідність розвитку ГПМК низька, від 50 до 70 – середня, більше 70 балів – висока.



Встановлено, що при збільшенні ступеня стенозу ВСА спостерігалась тенденція до кальцифікації атеросклеротичної бляшки, а саме у пацієнтів із стенозом ВСА 50 – 79% м'яка атеросклеротична бляшка спостерігалась 24,2%, а кальцифікована у 9,6%, тоді як у хворих із стенозом ВСА 80 – 99% м'яка атеросклеротична бляшка спостерігалась тільки у 7,3% хворих, а кальцифікована у 15%.

Доповнено наукові дані про те, що при стенозі ВСА більше 70 % зміни церебральної гемодинаміки проявляються формуванням колатерального кровообігу, а саме, по контрлатеральній сонній артерії через передню сполучну артерію у 54,9 %, гомолатеральну зовнішню сонну артерію, через очну артерію, у 29,5 %, вертебробазилярний басейн, через задню сполучну артерію, у 15,5%

Подальшого розвитку отримано про зміни церебральної гемодинаміки при синдромі підключично-хребтовго обкрадання та встановлено, що у 63,9 % пацієнтів спостерігався екстракраніальний механізм компенсації а у 33,1% – інтракраніальний.

Уточнені наукові дані про основні механізми ГПМК та встановлено, що у пацієнтів із симптоматичним перебігом (68,7%) переважав тромбоемболічний механізм, та був пов'язаний із міграцією в інтракраніальні гілки сонних артерій тромбів з атероматозних бляшок, а у асимптоматичних пацієнтів (31,3%) мав місце гемодинамічний механізм та виникав внаслідок турбуленції крові в ділянці стенозу та зниження перфузійного тиску в дистальних гілках басейну внутрішньої сонної артерії.

Обґрунтовані терміни артеріальної реконструкції у хворих із симптоматичним стенозом ВСА та представлені покази для ургентної каротидної ендартеректомії.

**Практичне значення отриманих результатів.** Розроблено діагностичний алгоритм відбору хворих для каротидної ендартеректомії із врахуванням неврологічного статусу пацієнта та поліморбідних факторів ризику.

Отримано патент на винахід № 116724 від 25.04.2018, Бюл. № 8, “Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу "Інсульт-stop" у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій”.

Розроблений лікувально-діагностичний алгоритм у хворих із поєднаним ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів.

Представлені методи артеріальної реконструкції при синдромі підключично-хребтового обкрадання.

Впроваджена в клінічну практику ургентна каротидна ендартеректомія.

Запропоновані критерії відбору хворих для симультанних операцій.

Розроблені інтраопераційні заходи, спрямовані на зниження можливих ризиків ускладнення при каротидній ендартеректомії (анестезіологічний моніторинг, церебральна оксиметрія, артеріальний моніторинг тиску крові, медикаментозний захист мозку, еверсійна КЕА).

Результати дисертаційного дослідження використовуються в судинному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака, м. Ужгород, центральній міській клінічній лікарні м. Ужгород, у навчальному процесі на медичному факультеті та факультеті післядипломної освіти ДВНЗ „Ужгородський національний університет”, клініці судинної хірургії Східно-Словацького інституту серцево-судинних захворювань, м. Кошице, Словацька Республіка; судинному відділенні обласної клінічної лікарні, м. Івано-Франківськ, відділенні судинної хірургії Тернопільської університетської лікарні, клініці хірургії серця та магістральних судин Військово-медичного клінічного центру західного регіону, м. Львів, відділенні судинної хірургії, м. Херсон.

**Особистий внесок здобувача.** Мета і задачі дослідження визначені автором. Усі наведені в роботі конкретні результати досліджень здобувач отримав особисто. Автор самостійно ретроспективно вивчив історії хвороби, склав програму статистичного аналізу клінічних спостережень. Автор брав безпосередню участь в обстеженні та лікуванні більшої частини хворих,

обґрунтував оптимальні методи діагностики та терміни артеріальної реконструкції у хворих із симптоматичним стенозом ВСА. Розробив із співавторами формулу «Індекс ризику» можливого розвитку гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій (патент України на корисну модель, UA 116812 U). Весь статистичний аналіз і узагальнення отриманих результатів здобувач провів самостійно. У наукових роботах, що опубліковані у співавторстві, не використано ідей співавторів.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертації та основні положення роботи доповідались на IV з'їзді судинних хірургів та ангіологів України (21–23 квітня 2016 р., м. Київ); міжнародній науково-практичній міждисциплінарній конференції «Структура судинних паттернів та їх клінічна маніфестація в хірургічній, педіатричній та терапевтичній практиці» (21 – 23 вересня 2016 р., м. Ужгород); науковій конференції "ІІІ Прикарпатський хірургічний форум" (21 жовтня 2016 р., Івано-Франківськ). Результати роботи були представлені на міжнародній науково-практичній конференції «Можливості превентивного та лікувального впливу на соціально значимі захворювання в закладах первинної медико-санітарної допомоги», (12 – 13 квітня 2016 р., м. Ужгород); міжнародній науково-практичній конференції «IX Slovak Congress of Vascular Surgery » (28 – 30 березня 2015 р., Демяновська долина, Словацька республіка), « XX Slovak Congress of Vascular Surgery» (31.03. – 02.04. 2016 р., Демяновська долина, Словацька республіка), « XXI Slovak Congress of Vascular Surgery» (30.03. – 01.04. 2017 р., Демяновська долина, Словацька республіка ); конгресі «Slovenský a Český cerebrovaskulárny kongres», (21 – 24 жовтня 2015 р., Кошице, Словацька республіка); міжнародній конференції «Angiologické dny» (23 – 25 вересня 2016 р., м. Попрад, Словацька республіка), V з'їзді судинних хірургів та ангіологів України (19 – 22 квітня 2017р., м. Київ); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії», (5 – 6 квітня 2018 р., м. Харків).

**Публікації.** Основні результати дисертаційної роботи відображені у 46 наукових працях, з яких 31 стаття, зокрема 8 – у виданнях Scopus, 23 – у науко-метричних виданнях, 16 – у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 10 тез у збірниках матеріалів наукових конференцій, одна монографія, три патенти України, один інформаційний лист.

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація складається із вступу, дев'яти розділів, висновків, списку використаних літературних джерел, додатків. Повний обсяг дисертаційної роботи становить 371 сторінок, текст викладено на 307 сторінках. У роботі 96 ілюстрацій, 59 таблиць. Список використаних джерел містить 340 найменувань.

**Подяка.** За набір клінічного матеріалу та написання дисертаційної роботи висловлюю щире подяку науковому консультанту проф. д.мед.н. Русину В.І., керівнику клініки проф. Frankovičovej M. PhD та колективу судинної хірургії Східно-Словацького інституту серцево-судинних захворювань м. Кошице, колективу відділення судинної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНИЙ СТАН ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Атеросклеротичне ураження гілок дуги аорти та сонних артерій на сьогодні в першу чергу розглядається як фактор ризику розвитку гострих порушень мозкового кровообігу [38, 159]. На кожні 100 мільйонів жителів планети припадає близько 500 тис. інсультів і церебральних судинних кризів на рік [41, 200, 317]. За даними ВООЗ співвідношення ішемічних і геморагічних інсультів становить відповідно 80 – 85 та 15 – 20% [119, 333]. Провідною причиною ішемії головного мозку є атеросклеротичні ураження екстракраніальних артерій, що складає близько 75% [3, 263]. Основним місцем локалізації атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій є біфуркація сонних артерій та проксимальна частина внутрішньої сонної артерії (ВСА) [24, 283]. Інші патології, які можуть бути причиною розвитку порушення мозкового кровообігу, це: фібриляція передсердь, патологічна деформація ВСА, атеросклеротичне ураження дуги аорти, фібромускулярна дисплазія, артеріїти, інтракраніальні та екстракраніальні аневризми ВСА, атеросклеротичне ураження інтракраніальних артерій, пухлинні утвори [13, 41, 120]. Серед хірургічних втручань на екстракраніальних артеріях близько 85% займає каротидна ендартеректомія або стентування ВСА, основним завданням яких є хірургічна профілактика гострого порушення мозкового кровообігу [51, 261].

До патофізіологічних механізмів, що призводять до розвитку порушення мозкового кровообігу у пацієнтів з ураженням екстракраніальних артерій належать [26, 112, 247]:

- а) мікроемболізація внаслідок розпаду бляшки;
- б) обмеження притоку внаслідок стенозу артерії;
- в) steal синдром (синдром обкрадання);

г) виникнення турбулентного кровотоку, який призводить також до мікроемболізації при патологічній деформації ВСА, аневризмі ВСА та екстравазальній компресії.

Тому, для комплексного розуміння проблематики ураження гілок дуги аорти, сонних артерій та розвитку можливих ускладнень, потрібно враховувати [43, 213]:

- анатомічні особливості гілок дуги аорти;
- фізіологію кровопостачання головного мозку;
- патоморфологію атеросклерозу;
- гемодинамічні зміни кровотоку при стенотичному ураженні сонних артерій;
- варіанти перебігу гострих порушень мозкового кровообігу;
- особливості хронічної ішемії мозку при формуванні синдромів обкрадання гілок дуги аорти.

### **1.1. Патогенетичні механізми виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із патологією екстракраніальних відділів сонних артерій**

Патогенетичні механізми гострих порушень мозкового кровообігу різноманітні. У їх виникненні значну роль відіграють артеріогенні мікроемболії атероматозними масами із сонних і хребтових артерій під час розпаду атероматозних бляшок, а також конгломератами тромбоцитів, що утворюються на зміненій ділянці стінки великих судин [59, 74, 247]. Досягнувши судин невеликого калібру, частіше кіркових гілок мозкових артерій, емболи застрягають у них. Подразнюючи ендотелій, вони спричиняють спазм навколишніх судин і підвищену проникність їх стінок з наступним розвитком периваскулярного набряку мозкової тканини, що супроводжується виникненням вогнищевих симптомів. Мікроемболи бувають також кардіогенного походження [98, 292]. Цей механізм характерний для хворих із вадами серця, інфарктом міокарда, миготливою аритмією,

пролапсом мітрального клапана. Реалізація патогенетичних передумов у вогнищеву ішемію з розвитком інфаркту мозку виникає внаслідок розладу регіонарних і системних механізмів компенсації мозкового кровообігу [159, 311].

В основі формування атерогенезу та тромбогенезу знаходяться різні механізми [52, 229]. Мають значення порушення цілісності та підвищення проникності ендотелію інтими мозкових артерій, що сприяють проникненню різних компонентів плазми крові у внутрішню оболонку судин [65, 139]. Це, в свою чергу, стимулює процес проліферації клітин непосмугованих м'язів, сполучної тканини і зумовлює стовщення внутрішньої оболонки [140, 230]. Розвиток атеросклерозу значною мірою залежить і від розладів ліпідного обміну. Відомо, що ліпопротеїди низької та дуже низької щільності справляють атерогенну дію, а ліпопротеїди високої щільності – антиатерогенну дію [89, 287].

На сьогодні відомо, що навіть початкова стадія атеросклерозу супроводжується змінами функціонального стану тромбоцитів: підвищенням їх агрегаційних та адгезивних властивостей, пригніченням дезагрегації [65, 235]. Пусковим механізмом адгезії тромбоцитів є ушкодження судинного ендотелію інтими внаслідок атероматозних змін. Під впливом фізіологічних стимуляторів колагену і тромбіну виникає активізація тромбоцитів, синтезуються і вивільняються метаболіти арахідонової кислоти, насамперед тромбоксан А<sub>2</sub>, який підвищує агрегаційну дію тромбоцитів, інших формених елементів крові [74, 253]. Гладком'язові клітини та макрофаги інтенсивно накопичують ліпіди і перетворюються на «пінисті клітини». Перевантаження «пінистих клітин» холестерином і його ефірами призводить до розпаду клітин і до виходу в позаклітинний простір ліпідів і лізосомальних ферментів, що веде до розвитку фіброзуючої реакції, фіброзна тканина оточує ліпідну масу, формується фіброзно-атероматозна бляшка [140, 340].

Прогресування атеросклерозу відбувається під впливом двох груп патогенетичних факторів: I група – сприяння розвитку атерогенної гіперліпопротеїнемії; II група – сприяння проникненню атерогенних ліпопротеїнів в інтиму артерії [178, 323]. До I групи факторів належать: фактори ризику та етіологічні фактори, порушення функції печінки, кишківника, ендокринних залоз (щитовидної залози, статевих залоз, інсулярного апарату). До II групи патогенетичних факторів належать: підвищення проникності ендотелію; зменшення акцепторних функцій  $\alpha$ -ЛП із видаленням холестерину з інтими артерій; зменшення утворення кейлонів, що збільшує кількість проліферуючих гладком'язових клітин; активація перекисного окислення ліпідів; збільшення продукції тромбоксану і ендотеліну, зменшення утворення ендотелієм простагліну та вазодилатаційного фактору; включення імунологічних механізмів [43, 248].

Отже, за сучасними уявленнями, провідне місце в патогенезі ішемічного інсульту належить складному комплексу ішемічно-запально-тромботичних порушень, які тісно взаємодіють між собою і спрацьовують разом. Кожний із етапів ушкодження тканини мозку супроводжується виділенням токсичних для ендотеліальних клітин речовин (вільних радикалів — продуктів перекисного окислювання). Виходячи з цього, деякі автори вважають, що ішемічний інсульт — «це ніщо інше, як ішемічний стрес для тканини мозку» [86, 330].

## **1.2. Зміни церебральної гемодинаміки та колатерального кровообігу у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій**

Компенсація порушень мозкового кровообігу при стенотичних або оклюзуючих ураженнях екстракраніальних артерій складна та різноманітна і залежить від багатьох чинників [120, 159]. Гемодинамічно значимий стеноз чи оклюзія однієї або декількох магістральних артерій мозку призводить до негайного включення механізмів компенсації кровообігу [10, 339].



Для нормального метаболізму мозкової тканини необхідна постійність мозкового кровообігу, яка забезпечує достатнє надходження до мозку поживних речовин: білків, жирів, вуглеводів та кисню [275, 293]. Стабільне підтримання мозкового кровообігу на рівні 50-55 мл/100г мозкової тканини підтримується авторегуляцією мозкового кровотоку, яка на рівні крупних судин здійснюється за рахунок адренергічних та холінергічних рецепторів їхніх стінок за допомогою регулюючого механізму каротидного синусу та хімічної регуляції у судинах мікроциркуляторного русла [261, 322].

Компенсація при стенозі або оклюзії екстракраніальної артерії розвивається за рахунок:

- зміни в загальній гемодинаміці (збільшення хвилинного об'єму серця та об'єму циркулюючої крові) відбуваються за рахунок посилення скоротності шлуночків;
- збільшення припливу крові по неуразених судинах.

Найважливішим чинником, що визначає компенсацію мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях брахіоцефальних артерій, є стан колатерального судинного русла [11, 78, 119].

Доведено, що при перетисканні загальної сонної артерії кровоплин по протилежній сонній артерії збільшується на 15 – 40% [332]. Недостатній розвиток колатерального кровообігу спричинює розвиток ішемічного інсульту [159, 305].

Ступінь ефективності колатерального кровообігу залежить від [29, 66]:

- стану загальної гемодинаміки;
- темпу розвитку оклюзії;
- стану судин, що забезпечують колатеральний кровообіг;
- локалізації оклюзуючого ураження.

При ураженні основного стовбура магістральної артерії виникає компенсаторне розширення кінцевих гілок у басейні цієї артерії, як у зв'язку з виникненням перепаду внутрішньосудинного тиску, так і через спад

напруження O<sub>2</sub> в тканині мозку, внаслідок чого порушується аеробний шлях окислення глюкози і накопичується вуглекислота і молочна кислота [99].

Судини, що забезпечують колатеральний кровообіг головного мозку поділяють на позачерепні та внутрішньомозкові [79, 309].

Позачерепний рівень колатерального кровообігу здійснюється в основному за рахунок анастомозування кінцевої гілки ВСА – очної артерії з басейном зовнішньої сонної артерії [14, 274]. Набагато більше значення в компенсації мозкового кровообігу мають внутрішньомозкові анастомози [159, 243].

Розрізняють чотири рівні внутрішньомозкового колатерального кровообігу головного мозку [82, 119]:

- рівень Віллізієвого кола;
- рівень колатерального кровообігу на поверхні мозку в субарахноїдальному просторі;
- рівень колатерального кровообігу всередині півкуль головного мозку;
- рівень внутрішньої капілярної мережі.

Найважливішим із них для підтримання адекватної внутрішньомозкової гемодинаміки при оклюзуючих ураженнях брахіоцефальних артерій є Віллізієве коло. Кровоплин у судинах Віллізієвого кола перебуває в стані динамічної рівноваги. Перфузійний тиск у всіх відділах практично однаковий, що обумовлює відсутність циркуляції в ньому [105, 290]. У фізіологічних умовах сполучення між системою внутрішніх сонних та вертебральних артерій немає. Кожна з них постачає кров до певної ділянки мозку. Кров, що плине в обох цих артеріях, змішується у «мертвому» пункті – у задній сполучній артерії, де вирівнюється тиск [83, 261]. Подібна ситуація спостерігається при кровосполученні в передній мозковій артерії. Кров, що плине з обох сторін, змішується в передній сполучній артерії, в якій також немає кровоплину [247].

У 60 % людей Віллізієве коло має типову будову. Однак, зустрічаються різні аномалії та вади розвитку анатомічного кола кровообігу [119].

Найчастіше зустрічається розімкнутість Віллізієвого кола ззаду [168]. При оклюзії однієї з чотирьох артерій Віллізієве коло дає змогу за рахунок зміни напрямку припливу крові спрямувати кров у басейн ураженої артерії. При цьому кровотік може бути в будь-якому напрямі і залежить від градієнта артеріального тиску.

Гемодинамічно значимий стеноз ВСА спричинює різке зниження перфузійного тиску у басейні ураженої артерії, у зв'язку з чим виникає інтракраніальний градієнт артеріального тиску на рівні Віллізієвого кола, і кров з неуразеного басейну спрямовується в зону ураженої артерії [17, 211].

Можливе виникнення компенсаторного колатерального кровообігу з трьох джерел [11, 319]:

- 1) контрлатеральної сонної артерії через передню сполучну артерію;
- 2) гомолатеральної зовнішньої сонної артерії через очну артерію;
- 3) вертебро-базилярної системи через задню сполучну артерію.

У нормі всі три шляхи колатерального кровообігу перебувають між собою в гемодинамічній рівновазі, доповнюючи і змінюючи одне одного [74]. Велика пластичність судинної системи головного мозку призводить до того, що гемодинамічно значимий стеноз, оклюзія сонної або хребтової артерії може перебігати безсимптомно.

Відомо, що основним шляхом компенсації є кровоплин через передню сполучну артерію [125]. При ураженні ВСА насамперед включається протилежна ВСА через передню сполучну артерію, яка бере участь у формуванні переднього відділу Віллізієвого кола [111, 320].

При недостатності кровотоку по передній сполучній артерії внаслідок її недорозвиненості, атеросклеротичного ураження або при оклюзії контрлатеральної ВСА розвивається колатеральний кровообіг через очну артерію [234]. Добре розвинена очна артерія при оклюзії ВСА є поганою прогностичною ознакою, оскільки кровоплин через цю артерію встановлюється не одразу і потенційні можливості її невеликі [163].

У останню чергу розвивається колатеральний кровообіг через задню сполучну артерію з вертебро-базиллярної системи [87, 126].

При поєднанні оклюзії ВСА з непрохідністю загальної сонної артерії приплив крові може здійснюватись з підключичної артерії через нижню щитоподібну артерію, щито-шийний та реберно-шийний стовбури в потиличну та верхню щитоподібну артерії (система зовнішньої сонної артерії) і далі по вищеписаних анастомозах між кінцевими гілками останньої та очної артерії [63, 147].

Крім того, з хребтової артерії кров може перетікати через м'язові гілки в потиличну артерію [127]. Мають місце також анастомози між артеріями протилежних сторін [159, 308].

При оклюзії підключичної артерії ті ж анастомози функціонують у зворотньому напрямі [118, 209]. Крім того, у припливі крові беруть участь колатералі з міжреберних артерій (внутрішня та бічна грудні артерії) [216]. Таким чином, при ураженні підключичної артерії приплив крові компенсується за рахунок анастомозів з протилежної підключичної артерії, із зовнішньої сонної артерії тієї ж сторони, за рахунок хребтової артерії та її анастомозів, а також через систему міжреберних артерій [63, 119, 217].

При непрохідності обох хребтових артерій головними колатеральними шляхами є задня сполучна артерія, яка забезпечує кровоплин по задніх мозкових артеріях з системи ВСА [113]. При цьому найважливішим є стан задніх сполучних артерій. Напрямок кровоплину в початкових відділах задніх мозкових артерій залежить від градієнтів тисків в дистальних відділах цих артерій [52, 115].

З урахуванням механізмів розвитку ішемії головного мозку та компенсаторних можливостей стає очевидним, що при оклюзії ВСА та хребтової артерії (ХА), гемодинамічно значимих стенозах або патологічній звивистості цих артерій основне завдання хірургічної реваскуляризації полягає у збільшенні перфузії крові в потрібний судинний басейн [109, 207].

### 1.3. Розвиток ГПМК при атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій

Існують різні підходи щодо класифікації гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу. Найчастіше використовують таких п'ять принципів [18,159]:

- залежно від темпу формування і тривалості неврологічного дефіциту;
- з урахуванням етіологічних чинників;
- патогенетична класифікація інфаркту мозку;
- клінічна класифікація з урахуванням критерію J.Vamford та співавторів (1991);
- з урахуванням ступеня тяжкості хворих на ішемічний інсульт.

Залежно від темпу формування і тривалості неврологічного дефіциту, згідно ВООЗ, рекомендовано виділяти такі клінічні форми ГПМК [119]:

- транзиторна ішемічна атака;
- пролонгована ішемічна атака з оборотним розвитком (Prolonged reversible Ischemic Attaks), або малий інсульт (minor stroke);
- прогресуючий ішемічний інсульт (stroke-in-evolution);
- завершений (тотальний) ішемічний інсульт (major stroke).

Транзиторна ішемічна атака характеризується осередковими неврологічними порушеннями, включаючи монокулярну сліпоту (amaurosis fugax), які повністю минають протягом 24 годин після їх виникнення [34].

Малий інсульт (minor stroke) відповідає визначенню експертів ВООЗ «пролонговані ішемічні атаки з оборотним неврологічним дефектом». Це варіант ішемічного інсульту, коли відновлення неврологічних функцій завершується у термін від 2 до 21 доби [204, 261].

Прогресуючий ішемічний інсульт (stroke in evolution) характеризується поступовим розвитком загально мозкових і осередкових симптомів протягом декількох годин або 2–3 діб з подальшим неповним відновленням функцій [7]. У хворого може залишитися мінімальна неврологічна симптоматика, яка не впливає на функціональний стан організму [40, 222].

Завершений (тотальний) ішемічний інсульт (major stroke) характеризується стабільним або неповністю регресуючим неврологічним дефіцитом [247].

Класифікація ГПМК із урахуванням етіологічних чинників була і залишається важливим критерієм для вибору методів диференційованого лікування хворих [159]. Сучасні досягнення ангіоневрології свідчать про етіологічну гетерогенність ішемічного інсульту [314].

За критеріями TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment – дослідження низькомолекулярного гепариніду Org 10172 в терапії гострого інсульту) виділяють такі етіологічні чинники ішемічного інсульту [16, 214]:

- близько 20,9 % інфарктів пов'язані з макроангіопатіями (великі артерії), з яких понад 50% являють собою стенози та оклюзії екстра- або інтракраніальних судин;
- причиною 25,6 % інсультів є кардіогенні емболії;
- 20,5 % випадків усіх ішемічних інсультів зумовлені мікроангіопатіями (малі судини), що спричиняють розвиток лакунарних інфарктів з формуванням дрібних осередків некрозу в глибоких відділах головного мозку;
- у 3,5 % випадків виявляється інша етіологія інсульту;
- у 6,9 % обстежених причини ішемічного інсульту конкурентні;
- часто (22,7 %) причини розвитку інсульту не вдається точно з'ясувати.

**Патогенетична класифікація інфаркту мозку** характеризує механізми розвитку ГПМК, локалізацію осередку ураження, його розмір [159, 261]. Згідно з цією класифікацією виділяють такі форми інфаркту мозку:

- територіальний інфаркт, зумовлений тромботичною або тромбоемболічною закупоркою великого артеріального русла; неврологічна симптоматика відповідає ураженню основних судинних басейнів;
- інфаркт у кінцевих гілках великих артерій мозку або в «межових зонах» — територіях, васкуляризованих дистальними артеріями малого калібру із сусідніх судинних басейнів; причиною виникнення цього варіанта інфаркту здебільшого є зниження перфузійного тиску, тобто гемодинамічний чинник;

- лакунарні інфаркти у ділянці таламуса, внутрішньої капсули, стовбура мозку або в білій речовині півкуль великого мозку; зумовлені локальними порушеннями кровотоку в ділянці мікроангіопатій у разі артеріальної гіпертонії, цукрового діабету.

**Класифікація інфаркту мозку, що ґрунтується на оцінці ступеня тяжкості хворих, виділяє [18, 247]:**

- інсульт легкого ступеня тяжкості з незначним неврологічним дефіцитом, що регресує протягом 3 тижнів після його виникнення (варіант малого інсульту або лакунарного інфаркту мозку);
- ішемічний інсульт середнього ступеня тяжкості, клінічна картина якого характеризується переважанням осередкових неврологічних симптомів над загальноомозковими, без розладу свідомості та ознак набряку головного мозку;
- тяжкий ішемічний інсульт, перебіг якого супроводжується загальноомозковими симптомами, розладами свідомості, грубим неврологічним дефіцитом, ознаками набряку головного мозку, часто вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом.

Для визначення ступеня тяжкості інсульту використовують сучасні неврологічні шкали: шкалу NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), Скандинавську шкалу інсульту, шкалу Оргогозо тощо [16].

#### **1.4. Вивчення морфологічної структури атеросклеротичної бляшки в залежності від концентрації маркерів запалення та їх вплив на ризик ембологенності атероми**

Ключовим механізмом в розвитку та прогресуванні атеросклерозу є ендотеліальна дисфункція, яка виникає на фоні хронічного запалення [49, 265]. Запаленню надається й особливе значення в процесі дестабілізації атеросклеротичної бляшки [42, 268]. Початкова фаза запального процесу в ділянці атеросклеротичного ураження артерії клінічно не проявляється. Клінічні прояви присутні тільки у випадку гемодинамічно значимого атеросклеротичного стенозування артерії, що проявляється дефіцитом

повноцінного кровопостачання ураженої ділянки, або у випадку розвитку важких васкулярних тромбогенних ускладнень, які виникають внаслідок дестабілізації та розпаду атеросклеротичної бляшки [49, 271, 337].

Серед найбільш "ранніх" неінвазивних маркерів субклінічного прояву атеросклерозу є збільшення товщини комплексу інтима-медіа (KIM) сонних артерій [327, 339]. У 1989 році італійські дослідники описали результати 18 зразків аорти та сонних артерій, в яких вимірювали макро-мікроскопічно та за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) товщину артеріальної стінки. Згідно їхніх спостережень УЗД дозволяє якісно оцінити товщину KIM, що може стати важливим інструментом для вимірювання в практичних умовах для кількісного визначення "субклінічної" стадії захворювання і стежити за змінами в контрольному огляді [202, 302]. Товщина комплексу інтими-медіа є маркером субклінічного атеросклерозу і вимірюється за допомогою УЗД в загальній сонній артерії (ЗаГСА). Позитивним результатом (потовщення) є KIM більше 0,9 мм. (The European society cardiology), або потовщення на 75% від нормальної товщини інтими ( The American society of echocardiography) [27, 306].

На сьогодні все частіше зустрічаються праці, де підтверджена практична цінність оцінки KIM, хоча міжнародних рекомендацій про рутинне вимірювання KIM немає [33, 301]. Однак, враховуючи глобальну проблему кардіоваскулярних захворювань, важливість неінвазивних маркерів виявлення субклінічного атеросклерозу зростає. Збільшення товщини KIM загальної сонної артерії на кожні 0,1 мм пов'язане з наростанням ризику розвитку інфаркту міокарду (ІМ) на 11% [10, 145]. В діапазоні значень товщини KIM від 0,6 до 1 мм частота ішемічної хвороби серця (ІХС) у чоловіків підвищена в 4,3 рази, у жінок – в 9,5 разів, при показниках товщини KIM – 0,75 – 0,91 мм ризик першого інсульту збільшується в 4,8 рази [133]. Зустрічаються роботи, де виявлений достовірний взаємозв'язок між товщиною комплексу інтима медіа та маркерами запалення у пацієнтів із субклінічною та клінічною формою атеросклерозу [141, 280]. Це дає



можливість стверджувати про доцільність на амбулаторному рівні під час обстеження хворих, виявляти пацієнтів із кардіоваскулярним ризиком за допомогою визначення товщини КІМ.

Ряд досліджень показав, що активність судинного запалення, оцінена по збільшенню рівнів маркерів запалення і гострофазних білків, дійсно супроводжується високим ризиком розвитку ушкодження атеросклеротичної бляшки [21, 161, 232]. Однак, на сьогоднішній день, незважаючи на очевидну значимість маркерів запалення при атеросклерозі, їх роль в діагностиці та виборі тактики профілактики прогресування захворювання практично не враховується [244]. Вивчення цих аспектів є перспективним у плані пошуку нових підходів для діагностики та лікування атеросклерозу.

Відомі наукові роботи, де окрім рівня атеросклеротичного стенозу ВСА враховується й морфологічна структура атеросклеротичної бляшки [49, 215]. Саме на стадії атероматозу в центрі бляшки під фіброзним покривом розвивається некроз з кристалами холестерину (ХС). Із пінистих клітин виділяються протеолітичні ферменти, які ушкоджують захисний ендотелій. На атеросклеротичній бляшці утворюються виразки, а по периферії - геморагії. Кашкоподібні некротичні маси змиваються течією крові та викликають тромбоемболічні ускладнення. Поверхня атеросклеротичної бляшки з пошкодженим ендотелієм стає тромбогенною, що призводить до пристінкового тромбування [97, 242]. Атероматоз свідчить про прогресування хвороби, саме він призводить до тромбембологенних ускладнень [298]. У пошуку нових можливостей виявлення стадії запалення в атеросклеротичній бляшці протягом останніх років широко вивчаються судинні маркери запалення, взаємозв'язок між їх концентрацією та ризиком розвитку атеросклеротичних ускладнень [142, 285, 331].

Проте, однією з проблем є висока чутливість маркерів до будь-якого процесу запалення, що не дозволяє при підвищенні показника стверджувати про рівень пошкодження саме в стінці судини [53, 297]. З іншого боку, цінова категорія маркерів не дозволяє їх застосовувати в рутинній практиці.

У зв'язку з цим проводиться пошук нових біомаркерів, аналіз змін яких, в співставленні з клінічними параметрами, дозволив би:

- а) дати характеристику активності атеросклеротичного процесу;
- б) спрогнозувати ризик прогресування атеросклерозу;
- в) визначити ймовірність виникнення атеросклеротичних емболічних ускладнень.

Аналізуючи доступні джерела, слід відзначити, що проведено достатньо досліджень, спрямованих на вивчення впливу атеросклерозу на процес біохімічних змін у крові [184, 306]. Широко вивчались та досліджуються й надалі прозапальні та судинні маркери, цитокіни, інтерлейкіни, але чіткого практичного застосування отриманих результатів немає [157, 321]. Враховуючи широкий спектр біохімічних критеріїв, ми проаналізували ті, які, за даними результатів рандомізованих досліджень мали найвищу достовірність та взаємозв'язок із прогресуванням атеросклерозу.

**Ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2 (ЛП-ФЛА2)** – належить до сімейства фосфоліпази А2 і продукується моноцитами, клітинами Купфера і Т-лімфоцитами [300]. У плазмі 80% ЛП-ФЛА2 пов'язано з ліпопротеїнами низької щільності, інші 20% зв'язані з ліпопротеїнами високої щільності і ліпопротеїнами дуже низької щільності [301]. ЛП-ФЛА2 відіграє важливу роль у гідролізі окислених ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), що веде до утворення лізофосфотиділхоліна, який є медіатором запалення і проатерогенним фактором [264].

Основні властивості ЛП-ФЛА2 [241]:

- біомаркер характеризується низькою біоваріабельністю в сироватці;
- рівень сироваткової ЛП-ФЛА2 відображає ступінь внутрішньосудинного запалення і нестабільності бляшки;
- підвищена експресія ферменту в бляшці є ознакою більш складних і запущених станів;

- підвищення рівня ЛП-ФЛА2 в сироватці крові свідчить про пропорційне збільшення ризику виникнення серцево-судинних ускладнень.

У біологічному розумінні ЛП-ФЛА2 є прозапальним вільним ферментом, специфічним відносно судинного запалення і проявляє фізіологічну активність в інтимі артерії [225]. ЛП-ФЛА2 у високій концентрації виявляється у бляшках, схильних до розриву, і, скоріш за все, саме звідти ЛП-ФЛА2 потрапляє до кровотоку [241]. Спочатку ЛП-ФЛА2 продукується макрофагами, а потім зв'язується з різними ліпопротеїдами [300]. Результати фарбування тканин коронарних і сонних артерій свідчать про наявність ЛП-ФЛА2 у тонкій фіброзній покривці бляшок, схильних до розриву, і про відсутність ліпопротеїну в бляшках на ранніх стадіях їх формування [142 ].

При окисленні в ендотелії ліпопротеїдів низької щільності в атеросклеротичних бляшках продукується ЛП-ФЛА2 і гідролізує окислені фосфоліпіди, в результаті чого утворюються медіатори запалення та атерогенезу: лізофосфатидилхолін, окислені жирні кислоти. Атерогенні ліпопротеїди проникають у субендотеліальний простір і під впливом складних ферментативних 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 з можливим формуванням пристінкового тромбу та оклюзії артерії [141, 318].

Згідно досліджень зарубіжних авторів, виявлений позитивний зв'язок між підвищенням показників маркерів запалення та збільшенням ступеня стенозу ВСА [166, 203]. Інші автори відзначають, що підвищення рівня ЛП-ФЛА2 у хворих із атеросклерозом, дозволяє використовувати цей маркер як індикатор активності та прогресування атеросклеротичного процесу [220]. Веňovská та співавт., 2010, описує підвищення концентрації Lp-PLA2 понад

300  $\mu\text{g/l}$  у пацієнтів після ГПМК. Подібні результати опубліковані в Rotterdam дослідженні [196].

Перевагою ЛП-ФЛА2 є те, що не залежить від гострого запального захворювання (вірусний процес, бактеріальна інфекція), що характерно для С-реактивного білка [142]. Інтерпретація рівня ЛП-ФЛА2 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 ЛП-ФЛА2 більше 250 нг/мл має дуже високу кореляцію з ендотеліальною дисфункцією, яка в свою чергу тісно пов'язана з процесом атеросклерозу [141, 197].

**Гомоцистеїн** є гомологом амінокислоти цистеїну і відрізняється на одну метиленову групу ( $\text{CH}_2$ ). Протягом життя рівень гомоцистеїну в крові поступово підвищується. У період статевого дозрівання рівень гомоцистеїну підвищується до 6-7 мкмоль/л. У дорослих рівень гомоцистеїну коливається в районі 10-11 мкмоль/л, у чоловіків цей показник зазвичай вищий, ніж у жінок [195].

Накопичуючись в організмі, гомоцистеїн починає «атакувати» внутрішню стінку артерій – інтиму, покриту ендотелієм. Утворюються пошкодження ендотелію, які провокують утворення тромбів і атеросклеротичних бляшок [235].

Підвищення рівня гомоцистеїну крові на 5 мкмоль/л призводить до збільшення ризику атеросклеротичного ураження судин на 80% у жінок і на 60% у чоловіків [327].

Дослідження European Collaborative Study виявило, що гіпергомоцистеїнемія є незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань [245, 277]. Найбільш достовірні докази зв'язку між серцево-судинними захворюваннями і гомоцистеїну отримані в ході проспективних когортних досліджень - Physicians Health Study, British United Provident Study, Trombo Study, British Regional Heart Study [220, 337].

В об'ємному мета-аналізі автори виявили таку закономірність: при підвищенні рівня гомоцистеїну на 5 мкмоль /л ризик ІМ та ГПМК зростає на третину [46, 327]. Підвищення гомоцистеїнемії корелює з ризиком смерті в перші 5 років з моменту діагностики серцево-судинного захворювання [196]. Встановлено достовірний зв'язок між рівнем гомоцистеїну та смертністю у пацієнтів з ангіографічно підтвердженими захворюваннями коронарних артерій [60, 219].

### **1.5. Аналіз методів діагностики атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій**

Провідне значення у виявленні патології екстракраніальних артерій відіграють методи ультразвукової діагностики [120, 261]. Вони дозволяють визначати характер і ступінь оклюзійних уражень, стан компенсаторних механізмів, функціональний стан церебральної гемодинаміки.

Основними перевагами УЗ доплерографії є швидкість обстеження, неінвазивність, можливість виконання в амбулаторних умовах, висока чутливість та специфічність, доступність, скринінг в післяопераційному періоді [69]. Методика себе виправдала як засіб передопераційної діагностики стенозів і оклюзій сонних артерій, а також як засіб післяопераційного контролю [247].

Найбільш характерною зміною для стенозу внутрішньої сонної артерії є зростання систолічної швидкості кровотоку в гирлі ураженої артерії, що дозволяло досить точно визначати ступінь звуження артерії по діаметру [163].

Важливо, окремим пунктом відзначити можливість визначення за допомогою УЗДС структури атеросклеротичної бляшки, а саме верифікацію м'яких бляшок із високим ризиком емболізації, та «безпечніших» твердих бляшок [215, 293].

Однак, треба зазначити, що доплерографія – це суб'єктивний метод обстеження і тільки результати виконання доплерографії високопрофесійним сонографістом можуть порівнюватись із точністю діагностичної ангіографії. Деякі автори до недоліків доплерографії відносять: важкість діагностики стенозів в області відступу від дуги аорти; складність віддиференціювати 98% стенозу від оклюзії; низька ефективність діагностики інтрацеребральної патології [69, 163].

Згідно рекомендацій міжнародних досліджень, які проводились в області діагностики та лікування патологій сонних артерій, каротидну ендартеректомію можна проводити без виконання ангіографії у випадку [28, 45]:

- виконання УЗД сонографістом із досвідом діагностики патологій сонних артерій;
- відсутності васкулярних аномалій;
- ЗагСА без патологічних змін;
- дистальна частина ВСА без патологічних змін.

Ультразвукова доплерографія є також провідним методом синдрому підключично-хребтового обкрадання (СПХО). Методика діагностики steal-синдрому ґрунтується на виявленні змін лінійної швидкості кровоплину (ЛШК) в артерії хребта та/або підключичних артеріях в сполученні з реєстрацією позитивного тесту реактивної гіперемії [119, 123]

### **Транскраніальна доплерографія**

З точки зору оцінки інтракраніального резерву кровопостачання головного мозку, найбільш інформативним методом є транскраніальне дуплексне сканування (ТКДС), яке дозволяє оцінити анатомічні пропорції та морфологічні структури головного мозку, визначити рівень інтракраніального кровопотоку з оцінкою церебральної гемодинаміки [121]. Основними доступами є транстемпоральний – через луску скроневої кістки та субокципітальний – через великий потиличний отвір, додатковими –

трансорбітальний – через верхню очну щілину, трансокципітальний – через луску потиличної кістки, над потиличним горбом [159].

Передумовою ТКДС є виконане дуплексне ультразвукове сканування екстракраніальних артерій.

ТКДС є єдиною методикою, що дозволяє в режимі реального часу проводити виявлення мікроеMBOLІЇ, джерелом яких є нестабільна атеросклеротична бляшка сонної артерії [227]. При визначенні показань до каротидної ендартеректомії, завдяки точній оцінці стану колатерального кровопостачання, ТКДС дозволяє оцінити потребу використання тимчасового інтраопераційного шунтування на етапі перетиснення загальної сонної артерії [171]. Окрім того дає можливість проводити моніторинг кровопостачання головного мозку в інтраопераційному та післяопераційному періоді [218].

### **Методи комп'ютерної діагностики**

За останнє десятиліття, із розвитком комп'ютерних технологій, все більш доступні методи КТ та МРТ, які дають можливість формувати 3Д-зображення, що підвищує точність діагностики [45, 240].

Спіральна КТ-ангіографія (СКТА) в даний час має все більш широке застосування і є альтернативою ангіографії. Деякі дослідження описують відповідність із ангіографією у 95% [239]. У порівнянні зі стандартною рентгенівською ангіографією КТ-ангіографія значно менш травматична. При комп'ютерній томографії немає необхідності в катетеризації артерії і госпіталізації до лікувальної установи. Ці якості роблять її кращою в плані діагностики судинної патології [119]. Однією з ключових переваг комп'ютерної томографії є можливість виявляти ішемічні вогнища головного мозку у хворих із симптоматичним стенозом ВСА [22, 136]. Виявлення ділянок ішемії та визначення їх розміру відіграє важливу роль у виборі терміну виконання каротидної ендартеректомії [189]. Ще однією перевагою КТ-ангіографії є можливість інтерпретації артерій в 3D-реконструкції [32].

Ознакою атеросклеротичного ураження екстракраніального відділу сонних артерій на аксіальних зрізах при СКТА є атеросклеротична бляшка,

яка проявляє себе локальною зміною товщини і густинних характеристик судинної стінки, дефектом наповнення просвіту судини [227]. Оптимальним шляхом подання даних СКТА при стенозуючих ураженнях сонних артерій є проекція максимальної інтенсивності, яка дає можливість оцінити сонні артерії на значному протязі. Отримання 8-12 проекцій під різним кутом дозволяє оцінити протяжність зони ураження, визначити ступінь звуження судини. Ознаками атеросклеротичного ураження є нерівність контуру судини, "дефект наповнення" на одній або декількох коректно побудованих проекціях. При наявності "дефекту наповнення" на кількох послідовних реконструкціях розрахунок відсотка стенозу здійснюють за найбільшим звуженням. Чутливість СКТА в діагностиці ступеня стенозу становить 98%, специфічність 87,5% [39, 247].

З точки зору виявлення ішемічних вогнищ, провідне місце займає комп'ютерна томографія головного мозку.

Півкульні інфаркти мозку виявляють вже в перші 6 – 12 годин після розвитку ішемічного інсульту, частіше в кінці першої доби. У більшості хворих діагностувати інфаркт мозку від ТІА можна лише протягом 1 – 2 діб [84]. Можлива прижиттєва діагностика лакунарних інфарктів, вони визначаються як невеликі вогнища зниженої щільності у глибоких структурах головного мозку [208].

### **МР-ангіографія**

Що стосується інвазивності, то після сонографії МР-ангіографія є найменш інвазивною методикою [119]. У порівнянні з СКТА, як за часом, так і фінансово більш затратна. За кордоном все частіше використовується в якості альтернативи ангіографії [14, 261]. Недоліком є певна тенденція переоцінки ступеня стенозу [48].

Перевагою МР-ангіографії є можливість діагностики окрім екстракраніальних артерій й атеросклеротичних стенозів і оклюзій внутрішньочерепних гілок сонних та вертебральних артерій [110]. МР –ангіографія артеріального кола має на меті вивчення колатерального



кровотоку. Якщо є замкнене артеріальне коло, то візуалізуються передня і задні сполучні артерії. МР-ангіографія є інформативним неінвазивним методом, що дозволяє оцінювати як анатомічні, так і функціональні порушення [119]. Показанням до проведення МР-ангіографії є пацієнти з тривалим порушенням гемодинаміки у вертебробазиллярному басейні, які не піддаються консервативному лікуванню, з метою виявлення причини захворювання, яке не можливо встановити за допомогою інших неінвазивних методів діагностики [210]. СКТА і МР-А є конкуруючими методами, у зв'язку з чим перевага віддається одному з них, в залежності від факторів доступності, передбачуваного рівня ураження і обсягу діагностичних завдань [120, 155].

До недоліків МР-А відносять те, що метод не дозволяє провести різницю між пристінковим тромбом та звичайним током крові, турбулентним потоком та атеросклеротичною бляшкою.

В наших умовах МР-ангіографія найменш доступний метод, і як самостійний етап діагностики патології сонних артерій не може використовуватися.

### **Ангіографія**

Ангіографія досі вважається свого роду золотим стандартом у діагностиці патологій сонних артерій [261]. Однак, слід пам'ятати, що ангіографія занижує ступінь стенозу, і не здатна верифікувати структурність атеросклеротичних бляшок [128, 149]. До недоліків слід віднести те, що ангіографія є інвазивним методом діагностики. Ризик виникнення інсульту при виконанні ангіографії складає близько 1% [18, 175]. Крім того, слід пам'ятати, що контрастна речовина, що використовується для ангіографії має своєрідну токсичність і створює додаткове навантаження на організм пацієнта. Ризик ятрогенних ушкоджень артерій доступу в ангіографії складає близько 1% [211].

Чим більше нестабільний гострий неврологічний дефіцит, тим більша ймовірність неврологічних ускладнень при ангіографії [150]. Недоліком

ангіографії при ураженні каротидних артерій є слабка візуалізація інтракраніальних артерій [14, 261]. У хворих із порушенням мозкового кровообігу дослідження всіх церебральних судин вважається обов'язковою умовою для виявлення уражень інших басейнів. У даний час основними показаннями до проведення ангіографії є виявлення гемодинамічно значимого оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій, які розглядаються як потенційний об'єкт хірургічної корекції, особливо у випадках діагностичних розбіжностей за даними інших методів діагностики [120, 173].

Основні діагностичні завдання ангіографії у хворих з церебральним атеросклерозом [4, 145]:

- виявлення всіх вогнищ атеросклеротичного ураження магістральних артерій шиї (враховуються стенози більше 30%);
- визначення ступеня звуження просвіту уражених судинних басейнів;
- виключення "ангіографічних факторів ризику" хірургічного лікування (оклюзії протилежної ВСА, протяжної атеросклеротичної бляшки, високої біфуркації ЗагСА);
- виключення виразок атеросклеротичної бляшки;
- виявлення патологічних деформацій сонних артерій на шиї;
- оцінка джерел і шляхів колатерального кровопостачання ураженого судинного басейну з акцентом на виявлення маркерів декомпенсованої недостатності кровообігу (функціонуючого назоорбітального анастомозу і коркових колатералей).

#### **1.6. Особливості хірургічного лікування хворих із симптоматичним та асимптоматичним стенозом ВСА**

Незважаючи на консервативні можливості лікування атеросклерозу (використання статинів, антиагрегантів, режим, дієта) та різке прогресування інвазивних методик хірургічне лікування при ураженні екстракраніальних артерій залишається актуальним, а часто й безальтернативним [174, 278].

Основне завдання при хірургії екстракраніальних артерій полягає в профілактиці можливого розвитку ішемічного інсульту [177, 231].

У плані вибору тактики лікування патології сонних артерій протягом десятиліть ведуться дискусії між неврологами та судинними хірургами щодо алгоритму відбору хворих для хірургічної профілактики ішемічних інсультів [153, 181, 226]. За доступними в літературі статистичними даними ризик інсульту у пацієнтів після ГПМК протягом першого року складає 12% і протягом 3 років коливається на рівні близько 6% [188, 255]. З іншого боку, ризик інсульту в оперованих хворих, які перенесли ГПМК, становить близько 2,5% [73, 152]. Ризик повторного інсульту протягом перших трьох років після ГПМК становить близько 10% на рік [151, 279].

З хірургічного погляду патологія гілок дуги аорти розподілена на центральну та периферійну локалізацію [261].

Периферійна локалізація: ураження загальної сонної артерії, ЗСА та ВСА в проекції шиї до вступу в сонний канал; патологія хребтової артерії від її початку до проекції в потиличному отворі. Периферійне ураження складає близько 75% всіх екстракраніальних патологій.

Центральна локалізація: ураження підключичної артерії та плечоголового стовбуру (25%). Приблизно у 8% пацієнтів зустрічається комбіноване ураження центральної та периферичної локалізації.

Джерелом тромбоемболії переважно є атероматозні бляшки, локалізовані здебільшого в місцях біфуркації артерій [1, 129]. Натомість, мало страждає від атеросклерозу дистальна частина ВСА, а також основні мозкові артерії дистальніші від Віллізієвого кола [143, 249]. Тому оклюзія середньої мозкової артерії виникає частіше внаслідок емболії, ніж локального тромбозу на місці атероматозної бляшки. В одному з досліджень, де обстежили 1000 хворих з ішемічним інсультом, який розвинувся вперше, було показано, що 89% хворих мали інфаркти мозку і 68% з них мали інсульт в басейні сонних артерій [160, 183]. Серед хворих із інфарктом в каротидному басейні 34% мали стеноз більше 50% іпслатеральної внутрішньої сонної артерії [192].

Таким чином, у 206 із 1000 випадків причиною ішемічних інсультів були атеросклеротичні стенози ВСА, які теоретично могли б не розвинутись у випадку виконання каротидної ендартеректомії [22, 194].

Загальноприйнятим стандартом, при атеросклеротичному стенозі сонних артерій є розподіл хворих на пацієнтів із симптоматичним та асимптоматичним стенозом ВСА [164, 191].

Симптоматичний стеноз ВСА – стан після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу чи ТІА протягом шести місяців із моменту розвитку судинномозкової катастрофи.

Асимптоматичний стеноз ВСА – захворювання, яке характеризується наявністю атеросклеротичного стенозу ВСА без проявів гострого порушення мозкового кровообігу чи хронічної мозкової недостатності. В більшості безсимптомний стеноз є діагностичною знахідкою при обстеженні хворого з приводу іншого захворювання або передопераційної підготовки.

**Симптоматичний стеноз.** Проведення двох великих досліджень NASCET і ECST було направлено на визначення оцінки ефективності КЕА у хворих із симптоматичним стенозом ВСА [54, 173]. Ці дослідження порівнювали КЕА з консервативним лікуванням. Згідно дослідження NASCET після двох років спостереження: у групі хворих із консервативним лікуванням частота інсульту становила 26% і лише 9% у пацієнтів, яким виконана КЕА [71, 228]. Частота розвитку важкого інсульту склала 13,1% при консервативному лікуванні, та 2,5% у групі пацієнтів, які перенесли хірургічне лікування [238]. Крім того, дослідження NASCET показало зниження ризику інсульту у пацієнтів із КЕА в порівнянні із консервативним лікуванням на 12,5% зі стенозом 70% – 99% і на 5% при стенозі 50 – 69% [20, 92]. ECST продемонстрували абсолютне зниження ризику інсульту на 12,9% із стенозом 70 – 99% і лише незначну перевагу для пацієнтів зі стенозом 50 – 69% [68, 258]. Ці дослідження мали відносно жорсткі критерії відбору пацієнтів. У дослідженні не брали участь пацієнти віком старше 80 років, також були виключені пацієнти після свіжого інсульту, пацієнти з

нестабільною стенокардією, миготливою аритмією, неконтрольованою артеріальною гіпертензією та іншими серйозними захворюваннями внутрішніх органів. Слід також відзначити, що пацієнти були оперовані досвідченими хірургами з низьким ризиком післяопераційних ускладнень [144, 266].

При оцінці статевих характеристик було виявлено, що жінки при медикаментозній терапії мають менше неврологічних ускладнень, а при КЕА більше післяопераційних ускладнень. Причиною цього може бути менший діаметр кровоносних судин, аніж у чоловіків [55, 256].

Що стосується вікових характеристик, то можуть бути оперовані пацієнти, які з терапевтичного погляду є компенсованими та мають очікуваний прогноз життя не менше 5 років [198, 315].

**Контралатеральна оклюзія.** Думки про хворих з протилежною оклюзією відрізняються, деякі доповіді вказують на більш високий ризик післяопераційних ускладнень у хворих із контралатеральною оклюзією, інші автори цього не підтверджують [68, 130]. Згідно даних NASCET пацієнти з контралатеральним стенозом мають більш високий ризик післяопераційного інсульту в порівнянні з пацієнтами без контралатерального стенозу – 14% проти 5% [165, 223]. Віддалені результати в оперованих хворих є кращими, ніж у групі пацієнтів, які отримували консервативне лікування, 22% проти 69% ризику іпслатерального інсульту [254].

**Асимптоматичний стеноз ВСА.** Доцільність оперативних втручань при асимптоматичному стенозі ВСА вивчалась кількома рандомізованими дослідженнями - CASANOVA, Veterans affairs cooperative study group, MACE, ACAS, ACST [177, 291]. Найбільш важливим і авторитетним дослідженням із приводу безсимптомних стенозів ВСА залишається ACAS (табл. 1.1).

У цьому дослідженні порівнювали хірургічне та консервативне лікування в 1662 пацієнтів із безсимптомним стенозом вище 60%. Відносно

зниження ризику інсульту при хірургічному лікуванні складало 5,3% у порівнянні з консервативним [81, 272].

*Таблиця 1.1*

**Результати великих рандомізованих дослідженнях**

Стеноз ВСА	Дослідження	% інсульту (хірургічна група)	% інсульту (терапевтична група)
Симптоматичний	NASCET	9,0	26,0
	ECST	12,3	21,9
Асимптоматичний	Veterains aff.	8,0	20,6
	ACAS	5,1	11,1
	ACST	6,4	11,8

Абсолютне зниження післяопераційної смертності, інсульту та іпслатерального інсульту було у хірургічній групі хворих 5,1%

Asymptomatic Carotid Surgery Trial – ACST мали подібні результати. На відміну від ACAS, де ставили перед собою завдання виявити ризик інсульту в басейні оперованої ВСА, ACST порівнював можливість виникнення інсульту у всіх мозкових артеріях. Після п'ятирічного моніторингу, ризик інсульту в хворих, яким було виконане хірургічного лікування склав 6,4 %, а в хворих із медикаментозним лікуванням – 11,8%. Ризик післяопераційного інсульту або смерті склав 2,8% [80, 276].

На основі цих досліджень були розроблені рекомендації щодо показань до оперативних втручань при стенозах ВСА.

Каротидна ендартеректомія показана у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% при прогнозуванні тривалості життя не менше 5 років та післяопераційних ускладнень менше 3% [272, 288].

У пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА менше 50% рекомендоване консервативне лікування (антиагрегантна терапія, статини) та динамічне спостереження із контрольним УЗДС кожні 6 місяців [76, 95].

У пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА від 60 до 70% вибір тактики лікування залежить від структури атеросклеротичної бляшки, та ступеню прогресії стенозу протягом останнього року [133, 205].

У пацієнтів із контрлатеральним асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% каротидна ендартеректомія рекомендована як другий етап. Першим етапом є каротидна ендартеректомія на стороні симптоматичного стенозу ВСА [57, 189]. У випадку асимптоматичного стенозу ВСА більше 70% та контрлатеральної оклюзії ВСА – КЕА на стороні стенозу [101, 289].

### **Облітерація або гемодинамічно залежний стеноз ЗагСА**

Для пацієнтів із гемодинамічно значимим стенозом ЗагСА характерні симптоми цереброваскулярної недостатності. Тактика хірургічного втручання залежить від локалізації атеросклеротичного процесу [328].

При атеросклеротичному ураженні ЗагСА обов'язковим методом діагностики є ангіографія [36, 284]. Вибір тактики лікування залежить від клінічних проявів та стану контрлатерального сонного артеріального басейну [261].

Однак, ізольований стеноз/оклюзія ЗагСА рідко зустрічаються. В основному спостерігається атеросклеротичне ураження ЗагСА в поєднанні з стенозом біфуркації ЗагСА та відступу ВСА [47, 164].

Хронічна оклюзія ЗагСА є протипоказанням для реваскуляризації [328].

У випадку оклюзії ЗагСА та наявності контрлатерального симптоматичного > 50% та асимптоматичного > 70% стенозу ВСА першим етапом виконується КЕА на контрлатеральній стороні [120].

При стенозі середньої частини ЗагСА методом вибору є каротидна ендартеректомія з пластикою ЗагСА або ретроградна індексна ендартеректомія ЗагСА [261].

У симптоматичних пацієнтів, при оклюзії ЗагСА в ділянці відступу показана екстраанатомічна реконструкція (каротидно-підключичне або каротидно-каротидне шунтування) [119].

### **Патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії**

Серед причин ішемічних порушень мозкового кровообігу особливе місце займають патологічні деформації екстракраніальних відділів сонних артерій [13, 70, 257].

Згідно спостережень сонографістів аномалії ВСА, виявлені на УЗДС, зустрічаються у 10 – 43%, в популяції пацієнтів без атеросклеротичного ураження ВСА, цукрового діабету та артеріальної гіпертензії [25, 146]. В той же час кінкінг ВСА спостерігається в 5 – 25% пацієнтів із симптоматичною цереброваскулярною недостатністю, або у пацієнтів із виявленим стенозом внутрішньої сонної артерії [15, 91, 134].

За даними інших авторів, серед пацієнтів судинних відділень із різними захворюваннями, звивистість внутрішньої сонної артерії виявляється від 31 до 58% [30, 262].

Патологічну звивистість артерій пояснюють вродженими та набутими особливостями розвитку судин [94, 107]. На сьогодні серед дорослих розглядають три типи патологічної звивистості ВСА [35, 131]:

1 тип: близько 80% випадків, формується внаслідок атеросклеротичних змін ВСА, і виникає в результаті дегенеративних змін еластичних тканин стінки артерії, що призводить до її видовження.

2 тип: 5 – 10%, ембріогенний, який проявляється найчастіше у віці 40-50 років, у першу чергу в жінок.

3 тип: 10 – 15% є комбінацією I та II типу, та може виглядати у вигляді фібродисплазії.

Кінкінг ВСА статистично зустрічається частіше у старших осіб, і етіологічно пов'язаний з атеросклеротичним ураженням сонних артерій. В той же час, намотування (койлінг) частіше зустрічається у молодших осіб [167, 267].

Збільшення кількості патологічної звивистості (ПЗ) у людей похилого віку пояснюється особливою формою атеросклерозу, яка вражає еластичний каркас артерій, внаслідок чого вони подовжуються і перегинаються [159].



Окрім цього, на морфологічний генез ПЗ впливають довготривала гіпертензія, та локальні гемодинамічні перенавантаження [50, 313].

У дітей та молодих осіб патологічна звивистість ВСА рахується вродженою патологією. Ембріогенну теорію деформації сонних артерій підтримує й Beigelman, який у своїх дослідженнях не підтвердив різницю кінкінгу та койлінгу по відношенню до віку [90, 170].

Частіше ПЗ формується безпосередньо перед її входженням в черепну коробку, а ПЗ хребтової артерії частіше спостерігається в її початкових відділах – від підключичної артерії до входу в кістковий канал [25, 102].

Показаннями до операції є патологічна звивистість ВСА в поєднанні з атеросклеротичним стенозом у таких випадках [35, 170]:

- стеноз ВСА більше 70% та оклюзія контралатеральної ВСА;
- двосторонній стеноз сонних артерій більше 80% (операція завжди тільки на одній стороні);
- стеноз ВСА більше 60% із високим ембологенним потенціалом (м'яка слабо фіксована атеросклеротична бляшка із проявами виразкування);
- симптоматичний стеноз ВСА більше 50%.

У пацієнтів із ізольованою патологічною звивистістю ВСА без гемодинамічнозначимого атеросклеротичного стенозу показаннями до операції є [251, 296]:

- транзиторні неврологічні симптоми при повертанні або запрокидуванні голови;
- білатеральний гемодинамічно значимий перегин/намотування внутрішньої сонної артерії;
- симультанне ураження сонних та вертебральних артерій.

Найбільш оптимальним та фізіологічним методом реконструкції є резекція надлишкової довжини ВСА із наступною реімплантацією до її анатомічної локалізації [338]. При наявності атеросклеротичного стенозу ВСА рекомендовано еверсійну ендартеректомію із корекцією патологічної звивистості ВСА [103, 251].

### **Аневризма екстракраніального відділу ВСА**

Аневризма екстракраніального відділу ВСА – досить рідкісне захворювання і становить близько 3 – 4% всіх аневризм периферичних артерій [61, 172]. Аневризмою екстракраніального відділу ВСА вважають збільшення діаметра останньої на 50% і більше від нормального середньостатистичного діаметру цієї судини [261]. В середньому діаметр ВСА становить 0,5 – 0,7 см. Причинами розвитку аневризми ВСА є не тільки її травматичне пошкодження або атеросклероз, а й інфекція, сифіліс, а також системні ураження сполучної тканини, фібромускулярна дисплазія і попередні операції в області ший [41]. Аневризми внутрішньої сонної артерії, за даними літератури, мають низький ризик розриву, однак характеризуються частими транзиторними ішемічними атаками, загальною та місцевою неврологічною симптоматикою у випадку компресії аневризмою нервів та симпатичних сплетінь [247]. Через стискання нервів плечового сплетіння можуть виникати болі з іррадіацією в руку або потиличну область. Загальна неврологічна симптоматика відзначається у 74,4% хворих у вигляді головного болю, періодичного запаморочення, шуму у вухах, зниження пам'яті та зору, дратівливості, порушення сну. Наслідком наявності аневризми також можуть бути носові й ротові кровотечі та синкопальні стани, параліч голосових зв'язок [119, 278].

Наявність аневризми екстракраніального відділу сонної артерії в 1 – 1,5 рази більшої від фізіологічного діаметру ВСА є абсолютним показанням до хірургічного лікування через високий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень, особливо у хворих із вираженими клінічними проявами [172].

На сьогодні описані як хірургічні, так й ендоваскулярні методи лікування аневризм ВСА [137, 282].

Однак, при виявленні аневризм ВСА часто діагностується поєднане ураження екстракраніальних артерій, а саме наявність патологічної звивистості та атеросклеротичного стенозу ВСА. Тому, методом вибору має бути саме хірургічне лікування. Оптимальним методом лікування є резекція

аневризми ВСА з наступним протезуванням аутовеною. Вибір такої хірургічної тактики дозволяє, у випадку наявності стенозу й кінкінгу, виконати еверсійну каротидну ендартеректомію та корекцію патологічної звивистості ВСА. [261, 275].

За даними літератури, летальність при відсутності оперативного втручання досягає 70%, летальність протягом 30 днів після операції складає в середньому 5,9%. Такий рівень летальності обумовлений в основному ургентним хірургічним втручанням у випадку розриву аневризми ВСА та частим (4-22%) розвитком ішемічного інсульту в ранньому післяопераційному періоді, який в частині спостережень (40-50%) виявляється фатальним [281].

### 1.7. Вибір терміну операції у хворих із симптоматичним стенозом ВСА

Вибір терміну операції після ГПМК залишається надалі предметом для обговорення. У зв'язку з високим ризиком геморагічного розм'якшення після інсульту раніше рекомендували виконувати КЕА в інтервалі 4-6 тижнів після інсульту [175, 204]. Протягом останніх років з'явилися праці, в яких не відзначалось збільшення відсотків інсульту при КЕА протягом 14 днів після інсульту, в порівнянні з тими, хто відкладав оперативне втручання до 4-6 тижнів [256]. Згідно досліджень ECST і NASCET у групі пацієнтів із консервативним лікуванням у перші 30 днів після ТІА або інсульту ризик рецидиву склав 4,9% [177]. З цієї точки зору відкладання терміну КЕА у неврологічно стабільних хворих після ТІА або інсульту не є оправданим [58]. Окрім того пацієнти після геморагічного інсульту протягом перших 30 днів мають менший ризик рецидиву, ніж пацієнти після ТІА та ішемічного інсульту (табл.1.2).

Таблиця 1.2

#### Вірогідність повторного ГПМК

<b>Симптоматичний стеноз ВСА &gt;50%</b>	Ризик повторного ГПМК до 14 днів – 20%
	Ризик повторного ГПМК до 30 днів – 30%
	Річний ризик повторного ГПМК – 37%

З таблиці 1.2 видно, що у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА річний ризик повторного ГПМК практично у два рази вищий, аніж у перші 14 днів після розвитку судинно-мозкової катастрофи. Також треба відзначити, що річний ризик розвитку ГПМК у хворих із симптоматичним стенозом ВСА майже у 10 разів вищий, аніж у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА [175].

Після проведення мета-аналізу майже 6000 пацієнтів ECST і NASCET, дослідження показало, що найбільшу перевагу від операції мали пацієнти, прооперовані протягом 14 днів після інсульту [296].

З практичної точки зору не завжди можливо виконати операцію протягом 14 днів після інсульту [23, 158]. З одного боку, це пов'язано із пізнім зверненням пацієнта за медичною допомогою після перших клінічних симптомів. З іншого боку, проблемою є виконання УЗДС на районному рівні та розбіжності поглядів спеціалістів терапевтичного профілю щодо виконання оперативних втручань після перенесених ТІА та інсультів. Для прикладу, у Шотландії, у регіональному хірургічному центрі КЕА виконувалась в середньому на 47-й день після інсульту і тільки у 5,4% пацієнтів КЕА була виконана протягом 14 днів [278].

За останні роки все частіше зустрічаються праці про доцільність та ефективність КЕА у симптоматичних пацієнтів до 3 днів та навіть в перші 6-8 годин від моменту розвитку ГПМК [116, 326]. Це свідчить про те, що в даний час більшість спеціалістів та провідні васкулярні центри дотримуються думки про доцільність виконання ургентної КЕА (до 72 годин) від моменту розвитку ГПМК у пацієнтів із нестабільною неврологічною симптоматикою та морфологічно нестабільною атеросклеротичною бляшкою.

У даний час у літературі зустрічається інформація про виконання КЕА після тромболітичної терапії [56, 162]. Bartoli повідомляє про 12 хворих, у яких була виконана КЕА після успішної тромболітичної терапії при залишковому гемодинамічно значимому стенозі ВСА в середньому на 8 день після появи симптомів [304]. Автори підкреслюють, що тромболітичну

терапію потрібно виконувати у неврологічно стабільних пацієнтів із відповідною корекцією артеріальної гіпертензії в післяопераційному періоді [185].

### **1.8. Підхід до хірургічного лікування хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів.**

Проблема мультифокальності атеросклерозу є надзвичайно актуальна. Незважаючи на розповсюдженість та високе співвідношення атеросклеротичного ураження декількох судинних басейнів, рандомізовані дослідження щодо алгоритму лікування атеросклерозу із ураженням декількох судинних басейнів не проводилися [12, 85].

Багатосудинний атеросклероз характеризується ураженням двох та більше магістральних артеріальних басейнів [247]. При визначенні тактики лікування на перше місце виходить не ступінь атеросклеротичного стенозу окремих артерій, а клінічні прояви та поліморбідність пацієнта [74]. Важливим моментом є прогноз ризику розвитку атеросклеротичних ускладнень в окремих судинних басейнах. Наприклад, асимптоматичний стеноз ВСА > 70% є більш високим ризиковим фактором, ніж критична ішемія нижніх кінцівок [31]. Безумовно, багатосудинне ураження негативно впливає на прогноз лікування, а хворі з мультифокальним атеросклерозом належать до групи високого ризику. Прикладом може бути й те, що при КЕА одним із найчастіших ускладнень є ІМ, а при коронарному шунтуванні – ГПМК [37].

Тому, у хворих із вперше виявленим атеросклеротичним ураженням одного із судинних басейнів, рекомендується виконувати скринінгове УЗД сонних артерій, аорти, ниркових та стегнових артерій [2, 31].

#### **Поєднане ураження сонних та коронарних артерій**

Майже 10 – 12 % хворих із ішемічною хворобою серця мають стеноз ВСА більше 60 % [6]. При виконанні аортокоронарного протезування приблизно у 3% хворих виникає ішемічний інсульт. При наявності стенозу ВСА більше

70% ризик виникнення інсульту зростає на 7%, а при оклюзії ВСА – на 11,5% [148].

В 2003 р. Нейлор систематизував результати хірургічного лікування 8900 пацієнтів із стенозом ВСА та ІХС. У пацієнтів із симультанною операцією виявлено вищий ризик смертності та розвитку інсульту – 8,7%, у порівнянні із тими, яким виконана комбінована операція (КЕА із наступним протезуванням) – 6,1% [132, 329].

Riccota JJ, 2005 у своїх дослідженнях при аналізі лікування більше 36000 пацієнтів виявив вищий ризик смертності, інфаркту міокарду та інсульту в групі хворих із комбінованим хірургічним втручанням [273]. За останні роки опубліковані результати каротидного стентування із наступним аортокоронарним протезуванням. Ризик смертності та інсульту склав 9%. Ці дослідження показали, що у асимптоматичних пацієнтів ризик виникнення інсульту при КЕА перед аортокоронарним протезуванням складає приблизно 5%, а при симультанній операції близько 7%. Вірогідним є і те, що причиною інсульту при симультанних операціях є не тільки стеноз ВСА, а й атеросклеротичне ураження дуги аорти [88, 312].

У даний час вважається, що кращим алгоритмом є в першу чергу виконання корекції стенотичних уражень коронарних артерій і потім вже хірургічна корекція каротидних стенозів [19, 138]. На користь такого висновку свідчать результати цілого ряду досліджень, правда, ретроспективних, які переконливо показали домінуючу частоту саме кардіологічних проблем над церебральними [8, 148].

Інші автори притримуються думки про необхідність виконання симультанної операції (аортокоронарне шунтування та каротидна ендартеректомія) у пацієнтів зі стенозом ВСА більше 70%, контрлатеральною оклюзією ВСА та у пацієнтів із білатеральним стенозом ВСА більше 70% [74, 273].

## **Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів (черевний відділ аорти, ниркові артерії, судини кінцівок)**

Згідно літературних джерел, поєднане атеросклеротичне ураження судин різних артеріальних басейнів зустрічається близько в 40-52% хворих [44, 67]. Атеросклеротичне ураження черевного відділу аорти та периферійне артеріальне захворювання нижніх кінцівок часто протікає безсимптомно, а діагноз атеросклерозу встановлюється при виявленні клінічних проявів. Саме в цій групі хворих, при комплексному обстеженні доволі часто діагностується асимптоматичний стеноз сонних артерій [9, 75]. Доведено, що критична ішемія нижніх кінцівок суттєво погіршує мозкову гемодинаміку в басейні ураження ВСА, що збільшує гемодинамічну значимість стенозу [75, 100]. Ще однією особливістю цієї групи є те, що близько в половини хворих є ІХС, у результаті чого у хворих із стенокардією відсутні прояви переміжної хромоти, позаяк вони не можуть виконувати фізичне навантаження [77, 132].

Згідно доступних джерел, показанням до хірургічного лікування атеросклеротичних уражень черевної частини аорти (ЧЧА) та судин нижніх кінцівок (СНК) у пацієнтів із ураженням екстракраніальних артерій є порушення периферичного кровообігу в стадії суб- та декомпенсації, анеризма ЧЧА більше 5 см [12, 77].

У пацієнтів із багатосудинним атеросклерозом частота стенозу ниркових артерій зустрічається в 10 – 30 % хворих [100, 326]. На вірогідність звуження ниркових артерій треба звертати увагу у пацієнтів із нирковою недостатністю, некоригованою артеріальною гіпертензією, при рецидивних проявах серцевої недостатності, погіршенні функції нирок при призначенні інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II. При атеросклеротичному стенозі сонних та ниркових артерій алгоритм щодо показань до КЕА не змінюється. В даному випадку найважливішим є корекція артеріального тиску, позаяк некоригована гіпертензія після КЕА може сприяти розвитку синдрому гіперперфузії [56, 75].

## Каротидна ендартеректомія в порівнянні з ендоваскулярним стентуванням сонних артерій

З розвитком ендоваскулярних технологій ведуться постійні обговорення про переваги та недоліки стентування сонних артерій. Ми у своїй роботі не ставили за мету порівнювати ці дві методики, однак враховуючи те, що ендоваскулярне лікування займає суттєве місце у лікуванні сонних артерій, варто звернути увагу на основні аспекти цього методу лікування.

З метою оцінки переваг та недоліків стентування сонних артерій по відношенню до каротидної ендартеректомії було проведено декілька рандомізованих досліджень, які все ж вказали на переваги каротидної ендартеректомії (табл. 1.3) [288].

Таблиця 1.3

### Рандомізовані дослідження (КЕА – стентування сонних артерій)

Дослідження	Пацієнти	Ускладнення	Результати %	
			КЕА	КАС
Wallstent	219	1 рік – ГПМК, смерть	4,4	10,4
Sapphire	334	1 рік – ГПМК, ІМ, смерть	9,5	12,2
Kentucky 1	104	30 днів – ГПМК, смерть	1,8	1,9
Cavatas	504	30 днів – ГПМК, смерть	9,9	10,0
Space	1183	30 днів – ГПМК, смерть	6,3	6,8
Kentucky 2	84	30 днів – ГПМК, смерть	3,9	9,6

Примітка: КЕА – каротидна ендартеректомія, КАС – каротидне стентування

Згідно міжнародних рекомендацій, каротидна ендартеректомія залишається методом вибору при стенозі ВСА [256]. За даними Американської Асоціації інсульту, стентування мало б виконуватись при симптоматичному стенозі ВСА більше 50% у випадку неможливості виконання КЕА через високий операційний ризик у поліморбідних пацієнтів, при анатомічних особливостях шиї, що створюють важкість для хірургічного



доступу; після опромінення або операцій на шії; у пацієнтів із рестенозом після КЕА, вік понад 80 років [177, 259].

Перевагою стентування є те, що воно виконується під місцевою анестезією. Це дає можливість виконувати цю методику у поліморбідних пацієнтів із явищами серцевої та легеневої недостатності. За даними останніх рекомендацій, стентування є методом вибору також у пацієнтів після променевої терапії та операцій на шії [315].

Недоліком стентування є ризик мікроемболізацій при проходженні провідником через стеноз ВСА. На сьогодні використовуються протективні фільтри або оклюзійні балони, які направлені на профілактику емболічних ускладнень при стентуванні [259].

### **1.9. Синдроми обкрадання при патології супрааортальних артерій**

Під терміном ішемії головного мозку слід розуміти як вогнищеву, так і дифузну недостатність артеріального кровопостачання головного мозку, обумовлену оклюзією магістральних гілок дуги аорти – сонних і хребтових артерій [63, 125]. Як правило, кровопостачання головного мозку забезпечується сонними та хребтовими артеріями, але ішемія головного мозку може виникнути внаслідок порушення кровопостачання не тільки по цих судинах, але і по донорських для них судинах – брахіоцефальному та підключичних артеріях [87, 112]. У випадку оклюзії ЗагСА і наявності «ізолюваної» каротидної біфуркації, кровопотік у внутрішній сонній артерії підтримується за рахунок ретроградного заповнення потиличної гілки ЗовСА із басейна іпсілатеральної хребтової артерії через гіпертрофовані сегментні гілки (ретромастоїдальний анастомоз), а також верхньої щитовидної артерії із басейна контрлатеральної ЗовСА [118]. 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 кровопотоку по ЗагСА та ВСА. Ці процеси призводять до хребтового обкрадання і можуть провокувати ішемію у вертебро-базилярному басейні [209, 320].

У випадку оклюзії ВСА кровопостачання страждаючої півкулі головного мозку в якійсь мірі підтримується за рахунок функціонуючого «очного» анастомозу (кровопотік по якому ретроградний, тобто в порожнину черепа, в нормі – антеградний) лобної гілки поверхневої вискової/ангулярної гілки лицевої артерії з очною артерією супраклиноїдного відділу інтракраніальної ВСА [62, 246]. Даний феномен також можна віднести до синдромів обкрадання, однак його виникнення є фізіологічним [117, 325]. Використання лівої внутрішньої грудної артерії для реваскуляризації коронарного артеріального русла здатне ускладнити ішемію міокарда у випадку гемодинамічно значимого звуження/оклюзії І сегмента лівої ПКА з реверсією кровопотоку по внутрішній грудній артерії-дистальне русло лівої ПКА [115, 237]. Перші відомості про такий патологічний процес опубліковано Р.Т. Narjola та Vale, які верифікували його при коронарографії у пацієнта через 11 місяців після шунтування коронарних артерій. Даний синдром був названий синдромом коронарно-підключичного обкрадання. Частота цього синдрому у пацієнтів, які перенесли мамарно-коронарне шунтування складає 0,44% [147, 206]. Одночасно такі хворі можуть відчувати дефіцит вертеро-базилярної циркуляції внаслідок підключично-хребтового обкрадання [118, 233].

Найчастіше із синдромів обкрадання при патології дуги аорти зустрічається синдром підключично-хребтового обкрадання (subclavian steal syndrome) – комплекс морфо-динамічних змін, який розвивається внаслідок оклюзії або стенозу з редукцією діаметру більше 50% плечоголового стовбура або проксимальної частини І сегменту підключичної артерії до рівня устя гомолатеральної хребтової артерії [119, 260]. Синдром вперше описаний Contorni в 1960 р., а в 1963 р. Gorman зі співавторами назвав цей феномен «steal syndrome» [121, 210]. Виникає у разі атеросклеротичного стенозу або оклюзії початкового відділу підключичної артерії проксимальніше відходження хребтової артерії, оклюзії ЗагСА та ретроградним кровоплином із судин Віллізієвого кола в підключичну артерію дистальніше її місця оклюзії [83, 106]. Одночасно виникає ішемія

стовбурових утворів головного мозку. Тому, клінічно синдром проявляється втратою свідомості у поєднанні з іншими симптомами вертебрально-базиллярної недостатності, що часто виникають під час енергійного фізичного навантаження ураженої верхньої кінцівки («рука-провокатор»). Частіше steal-синдром спостерігається у хворих на атеросклероз зліва. Хоча цей синдром може бути і двобічним [147, 210].

Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровоплину є зниження перфузійного тиску у хребтовій артерії на стороні ураження. Це призводить до виникнення градієнту гемодинамічного тиску із контралатеральною хребтовою артерією, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку [209, 124]. Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій компенсація кровоплину у гомолатеральній хребтовій артерії формується за рахунок зміни напрямку кровоплину у основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебро-базиллярного обкрадання [9, 117].

До етіологічних факторів, які можуть призвести до виникнення синдрому підключично-хребтового обкрадання, відносять [261]:

- облітеруючі захворювання екстракраніальних артерій (атеросклероз, неспецифічний артеріт);
- вторинні звуження гілок дуги аорти (розширююча аневризма, атеросклеротичні та сифілітичні процеси);
- аномалії розвитку дуги аорти (патологічні деформації екстракраніальних артерій);
- екстравазальні фактори компресії артерій (пухлинні процеси).

При оцінці кровопотоку в хребтовій артерії розрізняють три ступеня змін, які обумовлені ступенем вираженості ураження гомолатеральної підключичної артерії в гирлі [119]:

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 діастолі – фізіологічним. Таким чином, спектрограма стає ідентичною такій при перехідному синдромі обкрадання, а потім повертається до вихідної – все це відповідає латентному синдрому підключичного обкрадання.

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

III ступінь – ретроградне направлення спектрограми кровоплину, який реєструється в хребтовій артерії у сполученні з позитивним тестом реактивної гіперемії, що відповідає постійному синдрому підключичного обкрадання. Однак, необхідно зазначити, що зміни кровопотоку потрібно розцінювати комплексно, адже зміна доплерограм відбувається у всіх відділах вертебро-базиллярного басейну.

Таким чином, зміни градієнта тиску в руці на стороні процесу, який розвивається, можуть призвести до перебудови гемодинаміки голови, зміни направлення кровопотоку в хребтовій артерії і виникненню колатерального кровопотоку із хребтової артерії в підключичну і плечову артерії. На цій патофізіологічній основі відбувається формування колатерального кровоплину в судинах ока та артеріальному колі великого мозку [112].

### **Підхід до лікування синдромів обкрадання при ураженні екстракраніальних артерій**

Незважаючи на накопичений досвід хірургічного лікування оклюзій I сегменту ПкА, покази до операцій та вибір методу реконструкції на сьогоднішній день викликають різні думки серед клініцистів. Одна група авторів [147] вважає наявність оклюзії I сегменту ПкА, яка супроводжується СПХО, показом до операції. Ці автори обґрунтовують свою думку

непередбачуваністю даного синдрому, можливістю розвитку розладів мозкового кровообігу при наростанні обкрадання на фоні різноманітних фізичних навантажень. Друга група авторів [114] проводить хірургічну корекцію тільки при клінічній маніфестації оклюзії симптомами хронічної ішемії верхніх кінцівок або вертебро-базиллярної недостатності, притримуючись вичікувальної тактики при асимптомному протіканні захворювання. Вони обґрунтовують свою концепцію малою вірогідністю розвитку порушень мозкового кровообігу при СПХО [121].

Суперечливі думки клініцистів й стосовно вибору методу хірургічної корекції порушень мозкового кровообігу. Більшість авторів віддають перевагу рентгенендоваскулярним методам реконструкції ПкА [18]. В той же час є чимало прибічників відкритих операційних втручань при СПХО (транспозиція ПкА в ЗСА, сонно-підключичне шунтування [147]. В якості пластичного матеріалу при шунтуючих операціях ряд авторів рекомендують використовувати автовену, інші ж віддають перевагу судинним протезам із різних синтетичних матеріалів [83].

Хірургічне лікування при проксимальних ураженнях ПкА показано незалежно від ступеню судинно-мозкової недостатності, а основою для операції служить доведений синдром підключично-хребтового обкрадання [117].

У випадку оклюзії загальної сонної артерії та функціонуючої каротидної біфуркації або тільки зовнішньої сонної артерії з розвитком синдрому обкрадання мозкового кровопотоку з іпсілатерального вертебрального/контралатерального басейна зовнішньої сонної артерії доцільне виконання шунтуючих втручань, в тому числі підключично-загально-сонного/зовнішньо-сонного шунтування [115]. Метою таких втручань є відновлення фізіологічного кровопотоку у внутрішній сонній артерії, спрямоване на компенсацію церебральної гемодинаміки.

Таким чином, ендоваскулярні втручання повинні бути операціями вибору в лікуванні виражених атеросклеротичних стенозів/оклюзій брахіоцефального

стовбуру, загальної сонної та підключичної артерій, які проявляються клінічною картиною судинно-мозкової недостатності [113, 122]. При неможливості реканалізації зони атеросклеротичної оклюзії підключичної артерії або брахіоцефального стовбуру внутрішньосудинним способом, розвитку оклюзії після попереднього стентування доцільне виконання відкритих втручань: транспозиції підключичної артерії в іпсилатеральну загальну сонну артерію; протезування брахіоцефального стовбура/аорто-загальпосонно-підключичне шунтування через торакотомічний доступ [83, 117]. При оклюзії загальної сонної артерії зі збереженим кровоплином по каротидній біфуркації доцільне виконання підключично-загальносонного шунтування, при оклюзії внутрішньої сонної артерії і функціонуючій зовнішній сонній артерії підключично-зовнішньосонне шунтування як першочергове втручання перед екстра-інтракраніальним мікроанастомозуванням [147, 201].

### **Атеросклеротичне ураження хребтових артерій**

Ряд авторів вважає, що артеріальні емболії з гирла стенозованої хребтової артерії є причиною вертебрально-базиллярної ішемії не менше ніж у 30% хворих з ураженням ХА [114, 307]. В якості доказів емболічного генезу ішемії наводяться дані дуплексного сканування, де виявлено фіброзні бляшки в гирлі хребтових артерій, в частини з яких спостерігались крововиливи в просвіт атеросклеротичної бляшки [210].

Стенотичне ураження ХА можна запідозрити при асиметрії середньої швидкості кровотоку більше 30% (при односторонньому ураженні) [294]. Зниження середньої швидкості кровотоку до 2–10 см/с свідчить про наявність стенозу підключичної артерії (ПА). Якщо при односторонньому стенозі можна враховувати обидва критерії (асиметрія кровотоку і зниження його середньої швидкості), то при двосторонньому стенозі доводиться орієнтуватися тільки на абсолютні показники швидкості кровотоку [121, 270]. Слід особливо підкреслити, що точний діагноз стенозу, звитості або гіпоплазії

ХА, зі зрозумілих причин, можна дати тільки методом ангіографії. При поєднанні стенозу однієї і оклюзії інший ХА діагностика стенозу стає ще менш достовірною внаслідок компенсаторного збільшення кровотоку по стенозованій ХА. З розвитком ендovasкулярних можливостей при симптоматичному стенозі ХА віддається перевага стентуванню. Хірургічне лікування ХА супроводжується високим розвитком гострого порушення мозкового кровообігу у вертебральному басейні [119, 261].

### **Атеросклеротичне ураження брахіоцефального стовбура**

Оклюдія брахіоцефального стовбура (БЦС) є однією з класичних моделей гемодинамічного механізму розвитку ішемії головного мозку як внаслідок хронічної редукції мозкового кровотоку, так і у зв'язку з виникненням синдромів обкрадання – каротидно-підключичного, хребетно-підключичного і хребетно-підключичного з ретроградним током в загальну сонну артерію [112, 259]. Ізольована оклюдія БЦС призводить до недостатності кровообігу як в правому каротидному, так і в вертебрально-базиллярному басейнах, а також (у зв'язку з тим, що однією з гілок БЦС є права підключична артерія), може бути причиною ішемії правої руки [91].

При субтотальному стенозі або оклюзії брахіоцефального стовбура можуть спостерігатися наступні гемодинамічні зміни [154, 261]:

- колатеральний кровотік по підключичній артерії;
- ретроградний кровотік по ХА;
- позитивна проба реактивної гіперемії;
- Steal-синдром з поверненням крові у ЗагСА.

При стенозі БЦС нерідким ускладненням може бути механізм емболії, джерелом якої є атеросклеротична бляшка. При ураженні брахіоцефального стовбура преважають симптоми вертебрально-базиллярної недостатності [159].

Показанням до хірургічного лікування є симптоматичний стеноз/оклюдія брахіоцефального стовбура. Методом вибору є ендovasкулярне лікування. При неефективності та вичерпаних можливостях

мініінвазивних методів ревскуляризації, показане екстраанатомічне шунтування [120, 125].

Отже, аналізуючи літературу, слід відзначити, що більше як у 75% хворих причиною ішемічного інсульту є атеросклеротичне ураження сонних артерій. Стеноз ВСА є одним із ризикових факторів розвитку ГПМК. Однак дискусійним питанням є механізм розпаду атероматозу. Це є поштовхом для проведення подальших досліджень із вивчення впливу структури атеросклеротичної бляшки на процес розпаду атероми. Важливим є виявлення факторів ризику розпаду атеросклеротичної бляшки до моменту клінічних проявів.

У хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50%, за даними літератури, оптимальним часовим інтервалом для КЕА є перші 14 днів після розвитку ГПМК. В той же час, немає достатньо інформації про те, коли операцію потрібно виконувати протягом перших трьох днів та за якими критеріями відбирати хворих.

Однією з особливостей атеросклерозу є його мультифокальність. Якщо про поєднане ураження сонних та коронарних артерій ще зустрічаються публікації, то проблема поєданого ураження сонних та інших судинних басейнів залишається відкритою.

Тому, на нашу думку, з метою покращення результатів профілактики ГПМК, актуальною проблемою є вивчення морфологічних змін в атеросклеротичній бляшці при ураженні ВСА, аналіз терміну виконання КЕА у симптоматичних пацієнтів, врахування поєданого ураження сонних та інших артерій, вивчення механізмів компенсації при атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій.

### **Основні матеріали опубліковано у наступних наукових працях:**

1. **Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник



Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

2. Патологія гілок дуги аорти / Русин В.І., Корсак В.В., **Кополовець І.І.** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготскі, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

## РОЗДІЛ 2

### ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНОГО МАТЕРІАЛУ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

#### 2.1. Загальна характеристика хворих

У дисертаційній роботі проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 520 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій, які знаходились на лікуванні у клініці судинної хірургії Східно-Словацького інституту серцево-судинних хвороб, Кошице, Словацька Республіка (435 хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій, 19 хворих із синдромом підключично-хребтового обкрадання) та у відділенні судинної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака, Ужгород, Україна (78 пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання) за період із 2011 по 2016 роки.

Дозвіл на використання клінічного матеріалу із клініки судинної хірургії Східно-Словацького інституту серцево-судинних хвороб підтверджено письмовою згодою завідувачем клініки проф. MUDr. Frankovičovou M., PhD, (06.02.2018 р., Кошице, Словацька Республіка).

Середній вік пацієнтів склав 67 років  $\pm 2,5$  років ( $M \pm \sigma$ ). Віковий інтервал був від 35 до 82 років. Серед них чоловіки - 329 (63,3%), жінки - 191 (36,7%).

У дослідження включали пацієнтів із:

- симптоматичним стенозом ВСА більше 50%;
- асимптоматичним стенозом ВСА більше 70%;
- симптоматичною патологічною деформацією ВСА;
- симптоматичним синдромом підключично-хребтового обкрадання;
- аневризмою ВСА.

Верифікацію діагнозу здійснювали за допомогою результатів ультразвукового дуплексного сканування сонних артерій, КТ-ангіографії,

діагностичної ангіографії, МР-ангіографії, неврологічного обстеження. У таблиці 2.1 представлено процентне співвідношення хворих, які включені в дослідження у залежності від локалізації атеросклеротичного ураження.

Критеріями виключення були пацієнти із:

- важким неврологічним дефіцитом (геміплегія, кома);
- геморагічним інсультом;
- наявністю інших важких інтрацеребральних патологій;
- хворі з високим ризиком внутрішньомозкового крововиливу;
- поліморбідні пацієнти;
- онкологічні пацієнти в термінальній стадії.

*Таблиця 2.1*

**Співвідношення пацієнтів у залежності від характеру  
та клінічного перебігу ураження екстракраніальних артерій**

Перебіг захворювання	Кількість пацієнтів	%
Симптоматичний стеноз ВСА більше 50%	211	40,6%
Асимптоматичний стеноз ВСА більше 70%	157	30,2%
Патологічна деформація ВСА	49	9,4%
Синдром підключично-хребтового обкрадання	97	18,7%
Аневризма ВСА	6	0,6%

Всіх хворих розділили на 3 групи:

I група – 260 (50,4%) симптоматичних пацієнтів. Цю групу сформували:  
а) хворі із симптоматичним стенозом ВСА після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу протягом шести місяців із моменту розвитку судинномозкової катастрофи; б) пацієнти із симптоматичною патологічною деформацією ВСА.

II група – 163 (31,3%) асимптоматичних пацієнтів із верифікованим атеросклеротичним ураженням сонних артерій без проявів гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу протягом останніх 6 місяців, із

яких: а) 6 (3,7%) хворих із аневризмою ВСА; б) 78 (47,9%) пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій; в) 64 (39,3%) хворих із поєднаним ураженням сонних артерій, термінальної аорти та периферійних артерій нижніх кінцівок.

ІІІ група – 97 (18,7%) пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання (steal-синдром) та явищами хронічної мозкової недостатності.

За віковими та статевими ознаками статистичної відмінності між пацієнтами в групах не було. У таблиці 2.2. представлений розподіл пацієнтів за віковими та статевими ознаками.

*Таблиця 2.2*

**Розподіл пацієнтів за віковими та статевими ознаками**

Вік	І група (n=260)		ІІ група (n=163)		ІІІ група (n=97)		Всього
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	
30 – 39	–	2	1	1	–	–	4 (0,8%)
40 – 49	11	8	3	5	2	–	29 (5,6%)
50 – 59	27	32	25	27	24	21	156 (30%)
60 – 69	56	51	42	36	27	18	230 (44,2%)
70 – 79	23	35	10	8	3	2	81 (15,6%)
80 і більше	9	6	3	2	–	–	20 (3,8%)
Всього	126	134	84	79	56	41	520 (100%)

На догоспітальному етапі виконували комплексне обстеження хворих із залученням невролога, кардіолога та інших суміжних спеціалістів.

При аналізі первинного направлення пацієнта на консультацію до судинного хірурга, виявлено, що 378 (72,7 %) хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій були направлені невропатологом (табл. 2.3). У інших 142 (27,3%) хворих атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій було діагностичною знахідкою при комплексному обстеженні з приводу інших патологій.

Окрім вивчення медичної документації, збору анамнезу та амбулаторних обстежень здійснювали фізикальне обстеження хворого. Використовували класичні методики клінічного та лабораторного обстеження, функціональні методи оцінки стану серцево-судинної і дихальної систем (рентгенографія органів грудної клітки, спірометрія, ехокардіографія), проводили стандартну оцінку неврологічного статусу та виконували інструментальні методи обстеження (УЗДС, КТ, МРТ, ангіографія).

Таблиця 2.3

**Первинне виявлення  
атеросклеротичного стенозу екстракраніальних артерій**

<b>Групи</b>	<b>Невролог</b>	<b>Кардіолог</b>	<b>Терапевт</b>	<b>Кардіо Хірург</b>	<b>Ангіолог</b>	<b>Пацієнти</b>
<b>I група</b>	194 (37,3%)	9 (1,7%)	11 (2,1%)	6 (1,2%)	16 (3,1%)	236 (45,4%)
<b>II група</b>	109 (20,9%)	18 (3,5%)	18 (3,5%)	13 (2,5%)	29 (5,6%)	187 (36,0%)
<b>III група</b>	75	—	3	—	19	97 (18,7%)
<b>Всього</b>	378 (72,7%)	27 (5,2%)	32 (6,2%)	19 (3,7%)	64 (12,3%)	520

3-поміж супутніх захворювань домінуюче місце займали гіпертонічна хвороба, ІХС, цукровий діабет (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

**Супутні захворювання у обстежуваних пацієнтів**

<b>Характеристика</b>	<b>I група (n= 260)</b>	<b>II група (n= 163)</b>	<b>III група (n= 97)</b>
<b>Гіпертонічна хвороба</b>	229(88,1%)	138 (84,7%)	89 (91,8%)
<b>ІХС</b>	174 (66,9%)	135 (82,8%)	73 (75,3%)
<b>ІМ в анамнезі</b>	38 (14,6%)	17 (10,4%)	11 (11,3%)
<b>Цукровий діабет</b>	62 (23,8%)	32 (20,9%)	19 (19,6%)
<b>ХОЗЛ</b>	19 (9,2%)	14 (8,6%)	9 (9,3%)
<b>Ниркова недостатність</b>	2 (0,8%)	3 (1,8%)	1 (1,0%)
<b>Ожиріння</b>	186 (62,3%)	114 (68,7%)	52 (53,6%)
<b>Паління</b>	228 (73,8%)	123 (75,5%)	87 (89,7%)

Із ризикових факторів, які мають вплив на розвиток атеросклерозу та його ускладнень, паління склало 69,2%, цукровий діабет – 23,1%, гіпертонічна хвороба – 78,5%, ожиріння – 57,8%.

За допомогою інструментальних методів дослідження оцінювали рівень ураження екстра- та інтракраніальних відділів сонних артерій, ступінь стенозу та гемодинамічну значимість атеросклеротичного ураження, морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки та патологічну звивистість екстракраніальних артерій. Саме ці дані в комплексі з клінічними проявами враховували при розробці показів та етапності оперативного лікування.

## **2.2. Загальноклінічні та лабораторні методи обстеження хворих**

Передопераційне лабораторне обстеження виконували хворим протягом 10 днів перед госпіталізацією або в момент госпіталізації. До переліку обов'язкових лабораторних обстежень у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій відносили:

- 1) клінічний аналіз крові;
- 2) коагулограма та інші показники порушень гемостазу;
- 3) біохімія крові з визначенням глюкози, сечовини, креатиніну, білірубіну, АСТ, АЛТ, електролітів (калій, натрій), осмолярність плазми;
- 4) визначення рівня холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої та низької щільності, фібриногену;

Пацієнтам, які були госпіталізовані в 2016 році, окрім перерахованих вище лабораторних обстежень проводили визначення запальних та специфічних судинних маркерів, а саме: фактор ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази (Лп-ФЛ А2), С-реактивний білок, інтерлейкін, гомоцистеїн). Детальніше про потребу у визначенні маркерів запалення при атеросклеротичному ураженні сонних артерій представлено в розділі 5 (стор. 191-217).

В передопераційному періоді проводили оцінку функціонального стану систем та органів хворого з метою виявлення та профілактики можливих інтраопераційних та післяопераційних ускладнень.

Виконували аускультацию в типових точках екстракраніальних артерій. При цьому просили хворого зробити попередньо вдих і видих, щоб виключити накладення дихальних шумів. Проводили порівняльне дослідження пульсації скроневих, сонних, плечових і променевих артерій з двох боків. При стенозі просвіту артерії більше 60% виникає турбулентність потоку крові, що призводить до появи грубого систолічного шуму. Якщо стеноз перевищує 90%, або є повна оклюзія артерії, то шум в проекції артерії зникає. Важливим моментом в обстеженні хворого є обов'язкове вимірювання АТ на обох верхніх кінцівках. Асиметрія АТ більше 20 мм.рт.ст. вважається достовірною ознакою зменшення кровотоку по підключичній артерії. У нормі АТ на нижніх кінцівках на 20-40 мм рт.ст. вищий, ніж на верхніх кінцівках.

Основними клінічними симптомами атеросклеротичних стенозів сонних артерій є: асиметрична пульсація сонних і поверхневих скроневих артерій; судинний шум, що вислуховується фонендоскопом в проекції біфуркації сонної артерії (у 68% спостерігається при стенозах понад 70% по діаметру). Наявність анамнестичних вказівок на гостру ішемію мозку або сітківки, факт виявлення атеросклерозу артерій нижніх кінцівок, коронарних артерій є підставою до проведення поглибленого обстеження головного мозку і його судинної системи для виключення локальних уражень, які є факторами ризику первинного або повторного порушення мозкового кровообігу.

Враховуючи етіологію атеросклерозу, високу вірогідність ураження двох і більше артеріальних басейнів та локалізацію атеросклеротичних стенозів у сонних артеріях в передопераційному періоді оцінювали соматичний та неврологічний статус пацієнта.

Соматичний статус включав у себе наступні критерії:

*1. Оцінка функціонального стану дихальної системи.* Обов'язковим методом передопераційного обстеження була рентгенографія органів грудної клітки

(ОГК) та спірометрія. Дані обстеження використовували з метою виявлення хронічних неспецифічних захворювань легень, що могло би бути причиною бронхіту та післяопераційної пневмонії.

2. *Серцево-судинна система.* Всім пацієнтам було виконане ЕКГ обстеження, а у хворих із кардіологічним анамнезом - ехокардіографія та консультація кардіолога. Це пов'язано з тим, що одночасне ураження сонних та коронарних артерій зустрічається приблизно у 70% хворих, а інфаркт міокарда є одним із найчастіших важких ускладнень каротидної ендартеректомії, що супроводжується високою летальністю. При необхідності, з метою диференціальної діагностики ішемічної хвороби серця, виконували коронарографію. При обґрунтуванні показань до діагностичної коронарографії ми користувалися рекомендацією американської асоціації кардіологів. Діагностичну коронарографію виконували у наступних випадках:

- а) хворі з передбачуваним або доведеним атеросклеротичним ураженням коронарних артерій і поганими результатами неінвазивних тестів;
- б) хворі зі стенокардією, що не реагували на проведену терапію;
- в) хворі з нестабільною стенокардією.

3. *Оцінка стану шлунково-кишкового тракту.* У пацієнтів із позитивним виразковим анамнезом виконували фіброгастродуоденоскопію. У хворих із позитивним гастроентерологічним анамнезом виконували УЗД органів черевної порожнини, а у пацієнтів із цукровим діабетом – консультацію ендокринолога з метою передопераційної корекції рівня цукру.

4. *Сечовидільна система.* Урологічне обстеження проводили у чоловіків після 50 років та гінекологічне – у жінок після 40.

5. *Передопераційна оцінка неврологічного статусу.* Враховуючи те, що показанням до КЕА є пацієнти як із симптоматичним, так і з асимптоматичним стенозом ВСА, оцінка неврологічного статусу є надзвичайно важливою.



Для оцінки вираженості неврологічного дефіциту, ступеня відновлення неврологічних функцій, проводили систему бальної оцінки різних клініко-неврологічних параметрів.

Ступінь вираженості неврологічних порушень оцінювали за скороченим варіантом Скандинавської шкали (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

**Скандинавська шкала інсульту (The Scandinavian Stroke Scale)  
(скорочений варіант)**

Функція	Ступінь вираженості неврологічних порушень	Бал
Свідомість	Не змінена	6
	Оглушення	4
	Реакція на команди не усвідомлюється	2
Рух очних яблук	Паралічу погляду немає	4
	Параліч погляду є	2
	Синхронне відхилення очей	0
Рука, рухова активність (на боці ураження)	Підняття руки з нормальною силою	6
	Підняття руки зі зниженою силою	5
	Підняття руки, зігнутої в ліктьовому суглобі	4
	Може рухати рукою, але не може підняти її	2
	Параліч	0
Нога, рухова активність (на боці ураження)	Підняття ноги з нормальною силою	6
	Підняття ноги зі зниженою силою	5
	Підняття ноги, зігнутої в колінному суглобі	4
	Може рухати ногою, але не може підняти її	2
	Параліч	0

Максимальна кількість балів за цією шкалою – 22. Сума балів 2 – 6 свідчить про тяжкий неврологічний дефіцит, 7 – 14 балів — про дефіцит

середнього ступеня тяжкості, 15 – 21 — балів про легкий ступінь вираженості неврологічних порушень.

Ступінь мозкової недостатності оцінювали згідно класифікації А.В. Покровського:

1 ступінь – безсимптомна, коли у хворого повністю відсутні будь-які скарги, що вказують на недостатність мозкового кровообігу, але при фізикальному обстеженні (аускультация) або за даними інструментальних методів діагностики є ознаки атеросклеротичного ураження артерій, які кровопостачають головний мозок.

2 ступінь – транзиторні ішемічні атаки (ТІА) тривалістю не більше доби. Ця група хворих часто зустрічається в практиці невролога, так як у хворого з'являється чітка неврологічна симптоматика, яка вказує на ішемію каротидного або вертебрального басейну. Частота епізодів коливається від 10 – 20 разів на день до 1 – 2 разів на місяць і навіть рідше. Крім неврологічної симптоматики, у хворих можуть також виявлятися порушення функції зору. Минуща сліпота на одне око є одним з провідних симптомів стенозу сонної артерії.

3 ступінь – хронічна мозкова недостатність (дисциркуляторна енцефалопатія) – характеризується постійними головними болями, різким зниженням працездатності, розладами сну. При неврологічному обстеженні виявляються псевдобульбарні, пірамідні і екстрапірамідні симптоми різного ступеня вираженості.

4 ступінь – ішемічний інсульт і його наслідки. Порушення кровообігу можуть бути в різних судинних басейнах мозку: каротидному і вертебральному.

### **2.3. Апаратно-інструментальні методи обстеження**

При використанні інструментальних методів обстеження дотримувалися певного алгоритму, а саме розпочинали з неінвазивних методів діагностики. Послідовність застосування окремих

методів функціональної та променевої діагностики для виявлення оклюзійних уражень магістральних артерій шиї і головного мозку була наступною:

Оцінка стану судинної системи головного мозку.

*Оцінка ступеня вираженості морфологічних змін:* дуплексне сканування артерій шиї, транскраніальна доплерографія, спіральна КТ-ангіографія/МР-ангіографія, ангіографія.

Оцінка стану головного мозку.

*Оцінка ступеня вираженості морфологічних змін:* КТ головного мозку з внутрішньовенним посиленням; МРТ головного мозку.

*Оцінка функціонального стану:* електроенцефалограма, транскраніальна доплерографія.

### **Ультразвукова діагностика**

Всім без виключення хворим перед госпіталізацією виконували доплерографію сонних артерій за допомогою 8 MHz лінійного датчика на апараті Philips HD 11XE.

Під час доплерографії пацієнт знаходився в лежачому положенні з повернутою головою в протилежний бік від обстежуваної ділянки або без повороту. Як правило, розпочинали обстеження правої половини шиї, а потім за такою ж самою методикою обстежували й ліву сторону. Після нанесення гелю, датчик розміщували перпендикулярно до поверхні шиї із повільним переміщенням в напрямку від ключиці до кута нижньої щелепи. Після отримання поперечного зрізу ЗагСА проводили візуалізацію біфуркації ЗагСА та її поділ на ВСА та ЗовСА. Далі датчик переводили в поздовжню площину для оцінки наявності патологічних змін в проекції сонних артерій.

Ідентифікацію ЗовСА та ВСА проводили за такими характеристиками:

- 1). ЗовСА розташована попереду та медіальніше ВСА.
- 2). ЗовСА має свої відгалуження, а ВСА не має.
- 3). Меншою за діаметром із двох судин є ЗовСА.
- 4). Кровоплин у ЗовСА є більш пульсуючим, аніж у ВСА, тому що кровоплин відбувається у судинне русло з високим опором (шия, обличчя, шкіра голови),

де діастолічний потік незначний, тоді як ВСА постачає кров у мозок, в якому низький судинний опір, а тому вищий діастолічний потік. Постукування по поверхневій скроневій артерії викликає чіткі коливання на спектрі ЗовСА, і не впливає на потік у ВСА.

Після обстеження сонних артерій досліджували хребтові артерії. Дуплекс сканування розпочинали в режимі КДК, при положенні голови пацієнта в сагітальній площині. Датчик розміщували між трахеєю та внутрішнім краєм грудинно-ключично-соскоподібного м'язу в поздовжньому положенні, щоб було видно тіла хребців, реберно-поперечні відростки і проміжки між ними. В цих проміжках видно хребтову артерію.

При аналізі стану артерій оцінювали наступні параметри:

- прохідність судини;
- анатомічну траєкторію (виявлення патологічної звивистості);
- внутрішній діаметр судини;
- стан судинної стінки (цілісність, ехогенність, деформація);
- стан просвіту судини ( процент стенозування);
- стан периваскулярних тканин (екстравазальні фактори, пухлинні процеси).

До якісних показників доплерівського спектру відносили форму огинаючої доплерівського спектру, локалізацію максимума доплерівського розподілу, наявність і вираженість спектрального вікна. Форма огинаючої доплерівського спектру характеризує тип артерії (з низьким або високим периферичним опором), наявність, характер та ступінь локального гемодинамічного зсуву та системних гемодинамічних порушень при судинних ураженнях.

*До кількісних параметрів відносили:*

Пікову систолічну швидкість (PSV).

Максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровопотоку (Ved).

Діастолічну швидкість кровопотоку (Vd) оцінюють тільки в артеріях з високим периферичним опором.

Індекс периферичного опору (Pourcelot) – RI.

Пульсаційний індекс (Gosling) – PI.

Індекс спектрального розширення (Стюарта) – SBI.

Систоло-діастолічне співвідношення (S/D).

Усереднена за часом максимальна швидкість кровопотоку (TAMX).

Усереднена за часом середня швидкість кровопотоку (TAV).

Час прискорення (AT).

Індекс прискорення.

Вищеописані показники екстракраніального кровоплину визначали:

- у загальній сонній артерії (ЗагСА) на 1,0 – 1,5 см проксимально стосовно біфуркації;
- у внутрішній сонній артерії (ВСА) на виході з каротидного синуса;
- у пригирловій ділянці зовнішньої сонної артерії (ЗовСА) та на 1,0 – 1,5 см дистальніше рівня відходження лицевої артерії (ЛА);
- у хребтових артеріях у сегменті V1 (ХА1) та у сегменті V2 (ХА2) на рівні міжхребцевого проміжку С3-С4.

Показники кровопотоку в магістральних артеріях ший у здорових осіб наведені у таблиці 2.6.

Таблиця 2.6

**Показники кровопотоку в магістральних артеріях ший у здорових осіб  
(Лелюк С.Є.)**

Артерія	PSV(м/с)	TAV (м/с)	RI	PI
ЗагСА	72±15,8	38,9±6,4	0,74±0,07	2,04±0,56
ВСА	61,9±14,2	30,6±7,4	0,67±0,07	1,41±0,5
ЗовСА	68,2±19,5	24,8±7,7	0,82±0,06	2,36±0,65
ХА	41,3±10,2	20,3±6,2	0,7±0,07	1,5±0,49

*ЗагСа – загальна сонна артерія, ВСа – внутрішня сонна артерія, ЗСа – зовнішня сонна артерія, ХА – хребтова артерія, PSV – пікова систолічна швидкість кровопотоку, TAV – усереднена по часу середня швидкість кровопотоку, RI – індекс периферичного опору, PI – індекс пульсативності.*

Найбільш характерною зміною для стенозу внутрішньої сонної артерії було зростання систолічної швидкості кровотоку в гирлі ураженої артерії, що дозволяло досить точно визначати ступінь звуження артерії по діаметру.

Рівень стенозу оцінювали за критеріями «Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis of ICA Stenosis» (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

**Визначення рівня стенозу сонних артерій за критеріями «Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis of ICA Stenosis»**

Рівень стенозу (%)	Основні критерії		Додаткові критерії	
	(PSV) максимальна систолічна швидкість ВСА (см/с)	Зменшення діаметру ВСА (%)	ВСА/ЗСА (співвідношення швидкостей)	ВСА (швидкість у кінці діастоли) (см/с)
-	< 125	Ні	< 2	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2,0	< 40
50-69	125-230	≥ 50	2,0-4,0	40-100
≥ 70	> 230	≥ 50	> 4,0	> 100
майже оклюзія	висока, низька, або не вимірюється	наявний	Мінлива	Мінлива
повна оклюзія	не вимірюється	—	—	—

Важливо окремим пунктом відзначити можливість визначення за допомогою УЗДС структури атеросклеротичної бляшки, а саме верифікацію м'яких бляшок із високим ризиком емболізації, та «безпечніших» твердих бляшок.

Згідно класифікації Nicolaidese та Geroulaka виділяли п'ять типів атеросклеротичних бляшок:

I тип: тільки ехонегативна («м'яка» гомогенна бляшка);

II тип: переважно ехонегативна із вмістом гіпоехогенних ділянок більше 50% (гетерогенна гіпоехогенна бляшка);

III тип: переважно ехопозитивна із вмістом гіперехогенних ділянок більше 50% (гетерогенна гіперехогенна бляшка);

IV тип: тільки ехопозитивна («щільна» гомогенна бляшка);

V тип: виражений кальциноз, який дає акустичну тінь.

У досліджуваних пацієнтів, окрім стенозу ВСА, ми оцінювали структуру, щільність та цілісність атеросклеротичної бляшки.

Морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки визначали з метою виявлення ризикових факторів. Для цього нами була модифікована та розширена класифікація Nicolaïdese та Geroulaka (табл. 2.8).

Таблиця 2.8

### Модифікована класифікація Nicolaïdese та Geroulaka

Ультразвукова характеристика		Структура атеросклеротичної бляшки		
		М'яка	Змішана	Тверда
Ехогенність	Ехонегативна	+	–	–
	Гіпоехогенна	++	++	–
	Гіперехогенна	–	+	++
Гомогенність	Гомогенна	++	–	++
	Гетерогенна	–	++	+
Поверхня бляшки	Гладка	++	+	++
	Виразкування	+	++	+

Визначення структури атеросклеротичної бляшки, її гетерогенності та виявлення елементів виразкування є важливим діагностичним критерієм з точки зору ембологенності атероми.

## Транскраніальна доплерографія

Для дослідження ми використовували апарат ESAOTE MY LAB 50 (Італія) та Philips HD 11XE з фазовим трансдюсером 1,0 – 2,5 МГц. Методика транскраніального дуплексного сканування (ТКДС) включає дослідження речовини головного мозку в В – режимі, дослідження кровоплину в крупних інтракраніальних артеріях, венах та синусах з використанням ефекту Доплера. Візуалізація стінки інтракраніальних судин неможлива через ультразвукове випромінювання низької частоти (1,0 – 2,5 МГц), яке необхідне для подолання перешкод у вигляді кісток черепа. У зв'язку з цим вся якісна інформація про стан просвіту судин, судинної геометрії оцінювалася за характером кольорової картограми потоку крові в судині.

Перед ТКДС всім хворим виконували УЗД сонних артерій.

Показами до проведення транскраніального ультразвукового дуплекссканування були:

- виявлення ознак ураження інтракраніальних відділів артерій;
- наявність ознак гострої або хронічної ішемії мозку без чітко встановлених причин її виникнення;
- синдром головної болі;

Основними доступами для ТКДС були: транстемпоральний – через луску скроневої кістки та субокципітальний – через великий потиличний отвір, додатковими: трансорбітальний – через верхню очну щілину та трансокципітальний – через луску потиличної кістки, над потиличним горбом (рис. 2.1).

При проведенні сканування через темпоральне «вікно» голова пацієнта повернута в протилежний бік від засобів дослідження. Трансдюсер встановлювали на лусці скроневої кістки спереду від вушної раковини (переднє темпоральне вікно), над нею (середнє темпоральне вікно), позаду від вушної раковини (заднє темпоральне вікно) з першочерговою орієнтацією площини сканування паралельно основі черепа. Це дозволяло отримати



зображення структур головного мозку півкулевої і центральної локалізації, а також кісткових структур (піраміди скроневої кістки), які служать орієнтирами для візуалізації судин. У даній проекції візуалізували середні, передні та задні мозкові артерії, передні та задні сполучні артерії, поперечний розріз основної артерії. Зображення інтракраніального відділу ВСА (сифону) отримували при повороті датчика навколо осі на 50 - 90°.

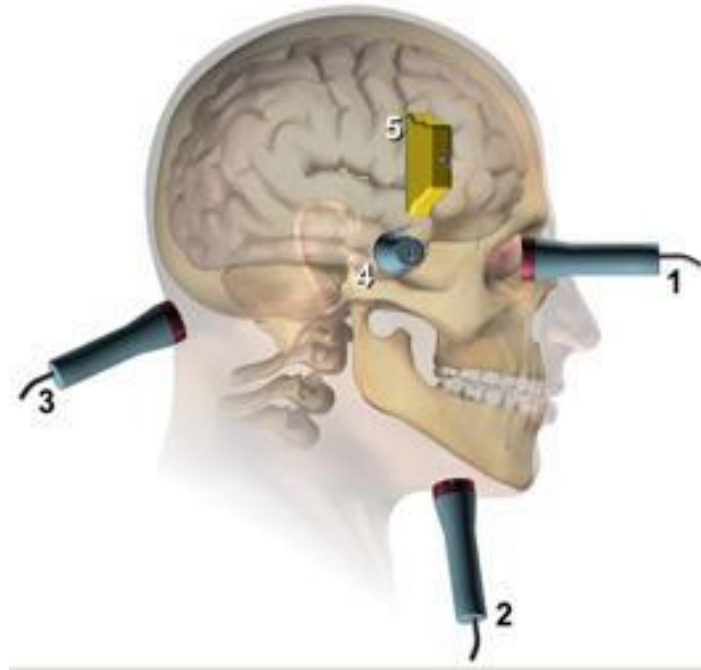


Рис. 2.1. Анатомічні доступи для транскраніальної доплерографії (<http://doctorsan.ru/doplerografia>)

*1 - трансорбітальний; 2- субмандибулярний; 3 – субокципітальний; 4 – темпоральне вікно; додатковий доступ.*

Обстеження через субокципітальне та трансоципітальне вікна проводили в положенні пацієнта сидячи спиною до оператора з вертикальним положенням голови. Воно дозволяло обстежити інтракраніальні відділи хребтових артерій та основну артерію, в деяких випадках сегменти P1 та P2 задніх мозкових артерій, мозочкові артерії, прямий синус, а також паравертебральні та парабазилярні венозні сплетіння. При обстеженні датчик

розміщували по середній лінії під потиличним горбом або латерально (парамедіанно).

Стан функціонального резерву компенсації визначали за рівнем індексів реактивності та авторегуляції в ураженому судинному басейні. Відсутня або інвертована реактивність, яка спостерігається, як правило, при некомпенсованому колатеральному кровопостачанні, свідчить про підвищений ризик гемодинамічного інфаркту мозку. Виконання ТКДС, особливо у пацієнтів із контрлатеральним стенозом, дозволяло оцінювати потребу використання тимчасового інтраопераційного шунтування на етапі перетиснення загальної сонної артерії під час КЕА.

### **Комп'ютерна та магнітно – резонансна томографія**

Комп'ютерну томографію головного мозку виконували всім симптоматичним хворим із метою виявлення ішемічних вогнищ. Особливості КТ-картини при ішемічному інсульті залежали передусім від давності інфаркту та його розмірів. Як правило, ішемічний інфаркт виявлявся у вигляді зони відносно гомогенно зниженої щільності, яка частіше локалізувалася в басейні кровопостачання мозку ураженою судиною, що зумовлено більшим, відносно до інтактної мозкової тканини, вмістом води в зоні ішемії. Рання КТ- діагностика вогнища можлива через 24 години з моменту ішемії.

У порівнянні з МРТ ми віддавали перевагу КТ через те, що вона є менш фінансово затратною та простішою у виконанні. Ще однією перевагою КТ є можливість виконувати ангіопідсилення, що дає об'єктивну візуалізацію в 3Д режимі екстракраніальних та інтракраніальних артерій.

### **Ангіографія**

При отриманні розбіжності між УЗ заключенням та даними КТ, виконували діагностичну ангіографію. Для ангіографічного дослідження екстра- та інтракраніальних відділів судин головного мозку виконували селективну ангіографію, яка дає можливість одержати одразу всю

інформацію про стан екстракраніальних відділів дуги аорти, та, на відміну від пункційної каротидної ангіографії, не потребує окремого дослідження контралатеральної сторони. Фази ангіографії розрізняли за етапами проходження рентгеноконтрастної речовини по артеріальній системі: артеріальна, капілярна, венозна. Швидкість зникнення рентгеноконтрастної речовини характеризує гемодинаміку в досліджуваному органі. Основною перевагою ангіографії є можливість візуалізації гирла супрааортальних артерій та виявлення атеросклеротичних уражень у декількох басейнах екстракраніальних артерій. Ми виконували ангіографію у всіх хворих із СПХО, що давало можливість вибрати оптимальний метод лікування у цієї групи пацієнтів.

#### **2.4. Діагностика синдромів обкрадання при патології дуги аорти**

Критерії діагностики оклюзії підключичної артерії та брахіоцефального стовбура відрізняються в залежності від рівня ураження. Якщо патологічний процес локалізований в II або III сегментах ПкА, то в артеріях нижче рівня ураження ПкА реєструється кровотік з колатеральними характеристиками спектру. Атеросклеротичне ураження ПкА в I сегменті (проксимальніше відходження ХА) викликає реверсію кровотоку в ХА з заповненням через неї дистальних відділів ПкА та її гілок внаслідок зміни градієнта артеріального тиску.

При оклюзії I сегмента ПкА – повний steal-синдром - характерні такі ознаки:

- колатеральний кровопотік в дистальній ділянці ПкА;
- ретроградний кровопотік по хребтовій артерії;
- позитивна проба реактивної гіперемії.

Стеноз I сегменту підключичної артерії – перехідний steal- синдром:

- магістрально-змінений кровопотік у дистальній ділянці ПкА;
- кровопотік по хребтовій артерії зміщений нижче ізолінії приблизно до 1/3;

- при декомпресії крива кровотоку по хребтовій артерії «лягає» на ізолінію.

Гемодинамічно значимий стеноз у II – III сегментах підключичної артерії:

- магістрально-змінений кровопотік у дистальній ділянці ПкА;
- антеградний кровопотік по хребтовій артерії;
- негативна проба реактивної гіперемії.

Окклюзія брахіоцефального стовбуру супроводжувалась розвитком хребтово-підключичного обкрадання, який супроводжується сонно-підключичним обкраданням.

Steal-синдром із сонно-підключичним обкраданням:

- колатеральний кровопотік по ПкА;
- ретроградний кровопотік по ЗагСА;
- ретроградний кровопотік по ХА;
- позитивна проба реактивної гіперемії.

Steal-синдром з поверненням крові у загальну сонну артерію:

- колатеральний кровопотік по ПкА;
- псевдо-антеградний кровопотік по ЗагСА. Під час декомпресії реєструється зміщення доплерівської кривої нижче ізолінії;
- ретроградний кровопотік по ХА;
- позитивна проба реактивної гіперемії .

Об'єктивним підтвердженням наявності steal-синдрому є результати рентгенконтрастної ангіографії, під час якої при введенні контрастної речовини в контрлатеральну ПкА уражена заповнюється через систему хребтових артерій.

Провідним методом оцінки функціонального стану церебральної гемодинаміки була транскраніальна доплерографія з функціональними тест-навантаженнями. На основі результатів тестів реактивної гіперемії та авторегуляції мозкового кровотоку визначався рівень недостатності мозкового кровообігу, гемодинамічного резерву. Треба диференціювати структурний та функціональний резерви компенсації.

Перший характеризує якість колатерального кровообігу судинного басейну стенозованої/оклюзованої сонної артерії. Значення лінійної швидкості кровотоку у середній мозковій артерії, рівень індексів периферичного опору, ступінь міжпівкульної асиметрії, напрям потоку в сполучних артеріях та периорбітальному анастомозі кровопостачання дозволяють визначити достатність колатерального кровообігу. При інших умовах, некомпенсоване колатеральне кровопостачання служить основою для вибору хірургічних методів лікування.

## **2.5. Передопераційна підготовка хворих**

Передопераційна підготовка хворих формувалась в залежності від поліморбідності пацієнта та на підставі заключень вузькопрофільних спеціалістів. Хворих із фібриляцією передсердя, які були на таблетованих антикоагулянтах, переводили на терапевтичну дозу низькомолекулярних гепаринів за 5-7 днів до операції. У пацієнтів із цукровим діабетом виконували корекцію глікемії згідно з рекомендаціями ендокринолога.

Анестезіологічний передопераційний огляд проводили за день до операції, після виконання всіх передопераційних обстежень. Під час анестезіологічного огляду звертали увагу на основні ризикові фактори, до яких відносили вік, ІХС, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, тромбофільні стани.

Враховуючи поліморбідність пацієнтів із судинними захворюваннями, враховували й медикаментозну терапію, яку пацієнти приймали до моменту госпіталізації для артеріальної реконструкції. Фармакотерапія залежала від супутніх захворювань, та найчастіше пацієнти приймали: антиагреганти, інгібітори АСЕ, статини, бетаблокатори. В передопераційному періоді проводили корекцію медикаментів, які пацієнти приймали до операції (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

**Фармакотерапія при судинних захворюваннях**

<b>Ліки</b>	<b>Можливі наслідки в інтраопераційному періоді</b>	<b>Рекомендації щодо вживання в період артеріальної реконструкції</b>
Ацетилсаліцилова Кислота	Підвищує кровоточивість	Продовжували приймати в периопераційний період
Клопідогрель	Підвищує кровоточивість	Продовжували приймати
Низькомолекулярні Гепарини	У випадку відміни антиагрегантів пацієнта переводили на низькомолекулярний гепарин. Дозування підбиралось індивідуально в залежності від ваги та ризикових факторів хворого.	
Статини	Рабдоміоліза	Продовжували приймати
Бетаблокатори	Бронхоспазм, гіпотензія, брадикардія	Продовжували приймати
Інгібітори АСЕ	Гіпотензія при ввідній анестезії, кашель	Зменшували дозу на 50% в період операції
Діуретики	Гіповолемія	Контроль діурези, при показанні продовжували приймати
Блокатори кальцієвих каналів	Інтраопераційна гіпотензія (амлодипін)	Не приймали в день операції
Таблетовані антидіабетичні препарати	Перед та інтраопераційна гіпоглікемія	Перед операцією пацієнти були переведені на інсулін

Особливої уваги заслуговують антиагреганти. Якщо за період з 2011 до 2013 рр. ми відміняли вживання ацетилсаліцилової кислоти або клопідогрелю за 5 днів до операції, то за період з 2014 по 2016 рр. пацієнти продовжували приймати антиагрегаційну терапію і в період госпіталізації.

## 2.6. Методи знеболення та анестезіологічний моніторинг при операціях на сонних артеріях

Ми виконували всі операції на сонних артеріях під загальним знеболенням. В той же час, каротидна ендартеректомія може бути виконана й під регіонарною анестезією [5].

На нашу думку, переваги загальної анестезії полягають в кращому контролі дихальних шляхів під час загальної анестезії; можливості контролю і маніпуляції рівнем CO<sub>2</sub> в крові; можливості контролювати та змінювати артеріальний тиск при потребі підвищення кровопостачання мозку з метою зменшення метаболічних потреб тканин мозку.

Основним недоліком методу загальної анестезії є труднощі ранньої діагностики церебральної ішемії на етапі перетиснення кровотоку по ВСА. Тому при загальному знеболенні потрібен інтраопераційний моніторинг кровопостачання головного мозку.

Одним із важливих моментів для анестезіолога при каротидній ендартеректомії є захист мозку та серця від ішемії.

В цьому допомагала:

- мінімальна гіпертензія під час операції. Це пов'язано з тим, що судини під впливом хронічної ішемії при стенозі ВСА втратили фізіологічну здатність ауторегуляції;
- КЕА виконували в умовах нормо- або мінімальної гіпокапнії, тому що гіперкапнія під час КЕА може бути небезпечною (це пов'язано із вазодилатацією в області судин на неушкодженому боці, що призводить до посилення обкрадання головного мозку на боці гемодинамічно залежного атеросклеротичного стенозу)
- адекватна корекція глікемії як у перед- так й у післяопераційному періоді. Середньоважка гіперглікемія може сприяти посиленню ішемії головного мозку. При аналізі КЕА доведені гірші результати у хворих із гіперглікемією.

Близько 85 – 90% хворих мають добре розвинутий колатеральний кровообіг і добре переносять перетиснення загальної сонної артерії. У решти 10 – 15% пацієнтів каротидна ендартеректомія має бути виконана із використанням інтраопераційного шунта [2, 7]. У наших спостереженнях інтраопераційний шунт був використаний в 9,2% хворих.

Використання інтраопераційного шунта може призвести до виникнення мілкої повітряної емболії або пошкодження інтими, що в свою чергу може бути причиною інсульту. Деякі роботи вказують на наявність інсульту при селективному використанні шунта 1,5% до 5%. Тому використання інтраопераційного шунта під час каротидної ендартеректомії має мати чіткі покази [101, 176].

Ми використовували інтраопераційний шунт при:

- падінні сатурації більше 30 – 40% від вхідного показника;
- оклюзії ВСА на протилежному боці;
- за умови планованого перетиснення ЗагСА більше 30 – 40 хв.

### **Анестезіологічний моніторинг при каротидній ендартеректомії**

Інтраопераційний моніторинг при КЕА включав ЕКГ (у 3-х відведеннях із обов'язковою функцією аналізу динаміки ST-сегмента), пульсову оксиметрію, капнографію і термометрію. Всі оперативні втручання на сонних артеріях супроводжувались інвазивним вимірюванням АТ через променеву артерію. Це пов'язано з тим, що під час КЕА можливі значні гострі коливання АТ, зумовлені як особливостями пацієнта (важко контрольована артеріальна гіпертензія), так і особливостями деяких етапів операції, наприклад, маніпуляції в ділянці сонного гломуса. Інвазивний моніторинг артеріального тиску підвищує можливості анестезіолога для корекції гіпертензії та синдрому гіперперфузії.



## **2.7. Інтраопераційний моніторинг кровопостачання головного мозку**

Існує декілька методів контролю кровопостачання головного мозку:

- а) інтраопераційний контроль свідомості пацієнта та сили стиснення кисті на контрлатеральній стороні при регіонарній анестезії;
- б) оцінка ЕЕГ;
- с) моніторинг викликаних потенціалів;
- г) транскраніальна доплерографія;
- е) вимірювання зворотнього артеріального тиску;
- е) вимірювання транскраніальної сатурації головного мозку;

Ми проводили вимірювання транскраніальної сатурації головного мозку за допомогою апарата INVOS-5100 «Somanetics», США.

Транскраніальна сатурація або церебральна оксиметрія (ЦО) є однією із найновіших методик інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку [109].

В основі методу церебральної оксиметрії (ЦО) лежить принцип оптичної спектроскопії із застосуванням інфрачервоного світла з діапазоном від 650 до 1100 нм. [110].

Світловий промінь цього діапазону з одного боку проникає через кістки склепіння черепа і мозкову речовину. З іншого боку цей діапазон світла вибірково поглинається специфічними молекулами хромофорів, до яких належать окси- і дезоксигемоглобін, цитохром-С-оксидаза і деякі інші. Однак, слід зазначити, що вміст окси- і дезокси- гемоглобіну в мозковій тканині у десятки разів перевершує вміст усіх інших хромофорів. Тому даний метод дозволяє оцінювати головним чином кисневий статус гемоглобіну, який знаходиться в судинах досліджуваної області головного мозку. Морфометричні дослідження головного мозку показали, що приблизно 85% обсягу судинного русла мозку припадає на венозні судини, 10% – на артерії і близько 5% на капіляри. З цього випливає, що метод ЦО дозволяє оцінювати оксидативний статус (насичення гемоглобіну киснем) головним чином в крові

церебральних венoзних судин. Зниження об'ємного кровотоку в тканинах (ішемія) або знижений вміст кисню в артеріальній крові (гіпоксія) формують тканинний дефіцит кисню. Відомо, що одним з перших компенсаторних механізмів, спрямованих на ліквідацію тканинного дефіциту  $O_2$  є збільшення його екстракції з крові, що протікає. Результатом підвищеної тканинної екстракції кисню є неминуче зниження вмісту кисню у венoзній крові, і насамперед тієї його фракції, яка пов'язана з гемоглобіном. Отже, метод ЦО фіксує саме цей процес і дозволяє оцінити його кількісно, вираховуючи відсоткове насичення гемоглобіну киснем. Перше клінічне спостереження із застосуванням ЦО у нейрохірургічній пацієнтки виконано в 1991 році. Вже через кілька років в літературі з'явилися перші повідомлення про застосування методу ЦО при каротидній ендартеректомії [51, 191].

Для ЦО ми використовували два сенсорні датчики, які фіксували на чолі (рис. 2.2, 2.3).

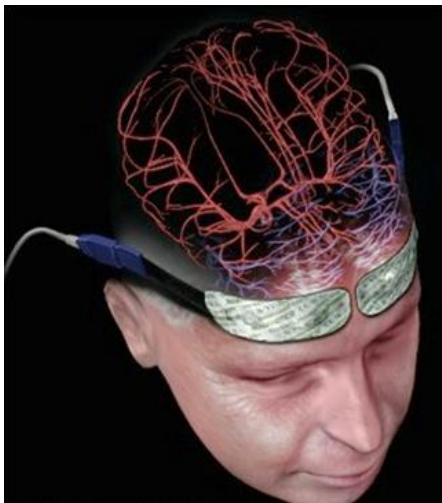


Рис. 2.2 Церебральна оксиметрія



Рис. 2.3 Монітор із відображенням показників ЦО

Таке розташування сенсорів, які ловлять інфрачервоне світло дозволяло визначати ізолювано ту частину світлового пучка, яка відбивається від кістки і екстрацеребральних тканин і ту частину світлового пучка, яка відбивається від церебральних структур. Використання такої конструкції сенсора і досить

складного математичного апарату дозволяє найбільш точно визначати саме церебральну сатурацію за рахунок автоматичного віднімання екстрацеребрального компонента.

## **2.8. Аналіз методів діагностики та хірургічних втручань в обстежуваних хворих**

Проведений аналіз методів діагностики, які виконували у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій у передопераційному періоді (табл. 2.10).

*Таблиця 2.10*

### **Інструментальні методи обстеження**

Методи	I група n=260	II група n=163	III група n=97	Загальна Кількість
УЗД	260	163	97	520
ТКДС	-	12	85	97
Ангіографія	75	64	78	217
КТ-ангіо	97	39	19	155
КТ мозку	187	14	26	227
МРТ	73	32	-	105
ЦО	238	147	12	397

Як видно з таблиці 2.10, усім пацієнтам виконували УЗД сонних артерій. Окрім УЗД у 94,2% хворих із I групи та 83% із II групи були виконані інші інструментальні методи обстеження (ангіографія, КТ-ангіо або МРТ) із візуалізацією екстракраніальних та інтракраніальних артерій.

Проведено повний клінічний аналіз 520 пацієнтів, яким виконано хірургічне та ендоваскулярне втручання на сонних артеріях. Перелік та кількість операцій зазначено в таблиці 2.11.

Таблиця 2.11

**Види артеріальних реконструкцій на екстракраніальних артеріях**

Види артеріальної реконструкції	Кількість	%
Еверсійна КЕА	215	41,3%
Класична КЕА з пластикою	140	26,9%
КЕА із використанням інтраопераційного шунта	48	9,2%
Резекція патологічної звивистості ВСА + КЕА	37	7,1%
Резекція патологічної звивистості ВСА	12	2,3%
Резекція аневризми ВСА	6	1,2%
Симультанна операція (КЕА + АКШ)	42	8,1%
І етап КЕА; II етап – АКШ	16	3,1%
І етап АКШ; II етап – КЕА	24	4,6%
І етап – резекція АЧА; II етап – КЕА	2	0,4%
І етап – ревазуляриз. нижньої кінцівки; II етап – КЕА	6	1,2%
І етап – КЕА; II етап – ревазуляриз. нижньої кінцівки	7	1,3%
І етап – стентування лівої НА; II етап – КЕА	1	0,2%
Балонна ангіопластика-стентування ПКА	46	8,8%
Балонна ангіопластика-стентування ХА	13	2,5%
Стентування брахіоцефального стовбура	6	1,2%
Балонна ангіопластика-стентування ЛівЗагСА	4	0,8%
Ендоваскулярна ревазуляризація декількох басейнів	9	1,7%
Транспозиція ПКА в ЗагСА	7	1,3 %
Сонно-підключичне протезування	4	0,8 %
Сонно-сонне протезування	5	0,9 %
Підключично-аксілярне протезування	1	0,2 %
Протезування брахіоцефального стовбура	2	0,4 %

Як видно з таблиці 2.11, у 368 (70,8%) хворих була виконана КЕА; у 49 (9,4%) пацієнтів - резекція патологічної звивистості ВСА; у 6 пацієнтів (1,2%) – резекція аневризми ВСА. Хворим із СПХО у 78 (15%) випадках виконано ендоваскулярне втручання, а у 19 (3,7%) випадках – екстраанатомічні реконструкції.

## 2.9. Методи оцінки результатів лікування

Результати лікування пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій та гілок дуги аорти оцінювали у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді.

Ефективність та якість у ранньому післяопераційному періоді оцінювали за виникненням великих (ГПМК, ІМ, летальність) та малих (кровотеча в післяопераційному періоді, пошкодження черепно-мозкових нервів) ускладнень.

У віддаленому післяопераційному періоді якість хірургічного лікування після КЕА оцінювали за кількістю виникнення рестенозів протягом 3 років.

У пацієнтів із СПХО результати хірургічного лікування оцінювали за трибальною шкалою:

1) добрі – відсутність в ранньому післяопераційному періоді нового гострого порушення мозкового кровообігу. Зникнення проявів ішемії верхньої кінцівки та явищ вертебро-базиллярної недостатності;

2) задовільні – ранні післяопераційні ускладнення: гостре порушення мозкового кровообігу, кровотеча, лімforeя, тромбоз, незначні психосоматичні розлади. Зникнення проявів ішемії верхньої кінцівки та зменшення проявів вертебро-базиллярної недостатності;

3) незадовільні – летальність в ранньому післяопераційному періоді. Збереження ознак ішемії верхньої кінцівки та явищ вертебро-базиллярної недостатності. Реоклюзія артерії, та відновлення клінічних проявів СПХО протягом двох років після реваскуляризації.

Окрім того, у 85 хворих (30 пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА, 40 хворих із асимптоматичним стенозом ВСА та у 15 хворих із СПХО) перед операцією та через 6 місяців після оперативного втручання оцінювали якість життя (ЯЖ), та порушення когнітивних функцій.

Якість життя оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (додаток А), які відносяться до неспецифічних опитувальників для оцінки якості життя. Анкета включає 8 шкал, де є 36 запитань, що становлять

фізичні та психологічні компоненти здоров'я: фізичне функціонування, рольова діяльність, тілесний біль, загальне здоров'я, життєздатність, соціальне функціонування, емоційний стан і психічне здоров'я. Відповіді на питання фіксують в балах (від 1 до 100). Більш високому рівню ЯЖ відповідає більша кількість балів. Опитування включає наступні шкали.

1. Фізичне функціонування (ФФ) визначає можливість хворого виконувати різноманітні фізичні навантаження: від мінімального самообслуговування до максимальної тривалої ходьби, бігу без обмежень. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що фізична активність пацієнта значно обмежується станом його здоров'я.

2. Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (ФР) – вплив фізичного стану на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків). Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що повсякденна діяльність значно обмежена фізичним станом пацієнта.

3. Інтенсивність болю (ФБ) і його вплив на здатність займатися повсякденною діяльністю. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що біль значно обмежує активність пацієнта.

4. Загальний стан здоров'я (ЗЗ) – визначає суб'єктивне сприйняття попереднього, теперішнього здоров'я та прогнозування його перспектив.

5. Життєва активність (Ж) оцінює відчуття внутрішньої енергії, відсутність або наявність втомлюваності, бажання енергійних дій. Низькі бали свідчать про зниження життєвої активності пацієнта.

6. Соціальне функціонування (СР) визначається ступенем, у якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування). Низькі бали свідчать про значне обмеження соціальних контактів, зниження рівня спілкування у зв'язку з погіршенням фізичного і емоційного стану.

7. Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (ЕР), припускає оцінку ступеня, в якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (це включає в себе великі витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості). Низькі показники за цією шкалою

інтерпретуються, як обмеження у виконанні повсякденної роботи, обумовлене погіршенням емоційного стану.

8. Психічне здоров'я (ПЗ) характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники свідчать про наявність депресивних, тривожних переживань, психічне неблагополуччя.

Актуальний стан когнітивно-психологічних функцій за шкалою MMSE (додаток Б). Mini-Mental State Examination (Міні-шкала дослідження психічного стану) містить низку субтестів, які дають змогу оцінити стан короткотривалої і тривалої пам'яті, орієнтування в просторі та часі, мовну функцію, гнозис та праксис. Інтерпретація результатів шкали була наступною: 30–29 балів — немає порушень когнітивних функцій; 28 – 27 балів — легкі порушення; 26 – 24 — помірні когнітивні порушення; 23 – 20 балів — початкова стадія деменції (м'яка деменція), < 20 — більш виражені стадії деменції.

**Статистична оцінка.** Статистичне опрацювання первинної інформації виконували за допомогою пакета електронних таблиць Microsoft Excel 2016. Результати дослідження оцінювалися за допомогою описової статистики (частота, середнє арифметичне значення  $\pm$  standard error of means – (S.E.M.), процентне співвідношення) з використанням статистичного тесту ANOVA one way test (MINITAB Inc. verzia 11.24, Coventry, United Kingdom). Відношення між двома змінними - група симптоматичних і безсимптомних пацієнтів оцінювали з використанням статистичних ANOVA one way test (MINITAB Inc. verzia 11.24, Coventry, United Kingdom). Кореляційний зв'язок оцінювався за допомогою тесту Пірсона (MINITAB Inc. verzia 11.24, Coventry, United Kingdom, Microsoft Office Excel 2013). Співвідношення між більш як двома змінними (симптоматичні, безсимптомні пацієнти та контрольна група) оцінювали за допомогою тесту Tukey (MINITAB Inc. verzia 11.24, Coventry, United Kingdom), де статистично достовірними вважали дані при  $p < 0,05$ .

Отже, узагальнюючи характеристику власного матеріалу, треба відзначити:

1. У дослідження включено 520 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій.
2. Симптоматичний стеноз ВСА більше 70% спостерігали у 40,6% хворих, асимптоматичний – у 30,2% пацієнтів.
3. Синдром підключично-хребтового обкрадання був діагностований у 18,7% хворих.
4. Із супутніх захворювань переважали ІХС – (82,3%), гіпертонічна хвороба – (78,5%), цукровий діабет – (23,1%).
5. Рівень стенозу внутрішньої сонної артерії у всіх хворих визначали за допомогою доплерографії. Окрім УЗД у 94,2% хворих виконували інші інструментальні методи обстеження (ангіографія, КТ-ангіо або МРТ).
6. Хірургічне лікування було виконано у 85% хворих, ендovasкулярне – у 15 % пацієнтів.

#### **Основні матеріали опубліковано у наступних наукових працях:**

1. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

2. Торма Н. Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н.Торма, **И.И. Кополовец**, В. Сиготски, М. Кубикова, М. Франковичова // Новости хирургии. – 2015. – №23 (6). – С. 631 – 636. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*



3. Berek P. Carotid endarterectomy during the acute period of ischemic stroke / P.Berek, **I. Kopolovets**, V.Sihotský, M. Kubíková, P. Štefanič, Š. Tóth, M. Frankovičová // *CoretVasa*. – 2018. – №60 (2). – P. 169 – 173. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

4. Kopolovets I. Features of formation of collateral circulation in patients with subclavian steal syndrome / I. Kopolovets, P. Štefanič, V. Rusyn, Š. Tóth, V. Mashura, P. Berek // *Georgian Med News*. – 2017. – №12 (273). – P. 11 – 15. *(Дисертант узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

5. Štefanič P. Lipoprotein associated phospholipase A2 as a marker of vulnerable atherosclerotic plaque in patients with internal carotid artery stenosis / P. Štefanič, **I. Kopolovets**, Z. Hertelyová, Š. Tóth, M. Frankovičová// *Georgian Medical News*. – 2017. – №6 (267). – P. 27 – 34. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

6. **Kopolovets I.I.** Anaesthetic Monitoring of Patients during Carotid Endarterectomy / I.I. Kopolovets // *Galician Medical Journal*. – 2016. – №23 (1). – P. 1 – 6. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

7. **Kopolovets I.** Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries / I. Kopolovets, P. Berek, V. Sihotsky, M. Kubikova, N. Torma, P. Stefanic // *Galician Medical Journal*. – 2016. – 23 (3). – P. 20 – 23. *(Шість співавторів. Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

8. **Кополовец И.** Интраоперационная церебральная оксиметрия при каротидной эндалтерэктомии/ И. Кополовец, В. Сиготски, Ф. Сабо, В.И.Русин, М. Франковичова // *Хирургия. Восточная Европа*. – 2016. – №5 (1). – С. 110 – 116. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

*хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**9. Кополовець І.І.** Особливості хірургічного лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання / І.І. Кополовець, М. Франковічова, П. Берек, М. Кубікова, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Шпитальна хірургія. – 2017. – 2 (78). – С. 55 – 60. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

**10. Кополовець І.І.** Диспансеризація хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій / І.І. Кополовець // Буковинський медичний вісник. – 2016. – 2 (78). – С. 43 – 47. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**11. Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

**12. Русин В.І.** Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, **І.І. Кополовець** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

## **РОЗДІЛ 3**

### **РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

Незважаючи на однакову тактику виконання каротидної ендартеректомії у симптоматичних та асимптоматичних пацієнтів,

доцільність розподілу на групи із симптоматичним та асимптоматичним стенозом ВСА продиктовано: а) відмінністю клінічного перебігу захворювання; б) різницею можливості розвитку ГПМК. Формування групи пацієнтів із синдромами обкрадання пов'язано з тим, що, окрім ішемії мозку для цих пацієнтів притаманна клініка ішемії верхньої кінцівки.

#### **3.1. Результати клінічних та інструментальних методів дослідження та показання до хірургічного лікування в І групі**

З 520 хворих, які включені в дослідження, 260 (50,4%) осіб сформували І групу. Це пацієнти із симптоматичним ураженням ВСА, а саме:

- а) 211 хворих (81,2%) із симптоматичним стенозом ВСА;
- б) 49 пацієнтів (18,8%) із симптоматичною патологічною деформацією ВСА.

Доцільність формування групи симптоматичних пацієнтів обумовлена наступними факторами:

1. Пацієнти із симптоматичним ураженням ВСА є найбільш високо ризиковою групою щодо розвитку повторного ГПМК.
2. Важливим є наявність та розмір ішемічного вогнища при виборі терміну операції.
3. Потреба у врахуванні неврологічного дефіциту для прогнозування ефективності та успішності хірургічного лікування.

На етапі діагностики виявлено різні типи порушень мозкового кровообігу: транзиторні ішемічні атаки (неврологічний дефіцит регресував

протягом однієї доби); ішемічний інсульт; стан після інсульту (хворий поступив у клініку через 5-6 тижнів або більше після початку захворювання) (табл. 3.1).

*Таблиця 3.1*

**Розподіл хворих за типом порушення мозкового кровообігу**

Характер порушення мозкового кровообігу	Кількість хворих
Ішемічний інсульт	145
Стан після інсульту	68
Транзиторні ішемічні атаки	47
<b>Всього</b>	<b>260</b>

Клінічна картина перебігу ГПМК була різноманітною. Спостерігались різні варіанти початку і механізму розвитку захворювання, його перебігу, вираженості і темпу регресу симптоматики.

За результатами оцінки розвитку неврологічної симптоматики пацієнтів було розподілено на 2 групи:

Гострий початок (174 пацієнти) характеризувався раптовим розвитком вираженого неврологічного дефіциту (геміпарез, афазія).

Поступовий початок (86 пацієнтів) характеризувався повільним наростанням симптоматики (протягом декількох годин, а іноді й декількох днів).

Згідно із Скандинавською шкалою легкий неврологічний дефіцит (15 – 21 балів) спостерігався у 145 (55,8%) пацієнтів, середній неврологічний дефіцит (7 – 14 балів) у 109 (41,9%) хворих та важкий неврологічний дефіцит (> 7 балів) був у 6 (2,3%) пацієнтів. У неврологічному статусі переважав парез нижньої кінцівки та проксимального відділу верхньої кінцівки. Такий варіант перебігу захворювання може бути наслідком як емболії, так і порушень гемодинаміки. Для останнього більш характерні незначні за об'ємом вогнища інфаркту мозку, критичний стеноз ВСА.

Клінічні прояви неврологічного дефіциту представлено в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

**Неврологічний статус пацієнтів у I групі**

Неврологічний дефіцит	Кількість пацієнтів	%
Правосторонній геміпарез	64	24,6
Лівосторонній геміпарез	58	22,3
Правостороння геміплегія	7	2,7
Лівостороння геміплегія	3	1,2
Афазія	21	8,1
Дизартрія	37	14,2
Амнезія	42	16,2
Переміжна сліпота	28	10,8
Геміанопсія	19	7,3
Парез мимічних м'язів	34	13,1

З метою виявлення ішемічних вогнищ головного мозку всім хворим із симптоматичним стенозом ВСА виконувалось КТ головного мозку (187 хворих) або МРТ (73 пацієнти).

Протягом перших годин після судинної катастрофи КТ або МРТ головного мозку виконувалось на рівні приймального або неврологічного відділення. Метод діагностики головного мозку (КТ або МРТ) залежав від вибору невролога. Основною метою цього обстеження була диференціація ішемії мозку з геморагічним інсультом, пухлиною головного мозку, травматичним внутрішньочерепним крововиливом та іншими процесами, що могли стати причиною мозкової катастрофи. Повторне КТ/МРТ обстеження виконували через 24 години після ГПМК. Наявність розміру ішемічного вогнища є одним із ключових критеріїв вибору терміну КЕА. При наявності свіжого вогнища розміром до 2х3 см. КЕА виконували протягом 14 днів із моменту розвитку ГПМК. У випадку виявлення ішемічного вогнища

більшого як 2х3 см, КЕА виконували через 5-6 тижнів від моменту розвитку ГПМК.

У перші 24 години пряму ознаку гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу (чітке локальне гіподенсивне вогнище) вдалося виявити лише у 34 хворих (15,9%). У більшості випадків об'єм гіподенсивних ділянок був у розмірі до 2х3 см. Непрямі ознаки мозкової катастрофи (незначна гіподенсивність, ознаки мас-ефекту) констатовано в першу добу в 42 (19,7%) хворих. У 137 (64,3%) спостереженнях при обстеженні в перші 24 години ознак ішемії мозку не виявлено. При повторному КТ обстеженні через 24-48 годин ішемічне вогнище в розмірі до 2х3 см. було виявлено у 119 (55,9%) пацієнтів, а в розмірі понад 2х3 см у 38 (17,8%) хворих. У пацієнтів із вогнищем більшого розміру КТ обстеження було повторно виконано із інтервалом у один місяць. Протягом 2-4 тижнів зона інфаркту дещо зменшувалась в розмірі, ставала більш чітко окресленою за рахунок абсорбції некротичної тканини.

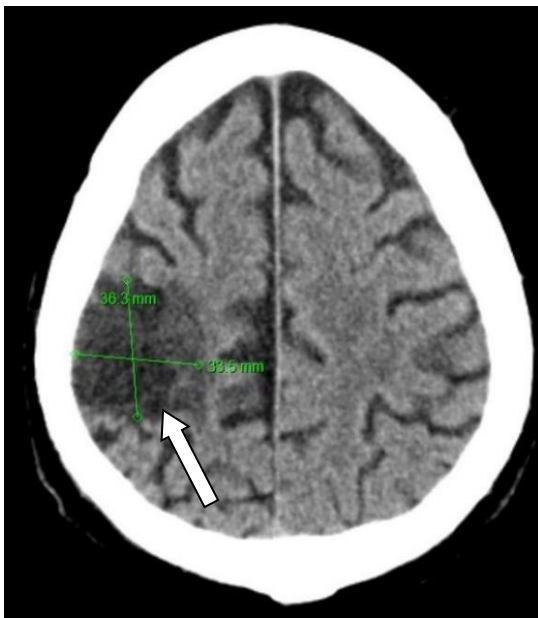


Рис. 3.1. Ішемічне вогнище (36х34 мм) правої півкулі головного мозку

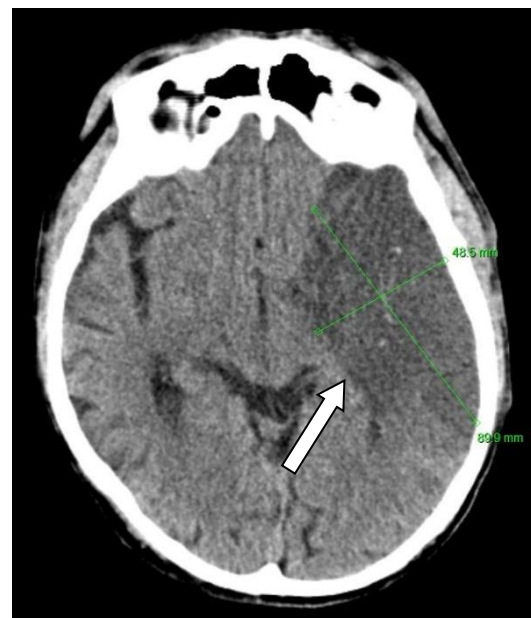


Рис. 3.2. Ішемічне вогнище у лівій півкулі головного мозку (49х90 мм)

Отже, за допомогою КТ/МРТ обстеження пряму ознаку – зону інфаркту мозку – було виявлено у 157 хворих. Зони інфаркту мозку локалізувалися в басейнах середньої мозкової артерії – 93 пацієнти (59,2%), задньої мозкової артерії – 12 спостережень (7,6%), передньої мозкової артерії – 2 пацієнти (1,3%), на межі передньої – середньої мозкових артерій – 29 (18,5%), на межі середньої – задньої мозкових артерій – 21 (13,4%). Множинні ішемічні вогнища, що є ознакою повторних інсультів, виявлено у 19 пацієнтів (12,1%).

Після вилучення геморагічного інсульту виконували УЗД обстеження сонних артерій. Доплерографія дозволила оцінити прохідність сонних артерій, місце ураження, протяжність, розміри та ехогенну структуру атеросклеротичної бляшки, звивистість ВСА.

При УЗД сонних артерій, завжди виконували білатеральне обстеження. Необхідність обстеження контрлатеральної сторони пов'язана з потребою виявлення атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій в інших судинних басейнах (рис. 3.3, 3.4).



Рис. 3.3. Гемодинамічно значимий стеноз лівої ВСА

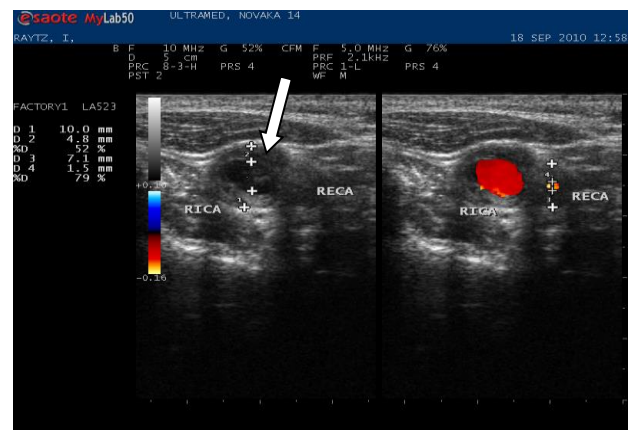


Рис 3.4. Гемодинамічно значимий стеноз правої ВСА та ЗовСА

При розподілі пацієнтів за рівнем стенозу, спостерігали наступне співвідношення: стеноз ВСА до 50 % виявлено у 3 хворих (1,2%), до 60% – у 27 (10,4%) хворих, до 70% – у 46 (17,7%) пацієнтів, до 80% – у 64 (24,6%)

випадків, до 90% – у 73 (21,9%) хворих, та субтотальний стеноз – у 47 (18,1%) хворих (табл. 3.3).

У І групі атеросклеротична бляшка м'якої та змішаної щільності виявлена у 75% хворих (табл.3.3).

*Таблиця 3.3*

**Співвідношення хворих у І групі (n = 260)  
за рівнем стенозу та структурою атеросклеротичної бляшки**

Рівень стенозу	Структура атеросклеротичної бляшки			Кількість
	М'яка	Змішана	Тверда	
<50%	2	1	-	3 (1,2%)
50 – 59%	9	12	6	27 (10,4%)
60 – 69%	18	21	7	46 (17,7%)
70 – 79%	22	28	14	64 (24,6%)
80 – 89%	19	34	20	73 (28,1%)
90 – 99%	12	18	17	47 (18,8%)
<b>Кількість</b>	<b>82 (31,5%)</b>	<b>114 (43,8%)</b>	<b>64 (24,6%)</b>	<b>260</b>

При виконанні КТ мозку, одномоментно у 97 пацієнтів виконували й КТ-ангіографію екстракраніальних артерій, що давало можливість об'єктивно оцінити атеросклеротичне ураження гілок дуги аорти та екстракраніальних артерій. Слід відзначити, що у 96,5% випадків результат УЗ обстеження співпадав із заключенням КТ ангіографії.

У 75 хворих була виконана діагностична ангіографія. Ще у 9 пацієнтів ангіографію виконували при розбіжності результатів між заключенням УЗД та КТ-ангіографії. Перевагу діагностичній ангіографії віддавали у пацієнтів із поєднаним ураженням декількох екстракраніальних басейнів, що первинно було виявлено за допомогою УЗД (табл. 3.4). Слід відзначити, що за допомогою ангіографії можна визначити не тільки локалізацію процесу, але і характер ураження судин, що в свою чергу впливає на вибір подальшої



лікувальної тактики (рис. 3.5). Окрім того, діагностична ангіографія була методом вибору при патологічній деформації ВСА (рис. 3.6).

Таблиця 3.4

**Поширеність атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у І групі хворих**

Характер ураження	Кількість пацієнтів
Контрлатеральний стеноз ВСА більше 50%	92 (35,4%)
Оклюдія ВСА з контрлатерального боку	36 (13,8%)
Білатеральна патологічна звивистість ВСА	24 (9,2%)
Стенотичне ураження гілок гирла дуги аорти	19 (7,3%)
Стеноз вертебральних артерій	29 (11,2%)

Як видно з таблиці 3.4, оклюдія ВСА з контрлатерального боку спостерігалась у 13,8%, а контрлатеральний стеноз більше 50% виявлено у 35,4% хворих.

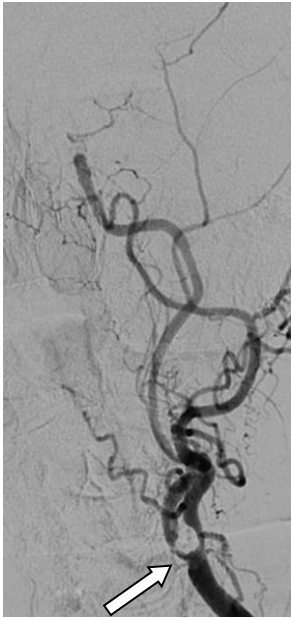


Рис. 3.5. Субтотальний стеноз  
Лівої ВСА та ЗовСА



Рис. 3.6. Патологічна деформація  
ВСА, гемодинамічно незначимий  
стеноз правої ВСА

Враховуючи мультифокальність атеросклерозу, проводили також аналіз та обстеження інших судинних басейнів. У 67,3 % хворих із І групи виявлено безсимптомне атеросклеротичне ураження інших судинних басейнів (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

**Атеросклеротичне безсимптомне ураження  
інших судинних басейнів у І групі (n = 260)**

Характер ураження	Кількість	%
ІХС (безбольова форма)	162	62,3%
Асимптоматичне АЧА > 5 см	2	0,8%
Стенотичне ураження клубових артерій та СНК	37	14,2%
Атеросклеротичний стеноз ниркових артерій	3	1,2%
Безсимптомне ураження більше 2 судинних басейнів	175	67,3%

Як видно з таблиці 3.5, у 62,3 % хворих була діагностована ІХС. Ішемічна хвороба серця підвищує у два рази п'ятирічну смертність після артеріальної реконструкції, а основним і найважчим інтраопераційним ускладненням при операціях на сонних артеріях є інфаркт міокарду [256]. Тому у пацієнтів із поєднаним ураженням сонних та коронарних артерій ми проводили кардіологічне обстеження з метою визначення ризику розвитку інфаркту міокарда.

У 56,6% хворих було діагностоване безсимптомне атеросклеротичне ураження більше двох судинних басейнів.

Симптоматичними з двох артеріальних басейнів були (19) 7,3% пацієнтів (табл. 3.6).

Гостра оклюзія артерій НК та ВК була ембологенного характеру у двох пацієнтів із фібриляцією передсердь. У одного пацієнта була одномоментна оклюзія біфуркації правої ВСА в ділянці атеросклеротичного стенозу та

правої плечової артерії. У цього хворого виконували симультанну операцію (КЕА, емболектомія правої ВСА та емболектомія правої плечової артерії). У другого пацієнта у період госпіталізації була діагностована оклюзія стегнової артерії. У цього хворого 1 етапом виконана емболектомія, а 2 етапом, у межах однієї госпіталізації – каротидна ендартеректомія.

Таблиця 3.6

**Атеросклеротичне симптоматичне ураження  
інших судинних басейнів в І групі (n = 260)**

Характер ураження	Кількість	%
Гостра оклюзія артерій НК та ВК	2	0,8%
Хронічне стенотичне ураження судин нижніх кінцівок (переміжна кульгавість (50-70 м)	13	5,0%
Критична ішемія НК	4	1,5%
Загальна кількість	19	7,3%

Враховуючи специфіку атеросклеротичного ураження артерій та довготривалість перебігу цього захворювання, ми проаналізували первинне виявлення хвороби (як стенозу сонних артерій, так й інших судинних басейнів), тривалість консервативного лікування та види ендоваскулярного або хірургічного лікування. При аналізі виявлено, що у 58 (17,8%) хворих атеросклеротичне ураження сонних артерій вперше було діагностовано в момент госпіталізації з приводу ГПМК. Ці пацієнти до цього часу не мали жодного профілактичного лікування. Профілактичне лікування атеросклерозу (антиагрегаційна терапія) проводилось більше двох років у 136 (52,3%) хворих.

Артеріальні реконструкції в анамнезі з приводу атеросклеротичних уражень інших судинних басейнів в І групі були у 22,3 % хворих (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

**Артеріальні реконструкції в анамнезі - І група**

Атеросклеротичне ураження інших судинних басейнів		
Стентування коронарних артерій	14	5,4%
Аорто-коронарне шунтування	6	2,3%
КЕА на контрлатеральній стороні	5	1,9%
Реконструктивна операція на аорті та клубових артеріях	3	1,2%
Хірургічна реваскуляризація судин нижніх кінцівок	9	3,5%
Ендоваскулярні втручання на клубових артеріях та судинах нижніх кінцівок	21	8,1%
Загальна кількість	58	22,3%

Як видно з таблиці 3.7, у 12,3% випадків артеріальні реконструкції в анамнезі виконувались на клубових та стегнових артеріях. Це є підтвердженням необхідності обстеження сонних артерій з метою профілактики ГПМК у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням судин нижніх кінцівок.

### **3.2. Результати клінічних та інструментальних методів дослідження та показання до хірургічного лікування у II групі**

У II групу включено 163 (31,3%) асимптоматичних пацієнтів із верифікованим атеросклеротичним ураженням сонних артерій без проявів гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу протягом останніх 6 місяців, із яких: а) 6 (3,7%) хворих із аневризмою ВСА; б) 78 (47,9%) пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій; в) 64 (39,3%) хворих із поєднаним ураженням сонних артерій, термінальної аорти та периферійних артерій нижніх кінцівок.

У асимптоматичних пацієнтів каротидну ендартеректомію виконували при стенозі 70% і більше. У випадку білатерального стенозу більше 70% операцію завжди виконували тільки на одній стороні (на боці більш вираженого стенозу або високоембологенної атеросклеротичної бляшки).

При аналізі первинної діагностики атеросклеротичного ураження сонних артерій, виявлено, що у 127 (77,9%) хворих стеноз ВСА був діагностичною знахідкою при обстеженні з приводу інших патологій.

Профілактичне лікування атеросклерозу (антиагрегаційна терапія) проводилось у 86 (52,8%) хворих.

Безсимптомне атеросклеротичне ураження інших судинних басейнів спостерігалось у 58,9% хворих (табл. 3.8).

*Таблиця 3.8*

**Атеросклеротичне безсимптомне ураження  
інших судинних басейнів в II групі (n = 163)**

Характер ураження	Кількість	%
ІХС (безбольова форма)	112	68,7%
Асимптоматичне АЧА > 5 см	2	1,2%
Стенотичне ураження клубових артерій та СНК	42	25,8%
Атеросклеротичний стеноз ниркових артерій	4	2,5%
Безсимптомне ураження більше двох судинних басейнів	96	58,9%

Як видно з таблиці 3.8, у 68,7 % хворих була діагностована ІХС, а у 58,9% хворих було діагностоване безсимптомне атеросклеротичне ураження більше двох судинних басейнів. В той же час симптоматичне ураження інших судинних басейнів виявлено у 36,2 % хворих (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

**Атеросклеротичне симптоматичне ураження  
інших судинних басейнів в II групі (n = 163)**

Характер ураження	Кількість	%
Нестабільна стенокардія	45	27,6%
Хронічне стенотичне ураження СНК (переміжна кульгавість (50-70 м)	7	4,3%
Критична ішемія НК	5	3,1%
Симптоматична АЧА	2	1,2%
Загальна кількість	59	36,2%

Хірургічні або ендоваскулярні артеріальні втручання в анамнезі у пацієнтів із II групи були виконані у 38,7 % хворих (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

**II група - артеріальні реконструкції в анамнезі (n = 163)**

Вид операції	Кількість	%
Стентування коронарних артерій	14	8,6%
Аорто-коронарне шунтування	12	7,4%
КЕА на контрлатеральній стороні	8	4,9%
Реконструктивна операція на аорті та клубових артеріях	4	2,5%
Хірургічна реваскуляризація судин нижніх кінцівок	6	3,7%
Ендоваскулярні втручання на клубових артеріях та судинах нижніх кінцівок	19	11,7%
Загальна кількість	63	38,7%

Протокол обстеження включав у себе загальне передопераційне обстеження із урахуванням соматичних та неврологічних операційних ризиків. Основним скринінговим методом виявлення атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій було УЗД обстеження сонних артерій,

ангіографія, КТ-ангіографія. Доплерографія дозволила оцінити прохідність сонних артерій, місце ураження, протяжність, розміри та ехогенну структуру атеросклеротичної бляшки.

При розподілі пацієнтів за рівнем стенозу, спостерігалось наступне співвідношення: стеноз ВСА 70 – 79% виявлено у 44 хворих; 80 – 89% був у 76 пацієнтів; 90 – 99% спостерігався у 43 хворих (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

**Співвідношення хворих у II групі (n = 163) за рівнем стенозу та структурою атеросклеротичної бляшки**

Рівень стенозу	Структура атеросклеротичної бляшки			Кількість
	М'яка	Змішана	Тверда	
70 – 79%	11	21	12	44 (18,7%)
80 – 89%	16	36	24	76 (21,9%)
90 – 99%	7	17	19	43 (13,8%)
Кількість	34 (20,9%)	74 (45,4%)	55 (33,7%)	<b>163</b>

При виконанні УЗД сонних артерій завжди виконували білатеральне обстеження. Необхідність обстеження контрлатеральної сторони пов'язана з потребою виявлення атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій в інших судинних басейнах (табл. 3.12).

Таблиця 3.12

**Розподіл хворих у II групі  
в залежності від ураження інших екстракраніальних артерій**

Характер ураження	Кількість пацієнтів
Контрлатеральний стеноз ВСА більше 50%	68 (41,7%)
Оклюдія ВСА з контрлатерального боку	23 (14,1%)
Білатеральна патологічна звивистість ВСА	12 (7,4%)
Стенотичне ураження відступу гілок дуги аорти	15 (9,2%)
Стеноз вертебральних артерій	21 (12,9%)

При оцінці ураження інших екстракраніальних басейнів у 68 хворих (41,7%) діагностовано стеноз контрлатеральної ВСА більше 50%, у 23 (14,1%) пацієнтів була виявлена оклюзія внутрішньої сонної артерії з контрлатеральної сторони, у 12 (7,4%) пацієнтів діагностовано патологічну звивистість внутрішньої сонної артерії, у 15 (9,2%) пацієнтів було виявлено атеросклеротичне ураження проксимального відділу супрааортальних артерій, а у 21 (12,9%) хворого виявлено стеноз вертебральних артерій.

При вивченні документації виявлено, що 38 (23,3%) хворих у анамнезі мали явища порушення мозкового кровообігу більше як 6 місяців до моменту обстеження. У 24 (14,7%) були зафіксовані старі ішемічні вогнища, які свідчили про ГПМК в анамнезі більше як 6 місяців до моменту обстеження.

У 39 пацієнтів виконували КТ-ангіографію екстракраніальних артерій, а у 64 хворих було виконано діагностичну ангіографію. На відміну від I групи, у II групі кількість виконаних ангіографій переважала над кількістю КТ-ангіо. Це було пов'язано із необхідністю проведення як диференціальної діагностики рівня стенозу, так і виявлення супутніх уражень екстракраніальних артерій.

### **3.3. Результати клінічних та інструментальних методів дослідження у III групі**

У III групу включено 97 (18,%) пацієнтів із синдромом обкрадання при патології дуги аорти. На відміну від хворих із стенозом ВСА, у пацієнтів із синдромом обкрадання присутні явища хронічної мозкової недостатності та прояви ішемії верхньої кінцівки. Це пов'язано з тим, що атеросклеротичне ураження магістральних артерій шиї у пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання головного мозку найчастіше має поєднаний характер ураження підключичних, хребтових та сонних артерій.

Клініка вертебро-базиллярної недостатності залежала від стадії перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання.



При оцінці клінічного перебігу СПХО виділяли 3 стадії:

- латентна – 11 пацієнтів (11,3%), розвивалась при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 50 – 70 %;
- перехідна – 39 пацієнтів (40,2%), розвивалась при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 71 – 99 %;
- постійна – 47 пацієнтів (48,5%), розвивалась при оклюзії підключичної артерії.

За ступенем ішемії верхніх кінцівок пацієнтів розподілено на 4 стадії (табл. 3.13):

Таблиця 3.13

**Розподіл пацієнтів за перебігом СПХО та стадіями ХІВК**

Ступені ХІВК	Перебіг СПХО			Всього
	Латентний	Перехідний	Постійний	
<b>II</b>	8 (8,4%)	11 (11,3%).	9 (9,3%)	<b>28 (28,9%)</b>
<b>III</b>	3 (3,1%)	25 (25,8%)	17 (17,5%)	<b>45 (46,4%)</b>
<b>IV</b>	0 (0,00 %)	3 (3,1%)	21 (21,6%)	<b>24 (24,7%)</b>
<b>Всього</b>	<b>11 (11,3%)</b>	<b>39 (40,2%)</b>	<b>47 (48,5%)</b>	<b>97</b>

Як видно з таблиці 3.13, у пацієнтів із СПХО мала місце хронічна ішемія верхньої кінцівки (ХІВК) II–IV ступеня.

I – стадія стійкої компенсації кровоплину. Таких пацієнтів ми не включали у дослідження, позаяк їм було рекомендовано консервативне лікування;

II – 28 пацієнтів (28,9%), стадія відносної компенсації кровоплину (ознаки ішемії кінцівки виявляють при фізичному навантаженні);

III – 45 пацієнтів (46,4%), стадія виснаження компенсації (ознаки ішемії кінцівки присутні у стані спокою);

IV – 24 пацієнти (24,7%), стадія декомпенсації або стадія виразково-некротичних змін.

Гемодинамічна недостатність вертебро-базиліарного басейну (ГНВББ) із неврологічно-клінічними ознаками та перенесеними в анамнезі транзиторними ішемічними атаками у вертебро-базиліарному басейні спостерігалась у 42 (43,3%) пацієнтів.

Верифікацію діагнозу СПХО здійснювали за допомогою рентгеноконтрастної ангіографії (рис. 3.7), де спостерігався ретроградний кровотік у лівій хребтовій артерії (синдром обкрадання через Веллізієве коло при оклюзії лівої підключичної артерії).

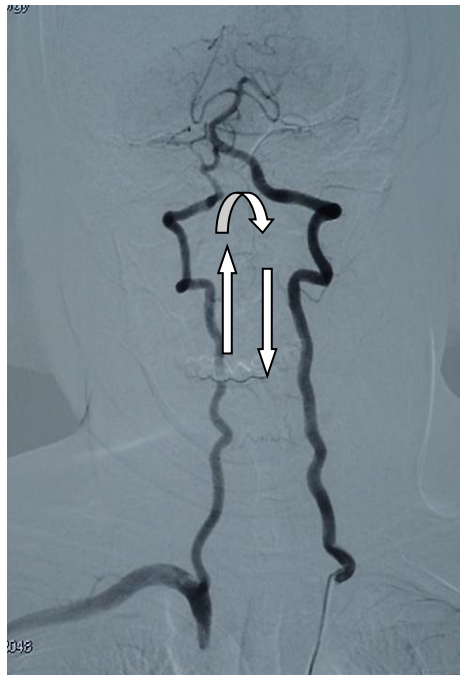


Рис. 3.7. Синдром підключично-хребтового обкрадання (*заповнення лівої ПКА через хребтові артерії при введенні контрастної речовини через здорову контрлатеральну ПКА*)

У всіх 97 пацієнтів із СПХО, проведено визначення параметрів кровоплину у басейнах сонних та хребтових артерій, які підтримують гемодинамічну компенсацію. Дане дослідження було направлено на встановлення граничних меж, які вказують на вичерпаність механізмів гемодинамічної компенсації. Компенсаторні гемодинамічні механізми, які забезпечували колатеральне кровопостачання гомолатеральної верхньої кінцівки та особливості гемодинаміки вивчалися за допомогою УЗДС екстра- та інтракраніальних артерій.

### **3.4. Гемодинамічні параметри при різних стадіях перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання при хронічній ішемії верхньої кінцівки**

Під час УЗДС до уваги брали пікову систолічну швидкість (PSV), функціональні показники кровоплину – індекс резистентності (IR) та індекс пульсативності (PI), інтегрований гемодинамічний параметр – об'ємна швидкість кровоплину (Vvol). Описані вище показники екстракраніального кровоплину вивчали:

- у пригирловій ділянці зовнішньої сонної артерії (ЗовСАпр) та на 1,0 – 1,5 см дистальніше (ЗовСАдс) рівня відходження лицевої артерії (ЛА);
- у хребтовій артерії на стороні ураження (гомолатеральна ХА) у сегменті V 1 (ХА 1 гл) та у сегменті V 2 (ХА2 кл) на рівні міжхребтового проміжку С3 – С4;
- у хребтовій артерії на неураженому боці (контрлатеральна ХА) у сегменті V 2 (ХА 2кл) на рівні міжхребтового проміжку С3 – С4;
- у підключичній артерії (ПКА) на 0,5 – 1,0 см дистально гирла хребтової артерії.

З метою визначення гемодинамічної ефективності компенсаторних механізмів вищеописані параметри кровоплину також вивчали у проксимальному сегменті основної артерії (ОА) та на рівні сегменту V4 обох хребтових артерій.

Попередньо було визначено екстракраніальні механізми компенсації, які здійснювалися шляхом перерозподілу кровоплину із басейну зовнішньої сонної артерії посередництвом потиличної артерії у басейн другого сегменту хребтової артерії (потилично-хребтовий механізм компенсації). Окрім того, гемодинамічний перерозподіл відбувався із зовнішньої сонної артерії через потиличну артерію та верхню щитовидну артерію відповідно у реберно-шийний та щито-шийний стовбури (щитовидний та потилично-стовбуровий механізми). Під час обстеження хворих із СПХО гемодинамічні параметри, отримані за допомогою УЗДС, були порівняні з параметрами кровоплину

пацієнтів контрольної групи (15 осіб), у яких клінічно та сонографічно не було ознак церебро-васкулярної недостатності та хронічної ішемії верхньої кінцівки (таб. 3.14).

Таблиця 3.14

**Зміни пікової систолічної швидкості кровоплину (PSV, см/с) на рівні екстракраніальних артерій в залежності від перебігу СПХО та стадії ХІВК**

Ступені ХІВК	Артерії					
	ЗовСАпр	ЗовСАдс	ХА1гл	ХА2гл	ХА2кл	ПкА
Латентний						
Контроль n=15	42–96	49–86	37–68	26–52	25–54	81–136
II ст, n=8	112±14*	92±7*	35±4*	24±6*	45±5*	72±4*
III ст, n=3	126±18*	102±14*	32±8*	21±5*	57±8*	63±9*
IV ст, n=0	—	—	—	—	—	—
Перехідний						
Контроль n=15	42–96	49–86	37–68	26–52	25–54	81–136
II ст, n=11	125±9*	106±25*	28±4*	19±2*	49±7*	47±4*
III ст, n=25	136±12*	110±13*	31±7*	17±3*	62±8*	52±5*
IV ст, n=3	143±19*	112±26*	24±7*	14±2*	69±7*	47±8*
Постійний						
Контроль n=15	42–96	49–86	37–68	26–52	25–54	81–136
II ст, n=9	143±2*	119±3*	18±1*	15±2*	63±4*	43±5*
III ст, n=17	145±13*	115±12*	24±5*	17±6*	67±8*	42±4*
IV ст, n=21	157±19*	124±17*	19±3*	12±4*	72±7*	39±5*

Примітка: ЗовСАпр - пригирлова ділянка зовнішньої сонної артерії; ЗовСАдс – зовнішня сонна артерія дистальніше; ХА 1 гл – хребтова артерія гомолатеральна у сегменті VI; ХА2 кл - хребтова артерія контрлатеральна у сегменті V 2; ПкА – підключична артерія  
\* -  $p > 0,5$

Статистично достовірні зміни виявлено при аналізі динамічних відхилень швидкостей кровоплину – пікової систолічної та об'ємної. PSV достовірно змінювалась вже на латентній стадії перебігу СПХО, при розвитку ХІВК II ст. Зміни в певних однакових межах даного швидкісного параметру кровоплину були характерними як для стадійності перебігу СПХО, так і для ступенів ХІВК. Окрім того, простежувалось на межі гемодинамічно значимого зниження PSV у ХА 2гл ( $18 \pm 4$  см/с), ХА4гл ( $40 \pm 7$  см/с) та ПкА ( $51 \pm 7$  см/с) при перехідній стадії СПХО з розвитком II і III ст. ХІВК (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

**Зміни пікової систолічної швидкості кровоплину (PSV, см/с) на рівні інтракраніальних артерій в залежності від перебігу СПХО та стадії ХІВК**

Ступені ХІВК	Артерії			
	ОА	ХА2гл	ХА4кл	ПкА
<b>Латентний</b>				
Контроль n=15	56–68	63–74	63–74	79–136
II ст, n=8	$65 \pm 14$	$52 \pm 6$	$63 \pm 11$	$71 \pm 5$
III ст, n=3	$62 \pm 11$	$48 \pm 12$	$73 \pm 16$	$63 \pm 8$
IV ст, n=0	—	—	—	—
<b>Перехідний</b>				
Контроль n=15	56–68	63–74	63–74	79–136
II ст, n=11	$47 \pm 12$	$44 \pm 3$	$75 \pm 12$	$48 \pm 4$
III ст, n=25	$43 \pm 11$	$38 \pm 5^*$	$82 \pm 13$	$52 \pm 7^*$
IV ст, n=3	$44 \pm 8$	$36 \pm 12^*$	$84 \pm 11$	$47 \pm 8^*$
<b>Постійний</b>				
Контроль n=15	56–68	63–74	63–74	79–136
II ст, n=9	$45 \pm 4$	$31 \pm 2^*$	$91 \pm 4$	$46 \pm 3^*$
III ст, n=17	$41 \pm 12$	$34 \pm 8^*$	$93 \pm 11$	$42 \pm 5^*$
IV ст, n=21	$36 \pm 8$	$29 \pm 4^*$	$104 \pm 17$	$38 \pm 4^*$

Примітка: ОА – основна артерія; ХА 4 гл – хребтова артерія гомолатеральна у сегменті V4; ХА4 кл - хребтова артерія контрлатеральна у сегменті V 4; ПкА – підключична артерія

\* -  $p > 0,5$

При розвитку IV ст. ХІВК в даній стадії на межі гемодинамічно значимого падіння PSV залишалось у ХА 4гл і ПКА, до них приєднувалось на межі значимого падіння PSV у ХА 1гл та гемодинамічно значиме падіння PSV у ХА 2 гл. Статистично достовірним було гемодинамічно значиме зниження PSV у ХА 4гл ( $28 \pm 3$  см/с) та у ПКА ( $37 \pm 4$  см/с) при постійній (оклюзуючій) стадії СПХО незалежно від ступеня ХІВК. Характерним для ускладнених ступенів ХІВК (III та IV ст.) при постійному перебігу СПХО було зниження на межі гемодинамічно значимого PSV у ОА та поява гемодинамічно значимого компенсаторного зростання PSV у ЗовСА на рівні гирла та зростання PSV на межі гемодинамічно значимого у ХА 2кл. Одночасне компенсаторне зростання Vps у ЗовСА на обох контрольних рівнях та у ХА на стороні, протилежній ураженню, було характерним для оклюзуючого (постійного) перебігу СПХО (табл.3.16).

У прогностичному плані важливими були швидкісні параметри кровоплину у ХА2гл та у ОА. Гемодинамічно значиме падіння у ХА2гл (нижче 14см/с) було ознакою ускладненої ХІВК уже при перехідній стадії СПХО. Зниження PSV на межі гемодинамічно значимого (в межах 29 – 40 см/с) у ОА завжди супроводжувало появу неврологічного дефіциту, характерного для гемодинамічної вертебро-базиллярної недостатності.

При вивченні периферичного опору зміни ІР були не настільки вираженими як відхилення параметру PSV. Це також стосується й індексу пульсативності. При вивченні ІР зміни були гемодинамічно незначимими незалежно від ступенів ХІВК. І тільки при розвитку IV ст. ХІВК в умовах постійного перебігу СПХО спостерігалось компенсаторне зростання ІР у ЗовСАпр та у ХА2кл, що супроводжувалося гемодинамічно значимим падінням ІР у ПКА в поєднанні із зниженням цього показника до межі значимого на інтракраніальному рівні.

Таблиця 3.16

**Значимість змін пікової систолічної швидкості кровоплину  
в залежності від перебігу СПХО та стадій ХІВК**

Ст. ХІВК		Стадії перебігу СПХО		
		Латентна	Перехідна	Постійна
	II ст.	↓ Усі артерії	↓↓ ХА2гл, ХА4гл, ПКА	↑↑ ЗовСапр, ЗовСадист ↓↓↓ ХА1гл, ХА2гл, ХА4гл, ПКА
	III ст.	↑↑ Зов САпр	↑↑ ЗовСАпр  ↓↓ ХА2гл, ХА4гл, ПКА	↑↑ ЗовСАдист, ХА2кл ↑↑↑ ЗовСАпр ↓↓ ХА1гл, ХА2гл, ОА ↓↓↓ ХА4гл, ПКА
	IV ст.	—	↑↑ ЗовСАпр, ЗовСАдист, ХА2кл ↓↓ ХА1гл, ХА 4гл, ПКА ↓↓ ХА2гл	↑↑ ЗовСАдист, ХА2кл, ХА4кл, ↑↑↑ ЗовСАпр ↓↓ ХА1гл, ОА ↓↓↓ ХА2гл, ХА4гл,

Примітка: ↑/↓ – гемодинамічно не значиме підвищення або зниження PSV; таким є підвищення показника на 10-29 % вище верхньої межі контрольних значень або зниження показника на 10-29 % нижче нижньої межі контрольних значень;

↑↑/↓↓ – на межі гемодинамічно значимого підвищення або зниження PSV; таким є підвищення показника на 30-49 % вище верхньої межі контрольних значень або зниження показника на 30-49 % нижче нижньої межі контрольних значень;

↑↑↑/↓↓↓ – гемодинамічно значиме підвищення або зниження PSV; таким є підвищення показника більше 50 % відносно верхньої межі контрольних значень або зниження показника менше 50% відносно нижньої межі контрольних значень.

Зміни параметру Vvol були більш значимими, з певним розмежуванням в залежності від стадії перебігу та ступеня ХІВК. Латентна стадія перебігу СПХО не спричиняла виражених й достовірних змін Vvol при різних ступенях ХІВК. (табл. 3.17).

При перехідній стадії перебігу СПХО зміни Vvol у різних артеріях відбувалися поступово, з наростанням ступенів ХІВК: при II ст. ішемії

спостерігалось компенсаторне на межі гемодинамічно значимого зростання параметру у пригирловій ділянці ЗовСА (ЗовСАпр).

Таблиця 3.17

**Зміни об'ємної швидкості кровоплину ( $V_{vol}$ , мл/хв) на рівні екстракраніальних артерій в залежності від перебігу СПХО та стадії ХІВК**

Ступені ХІВК	Артерії					
	ЗовСАпр	ЗовСАдс	ХА1гл	ХА2гл	ХА2кл	ПКА
Латентний						
Контроль n=15	129–216	175–263	62–107	79–135	79–135	74–263
II ст, n=8	248±12****	274±16***	58±6***	85±7***	124±11***	65±5****
III ст, n=3	269±10***	286±12**	58±6**	92±9**	143±15**	63±7**
IV ст, n=0	–	–	–	–	–	–
Перехідний						
Контроль n=15	129–216	175–263	62–107	79–135	79–135	74–263
II ст, n=11	284±14****	286±15***	56±7***	102±12****	152±16****	78±7***
III ст, n=25	296±11****	322±17****	52±4***	87±7**	163±14****	72±6***
IV ст, n=3	310±6****	284±14**	48±5**	58±6**	176±12****	64±8****
Постійний						
Контроль n=15	129–216	175–263	62–107	79–135	79–135	74–263
II ст, n=9	306±12**	312±18*	62±4*	58±6*	172±15**	86±7*
III ст, n=17	328±14***	343±12***	47±6***	62±5***	186±18***	68±5**
IV ст, n=21	346±21****	302±16***	42±6****	55±7****	192±17****	56±4***

Примітка: ЗовСАпр - пригирлова ділянка зовнішньої сонної артерії; ЗовСАдс – зовнішня сонна артерія дистальніше; ХА 1 гл – хребтова артерія гомолатеральна у сегменті V1; ХА2 кл - хребтова артерія контрлатеральна у сегменті V 2; Пка – підключична артерія  
\* -  $p < 0,5$ , \*\* -  $p < 0,1$ , \*\*\* -  $p < 0,05$ , \*\*\*\* -  $p < 0,01$

При III ст. ішемії до приросту показника  $V_{vol}$  у ЗовСАпр приєднувалося його компенсаторне на межі гемодинамічно значимого зростання у інтракраніальному сегменті контрлатеральної ХА (ХА4кл), при IV ст. ХІВК



до змін Vvol у ЗовСАпр та ХА4кл додавалось компенсаторне на межі гемодинамічно значимого зростання об'ємної швидкості у ХА2кл. (табл.3.18).

Таблиця 3.18

**Зміни об'ємної швидкості кровоплину (Vvol, мл/хв) на рівні інтракраніальних артерій в залежності від перебігу СПХО та стадії ХІВК**

Ступені ХІВК	Артерії			
	ОА	ХА4гл	ХА4кл	ПкА
<b>Латентний</b>				
Контроль n=15	129–183	110–175	110–175	72–263
II ст, n=8	142±12***	117±12***	165±15***	63±8****
III ст, n=3	156±10*	98±8*	179±17*	61±5**
IV ст, n=0	–	–	–	–
<b>Перехідний</b>				
Контроль n=15	129–183	110–175	110–175	75–263
II ст, n=11	116±12***	105±11***	223±19****	78±8***
III ст, n=25	118±10**	92±10***	236±21****	74±6***
IV ст, n=3	114±8**	84±6***	234±18***	63±9****
<b>Постійний</b>				
Контроль n=15	129–183	110–175	110–175	75–263
II ст, n=9	106±8*	96±7*	226±14**	87±6*
III ст, n=17	94±5***	78±10***	252±16***	68±5**
IV ст, n=21	86±4***	69±6***	268±18***	56±4***

Примітка: ОА – основна артерія; ХА 4 гл – хребтова артерія гомолатеральна у сегменті V4; ХА4 кл - хребтова артерія контрлатеральна у сегменті V 4; ПкА – підключична артерія

\* -  $p < 0,5$ , \*\* -  $p < 0,1$ , \*\*\* -  $p < 0,05$ , \*\*\*\* -  $p < 0,01$

Як видно з таблиць 3.17. та 3.18., такі ж зміни, як при перехідному перебігу СПХО в умовах IV ст. ХІВК. спостерігалися при постійному перебігу СПХО з розвитком легкого (II) ступеня ХІВК – компенсаторне на межі гемодинамічно значимого зростання Vvol у пригирловій ділянці ЗовСА (ЗовСАпр), у хребетному (ХА2) й інтракраніальному сегментах контрлатеральної ХА (ХА4кл). Характерною відмінністю постійного перебігу СПХО в умовах III ст. ХІВК було компенсаторне на межі гемодинамічно значимого зростання Vvol у дистальному сегменті ЗовСА

(ЗовСАдист) та трансформація компенсаторного зростання показника до гемодинамічно значимих меж у пригирловому сегменті ЗовСА (ЗавСАпр). При розвитку IV ст. ішемії за умов оклюзуючого перебігу СПХО компенсаторне зростання Vvol у ХА2 на стороні, протилежній ураженню (ХА2кл), набуває гемодинамічно значимих параметрів.

Окрім компенсаторного зростання Vvol при постійному перебігу СПХО в умовах ускладнених ступенів ХІВК, спостерігалось зниження показника кровоплину: розвиток III ст. ішемії спричиняв зниження Vvol на межі гемодинамічно значимого у інтракраніальному сегменті ХА на стороні ураження (ХА4гл), а розвиток IV ст. ХІВК спричиняв зниження Vvol на межі гемодинамічно значимого на усьому протязі гомолатеральної до ураження ХА та у ОА (табл. 3.19).

Таблиця 3.19

**Зміни об'ємної швидкості кровоплину (Vvol) в залежності від  
перебігу СПХО та стадій ХІВК**

Стадія ХВК	Стадії перебігу СПХО			
		Латентна	Перехідна	Постійна
	II ст.	↓ Усі артерії	↑↑ ЗовСАпр	↑↑ ЗовСАпр, ХА2гл, ХА4гл,
	III ст.	↓ Усі артерії	↑↑ ЗовСАпр, ХА4гл	↑↑ ЗовСАдист, ХА2кл, ХА4кл ↑↑↑ ЗовСАпр ↓↓ ХА4гл
	IV ст.		↑↑ ЗовСАпр, ХА2кл, ХА 4гл, ХАкл	↑↑ ЗовСАдист, ХА2кл, ↑↑↑ ЗовСАпр, ХА4кл, ↓↓ ХА1гл, ХА2гл, ХА4гл, ОА

*Примітка: ↑/↓ – гемодинамічно не значиме підвищення або зниження Vvol; таким є підвищення показника на 10-29 % вище верхньої межі контрольних значень або зниження показника на 10-29 % нижче нижньої межі контрольних значень;*

*↑↑/↓↓ – на межі гемодинамічно значимого підвищення або зниження Vvol; таким є підвищення показника на 30-49 % вище верхньої межі контрольних значень або зниження показника на 30-49 % нижче нижньої межі контрольних значень;*

*↑↑↑/↓↓↓ – гемодинамічно значиме підвищення або зниження Vvol; таким є підвищення показника більше 50% відносно верхньої межі контрольних значень або зниження показника менше 50% відносно нижньої межі контрольних значень*

Аналізуючи сукупність усіх відхилень гемодинамічних параметрів при різних стадіях перебігу СПХО з розвитком неускладнених та ускладнених ступенів ХІВК, можна було чітко визначити характерні поєднання наведених нижче змін.

Латентна стадія СПХО при II ст. ХІВК супроводжувалася гемодинамічно незначимими змінами. При III ст. ХІВК латентна стадія СПХО спричиняла компенсаторне зростання PSV у ЗовСАпр в межах 127 – 146 см/с, що було на межі гемодинамічно значимих змін.

Типовим для перехідної стадії СПХО було зниження PSV у інтракраніальному сегменті ХА на стороні ураження (ХА4гл) в межах 22 – 45 см/с та у ПКА в межах 42 – 57 см/с. Таке падіння лінійних швидкостей відбувалося на межі гемодинамічно значимих змін й було характерним тільки для перехідної стадії СПХО незалежно від ступеня ХІВК.

Решта змін гемодинамічних параметрів не були типовими, але в поєднанні із падінням PSV на межі значимого у ХА4гл та у ПКА відносно характерними для кожної ступені ХІВК:

- а) при II ступені ХІВК разом із падінням PSV на межі гемодинамічно значимого у ХА4гл та у ПКА визначалося компенсаторне на межі значимого зростання Vvol в діапазоні 271 – 323 мл/хв у ЗовСАпр;
- б) при III ступені ХІВК визначалося на межі гемодинамічно значимого одночасне компенсаторне зростання швидкісних параметрів у ЗовСАпр – PSV в межах 127 – 146 см/с та Vvol в межах 271 – 323 мл/хв.; також визначним було одночасне зниження на межі гемодинамічно значимого двох функціональних індексів у ПКА – IR до 0,39 – 0,53 у.о. та IP до 2,30 – 3,15 у.о.;
- в) при IV ступені до типових і вищенаведених змін приєднувалися гемодинамічно значиме зниження PSV у ХА2гл нижче 14 см/с, та одночасний компенсаторний на межі гемодинамічно значимого приріст VVOL в межах 166 – 198 мл/хв у ХА2кл та в межах 229 – 262 у ХА4 кл.

При постійній стадії перебігу СПХО незалежно від ступенів ХІВК типовим було гемодинамічно значиме зниження PSV у ХА4гл нижче 32 см/с та у ПКА нижче 41 см/с,

Інші зміни гемодинамічних параметрів не були типовими, але для кожного ступеню ХІВК відносно характерними в поєднанні із гемодинамічно значимим падінням PSV у ХА4гл й у ПКА були:

а) при II ступені ХІВК визначним було гемодинамічно значиме зниження PSV у ХА1гл нижче 19 см/с;

б) при III ступені ХІВК зареєстровано гемодинамічно значиме компенсаторне підвищення у ЗовСАпр PSV вище 147 см/с та VVOL вище 328 мл/хв., на межі значимого падіння PSV у ОА в межах 29 – 40 см/с та на межі значимого зниження VVOL у ХА4гл нижче 55-76 мл/хв.;

в) при IV ступені постійного перебігу СПХО до типових і вищенаведених змін приєднувалися на межі гемодинамічно значимого зростання PSV у ХА4кл в межах 94-107 см/с, значиме компенсаторне підвищення VVOL у ХА4кл вище 262 мл/хв, із зниженням даного параметру на межі гемодинамічно значимого у ОА в межах 168 – 195 мл/хв.

Таким чином, найбільша частка пацієнтів з розладами вертебро-базиллярної гемодинаміки мала проміжні форми перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання (перехідна стадія) та хронічної ішемії верхніх кінцівок (III ступінь). Для латентної та перехідної стадій перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання були характерні легкі форми, а для постійної – ускладнені ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок. Визначними для диференціації стадії перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання є зміни пікової систолічної швидкості та об'ємної швидкості кровоплину.

Для латентного перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання при II ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок типовими були гемодинамічно незначимі зміни на усіх артеріальних рівнях; при III ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок характерним було ізольоване на межі

гемодинамічно значимого підвищення пікової систолічної швидкості у пригирловому сегменті зовнішньої сонної артерії. Для перехідного перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання типовими та визначними змінами стали зниження пікової систолічної швидкості у IV сегменті гомолатеральної хребтової артерії та у підключичній артерії при усіх ступенях хронічної ішемії верхніх кінцівок; при II ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок додатковим умовно типовим було ізольоване на межі значимого зростання об'ємної швидкості кровоплину у пригирловому сегменті зовнішньої сонної артерії; при III ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок додатковими умовно визначними змінами були компенсаторне зростання пікової систолічної швидкості та об'ємної швидкості кровоплину на межі гемодинамічно значимих у зовнішній сонній артерії у пригирловому сегменті; IV ступінь хронічної ішемії верхніх кінцівок умовно характеризувався падінням індексу резистентності у основній артерії в межах гемодинамічно значимого з компенсаторним приростом на межі гемодинамічно значимого об'ємної швидкості кровоплину у II сегменті контрлатеральної хребтової артерії та у IV сегменті контрлатеральної хребтової артерії.

Для постійного перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання типовими та визначними змінами стали гемодинамічно значиме зниження пікової систолічної швидкості у IV сегменті гомолатеральної хребтової артерії і у підключичній артерії та зниження індексу резистентності на межі значимого у пригирловому сегменті зовнішньої сонної артерії та у IV сегменті гомолатеральної хребтової артерії; при II ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок додатково умовним визначним було гемодинамічно значиме зниження пікової систолічної швидкості у I сегменті гомолатеральної хребтової артерії; при III ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок стали умовно характерними гемодинамічно значиме компенсаторне підвищення у пригирловому сегменті зовнішньої сонної артерії пікової систолічної швидкості та об'ємної швидкості кровоплину, падіння пікової систолічної

швидкості на межі значимого у основній артерії та зниження на межі значимого об'ємної швидкості кровоплину у IV сегменті гомолатеральної хребтової артерії; IV ступінь хронічної ішемії верхніх кінцівок умовно відрізнявся зростанням пікової систолічної швидкості на межі гемодинамічно значимого у IV сегменті контрлатеральної хребтової артерії, значимим падінням індексу резистентності у II сегменті гомолатеральної хребтової артерії, падінням індексу пульсативності на межі значимого у основній артерії та значимим падінням його у підключичній артерії, значимим компенсаторним підвищенням об'ємної швидкості кровоплину у IV сегменті контрлатеральної хребтової артерії.

### 3.5. Гемодинамічні механізми екстра- та інтракраніальної компенсації при синдромі підключично-хребтового обкрадання

Під час обстеження було визначено декілька механізмів колатеральної компенсації недостатності кровоплину у хребтовій артерії на стороні ураження. Їх було поділено на дві основні групи – екстракраніальна та інтракраніальна компенсація (рис. 3.8).



Рис. 3.8. Гемодинамічні механізми компенсації при синдромі підключично-хребтового обкрадання

Екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 62 пацієнтів (63,9 %) пацієнтів і забезпечувався трьома основними групами колатерального гемолинамічного перерозподілу (табл. 3.20):

- потилично-хребтовий гемодинамічний механізм компенсації – 42 пацієнти (43,3 %);
- щитовидний механізм – 15 пацієнтів (15,5 %);
- потилично-стовбуровий механізм – 5 хворих (5,2%).

Таблиця 3.20

**Розподіл пацієнтів за механізмами компенсації**

<b>Механізми Компенсації</b>	<b>Перебіг СПХО</b>			<b>Всього</b>
	<b>Латентний</b>	<b>Перехідний</b>	<b>Постійний</b>	
<b>Екстракраніальні</b>	<b>7 (7,2%)</b>	<b>26 (26,8%)</b>	<b>29 (29,8%)</b>	<b>62 (63,9%)</b>
Потилично-хребтовий	3 (3,1%)	14 (14,4%)	25 (25,8%)	42 (43,3%)
Щитоподібний	1 (1,0%)	10 (10,3%)	4 (4,1%)	15 (15,5%)
Потилично-стовбуровий	3 (3,1%)	2 (2,1%)	0	5 (5,2%)
<b>Інтракраніальні</b>	<b>4 (4,1%)</b>	<b>13(13,4%)</b>	<b>18 (18,6%)</b>	<b>35 (36,1%)</b>
Хребтово-хребтовий	3 (3,1%)	7 (7,2%)	11 (11,3%)	21 (21,6%)
Церебро-базиллярний	1 (1,0%)	6 (6,2%)	7 (7,2%)	14 (14,7%)
<b>Всього</b>	<b>11 (11,4%)</b>	<b>39 (40,2%)</b>	<b>47 (55,7%)</b>	<b>97 (100%)</b>

Потилично-хребтовий гемодинамічний механізм формувався внаслідок зростання кровоплину у зовнішній сонній артерії з гемодинамічним перерозподілом у потиличну артерію; остання своїми гілками анастомозує із м'язовими гілками сегменту VI хребтової артерії, що і є основним анатомічним підґрунтям колатерального кровотоку.

Основними екстракраніальними гемодинамічно-функціональними змінами при даному компенсаторному механізмі були:

у сонних артеріях: незначне зростання  $V_{vol}$  у ЗагСА та у ЗовСА при латентній та перехідній стадіях СПХО та помірне зростання  $V_{vol}$  у ЗагСА та у ЗовСА при постійній стадії СПХО.

у хребтових артеріях: поява у ХА1 та ХА2 двохспрямованого напрямку кровоплину при перехідній стадії СПХО, поява у ХА1 ретроградного напрямку кровоплину при постійній стадії СПХО; падіння  $PI$  при латентній стадії СПХО, його зростання у ХА1 і ХА2 при перехідній стадії та у ХА2 і ХА4 при постійній стадії СПХО; виражене зниження  $V_{vol}$  у ХА2 при перехідній та постійній стадіях СПХО.

Щитоподібний механізм формувався внаслідок вираженого зростання кровоплину у загальній та зовнішній сонних артеріях з гемодинамічним перерозподілом у верхню щитовидну артерію; остання своїми гілками анастомозує із нижньою щитовидною артерією (яка є гілкою щитошийного стовбура, який безпосередньо відходить від підключичної артерії дистальніше гирла хребтової артерії). Цей механізм колатерального кровообігу переважно забезпечує гемодинаміку гомолатеральної верхньої кінцівки; при цьому кровоплин у хребтовій артерії підтримується тією кількістю крові, яка проходить через стенозований сегмент підключичної артерії.

Основними гемодинамічно-функціональними змінами при даному компенсаторному механізмі були (табл. 3.21):

- у сонних артеріях: зростання  $V_{vol}$  у ЗагСА та у пригирловому сегменті ЗовСА;
- у хребтових артеріях: поява у ХА1 та ХА2 двохнаправленого напрямку кровоплину при постійній стадії СПХО, незначне зниження  $V_{vol}$  при латентній та перехідній стадіях СПХО, виражене зниження  $V_{vol}$  при постійній стадії СПХО.



Таблиця 3.21

**Гемодинамічні зміни у сонних артеріях при екстракраніальних механізмах компенсації при СПХО**

Механізм	ЗагСА		ВСА		ЗовСА, гирло		ЗовСА, гирло ЛА	
	Стеноз ПКА*	Оклюдія ПКА**	Стеноз ПКА	Оклюдія ПКА	Стеноз ПКА	Оклюдія ПКА	Стеноз ПКА	Оклюдія ПКА
	IR							
Контрольна група	0,75 ± 0,05		0,69 ± 0,06		0,80 ± 0,07		0,76 ± 0,06	
Потилічно-хребтовий	↔ 0,74±0,03	↔ 0,70±0,04	↓ 0,54±0,06	↔ 0,66±0,05	↓ 0,68±0,06	↓↓ 0,45±0,05	↓ 0,60±0,04	↓↓↓ 0,36±0,06
Щитоподібний	↓↓ 0,48±0,05	↓ 0,59±0,07	↓ 0,54±0,05	↓ 0,50±0,04	↓↓ 0,49±0,07	↓↓↓ 0,38±0,08	↔ 0,73±0,03	↔ 0,74±0,03
Потилічно-Стовбуровий	↓ 0,70±0,04	↓ 0,72±0,03	↓ 0,53±0,03	↔ 0,64±0,03	↓ 0,62±0,06	↓↓ 0,48±0,04	↓↓ 0,63±0,05	↓↓ 0,61±0,04
	PI							
Контрольна група	2,4 ± 0,5		1,9 ± 0,4		2,7 ± 0,8		2,9 ± 0,7	
Потилічно-хребтовий	↓ 1,9±0,3	↓ 2,0±0,5	↔ 1,8±0,2	↔ 2,0±0,2	↓ 2,2±0,5	↓↓ 1,7±0,3	↔ 3,0±0,3	↓ 2,2±0,4
Щитоподібний	↓↓ 1,4±0,4	↓ 1,9±0,4	↔ 1,9±0,3	↔ 1,8±0,4	↓↓ 1,6±0,4	↓↓↓ 1,2±0,6	↔ 2,7±0,5	↔ 2,8±0,4
Потилічно-стовбуровий	↓ 2,0±0,4	↔ 2,3±0,04	↔ 1,6±0,4	↔ 1,7±0,4	↓ 2,3±0,3	↓↓ 1,5±0,4	↓↓ 1,8±0,5	↓↓↓ 1,4±0,2
	Vvol							
Контрольна група	416 ± 98		248 ± 64		171 ± 58		212 ± 46	
Потилічно-хребтовий	↑ 487±67	↑↑ 603±72	↔ 229±43	↑ 466±58	↑ 192±33	↑↑ 260±77	↑ 250±42	↑↑ 359±40
Щитоподібний	↑↑ 567±91	↑↑ 581±69	↓ 184±67	↔ 240±50	↑↑ 245±27	↑↑↑ 379±80	↔ 205±55	↑ 265±65
Потилічно-стовбуровий	↑ 497±78	↑↑ 573±56	↔ 247±56	↑ 490±67	↑ 202±88	↑↑ 294±56	↑↑ 371±41	↑ 259±37

**Примітка:** ↓/↑ - зниження/зростання параметру відносно показника норми на 11-30 %; ↓↓/↑↑ - зниження/зростання параметру відносно показника норми на 31-50 %; ↓↓↓/↑↑↑ - зниження/зростання параметру відносно показника норми більше 50 %; ↔ - збереження параметру в межах нормальних показників; \* - прирівнюється до латентної та перехідної стадій перебігу СПХО, \*\* - прирівнюється до постійної стадії перебігу СПХО.

Таблиця 3.22

**Гемодинамічні зміни у хребтових артеріях при екстракраніальних  
механізмах компенсації при СПХО**

Механізм	ХА1			ХА2			ХА4(на стороні ураження)		
	Стадії перебігу СПХО								
	Латент.	Перехід.	Постійн.	Латент.	Перехід.	Постійн.	Латент.	Перехід.	Постійн.
	Напря́м потоку								
	IR								
Контрольна група	0,74 ± 0,11			0,74 ± 0,11			0,63 ± 0,04		
Потилично-хребтовий	↓ 0,56±0,05	↑↑ 0,94±0,07	↑↑↑ 1,52±0,12	↓↓↓ 0,35±0,07	↑↓ 0,80±0,06	↑↑ 0,99±0,08	↓↓ 0,44±0,08	↑↑ 0,83±0,05	↑↑ 0,87±0,07
Щитоподібний	↔ 0,75±0,07	↑ 0,83±0,08	↑ 0,85±0,07	↓ 0,65±0,06	↓ 0,61±0,04	↑ 0,86±0,03	↓ 0,51±0,05	↓↓ 0,47±0,07	↓↓ 0,38±0,03
Потилично-стовбуровий	↔ 0,74±0,06	↑ 0,83±0,07	↑ 0,85±0,05	↓ 0,60±0,05	↓ 0,61±0,03	↑ 0,82±0,06	↓ 0,53±0,06	↓↓ 0,42±0,04	↓↓ 0,41±0,06
	PI								
Контрольна група	1,9 ± 0,5			1,9 ± 0,5			0,9 ± 0,1		
Потилично-хребтовий	↔ 1,8±0,4	↑↑ 2,8±0,5	↓ 1,4±0,3	↓↓ 1,3±0,4	↑↑ 3,1±0,2	↑↑ 3,6±0,6	↓ 1,3±0,2	↑ 2,2±0,3	↑↑ 3,8±0,3
Щитоподібний	↔ 1,7±0,2	↔ 2,0±0,4	↑↑ 2,7±0,5	↔ 1,9±0,3	↑ 2,3±0,3	↑↑ 3,0±0,5	↔ 0,9±0,1	↔ 0,8±0,2	↓ 1,6±0,2
Потилично-стовбуровий	↔ 1,8±0,4	↔ 1,8±0,3	↑↑ 2,9±0,05	↓ 1,5±0,5	↑ 2,5±0,6	↑↑ 3,3±0,6	↓ 1,5±0,2	↔ 0,8±0,2	↓ 1,4±0,3
	Vvol								
Контрольна група	82 ± 29			96 ± 32			145 ± 39		
Потилично-хребтовий	↓ 68±22	↓↓ 51±20	↓ 69±25	↑ 121±26	↓↓↓ 45±16	↓↓ 58±29	↑ 165±28	↓ 128±21	↓↓ 90±25
Щитоподібний	↔ 80±31	↓ 73±30	↓↓↓ 40±21	↓ 73±18	↓ 81±30	↓↓↓ 37±22	↓ 103±34	↓ 131±9	↓↓↓ 69±19
Потилично-стовбуровий	↔ 76±24	↓ 60±19	↓↓↓ 36±29	↓ 69±20	↓ 77±25	↓↓↓ 33±23	↓ 112±36	↓ 120±30	↓↓↓ 53±15

**Примітка:** ↓/↑ - зниження/зростання параметру відносно показника норми на 11-30 %;  
↓↓/↑↑ - зниження/зростання параметру відносно показника норми на 31-50 %; ↓↓↓/↑↑↑ -  
зниження/зростання параметру відносно показника норми більше 50 %; ↔ - збереження  
параметру в межах нормальних показників; анте – антеградний (правильний) напрям  
кровоплину у ХА, ретро – ретроградний (зворотній патологічний) напрям кровоплину у  
ХА, двох – двохнаправлений напрям кровоплину.

Латент. – постійна; Перехід. – перехідна; Постійн. - постійна

Потилично-стовбуровий механізм формувався внаслідок зростання кровоплину у зовнішній сонній артерії з гемодинамічним перерозподілом у потиличну артерію; остання своїми гілками анастомозує із глибокою артерією шиї (яка є гілкою реберно-шийного стовбура, який безпосередньо відходить від підключичної артерії дистальніше гирла хребтової артерії) або із гілками поверхневої артерії шиї та висхідної артерії шиї (які є гілками щитошийного стовбура). Цей механізм колатерального кровообігу також забезпечує гемодинаміку гомолатеральної верхньої кінцівки; при цьому кровоплин у хребтовій артерії підтримується за рахунок гемодинамічної функції стенозованого сегменту підключичної артерії. Основними гемодинамічно-функціональними змінами при даному компенсаторному механізмі були (табл. 3.21): у сонних артеріях: помірне зростання  $V_{vol}$  у ЗовСА на рівні гирла ЛА при латентній стадії СПХО та у ЗагСА та у пригирловому сегменті ЗовСА при перехідній та постійній стадіях СПХО.

У хребтових артеріях параметри змін кровоплину були подібні до змін при щитовидному механізмі компенсації (3.22):

- поява у ХА1 та ХА2 двохспрямованого напрямку кровоплину при постійній стадії СПХО;
- незначне зниження  $V_{vol}$  при латентній та перехідній стадіях СПХО, виражене зниження  $V_{vol}$  при постійній стадії СПХО.

Інтракраніальний механізм компенсації спостерігався у 35 (36,1%) пацієнтів і забезпечувався двома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу:

- хребтово-хребтовий гемодинамічний механізм, 21 пацієнт (21,6%) – формувався внаслідок зростання кровоплину у контрлатеральній хребтовій артерії з гемодинамічним перерозподілом у гомолатеральну хребтову артерію на рівні сегментів ХА4 з частковим обкраданням основної артерії та гомолатеральної задньої мозкової артерії;
- церебро-базиллярний гемодинамічний механізм, 14 пацієнтів (14,7%) – формувався внаслідок гемодинамічного перерозподілу в гомолатеральну

хребтову артерію шляхом кровообігу від гомолатеральної середньої мозкової артерії (з її дистальним обкраданням) через гомолатеральну задню сполучну артерію у вертебро-базиллярний басейн з його обкраданням та подальшим перерозподілом кровоплину у сегмент ХА4 хребтової артерії на стороні ураження.

При динамічній оцінці ІR при кожному окремому механізмі компенсації на різних стадіях розвитку СПХО виявлено найбільш достовірне падіння даного параметру при формуванні щитоподібного механізму компенсації (рис. 3.9).

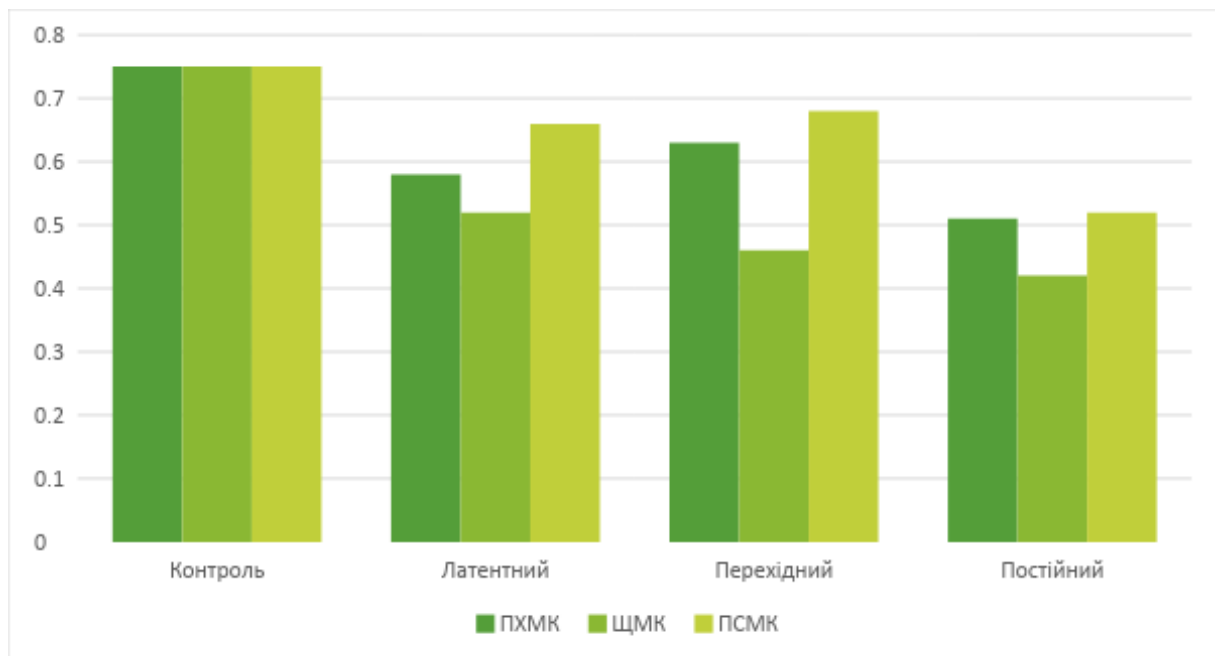


Рис. 3.9. Динаміка змін ІR у сонних артеріях при СПХО

Найбільш динамічне та виражене його падіння спостерігалось на біфуркації ЗагСА, в гирлі ВСА та в гирлі ЗовСА на усіх стадіях розвитку, прогресивно знижуючись у постійні стадії СПХО. Недостовірні його зміни були тільки в проекції відходження ЛА від ЗовСА, тобто після відходження верхньої щитовидної артерії.

Динамічне, але недостовірне падіння ІR на ЗагСА, спостерігалось при потилично-хребтовому механізмі компенсації. Але при аналізі зміни ІR в

обох контрольних точках ЗагСА виявлено виражено достовірне динамічне падіння параметру в залежності від стадії перебігу СПХО – найнижча опірність басейну ЗовСА спостерігалась при розвитку постійної стадії СПХО.

Вищеописані дані вказували на значущу роль басейну ЗовСА у формуванні гемодинамічних компенсаторних механізмів за рахунок колатералізації потоків та перерозподілу кровоплину у великі колатеральні артерії (потиличну та верхню щитовидну артерії).

Достовірне зростання IR на усіх сегментах ХА при потилично-хребтовому механізмі компенсації, а також недостовірний, але динамічний приріст IR у екстракраніальних сегментах ХА при щитоподібному та потилично-стовбуровому механізмах вказує на компенсаторну магістралізацію вертебрального кровоплину (рис. 3.10).

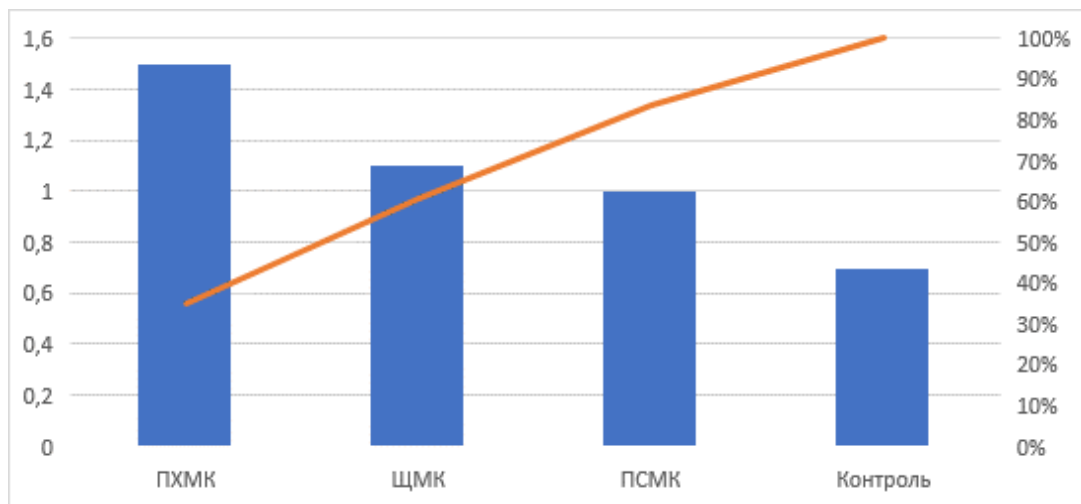


Рис. 3.10. Динаміка змін IR у хребтових артеріях при СПХО

Тільки на інтракраніальних сегментах ХА при формуванні щитоподібного та потилично-стовбурового механізмів виявлено динамічне частково достовірне (на перехідній та постійній стадіях СПХО) падіння IR, яке не мало компенсаторної функції, а було наслідком двохспрямованого або ретроградного кровоплину.

PI не змінювався і був практично постійним у ВСА. На ЗагСА відзначено достовірне падіння PI при розвитку щитоподібного механізму

компенсації СПХО (рис. 3.11). При цьому в проекції гирла ЗовСА було відмічено динамічне достовірне зниження РІ при наростанні СПХО, яке визначалося при усіх механізмах колатеральної компенсації. Також достовірно падав показник РІ при формуванні потилично-стовбурового компенсаторного механізму у ЗовСА в проекції гирла ЛА.

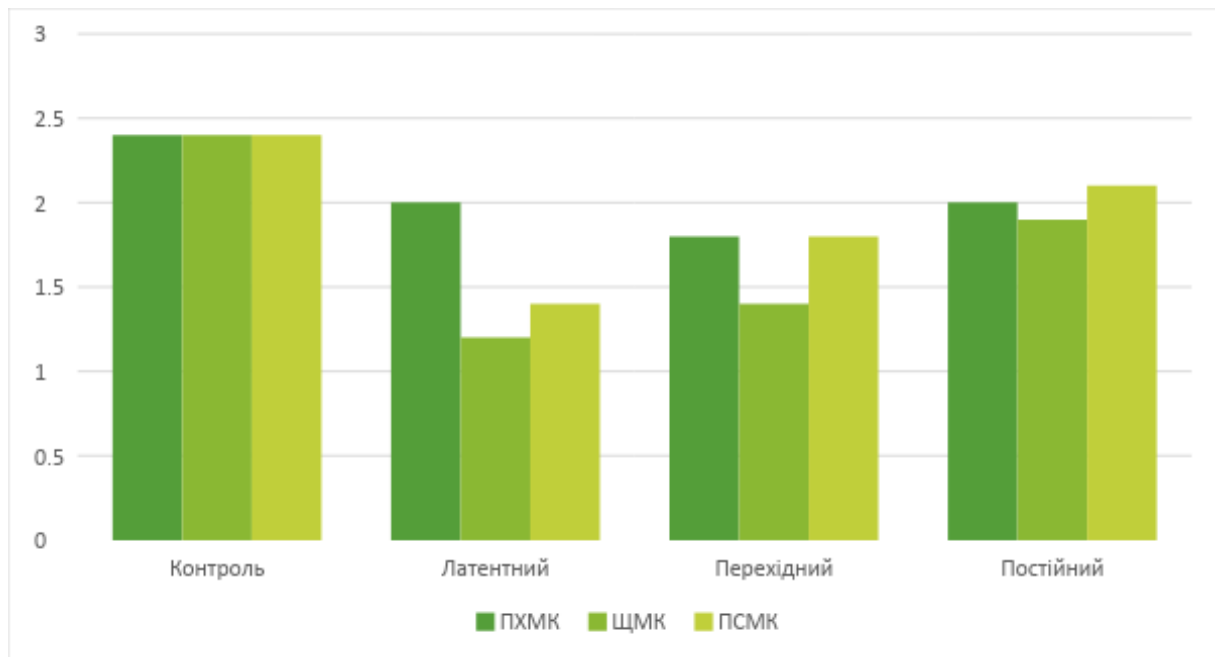
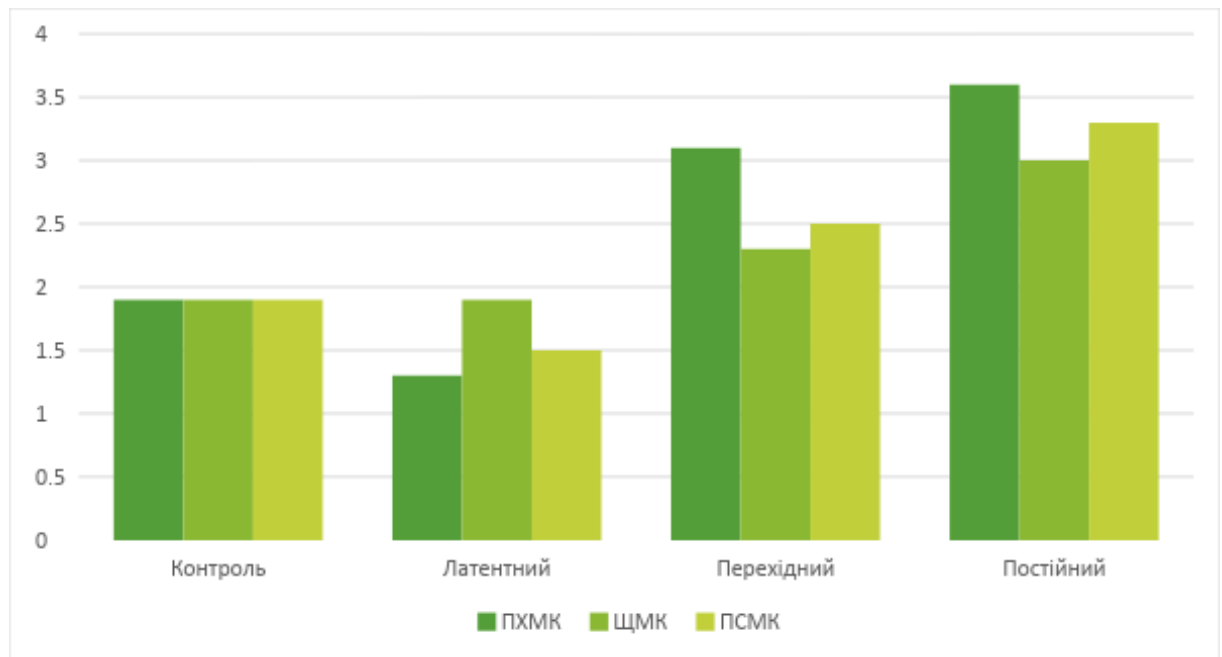


Рис. 3.11. Динаміка змін РІ у сонних артеріях при СПХО

У 1-му сегменті ХА достовірний приріст РІ виявлено на перехідній стадії СПХО при формуванні потилично-хребтового механізму компенсації та на постійній стадії СПХО при формуванні щитоподібного й потилично-стовбурового механізмів компенсації (рис. 3.12). У 2-му сегменті ХА достовірний динамічний приріст РІ спостерігався на перехідній та постійній стадіях перебігу СПХО при усіх механізмах гемодинамічної компенсації. У 4-му сегменті РІ пропорційно та достовірно наростав в залежності від стадії перебігу СПХО тільки при функціонуванні потилично-хребтового механізму компенсації. При щитоподібному та потилично-стовбуровому механізмах РІ достовірно збільшувався тільки на постійній стадії перебігу СПХО.



Діаграма 3.12. Динаміка змін PI у хребтових артеріях при СПХО.

Показник VVOL достовірно та прямо пропорційно до розвитку стадій перебігу СПХО зростає у ЗагСА при усіх механізмах колатеральної компенсації (рис. 3.13).

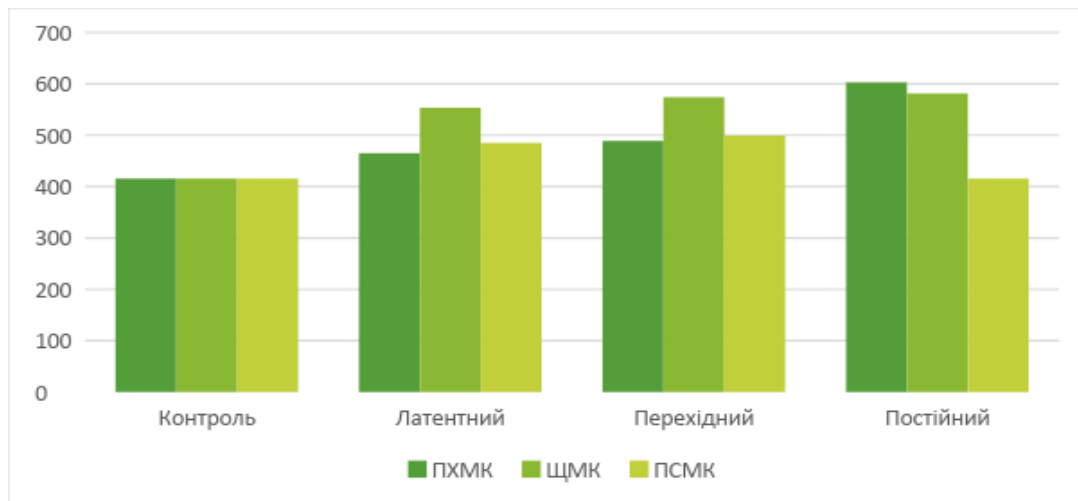


Рис. 3.13. Динаміка змін Vvol у сонних артеріях при СПХО

Також пропорційне зростання VVOL було відзначено й у гирлі ЗовСА, але достовірне його збільшення зафіксовано на постійній стадії перебігу СПХО при усіх механізмах колатеральної компенсації та на етапі стенозуючих стадій СПХО при розвитку потилично-стовбурового механізму компенсації.

У ВСА виявлено недостовірне, але переважаюче падіння VVOL при стенозуючих стадіях перебігу СПХО, що зумовлено колатералізацією кровоплину та його перерозподілом у ЗовСА. Натомість, при формуванні оклюзійної (постійної) стадії перебігу СПХО, виявлено достовірне (при потилично-хребтовому і потилично-стовбуровому механізмах) та недостовірне (при щитоподібному механізмі) зростання VVOL у ВСА. Це пов'язано з імовірним формуванням інтракраніальних компенсаторних механізмів, які (в контексті вертебро-базиллярної компенсації) за гемодинамічною значущістю більш ефективні відносно екстракраніальних компенсаторних механізмів.

У дистальному сегменті ЗовСА виявлено пропорційне частково достовірне зростання VVOL в залежності від стадії перебігу СПХО при розвитку потилично-хребтового компенсаторного механізму. При розвитку потилично-стовбурового механізму виявлено обернено пропорційне достовірне зростання VVOL, що, ймовірно, пояснюється більш проксимальним перерозподілом кровоплину у хребтову артерію, внаслідок чого більш виражено працює механізм приросту потоку у ВСА. VVOL у екстракраніальних сегментах ХА змінювався неоднозначно.

У 1-му сегменті ХА при функціонуванні потилично-хребтового компенсаторного механізму відбувалося частково достовірне падіння показника. На рівні 2-го сегменту спостерігалось недостовірне його зростання на латентній стадії перебігу СПХО та достовірне виражене падіння при переході СПХО у перехідну та постійну стадії. Ця ж тенденція зберігалася на рівні 4-го сегменту, але достовірна зміна (зниження) VVOL визначалася тільки на оклюзуючій (постійній) стадії перебігу СПХО.

При щитовидному та потилично-стовбуровому механізмах відбувалися більш однозначні зміни VVOL (рис. 3.14). На екстракраніальних сегментах ХА визначалось достовірне падіння Vvol, переважно на етапі оклюзуючої (постійної) стадії СПХО. На рівні 4-го сегменту достовірна зміна (зниження)



VVOL визначалася вже на усіх стадіях, причому на оклюзуючій (постійній) стадії перебігу СПХО VVOL мала критично низькі показники.

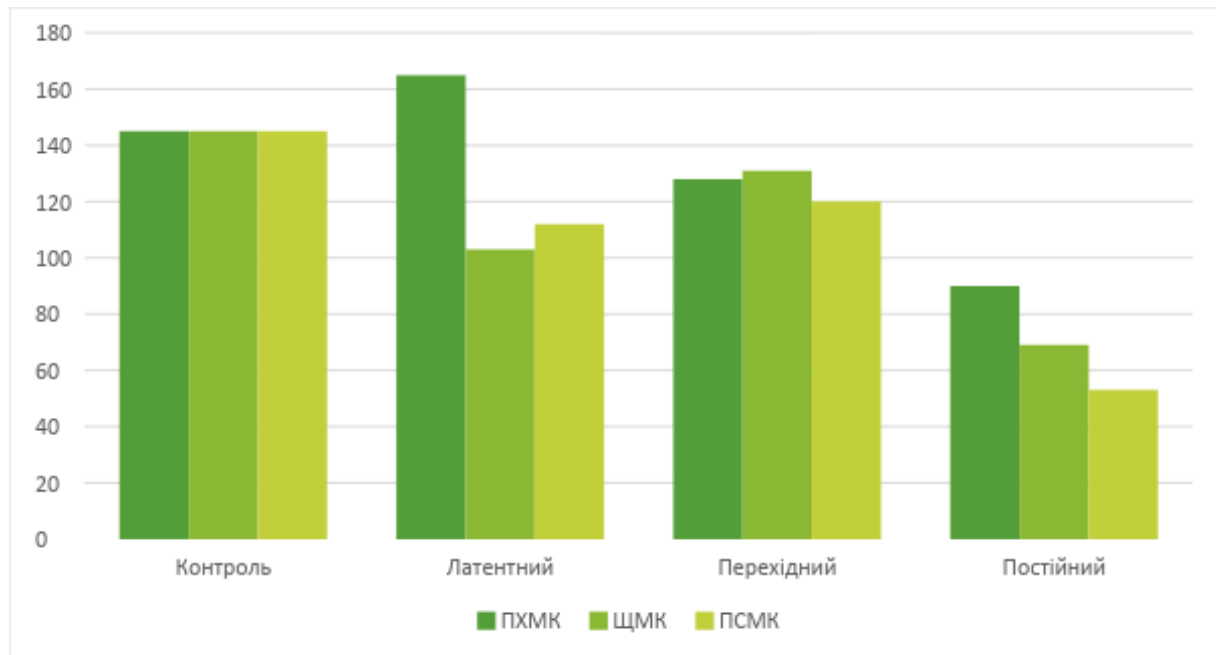


Рис. 3.14. Динаміка змін Vvol у хребтових артеріях при СПХО

Для оцінки ефективності кожного компенсаторного механізму на різних стадіях перебігу СПХО вивчали стан кровоплину у вертебро-базиллярному басейні, конкретно у сегменті V4 хребтової артерії на боці ураження та у проксимальному сегменті основної артерії (ОА).

Достовірно встановлено, що найбільш незначне зниження лінійного та функціонально-об'ємного кровоплину наявне при функціонуванні потилично-хребтового механізму компенсації. При цьому відзначено достовірне зростання IR та PI як безпосередньо у ОА, так і на рівні 4-го сегменту ХА. Слід зазначити, що важливий для компенсації PI на рівні ОА не падав при будь-якій стадії перебігу СПХО, а при переході перебігу патології до оклюзуючої стадії динамічно виражено зростав (табл. 3.23).

При щитоподібному та потилично-стовбуровому компенсаторних механізмах на інтракраніальному рівні компенсаторні зміни не спостерігалися. В той же час було виявлено переважно достовірне падіння лінійних та функціональних швидкісних параметрів.

Таблиця 3.23

**Функціональні особливості кровоплину у основній артерії на різних  
стадіях перебігу СПХО при екстракраніальних механізмах  
колатеральної компенсації**

Механізми Компенсації	ХА4 (на стороні ураження)			Основна артерія		
	Стадії перебігу СПХО					
	Латентна	Перехідна	Постійна	Латентна	Перехідна	Постійна
	Vmean, см/с					
Контрольна група	33±4			37±5		
Потилично-Хребтовий	↓ 29±3	↓↓ 22±2	↓↓ 18±3	↓ 31±3	↓ 26±2	↓↓ 23±2
Щитоподібний	↓ 26±4	↓↓ 20±3	↓↓↓ 14±2	↓ 26±4	↓↓ 19±3	↓↓↓ 13±4
Потилично-Стовбуровий	↓ 24±3	↓↓ 17±2	↓↓↓ 12±3	↓ 29±	↓↓ 23±4	↓↓↓ 17±3
	IR, у.о.					
Контрольна група	0,63±0,04			0,64±0,05		
Потилично-Хребтовий	↓↓ 0,04±0,08	↑↑ 0,83±0,05	↑↑ 0,87±0,07	↓ 0,54±0,03	↑ 0,74±0,04	↑ 0,71±0,05
Щитоподібний	↓ 0,51±0,05	↓↓ 0,47±0,07	↓↓ 0,38±0,03	↓ 0,49±0,04	↓↓ 0,36±0,03	↓↓↓ 0,29±0,02
Потилично-Стовбуровий	↓ 0,53±0,06	↓↓ 0,42±0,04	↓↓ 0,41±0,06	↓ 0,48±0,03	↓↓ 0,39±0,04	↓↓ 0,34±0,03
	PI, у.о.					
Контрольна група	0,91±0,13			0,95±0,09		
Потилично-Хребтовий	↓ 1,3±0,2	↑ 2,2±0,3	↑↑ 3,8±0,3	↔ 0,93±0,06	↑↑ 1,36±0,07	↑↑↑ 1,93±0,05
Щитоподібний	↔ 0,9±0,1	↔ 0,8±0,2	↓ 1,6±0,2	↑ 1,07±0,05	↑ 1,13±0,06	↔ 0,93±0,04
Потилично-Стовбуровий	↓ 1,5±0,2	↔ 0,8±0,2	↓ 1,4±0,3	↑ 1,12±0,06	↑↑ 1,25±0,08	↑ 1,11±0,06
	Vvol, мл/хв					
Контрольна група	145±39			157±27		
Потилично-Хребтовий	↑ 165±28	↓ 128±21	↓↓ 90±25	↑ 193±35	↑ 175±19	↓ 136±23
Щитоподібний	↓ 103±34	↓ 131±9	↓↓↓ 69±19	↓↓ 92±12	↓↓↓ 69±14	↓↓↓ 57±10
Потилично-Стовбуровий	↓ 112±36	↓ 120±30	↓↓↓ 53±15	↓ 131±21	↓ 115±18	↓↓↓ 72±14

*Примітка: ↑/↓ зниження/зростання параметру відносно показника норми на 11-30%; ↑↑/↓↓ зниження/зростання параметру відносно показника норми на 31-50%; ↑↑↑/↓↓↓ зниження/зростання параметру відносно показника норми на 50%; ↔ збереження параметру в межах нормальних показників.*

Зміни при переході СПХО до оклюзуючої стадії мали тенденцію до посилення (табл. 3.23). При цьому падіння IR свідчило про функціонування інших колатеральних (в основному інтракраніальних вертебро-базиліарних) компенсаторних механізмів, а прирости PI були незначні та недостовірні, причому більше проявляли себе при потилично-стовбуровому механізмі компенсації СПХО.

Однак не тільки оклюзія ПкА в першому сегменті може призвести до розвитку синдрому підключично-хребтового обкрадання, але і стенозуючі ураження брахіоцефального стовбура здатні змінити напрям кровопотоку як в хребтовій, так і в правій ЗагСа А. У пацієнтів із стенозуючим/оклюзійним ураженням БЦС було виявлено каротидний синдром обкрадання поряд із хребтовим. Причому обкрадання мозкового кровообігу по хребтовій артерії передувало каротидному.

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

Таким чином, кожен механізм компенсації має свої гемодинамічні особливості, причому зміни параметрів кровоплину на сонних артеріях та хребтових артеріях переважно не мають прямого кореляційного зв'язку. Найбільш позитивний вплив на компенсацію гемодинамічної недостатності вертебро-базиліарного басейну має потилично-хребтовий механізм компенсації. Виражено неоднозначні гемодинамічні показники реєструвалися при потилично-стовбуровому механізмі компенсації, що зумовлено множинними варіантами колатерального перерозподілу.

Визначення варіантів колатерального кровообігу дозволяло спрогнозувати перебіг протікання СПХО та вибрати оптимальну тактику лікування. Тактика лікування хворих із СПХО залежала не тільки від виду СПХО, стану прохідності гомо- та контралатеральних судин, які кровопостачають головний

мозок, супутнього атеросклеротичного ураження, але і від типу порушення мозкового кровообігу.

Отже, при узагальненні результатів клінічних та інструментальних методів дослідження слід відзначити:

1. За типом порушення мозкового кровообігу ішемічний інсульт спостерігався у 145 (55,8%) хворих, стан після інсульту у 68 (26,2%) пацієнтів, транзиторні ішемічні атаки у 47 (18,1%) пацієнтів.
2. Гострий початок неврологічної симптоматики спостерігався у 174 (66,9%) пацієнтів, поступовий – у 86 (33,1%).
3. Ішемічні вогнища головного мозку були виявлені у 157 (60,4%) хворих.
4. Атеросклеротична бляшка м'якої та змішаної щільності виявлена у 75% хворих. При збільшенні рівня стенозу внутрішньої сонної артерії спостерігалась тенденція до кальцифікації атеросклеротичної бляшки.
5. Зміни церебральної гемодинаміки спостерігались у 142 пацієнтів при стенозі внутрішньої сонної артерії більше 70%.
6. Формування колатерального кровообігу забезпечувалось по контрлатеральній сонній артерії через передню сполучну артерію у 78 (54,9%) хворих, гомолатеральну зовнішню сонну артерію через очну артерію у 42 (29,5%) хворих, вертебробазилярний басейн через задню сполучну артерію у 22 (15,5%) хворих.
7. При синдромі підключично-хребтового обкрадання екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 62 (63,9 %) пацієнтів і забезпечувався трьома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: потилично-хребтовий гемодинамічний механізм компенсації – 42 пацієнти (43,3 %); щитовидний механізм – 15 пацієнтів (15,5 %); потилично-стовбуровий механізм – 5 хворих (5,2%).
8. Інтракраніальний механізм компенсації спостерігався у 35 (36,1%) пацієнтів і забезпечувався двома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: хребтово-хребтовий гемодинамічний

механізм, 21 пацієнт (21,6%); церебро-базиллярний гемодинамічний механізм, 14 пацієнтів(14,7%).

### **Основні матеріали опубліковано у наступних наукових працях:**

1. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

2. Торма Н. Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н.Торма, **И.И. Кополовец**, В. Сиготски, М. Кубикова, М. Франковичова // Новости хирургии. – 2015. – №23 (6). – С. 631 – 636. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

3. Berek P. Carotid endarterectomy during the acute period of ischemic stroke / P.Berek, **I. Kopolovets**, V.Sihotský, M. Kubíková, P. Štefanič, Š. Tóth, M. Frankovičová //CoretVasa. – 2018. – №60 (2). – P. 169 – 173. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

4. Štefanič P. Lipoprotein associated phospholipase A2 as a marker of vulnerable atherosclerotic plaque in patients with internal carotid artery stenosis / P. Štefanič, **I. Kopolovets**, Z. Hertelyová, Š. Tóth, M. Frankovičová// Georgian Medical News. – 2017. – №6 (267). – P. 27 – 34. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

5. **Kopolovets I.** Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries / I. Kopolovets, P. Berek, V. Sihotsky, M. Kubikova, N. Torma, P. Stefanic //Galician Medical Journal. – 2016.

– №23 (3). – Р. 20 – 23. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**6. Кополовець І.І.** Диспансеризація хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій / І.І. Кополовець // Буковинський медичний вісник. – 2016. – 2 (78). – С. 43 – 47. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**7. Кополовець І.** Порівняння показників ліпідного обміну у пацієнтів із швидкопрогресуючим та повільнопрогресуючим атеросклерозом / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, М. Кубікова, Г. Кополовець, М. Франковічова // Сучасні медичні технології. – 2015. – 1 (24). – С. 61 – 64. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів. Підготовка праці до друку).*

**8. Кополовець І.І.** Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І.І. Кополовець // Український журнал хірургії. – 2016. – № 1-2 (30-31). – С. 15 – 17. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував роботу до друку).*

**9. Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

**10. Кополовець І.І.** Переваги та недоліки еверсійної каротидної ендартеректомії / І.І. Кополовець, V. Sihotský, P. Berek, M. Kubíková, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертант провів*

*літературний огляд, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**11. Кополовець І.І.** Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок / І.І. Кополовець, Р. Berek, V. Sihotský, M. Kubíková, N. Torma, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 2 (54). – С. 87 – 90. *(Дисертант приймав участь в обстеженні хворих, йому належить систематизація отриманих результатів та підготовка праці до друку).*

**12. Кополовець І.** Результати хірургічного лікування судинно-мозкової недостатності у хворих із патологічною звивистістю внутрішніх сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 4 (73). – С. 103 – 106. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**13. Кополовець І.І.** Аналіз результатів каротидної ендартеректомії та оцінка факторів ризику післяопераційних ускладнень / І.І. Кополовець // Харківська хірургічна школа. – 2018. – 1 (88). – С. 103 – 108. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**14. Štefanič P.** Fosfolipaza A2 asociovaná s lipoproteínmi ako hlavný marker cievnej mozgovej príhody / P. Štefanič, Zavacká M., Berek P., Staško P., **Kopolovets I.**, Toth Š., Petrášová D. // Ateroskleroza. – 2016. – XX (1-2). – С. 885 – 888. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*

## РОЗДІЛ 4

### ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СИМПТОМАТИЧНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ СОННИХ АРТЕРІЙ

#### 4.1. Пацієнти із симптоматичним стенозом ВСА

Згідно з дизайном дослідження, у І групу включено 211 хворих (81,2%) із симптоматичним стенозом ВСА після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу протягом шести місяців із моменту розвитку судинно-мозкової катастрофи.

При оцінці ураження інших екстракраніальних басейнів у 92 хворих (35,4%) діагностовано стеноз контрлатеральної ВСА більше 50%, у 36 (13,8%) пацієнтів була виявлена оклюзія внутрішньої сонної артерії з контрлатеральної сторони, в 24 (9,2%) пацієнтів була діагностована білатеральна патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії, а у 19 (7,3%) пацієнтів було виявлено атеросклеротичне ураження проксимального відділу супрааортальних артерій.

При наявності атеросклеротичного стенозу на обох сонних артеріях каротидну ендартеректомію завжди виконували на симптоматичній стороні, навіть тоді, коли контрлатеральна сторона мала вищий ступінь стенозу.

Каротидну ендартеректомію виконували під загальним знеболенням із інтраопераційним нейромоніторингом за допомогою церебральної оксиметрії.

Пацієнта на операційному столі укладали в напівсидячому положенні, із запрокинутою головою та трохи піднятими нижніми кінцівками. Під шию ставили валик, голова хворого була повернута в бік, протилежний операції (рис.4.1). Операційне поле обмежували внизу верхнім краєм ключиці, зверху орієнтиром була нижня щелепа, спереду – середня лінія шиї, а ззаду – трапецієподібний м'яз.

Шкірний розріз виконували по передньо-внутрішньому краю грудинно-підключичного м'язу, починаючи від кута нижньої щелепи і закінчуючи на



рівні щитоподібного хряща. Пошарово пересікали підшкірно-жирову клітковину, підшкірний м'яз, фасцію шії.

Грудинно-підключичний м'яз за допомогою ранорозширювача відводився латерально. Препарували лицьову вену, яка впадає у внутрішню яремну вену. Після мобілізації лицьову вену перев'язували та пересікали. Після зміщення внутрішньої яремної вени назовні, оголювали передню поверхню ЗагСА. Топографічно на початковому рівні ВСА, огинаючи її, розміщений під'язиковий нерв, від якого вниз відходить його верхня гілка, що утворює шийну петлю. Препарували ЗагСА, виділяли та брали на трималку. В область гломуса для запобігання брадикардії вводили 1% розчин мезокаїну. Потім препарували верхню щитовидну артерію та ЗовСА, які також брали на трималки. В останню чергу виділяли ВСА. Після введення 5000 ОД гепарину через три хвилин перетискали ЗагСА, потім дистально - внутрішню і в останню чергу зовнішню сонну артерію.



Рис. 4.1. Інтраопераційне положення хворого при КЕА

Для виконання каротидної ендартеректомії використовували дві методики: класичну та еверсійну.

При класичній ендартеректомії артеріотомію виконували на зовнішньо-передній поверхні ЗагСА на 1 см проксимальніше атеросклеротичної бляшки і продовжували на ВСА до рівня видимого кінця атеросклеротичної бляшки.

Починали ендартеректомію із загальної сонної артерії (рис.4.2). Лопаточку для ендартеректомії вводили у шар між атеросклеротичною бляшкою та здоровою стінкою артерії і легкими рухами лопатки мобілізували атеросклеротичну бляшку на всьому протязі артеріотомії в напрямку від передньої до задньої стінки артерії. Таку ж маніпуляцію виконували і з протилежної сторони артеріотомії.

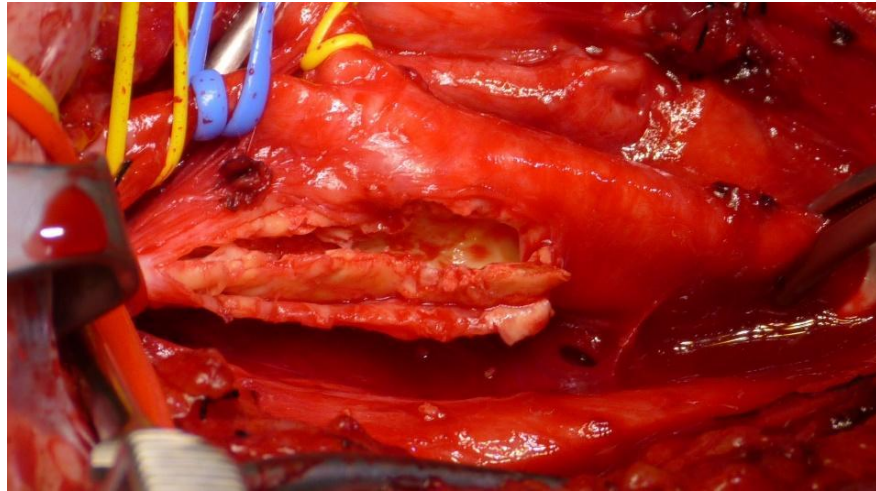


Рис. 4.2. Техніка класичної каротидної ендартеректомії

У проксимальній частині ЗагСА циркулярно обходили атеросклеротичну бляшку та відсікали її від інтими ЗагСа. Відсічений край бляшки піднімали вгору, після чого мобілізували атеросклеротичну бляшку на всьому протязі від задньої стінки ЗагСа. Якщо бляшка розповсюджувалася й на ЗовСА, то лопаткою для ендартеректомії звільняли краї бляшки від стінки ЗовСА і за принципом еверсійної ендартеректомії звільняли атеросклеротичну бляшку. Після візуалізації просвіту ЗовСА перевіряли її прохідність. Виконуючи ендартеректомію з внутрішньої сонної артерії, важливо бачити закінчення атеросклеротичної бляшки. Якщо закінчення бляшки не бачили, то артерію додатково розсікали в дистальному напрямку, при цьому попередньо, якщо потрібно, проводили її мобілізацію. Ключовим моментом операції є закінчення ендартеректомії з внутрішньої сонної артерії.

Оптимальним варіантом є закінчення дистального кінця атеросклеротичної бляшки і після її мобілізації інтима ВСА є добре

фіксованою. У випадку продовження атеросклеротичної бляшки дистальніше, у 5 пацієнтів виконували циркулярне її відсічення з наступною фіксацією інтими в декількох місцях окремими швами із накладанням вузлів на зовнішній поверхні ВСА. Потім виконували ревізію всієї поверхні артерії в зоні мобілізації атеросклеротичної бляшки, промиваючи фізіологічним розчином. Якщо були рухомі ділянки інтими, то їх видаляли за допомогою москіта.

З метою профілактики стенозів артеріотомію зашивали за допомогою синтетичної заплати або аутопластики (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Пластика артеріотомії при класичній КЕА

Для пластики ми використовували синтетичний матеріал «Vascular Patch». У двох пацієнтів використали велику підшкірну вену. При використанні латки слід звернути увагу на її ширину. Її максимальна ширина після накладення швів не повинна перевищувати 5 мм, щоб надалі не утворювалось аневризматичне розширення з турбулентним током крові. Перед пластикою краї латки обрізали. Шов розпочинали із дистального краю артеріотомії, тобто із ВСА поліпропіленовою ниткою 6/0 і закінчували на ЗагСА. Обов'язковим моментом операції перед закінченням шва є пробне кровопускання з усіх артерій – зовнішньої, внутрішньої та загальної сонної.

Після пробного кровопускання промивали артерію фізіологічним розчином. Тільки після цього закінчували і зав'язували шов. Порядок зняття затискачів із артерії був наступним: першим на короткий час знімали затискач із внутрішньої сонної артерії. Після заповнення артерії ретроградним кровотоком, внутрішню сонну артерію знову перетискали з метою попередження емболії. Тільки після цього знімали затискач із ЗовСА, а потім із загальної сонної артерій. Відновлений кровотік змиває можливі згустки з місця ендартеректомії в зовнішню сонну артерію. Останнім знімався затискач із ВСА. Рану дренивали за допомогою активного дренажа. Після проведення ретельного гемостазу виконували пошарове зашивання рани. На шкіру накладали внутрішньошкірний шов.

При еверсійній КЕА доступ і мобілізацію загальної та зовнішньої сонної артерій здійснювали так само, як описано при класичній ендартеректомії. Внутрішню сонну артерію мобілізували довжиною 4 – 5 см від біфуркації.

Після введення 5000 ОД гепарину і оцінки толерантності головного мозку на перетиснення ВСА визначалися із вибором методики каротидної ендартеректомії.

При еверсійній КЕА (рис. 4.4) після перетиснення ЗагСА, ВСА, ЗовСА перетинали скальпелем внутрішню сонну артерію біля самого гирла в ділянці біфуркації (рис. 4.4,а). Лопатку для ендартеректомії вводили в шар між атеросклеротичною бляшкою та стінкою ВСА, повільно виконуючи кругові рухи та відшаровуючи атеросклеротичну бляшку. Зафіксувавши пінцетом або москітом проксимальний край бляшки, артерію вивертали назовні, стягуючи її в напрямку дистального кінця атеросклеротичної бляшки (рис. 4.4,б). Після цього повільними рухами за допомогою лопатки відмежовували дистальний край бляшки до моменту її відриву (рис. 4.4,в). Внутрішній просвіт ВСА промивали фізіологічним розчином, після чого випрямляли артерію, контролюючи наявність залишків пошкодженої інтими (рис. 4.4,г).



Наступним кроком була ендартеректомія із ЗагСА та ЗовСА, після чого ВСА пришивали до ЗагСА в ділянку анатомо-топографічної локалізації обвідним швом за допомогою пролену 6/0 (рис. 4.4, д).

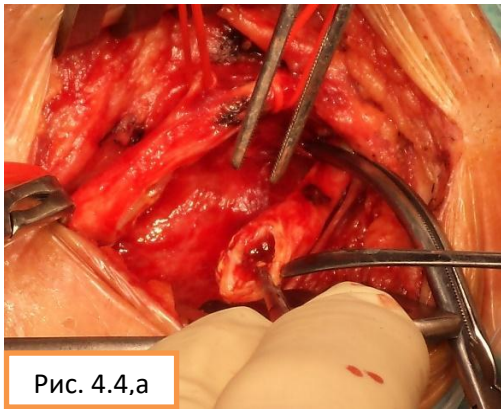


Рис. 4.4,а

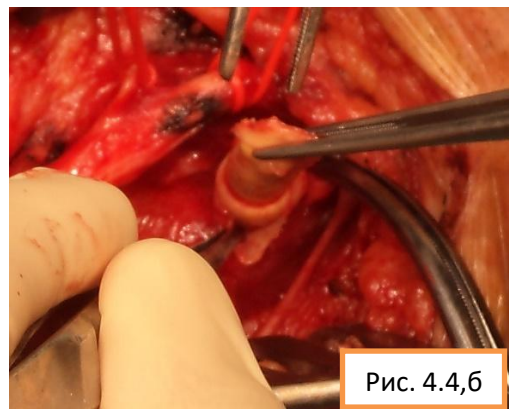


Рис. 4.4,б

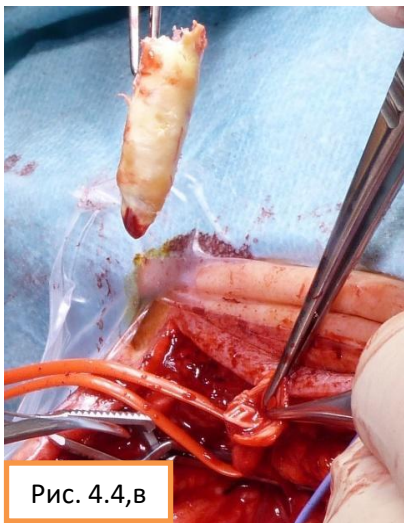


Рис. 4.4,в

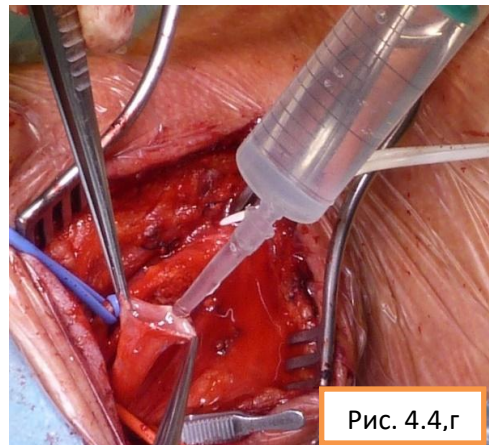


Рис. 4.4,г

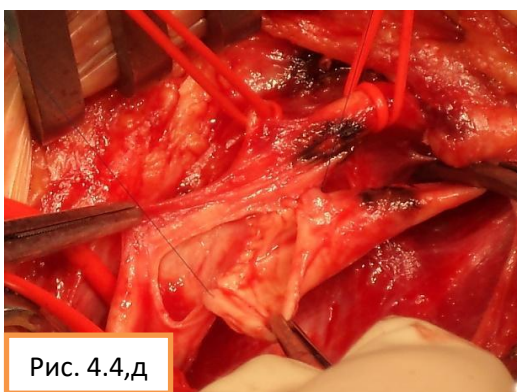


Рис. 4.4,д



Рис. 4.4,е

**Рис. 4.4. Еверсійна каротидна ендартеректомія**  
 (4.4,а – відсікання проксимального відділу ВСА; 4.4,б – еверсійний етап ВСА; 4.4,в – видалення атеросклеротичної бляшки при еверсійній КЕА; 4.4,г – очищення ВСА від залишків пошкодженої інтими; 4.4,д – пришивання ВСА до ЗагСА в ділянку анатомо-топографічної локалізації; 4.4,е – завершений етап еверсійної КЕА)

Порядок відновлення кровотоку та етап завершення операції був такий самий, як і при класичній ендартеретомії.

У випадку падіння сатурації головного мозку більше 25-30 % від вхідного показника, під час артеріальної реконструкції використовували інтраопераційний шунт.

Застосування інтраопераційного шунта може бути причиною емболії через пошкодження атеросклеротичної бляшки або можливості ятрогенного розшарування і пошкодження внутрішньої сонної артерії. Тому інтраопераційний шунт при КЕА використовували тільки у випадку падіння сатурації більше 30-40% від вхідного показника.

За три хвилин перед перетисненням ЗагСА хворому вводили 5000 ОД гепарину. Після контролю артеріального тиску та підвищення його показників на 20 – 30 мм.рт.ст. від вхідного показника перетискали ЗагСА і спостерігали за показниками транскраніальної оксиметрії. Якщо спостерігалось падіння сатурації більше 30–40%, то каротидна ендартеректомія виконувалась із інтраопераційним шунтуванням за класичною методикою (рис. 4.5).

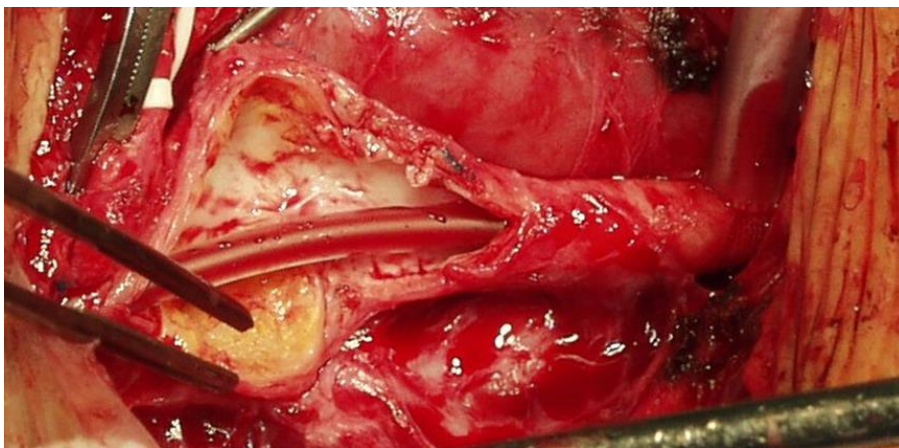


Рис. 4.5. Використання інтраопераційного шунта при КЕА

Після перетиснення ЗовСА, ВСА, ЗагСА виконували розріз на ЗагСА із продовженням на ВСА довжиною 2,0 – 3,0 см. Артерію промивали і вводили у вільний просвіт ВСА дистальний кінець шунта. Після появи кровотоку у шунті проксимальний кінець вводили у загальну сонну артерію. Така

послідовність постановки шунта виключає можливість попадання матеріальних або повітряних емболів у мозок. Шунт фіксували в артерії турнікетами. Час імплантації інтраопераційного шунта не повинен перевищувати 3 хв. Після фіксації шунта за допомогою турнікету виконували каротидну ендартеректомію.

Після видалення атеросклеротичної бляшки артеріотомію зашивали на працюючому шунті за допомогою пластики. І тільки після закінчення пластики, перед накладанням останніх 3–4 швів, видаляли шунт та закінчували пластику артеріотомії. Відновлення кровотоку виконували за послідовністю, вказаною при класичній КЕА.

Одним із критеріїв вибору терміну КЕА було ішемічне вогнище головного мозку, а саме його величина. При наявності вогнища розміром до 2х3 см, та при мінімальній неврологічній симптоматиці, КЕА виконували протягом перших 14 днів після інсульту (рис. 4.6). У випадку виявлення ішемічного вогнища більше 2х3 см, КЕА виконували після 5-6 тижнів із моменту перенесеного ГПМК (рис. 4.7).

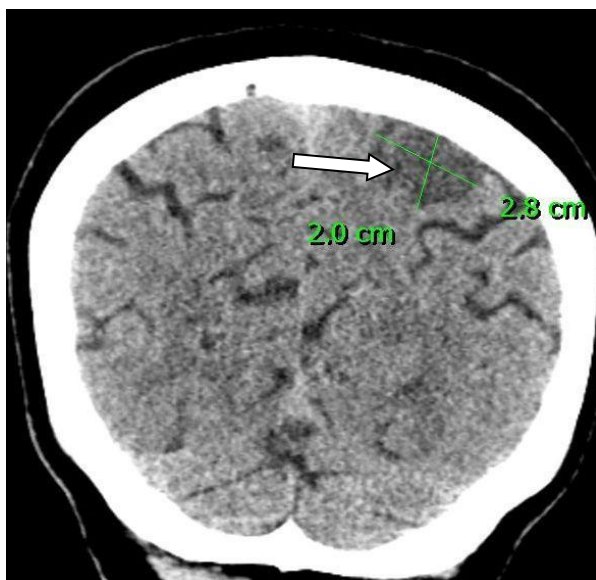


Рис. 4.6. Ішемічне вогнище (20х28 мм) у лівій півкулі головного мозку

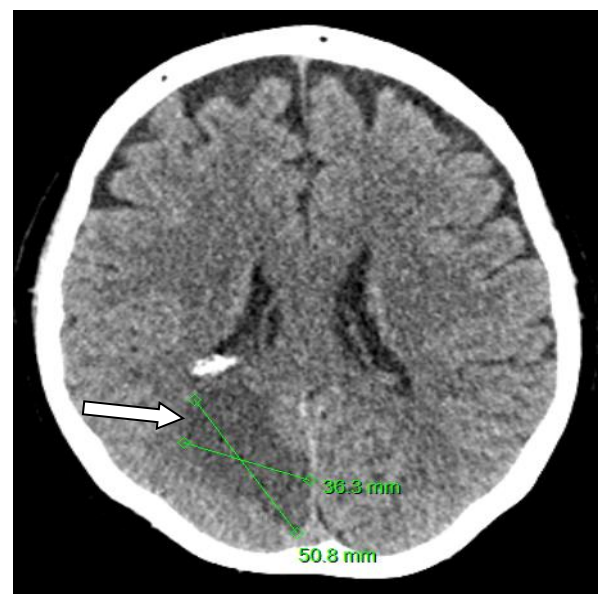


Рис 4.7. Ішемічне вогнище у правій півкулі головного мозку (58х38 мм)

При аналізі терміну виконання КЕА відносно часового інтервалу у нашому дослідженні (2011–2016 рр.) за період 2011 – 2013 рр. (118 пацієнтів) переважали операції із відтермінуванням КЕА після 5-6 тижнів від моменту ГПМК, а за період 2014 -2016 рр. (142 пацієнти) спостерігалась виражена перевага виконання КЕА до 14 днів від моменту ГПМК (табл. 4.1).

За період 2011–2013 рр. (118 хворих) КЕА до 6 год. виконана у двох пацієнтів (1,7%) із гострою оклюзією ВСА; протягом 72 годин від розвитку ГПМК каротидну ендартеректомію виконано у чотирьох осіб (3,4%); в період від 3 до 14 дня з моменту виникнення інсульту КЕА виконано у 38 осіб (32,2%); у інших 74 пацієнтів (62,7%) КЕА була виконана після 6 тижнів від моменту розвитку ГПМК.

*Таблиця 4.1*

**Часовий інтервал виконання каротидної ендартеректомії від моменту розвитку ішемічного інсульту**

<b>Каротидна ендартеректомія</b>	<b>2011-2013 рр. (n=118)</b>	<b>2014 – 2016 рр. (n=142)</b>	<b>P</b>
КЕА до 3-6 годин	2 (1,7%)	5 (3,5%)	P>0,05
КЕА до 72 годин	4 (3,4%)	38 (26,8%)	P<0,05
КЕА від 3 до 14 дня	38 (32,2%)	76 (53,5%)	P<0,05
КЕА після 5-6 тижнів	74 (62,7%)	23 (16,2%)	P<0,05

За період 2011–2013 рр. у 73 пацієнтів (61,8%) – класичну ендартеректомію з подальшою пластикою за допомогою синтетичної латки; у 45 пацієнтів (38,1%) – еверсійну ендартеректомію. У випадку падіння сатурації головного мозку більше 25-30 % від вхідного показника під час артеріальної реконструкції використовували інтраопераційний шунт у 32 хворих (27,1%). При використанні інтраопераційного шунта КЕА виконували за класичною методикою.



Кожний пацієнт в ранньому післяопераційному періоді спостерігався у палаті інтенсивної терапії.

За період 2014 – 2016 рр. (142 хворих) КЕА до 6 год. виконана у 5 пацієнтів (3,5%) із гострою оклюзією ВСА; протягом 72 годин від розвитку ГПМК КЕА виконано у 38 осіб (26,8%); у період від 3 до 14 дня з моменту виникнення інсульту КЕА виконано у 76 осіб (53,5%); у інших 23 пацієнтів (16,2%) КЕА була виконана після 6 тижнів від моменту розвитку ГПМК.

Показання до ургентної КЕА до 72 год. приймалися на підставі спільного рішення невролога, судинного хірурга, радіолога.

Основними показами до виконання ургентної КЕА були наявність хоча б одного із наступних критеріїв:

- гостра оклюзія внутрішньої сонної артерії;
- повторні транзиторні ішемічні атаки протягом доби;
- ішемічний інсульт «в ходу»;
- м'яка високоембологенна атеросклеротична бляшка;
- атеросклеротична бляшка з елементами виразкування;
- розшарування атеросклеротичної бляшки.

Структуру та морфологію атеросклеротичної бляшки оцінювали за допомогою УЗД. Атеросклеротична бляшка з м'яким компонентом була виявлена більше, ніж у 30% хворих

У період із 2014 – 2016 рр. КЕА теж виконували під загальним знеболенням із інтраопераційним нейромоніторингом за допомогою церебральної оксиметрії.

У 18 пацієнтів (12,7%) була виконана класична КЕА з подальшою пластикою за допомогою синтетичної латки; у 124 пацієнтів (87,3%) – еверсійна ендартеректомія. У випадку падіння сатурації головного мозку більше 30-40 % від вхідного показника під час артеріальної реконструкції використовували інтраопераційний шунт у 12 хворих (8,5%). При використанні інтраопераційного шунта КЕА виконували за класичною методикою.

Кожний пацієнт в ранньому післяопераційному періоді спостерігався у палаті інтенсивної терапії.

Як видно з таблиці 5.1, часовий інтервал виконання каротидної ендартеректомії у періоди 2011 – 2013 рр. та 2014 – 2016 рр. достовірно відрізнявся ( $P>0,05$ ). Аналізу заслуговують дві відмінності:

- виконання КЕА до 72 годин;
- збільшення кількості КЕА до 14 днів та суттєве зниження КЕА після 5-6 тижнів.

Достовірне зниження КЕА після 5-6 тижнів від розвитку ГПМК ми можемо пояснити покращенням співпраці із невропатологами, що дозволило виявляти високо ризикових пацієнтів та виконувати КЕА до 72 годин.

Особливої уваги заслуговують пацієнти із повторними ТІА, інсультом «в ходу» та морфологічно нестабільною атеросклеротичною бляшкою. Саме ці ризикові фактори є найбільш небезпечні для розвитку повторного ГПМК, яке, як правило, супроводжується важкою неврологічною симптоматикою.

Якщо за період 2011 – 2013 рр. основними критеріями для рекомендації КЕА до 14 днів від розвитку ГПМК були рівень стенозу ВСА та ішемічне вогнище головного мозку, то за період 2014 – 2016 рр. показанням для КЕА до 14 днів були рівень стенозу ВСА, неврологічна симптоматика (повторні ТІА, інсульт в «ходу» та структура атеросклеротичної бляшки). Зміна алгоритму відбору пацієнтів для КЕА дозволила виконати операцію у 26 пацієнтів із прогресуючим інсультом та у 34 пацієнтів із морфологічно нестабільною атеросклеротичною бляшкою.

Як приклад тактики лікування хворого із повторними ТІА протягом 24 годин наводимо виписку з історії хвороби.

*Хворий А., 1962 р.н.,* привезений швидкою допомогою у приймальне відділення із скаргами на слабкість правої руки, запаморочення, короточасну втрату свідомості. З анамнезу відомо, що протягом останніх трьох років за медичною допомогою не звертався. Пацієнт консультований невропатологом,

який в ургентному порядку призначив КТ головного мозку та КТ ангіографію екстракраніальних артерій.

**КТ головного мозку:** вогнищевих змін не виявлено.

**КТ ангіографія екстракраніальних артерій:** атеросклеротичні зміни екстракраніальних артерій. Вліво в області біфуркації ЗагСА та проксимального сегменту ВСА спостерігається стеноз до 85 – 90% (рис. 4.8). Над стенозом ВСА на протязі 12 – 16 мм. спостерігається змішаної ехогенності атеросклеротична бляшка. Дистальний відділ ВСА прохідний, без ознак стенозування.

**Неврологічний статус на момент огляду:** пацієнт при свідомості, орієнтується у просторі. Парестезія правої верхньої кінцівки, легка дизартрія. Рухових розладів на нижніх кінцівках немає, м'язевий тонус не змінений; глибокі сухожильні та надкісткові рефлекси живі, симетричні.

На підставі скарг та неврологічної симптоматики пацієнт госпіталізований у неврологічне відділення із попереднім діагнозом: гостре порушення мозкового кровообігу.



Рис. 4.8. КТ-ангіографія сонних артерій вліво з ознаками гемодинамічно-значимий 85 – 90% стенозу ВСА.

Призначено антиагрегаційну та антикоагуляційну терапію. Протягом 6 – 8 годин стан хворого покращився, явища дизартрії та парестезії правої верхньої кінцівки зникли. Доповнено кардіологічне обстеження та ЕХО серця: без явищ фібриляції, та видимих тромбів, які б могли бути причиною емболізації. Однак, зранку пацієнт помітив погіршення стану. При огляді невропатологом зафіксовані повторні явища ТІА.

В ургентному порядку доповнено *УЗДС екстракраніальних артерій*:

**направо:** ЗагСА без явищ стенозу (PSV – 100 см/с), ВСА – гемодинамічно незначний стеноз до 40% (PSV/EDV – 100/50 см/с) без стенозу, ЗовСА – незначний стеноз, хребтова артерія без стенозу, антеградний кровотік.

**наліво:** гемодинамічно значимий 85-90% стеноз ВСА (PSV/EDV – 380/120 см/с) з явищами м'якої, гомогенної, виразкоподібної атеросклеротичної бляшки. Хребтова артерія без стенозу, кровотік антеградний.

Хворий консультований судинним хірургом. На підставі заключення КТ-ангіографії (стеноз лівої ВСА до 90%), УЗД обстеження сонних артерій (наявність атероматозної бляшки в області лівої ВСА) та повторних ознак ТІА рекомендовано каротидну ендартеректомію.

Під загальним знеболенням із інтраопераційним моніторингом кровопостачання головного мозку за допомогою церебральної оксиметрії виконано еверсійну каротидну ендартеректомію наліво. Інтраопераційно: виявлений стеноз лівої ВСА до 90 – 95%. Поверхність атеросклеротичної бляшки нерівна, з явищами розпаду та крововиливу (рис. 4.9).

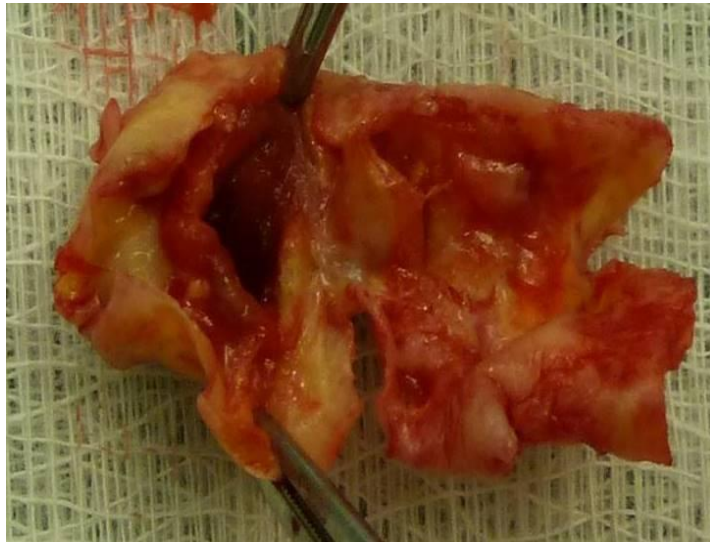


Рис. 4.9. Інтраопераційне фото. Стан після еверсійної КЕА. (*м'яка атеросклеротична бляшка з явищами розпаду та крововиливу*)

Післяопераційний період протікав гладко. Пацієнт виписаний із стаціонару на 4 післяопераційний день для подальшого амбулаторного лікування у задовільному стані без неврологічного дефіциту.

Окремо слід виділити 7 пацієнтів (2,7%) із гострою оклюзією ВСА. Якщо при симптоматичному стенозі ВСА каротидна ендартеректомія виконувалась з метою профілактики повторного ГПМК, то при оклюзії ВСА операція була спрямована на негайне відновлення кровопостачання головного мозку, що в свою чергу дозволило мінімізувати розвиток неврологічного дефіциту. Головною проблемою цієї групи хворих є менеджмент із забезпеченням можливостей діагностики та виконання КЕА до 6 годин із моменту клінічних проявів ГПМК.

У нашому випадку були госпіталізовані у неврологічне відділення з ГПМК чотири пацієнти, у яких наступила гостра оклюзія ВСА; два пацієнти були госпіталізовані у клініку судинної хірургії та один пацієнт був привезений швидкою, без первинної госпіталізації. У всіх 7 пацієнтів була виконана еверсійна КЕА. У одного хворого доповнено ендovasкулярне втручання на інтракраніальному сегменті ВСА

Наводимо приклад із історії хвороби.

**Поліморбідний пацієнт Б, 1954 р.н.,** з цукровим діабетом, перебуває під спостереженням гематолога з приводу тромбофільного стану та поліглобулії. Важкості судинного характеру має протягом 7 років. У 2012 році була виконана ендovasкулярна реvascularизація правої зовнішньої клубової артерії. У зв'язку з реоклюзією дистальної частини правої зовнішньої стегнової артерії у 2014 році було виконано стегново-підколінне шунтування за допомогою великої підшкірної вени. На даний час пацієнт скаржився на виражений біль у правій нижній кінцівці протягом 3 – 4 годин.

При обстеженні: права нижня кінцівка холодна на дотик, бліда, чутливість та рухливість пальців знижена. Пульсація на стегновій артерії задовільна, на інших сегментах правої нижньої кінцівки пульсація відсутня. Виконано УЗД обстеження артерій правої кінцівки: оклюзія стегново-підколінного шунта.

Враховуючи ознаки гострої оклюзії стегново-підколінного шунта, пацієнт був госпіталізований в клініку судинної хірургії з діагнозом: Облітеруючий атеросклероз, генералізована форма. Ішемічна хвороба нижніх кінцівок. Гостра оклюзія стегново-підколінного шунта. Стан після стегново-підколінного венозного шунта (2014). Стан після балонної ангіопластики та стентування правої поверхневої стегнової артерії (2012).

**Супутний діагноз:** ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний II ст. Гіпертонічна хвороба II ст. Цукровий діабет II форма, ст. компенсації. Тромбофільний стан. Поліглобулія.

#### **Лабораторні обстеження:**

**Аналіз крові:** ер. –  $3,4 \times 10^{12}$  /л, гемоглобін 106 г/л, лейкоц. –  $10,3 \times 10^9$ /л.

**Біохімія крові:** білірубін 6,7 мкмоль/л; загальний білок – 72,0 г/л; сечовина – 4,09 ммоль/л; АЛТ – 0,50; АСТ – 0,43; креатинін – 72,3 мкмоль/л; Натрій – 139, Калій – 4,2 моль/л, Цукор – 11,3 ммоль/л.

В ургентному порядку виконана операція: *Тромбектомія стегново-підколінного шунта правої нижньої кінцівки, венозна пластика дистального анастомозу.*

Перший післяопераційний день проходив без особливостей. На другий післяопераційний день стан хворого різко погіршився, з'явилися явища правобічного парезу, дизартрія.

В ургентному порядку виконано УЗД сонних артерій:

**наліво:** кровотік в ЗагСА збережений, в області біфуркації спостерігаються виражені атеросклеротичні зміни із стенозуванням ВСА. У просвіті ВСА наявний гіпоехогенний тромб. Кровотік у проксимальній частині ВСА не спостерігається.

**направо:** ВСА із гемодинамічно незначимими атеросклеротичними змінами, кровотік збережений.

Доповнено КТ головного мозку: супра- та інтратенторіально без геморагічних або едематозних змін.

**КТ-ангіографія екстракраніальних артерій:** в області біфуркації лівої ЗагСА виражені атеросклеротичні зміни. Проксимальний сегмент ВСА над 12 – 15 мм. конічно звужується із оклюзією дистального відділу (рис. 4.10).

Доповнено консилиум у складі невролога, судинного хірурга та анестезіолога: ГПМК ішемічного характеру в лівому сонному басейні з клінічним проявом експресивної афазії, центрального пошкодження VII нерва направо та середньої важкості правостороннього геміпарезу. Початок клінічних проявів - 2,5 год на момент обстеження. КТ мозку без свіжих ішемічних змін, КТ-ангіо підтверджують гостру оклюзію лівої ВСА. Показана ургентна механічна тромбектомія ВСА.



Рис. 4.10. КТ-ангіографія. Оклюзія лівої ВСА

Виконано під загальним знеболенням каротидну еверсійну ендартеректомію та тромбектомію ВСА вліво (рис. 4.11). Часовий інтервал із моменту клінічних проявів до моменту реваскуляризації ВСА склав 3,5 год. Пацієнт був екстубований через 12 годин після операції. У післяопераційному періоді спостерігалась позитивна неврологічна динаміка. На 5 післяопераційний день із залишковими явищами дизартрії та легкого правобічного геміпарезу пацієнт відправлений у неврологічне відділення для подальшої реабілітації.





Рис. 4.11. Інтраопераційне фото. Тромбектомія та каротидна ендартеректомія лівої ВСА.

Представлений клінічний випадок вказує на два важливі моменти при діагностиці та лікуванні атеросклеротичних уражень сонних артерій:

- 1) налагодження конструктивної співпраці між неврологом-судинним хірургом та діагностичною службою (УЗД, КТ) та забезпечення умов для ургентної КЕА при гострій оклюзії ВСА, що дозволило виконати артеріальну реконструкцію до 6 годин від моменту розвитку клінічних проявів ГПМК;
- 2) необхідність обстеження сонних артерій у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням інших артеріальних басейнів.

За даними Покровського [101] 25 – 30% пацієнтів, що госпіталізовані у судинних відділеннях, мають гемодинамічно значимий стеноз ВСА. Саме ці пацієнти, на фоні інших оперативних втручань, мають високий ризик розвитку ГПМК.

При аналізі вибору методу КЕА у періоди 2011 – 2013 рр. та 2014 – 2016 рр. спостерігалось достовірне збільшення ( $P > 0,05$ ) еверсійної КЕА та зменшення кількості інтраопераційного шунту за період 2014 – 2016 рр. (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Розподіл пацієнтів у залежності від виду КЕА**

Вид операції	2011–2013 рр. (n=118)	2014 – 2016 рр. (n=142)	P
Класична ендартеректомія із латкою	73 (61,8%)	18 (12,7%)	P>0,05
Еверсійна Ендартеректомія	45 (38,1%)	124 (87,3%)	P>0,05
Інтраопераційний шунт	32 (27,1%)	12 (8,5%)	P<0,05

На нашу думку, переломним етапом у виборі техніки КЕА стало впровадження в практику у 2013 р. церебральної оксиметрії під час операції на сонних артеріях. Інтраопераційний моніторинг кровопостачання головного мозку дозволив достовірно знизити кількість КЕА із використанням інтраопераційного шунту. В свою чергу, це дозволило збільшити кількість еверсійних КЕА, позаяк при використанні інтраопераційного шунту завжди виконувалась класична КЕА.

**4.2. Пацієнти із симптоматичною патологічною звивистістю ВСА**

Із 260 хворих у I групі, 49 (18,8%) пацієнтів були із симптоматичною патологічною звивистістю ВСА, яких розподілили на 2 підгрупи:

I підгрупа (37 осіб) – пацієнти із патологічною звивистістю та атеросклеротичним стенозом ВСА;

II підгрупа (12 осіб) – пацієнти з ізольованою підтвердженою на ангіографії деформацією ВСА, та наявністю симптомів, характерних для патологічної звивистості із ураженого судинного басейна (порушення просторового сприйняття, запаморочення, мозочкова атаксія, амнезія).

Особливістю діагностики пацієнтів із патологічною звивистістю було те, що всім хворим виконували ангіографічне обстеження. Об'єктивна візуалізація сонних артерій у пацієнтів із патологічною деформацією ВСА

необхідна для виявлення супутніх аномалій або атеросклеротичних уражень як екстракраніального, так й інтракраніального відділу ВСА.

Рівень деформації оцінювали за модифікованими критеріями Weibel-Fields and Metz (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

**Критерії звивистості ВСА за Weibel-Fields and Metz**

Звивистість	S або C-подібне подовження ВСА
Легкий перегин (kinking)	Кут між двома сегментами звивистості ВСА $\geq 60^\circ$
Середній перегин (kinking)	Кут між двома сегментами звивистості ВСА $30 - 60^\circ$
Виразений перегин (kinking)	Кут між двома сегментами звивистості ВСА $\leq 30^\circ$
Намотування (coiling)	Видовжена деформація ВСА має круглоподібну або петлеподібну форму

Згідно з критеріями Weibel-Fields and Metz, легкий перегин ВСА спостерігався у 8 пацієнтів, середній перегин – у 12 хворих, виразений перегин був у 23 пацієнтів та намотування було виявлено у 6 хворих.

Перед операцією виконували КТ обстеження головного мозку з метою визначення ішемічних вогнищ. Вибір часового інтервалу та тактика хірургічного втручання були тими ж самими, що й при симптоматичному стенозі ВСА. Всі операції виконували із загальним знеболенням, з постійним моніторингом сатурації за допомогою транскраніальної оксиметрії.

Вибір хірургічної тактики залежав від виду патологічної звивистості та, у випадку наявності атеросклеротичного стенозу, від форми атеросклеротичної бляшки. У всіх 49 пацієнтів виконувалась еверсійна КЕА з резекцією надлишкової довжини внутрішньої сонної артерії та з подальшою імплантацією до старого співгирла (рис. 4.12).

У випадку поєднання патологічної звивистості ВСА з атеросклеротичним стенозом, окрім резекції надлишкової довжини ВСА, виконувалась КЕА ЗовСА та ЗагСА

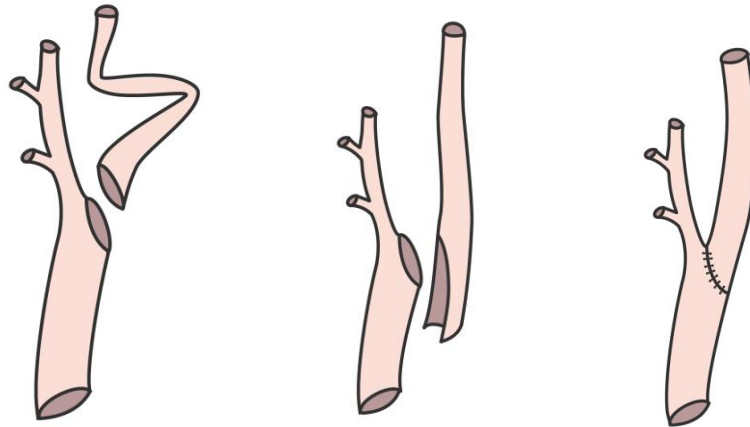


Рис. 4.12. Резекція надлишкової довжини ВСА, та з подальшою реїмплантацією до старого співгирла (схематичне зображення).

Як приклад наводимо виписку з історії хвороби.

**Хвора В, 1949 р.н.,** поступила у неврологічне відділення з явищами лівостороннього ГПМК. В ургентному порядку виконано КТ головного мозку – без явищ крововиливу. З інтервалом 24 години виконано повторне КТ головного мозку та КТ-ангіо екстракраніальних артерій, де виявлено 40% стеноз правої ВСА, аневризму лівої ВСА у 1,4х1,2 см, патологічну деформацію лівої ВСА (рис. 4.13).

Спроба ендovasкулярної оклюзії аневризми ВСА була неуспішною через наявність патологічної деформації ВСА. Хворій рекомендовано хірургічне лікування.



Рис. 4.13. КТ-ангіографія: аневризма лівої ВСА (1,4х1,2 см), койлінг лівої ВСА

У плановому порядку, під загальним знеболенням виконана операція: *резекція патологічної деформації лівої ВСА, аневризморафія, реімплантація ВСА до ЗагСА (4.14, 4.15).*



Рис. 4.14. Інтраопераційне фото  
Патологічна деформація лівої ВСА



Рис. 4.15. Стан після резекції  
патологічної деформації ВСА

Приведений клінічний випадок є підтвердженням мультифокального ураження сонних артерій, де було виявлено 40% симптоматичний стеноз ВСА зправа, асимптоматичну патологічну деформацію та аневризму ВСА зліва.

При виборі тактики лікування, ми дотримувались міжнародних рекомендацій, згідно з якими показанням для КЕА є симптоматичний стеноз ВСА більше 50%. Прямим показанням до артеріальної реконструкції була виявлена аневризма ВСА наліво у поєднанні з патологічною деформацією.

У післяопераційному періоді медикаментозне лікування було направлено на: профілактику тромбоемболізму, ліквідацію ангіоспазму та покращення мікроциркуляції; корекцію артеріальної гіпертензії; нормалізацію системи гемокоагуляції; попередження прогресування основного захворювання судин. Симптоматичне лікування було спрямовано на ліквідацію больового синдрому та запалення.

Отже, у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА, каротидна ендартеректомія спрямована на профілактику розвитку повторних гострих порушень мозкового кровообігу. При відборі пацієнтів потрібно враховувати наступні критерії:

1. У пацієнтів із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії каротидна ендартеректомія показана при стенозі 50% і більше.
2. Враховуючи високий ризик повторних ГПМК у перші дні після судинно-мозкової «катастрофи» оптимальним варіантом є виконання КЕА до 14 днів із моменту розвитку симптомів.
3. Одним із критеріїв вибору терміну КЕА є ішемічне вогнище головного мозку, а саме його величина. При наявності вогнища розміром до 2х3 см та при мінімальній неврологічній симптоматиці, КЕА виконували протягом перших 14 днів після інсульту. У випадку виявлення ішемічного вогнища більше 2х3 см., КЕА виконували після 5-6 тижнів із моменту перенесеного ГПМК.
4. Показанням для КЕА до 72 годин були пацієнти із повторними транзиторним ішемічними атаками протягом доби, ішемічним інсультом «в ходу», наявністю морфологічно нестабільної атеросклеротичної бляшки.

5. Каротидна ендартеректомія до 6 годин показана пацієнтам із гострою оклюзією ВСА.
6. Пацієнтам із патологічною деформацією ВСА хірургічне лікування показано тільки при симптоматичному перебігу, а методом вибору артеріальної реконструкції є еверсійна КЕА із корекцією надлишкової довжини ВСА.

#### **Основні матеріали опубліковані у наступних наукових працях:**

1. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

2.Торма Н. Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н.Торма, **И.И. Кополовец**, В. Сиготски, М. Кубикова, М. Франковичова // Новости хирургии. – 2015. – №23 (6). – С. 631 – 636. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

3. Berek P. Carotid endarterectomy during the acute period of ischemic stroke / P.Berek, **I. Kopolovets**, V.Sihotský, M. Kubíková, P. Štefanič, Š. Tóth, M. Frankovičová //CoretVasa. – 2018. – №60 (2). – P. 169 – 173. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

4. **Kopolovets I.I.** Anaesthetic Monitoring of Patients during Carotid Endarterectomy / I.I. Kopolovets // Galician Medical Journal. – 2016. – №23 (1). – P. 1 – 6. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

**5. Кополовец И.** Интраоперационная церебральная оксиметрия при каротидной эндалтерэктомии/ И. Кополовец, В. Сиготски, Ф. Сабоп, В.И.Русин, М. Франковичова // Хирургия. Восточная Европа. – 2016. – №5 (1). – С. 110 – 116. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**6. Кополовец І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовец, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Серце і судини. – 2018. – № 1. – С. 40 – 43. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**7. Кополовец І.І.** Особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у порівнянні з концентрацією у крові маркерів запалення та структурою атеросклеротичної бляшки /І.І. Кополовец, В.І. Русин, Н. Торма, В. Сіготські, Г.Ю. Кополовец, М. Франковічова // АМЛ. – 2015. – ХХІ (3). – С. 10 – 13. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

**8. Кополовец І.** Порушення реологічних властивостей крові у пацієнтів із асимптоматичним та симптоматичним стенозом сонних артерій / І. Кополовец, Н. Торма, В. Сіготски, Г. Кополовец, М. Франковічова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – 15 (1/49). – С. 115 – 118. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати. Підготував працю до друку).*

**9. Кополовец І.І.** Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І.І. Кополовец // Український журнал хірургії. – 2016. – № 1-2 (30-31). – С. 15 – 17. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував роботу до друку).*



10. **Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

11. **Кополовець І.І.** Переваги та недоліки еверсійної каротидної ендартеректомії / І.І. Кополовець, V. Sihotský, P. Berek, M. Kubíková, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертант провів літературний огляд, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

12. **Кополовець І.** Результати хірургічного лікування судинно-мозкової недостатності у хворих із патологічною звивистістю внутрішніх сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 4 (73). – С. 103 – 106. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

13. **Кополовець І.** Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 3 (72). – С. 56 – 59. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

14. **Кополовець І.І.** Вибір методу знеболення та інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку при каротидній ендартеректомії. / І.І. Кополовець, М. Франковічова, В.І. Русин, В. Сіготський, М. Кубікова, Н. Торма та ін. // IV З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 21-23. 04. 2016). – Клінічна флебологія. – 2016. – 9. – С. 74 – 75. *(Дисертант провів літературний пошук*

за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування та підготував роботу до друку).

15. Torma N. Stenózy karotických ciev, ultrasonografický nález a ich chirurgická liečba / N. Torma, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, F. Sabol, V. Sihotský, M. Tomečko a in. / 18 Košický morfológický deň. Zborník vedeckých prác; UVLF v Košiciach //, (Košice, 8 december 2015). – S. 49 – 54. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати).*

16. **Кополовець І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовець, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Науково-практична конференція «Актуальні проблеми сучасної хірургії», (Київ, 9-10. 11. 2017). – Хірургія України. – 2017. – 4 (64) (додаток 1). – С. 376 – 380. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував доповідь).*

17. Sihotský V. Transkraniálna saturácia mozgového tkaniva počas karotickej endarterektómie / V. Sihotský, M. Kubíková, **I. Kopolovets**, P. Štefanič, M. Frankovičová // 29. Slovenský a Český neurologický zjazd. 43. Slovenský a Český cerebrovaskulárny kongres, (Košice, 21.-24. 10. 2015), – Cesk Slov Neurol. – 2015. – 78/111. – S. 57 – 58. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів).*

18. Sihotský V. Karotická endarterektómia – chirurgická prevencia NCMP / V. Sihotský, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, M. Tomečko, A. Smola, N. Torma a in. // XIX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou, (Jasná, 26-28. 3. 2015). — Demänovská dolina, Slovenská republik, 2015. – S. 25 – 26. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів).*

## **РОЗДІЛ 5**

### **ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ АСИМПТОМАТИЧНИМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ СОННИХ АРТЕРІЙ**

Серед обстежуваних хворих, які включені у дослідження, 163 (31,3%) пацієнти були з асимптоматичним стенозом ВСА, яким КЕА виконували при стенозі більше 70%. У 127 (77,9%) хворих асимптоматичний стеноз ВСА був діагностичною знахідкою при обстеженні з приводу інших патологій.

Тактика хірургічного лікування була ідентичною із симптоматичними хворими. Всі пацієнти були оперовані під загальним знеболенням. Еверсійна ендартеректомія була виконана у 107 хворих, класична ендартеректомія у 39 хворих, а інтраопераційний шунт був використаний у 17 хворих.

Відмінність полягала у відборі пацієнтів, а саме:

а) якщо при симптоматичному перебігу, через високий ризик повторного ГПМК, на перше місце виходила КЕА, а ураження інших судинних басенів вирішувалось у віддаленому періоді, то при асимптоматичному перебігу визначався ризик розвитку можливого ускладнення із кожного ураженого судинного басейну;

б) якщо у хірургічній тактиці відмінності між симптоматичним та асимптоматичними хворими не було, то на етапі діагностики основним критерієм при відборі пацієнтів був рівень стенозу ВСА більше 50% при симптоматичному перебігу та більше 70% при асимптоматичному перебігу.

Однак, 76 (29,3%) симптоматичних хворих мали стеноз менше 70%. А це є ознакою того, що одного критерія, ступеня стенозу, для повноцінного визначення факторів ризику є замало, позаяк ці 76 хворих на етапі асимптоматичного перебігу були поза увагою судинного хірурга. Основним методом діагностики є ультразвук, за допомогою якого ми визначаємо швидкість кровотоку в артерії, рівень стенозу, площу атеросклеротичної бляшки та її структуру, але не маємо можливості оцінити ризик розпаду атероматозу.

Тому, в дисертаційній роботі вирішено провести пошук нових підходів для діагностики атеросклеротичних уражень сонних артерій, які б могли, окрім стенозу ВСА, враховувати й інші фактори ризику розвитку ГПМК.

### **5.1. Пошук та аналіз факторів ризику прогресії та деструкції атеросклеротичної бляшки у хворих із стенозом сонних артерій**

Предикторами розвитку інсульту, окрім стенозу, є структура та консистенція атеросклеротичної бляшки. Дестабілізація атеросклеротичної бляшки супроводжується утворенням у великій кількості біологічно активних речовин, які володіють протромбогенними та прозапальними діями, що може призвести до зміни концентрації маркерів запалення [250, 299, 310]. Запалення в зоні атеросклеротичної бляшки не обмежується локальним процесом, а, безумовно, супроводжується специфічними змінами на біохімічному та молекулярному рівні [187, 336]. Однак, проблемою є верифікація специфічних критеріїв для сонних артерій, позаяк ознаки запалення можуть бути результатом інших процесів, які взагалі не пов'язані з атеросклерозом, а якщо й пов'язані, то не мають відношення до сонних артерій. У літературних джерелах останніх років автори відзначають, що окрім запалення, у процесі розвитку атеросклеротичних ускладнень, важливу роль відіграють порушення судинно-тромбоцитарного гомостазу [193, 221, 335]. Так званий «синдром підвищеної в'язкості крові» може бути одним із пускових механізмів у патогенезі ішемії головного мозку, а саме призводить до розладу в системі мікроциркуляції, сповільненню протікання крові та транспортування кисню і сприяє розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та виникненню тромбозів [190, 224, 333].

Тому, з метою пошуку найбільш високо-ризикових факторів атеросклеротичних ускладнень, вирішено вивчити та порівняти у пацієнтів із асимптоматичним та симптоматичним стенозом сонних артерій:

- реологічні особливості крові (рівень гематокриту, фібриногену, тромбоцитів, агрегацію еритроцитів; показники антитромбіну III, D-дімеру, фактор Віллебранда, лейкоцитоз);
- біохімічний аналіз крові (загальний холестерин, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди, фібриноген);
- маркери запалення (СРБ, ІЛ-4, Імуноглобулін А, фактор ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази (Лп-ФЛА2), гомоцистеїн.

У дослідження включено 70 хворих із атеросклеротичним стенозом ВСА (чоловіки – 44 (63%), жінки – 26 (37%). Окрім того, у дослідження включено 20 осіб, які сформували контрольну групу. Середній вік пацієнтів склав 69 років  $\pm 7,5$  років ( $M \pm \sigma$ ).

Дослідження було схвалено етичною комісією Східно-Словацького інституту серцево-судинних хвороб (№12/2015). Усі пацієнти були проінформовані та дали письмову згоду на участь в дослідженні.

У залежності від клінічного перебігу пацієнтів розподілили на дві групи:

I група: 30 хворих (42,9%) – пацієнти із симптоматичним стенозом ВСА;

II група: 40 хворих (57,1%) – пацієнти із асимптоматичним стенозом ВСА

За віком та статтю статистичної відмінності в групах не було.

Критеріями виключення були пацієнти із:

- важким неврологічним дефіцитом (геміплегія, кома);
- поліморбідні пацієнти з негативним життєвим прогнозом;
- онкологічні пацієнти в термінальній стадії.

Характеристика хворих наведена в таблиці 5.1.

У передопераційному періоді за допомогою УЗ обстеження визначали ступінь стенозу ВСА та морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки.

Дуплексне сканування сонних артерій виконували за допомогою 8 MHz лінійного датчика на апараті Philips HD 11 XE. Рівень стенозу оцінювали за критеріями «Consensus Panel Gray-Scale and Doppler US Criteria for Diagnosis

of ICA Stenosis» на підставі визначення систолічної швидкості (PSV peak systolic velocity) та діастолічної швидкості (EDV end diastolic velocity) кровопотоку у внутрішній сонній артерії.

Таблиця 5.1

**Клінічна характеристика хворих (n-70)**

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
Паління	41	52,6
Метаболічний синдром	27	34,6
Локалізація атеросклеротичної бляшки більше, ніж в одному басейні кровообігу	34	43,4

Морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки оцінювали у В-режимі за допомогою модифікації двох класифікацій Nicolaidese та Geroulaka (табл. 2.8, стор. 97).

Для адаптації оцінки морфологічної структури атеросклеротичної бляшки до практичного застосування, із підгрупи II типу атеросклеротичної бляшки (гетерогенна з переважно гіподенсивним компонентом) та III типу - (гетерогенна з переважно гіперденсивним компонентом) сформовано групу пацієнтів із «змішаною» атеросклеротичною бляшкою (табл. 5.2).

Всі загально-клінічні, біохімічні та гемокоагуляційні обстеження проводили в клінічно-біохімічній лабораторії серцево-судинного інституту Кошице, Словацька республіка.

Для визначення судинних маркерів відбиралась окрема пробірка крові (5 мл.), яка була відцентрифугована за умов 2500 оборотів протягом 10 хв.

Потім сироватка була заморожена до  $-80^{\circ}\text{C}$  аж до моменту проведення аналізу.

Таблиця 5.2

**Структура атеросклеротичної бляшки**

Нестабільна атеросклеротична бляшка		Стабільна атеросклеротична бляшка	
I тип	II тип	III тип	IV тип
М'яка	Змішана		Тверда
Гомогенно-гіпоехогенна	Гетерогенна з переважно гіпоехогенним компонентом	Гетерогенна з переважно гіперехогенним компонентом	Гомогенно-гіперехогенна

Для визначення концентрації Лп-ФЛА2 використовували ELISA контейнер (Human lipoprotein associated phospholipase A2, Cussabio, USA, інтервал виявлення: 1,56 нг/мл – 100 нг/мл, чутливість – 0,39 нг/мл, довжина хвилі виявлення – 0,39 нг/мл).

Концентрація ІЛ-4 була також визначена за допомогою ELISA контейнера (Human IL-4 platinum ELISA, eBioscience, San Diego USA, інтервал виявлення: 7,8 – 500 г/л, чутливість 1,3 г/л). Визначення Лп-ФЛА2 а ІЛ-4 проводилось на аналізаторі Synergy H4 multiplate reader, BioTek Vermont, USA). Концентрацію гомоцистеїну визначали на біохімічному аналізаторі «Імулайт 2000 », США.

**Гістологія атеросклеротичної бляшки.** У післяопераційному періоді виконували гістологію атеросклеротичної бляшки, яка була видалена під час каротидної ендартеректомії. Відібрану атеросклеротичну бляшку фіксували в 10% розчині формаліну, потім проводили декальцифікацію, після чого матеріал заливали в парафін у невеликі блоки розміром близько 1 см. З парафінового блоку за допомогою мікротома був викроєний матеріал

розміром 5 мкм, який досліджувався гістологічно. Блоки обстежувались у поздовжньому розрізі, в місці найбільшого стенозу. У якості барвника був використаний гематоксилін-еозин. Гістологія проводилась з метою оцінки достовірності якості інтерпретації щільності атеросклеротичної бляшки за допомогою УЗД.

## 5.2 Результати дослідження

При оцінці ехогенності атеросклеротичної бляшки за даними УЗ обстеження м'яка атеросклеротична бляшка виявлена у 22 (31,4%) пацієнтів, змішана атеросклеротична бляшка виявлена у 25 (35,7%) хворих, тверда гетерогенна атеросклеротична бляшка виявлена у 23 (34,3%) хворих (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

**Співвідношення стенозу ВСА до морфологічної структури атеросклеротичної бляшки**

	1 група ( n=30)			2 група (n=40)		
Рівень стенозу	М'яка	Змішана	Тверда	М'яка	Змішана	Тверда
<60%	3 (4,3%)	4 (5,7%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	2 (2,9%)	1 (1,4%)
$60 \leq x < 80\%$	6 (8,6%)	5 (7,1%)	3 (4,3%)	6 (8,6%)	3 (4,3%)	5 (7,1%)
$x \geq 80\%$	1 (1,4%)	3 (4,3%)	4 (5,7%)	5 (7,1%)	8 (11,4%)	9 (12,9%)
Загальна Кількість	10 (14,3%)	12 (17,1%)	8 (11,4%)	12 (17,1%)	13 (18,6%)	15 (21,4%)

При вивченні реологічних властивостей крові в досліджуваних групах спостерігалась тенденція до підвищення показників рівня гематокриту та посилення агрегаційної активності еритроцитів у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА. Окрім того, у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА було виявлено достовірне підвищення концентрації



фібриногену  $4,14 \pm 0,20$  г/л у порівнянні із пацієнтами з асимптоматичним стенозом ВСА –  $3,79 \pm 0,15$  г/л та контрольною групою  $2,88 \pm 0,18$  г/л ( $p < 0,001$ ), що може бути як проявом продовження активного тромбоутворення, так і гострофазної запальної реакції судинної стінки (табл. 5.4). Рівень D-дімеру у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА був також достовірно вищий (середнє значення  $1,7 \pm 0,4$  мкг/л) у порівнянні з II групою та групою контролю.

Зниження активності антитромбіну до 40 – 60% вважалось ознакою гіперкоагуляції. У обстежуваних пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій рівень активності антитромбіну III нижче 50% спостерігався у 7 хворих (8,7%).

Таблиця 5.4

**Зміни показників реологічних властивостей крові у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом ВСА**

Показник	I група	II група	Контрольна група
Лейкоцити (г/л)	$9,2 \pm 1,8$	$7,3 \pm 1,4$	$5,9 \pm 0,8$
Тромбоцити ( $\times 10^9$ /л)	$187 \pm 54,2$	$195,8 \pm 42$	$243 \pm 36$
Фібриноген, г/л	$4,6 \pm 0,9$	$4,2 \pm 0,7$	$3,8 \pm 0,4$
Гематокрит, %	$46,3 \pm 2,8$	$41,2 \pm 3,5$	$34,6 \pm 2,8$
Антитромбін III, %	$62 \pm 24,5$	$86 \pm 23,2$	$98 \pm 12,3$
Фактор Віллебранда, %	$132 \pm 58,4$	$117 \pm 64,2$	$94,2 \pm 6,5$
D-дімер, мкг/л	$0,5 - 3,2$	$< 0,5$	$< 0,5$

При аналізі лейкоцитарної формули достовірної різниці у групах не виявлено, однак спостерігався лейкоцитоз та зсув формули вліво у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА. Це можна пояснити загальною запальною реакцією організму, яка виникає на фоні перенесеного ішемічного інсульту.

При оцінці біохімічних показників крові найвища концентрація загального холестерину, ЛПВЩ, ЛПНЩ, тригліцеридів спостерігалась у

симптоматичних пацієнтів. У той же час показники ліпідного статусу не були статистично достовірними між симптоматичними та асимптоматичними пацієнтами ( $P > 0,05$ ). Статистична достовірність була виявлена тільки при порівнянні обох груп по відношенню до контрольної групи (табл. 5.5).

При порівнянні ліпопротеїдів виявлено достовірну відмінність ЛПВЩ між чоловіками та жінками, однак, ця достовірність не залежала від симптоматичності захворювання.

Таблиця 5.5

**Ліпідний статус та маркери запалення  
у симптоматичних та асимптоматичних пацієнтів**

	<b>Симптоматичні пацієнти n = 30 (43 %)</b>	<b>Асимптоматичні пацієнти n = 40 (57 %)</b>	<b>Контрольна група n = 20</b>	<b>P</b>
Заг хол (ммоль/л)	4,68 ± 0,27 <sup>a</sup>	4,37 ± 0,19 <sup>a</sup>	3,70 ± 0,08 <sup>b</sup>	*
ЛПНЩ (ммоль/л)	3,09 ± 0,20 <sup>a</sup>	2,85 ± 0,13 <sup>a</sup>	2,07 ± 0,08 <sup>b</sup>	***
ЛПВЩ(ммоль/л)	1,01 ± 0,04 <sup>b</sup>	0,99 ± 0,03 <sup>b</sup>	1,77 ± 0,08 <sup>a</sup>	***
Тг (ммоль/л)	1,89 ± 0,22 <sup>ab</sup>	2,13 ± 0,22 <sup>a</sup>	1,22 ± 0,14 <sup>b</sup>	*
СРБ (мг/л)	8,36 ± 1,91 <sup>a</sup>	5,06 ± 1,02 <sup>a</sup>	0,95 ± 0,21 <sup>b</sup>	**
Фіб (г/л)	4,14 ± 0,20 <sup>a</sup>	3,79 ± 0,15 <sup>a</sup>	2,88 ± 0,18 <sup>b</sup>	***
ІЛ-4 (г/л)	65,77 ± 3,78 <sup>a</sup>	42,69 ± 1,73 <sup>b</sup>	31,60 ± 0,55 <sup>c</sup>	***
Лп-ФЛА2 (нг/мл)	285,30 ± 2,05 <sup>a</sup>	274,35 ± 3,38 <sup>b</sup>	221,82 ± 1,13 <sup>c</sup>	***
ГЦ (мкмоль/л)	18 ± 3,25	12 ± 4,17	8 ± 2,15	**

Критерії, наведені в таблиці відображають середньо-статистичну величину ± S.E.M. (standard error of means), процентне співвідношення, n = кількість пацієнтів.

a, b, c величини представляють статистичну відмінність між окремими групами, показник  $p < 0,05$  був статистично достовірний (Tukey test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom). Статистична вірогідність, означена символом \*\*\* є достовірною при  $p < 0,001$ , \*\* при  $p < 0,01$ , \* при  $p < 0,05$  (Anova one way test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom)

Заг. хол. – загальний холестерин, ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності, ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності, Тг – тригліцериди, СРБ – С реактивний білок, Фіб – фібриноген, ІЛ-4 – інтерлейкін 4, Лп-ФЛА2 – ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза А2, ГЦ – гомоцистеїн.

Найвища концентрація маркерів запалення (фібриноген, СРБ) була у симптоматичних пацієнтів (табл. 5.5). В той же час не було виявлено статистичної відмінності по відношенню до асимптоматичних хворих ( $p > 0,05$ ).

Статистична відмінність для фібриногену та СРБ ( $p < 0,01$ ) була виявлена при порівнянні симптоматичних та асимптоматичних хворих по відношенню до контрольної групи.

Із специфічних маркерів було порівняно Лп-ФЛА2, ІЛ-4, гомоцистеїн. При порівнянні співвідношення концентрації фактору Лп-ФЛА2 виявлено статистичну достовірність ( $p < 0,001$ ) між підвищенням концентрації Лп-ФЛА2 у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА по відношенню до пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА (рис. 5.1).

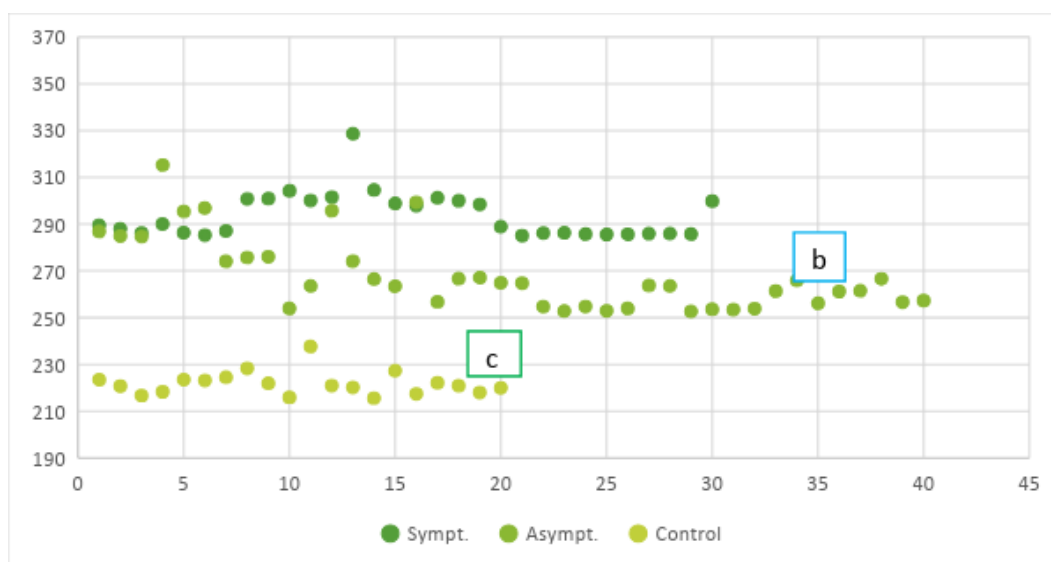


Рис. 5.1. Концентрація Лп-ФЛА2 у пацієнтів із симптоматичним та асимптоматичним стенозом ВСА

Sympt – пацієнти із симптоматичним стенозом ВСА; Asympt – пацієнти із асимптоматичним стенозом ВСА; Control – контрольна група  
Показники оцінюваних параметрів А,В,С були статистичними при  $p < 0,05$  (Tukey test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom)

Найвища концентрація Лп-ФЛА2 була у симптоматичних пацієнтів ( $285,30 \pm 2,05$  нг/мл). У асимптоматичних хворих середня величина концентрації Лп-ФЛА2 коливалась у межах  $274,35 \pm 3,38$  нг/мл. При порівнянні симптоматичних та асимптоматичних пацієнтів по відношенню до

контрольної групи, теж виявлено статистичну відмінність. У контрольній групі концентрація Лп-ФЛА2 була  $221,82 \pm 1,13$  нг/мл.

При оцінці концентрації специфічних маркерів між групами пацієнтів у залежності від структури атеросклеротичної бляшки було виявлено статистичну достовірність таких параметрів як ТГ ( $p < 0,05$ ), СРБ ( $p < 0,05$ ), ІЛ-4 ( $P < 0,005$ ), гомоцистеїн ( $p < 0,05$ ) та Лп-ФЛА2 ( $p < 0,001$ ). Найвища достовірна відмінність спостерігалась при визначенні Лп-ФЛА2 (табл. 5.6). У інших біохімічних критеріїв (загальний холестерин, ЛПВЩ, ЛПНЩ, фібриноген) не було виявлено статистично достовірної відмінності по відношенню до структури атеросклеротичної бляшки.

Таблиця 5.6

**Показники біохімічних маркерів крові у пацієнтів  
із м'якою, змішаною та твердою атеросклеротичною бляшкою**

Обстежувані Параметри	М'яка АБ 22 (31,4%)	Змішана АБ 25 (35,7%)	Тверда АБ 23 (32,9%)	Контрольна група (n= 20)	P
Заг хол (ммоль/л)	$4,98 \pm 0,34$	$4,44 \pm 0,29$	$4,18 \pm 0,26$	$3,70 \pm 0,08$	$P > 0,05$
ЛПНЩ (ммоль/л)	$3,26 \pm 0,25$	$2,87 \pm 0,16$	$2,80 \pm 0,19$	$2,07 \pm 0,08$	$P > 0,05$
ЛПВЩ (ммоль/л)	$0,99 \pm 0,05$	$1,03 \pm 0,05$	$0,97 \pm 0,04$	$1,77 \pm 0,08$	$P > 0,05$
ТГ (ммоль/л)	$3,01 \pm 0,48$	$1,66 \pm 0,12$	$1,67 \pm 0,10$	$1,22 \pm 0,14$	*
Фіб (г/л)	$4,05 \pm 0,22$	$4,04 \pm 0,21$	$3,71 \pm 0,20$	$2,88 \pm 0,18$	$P > 0,05$
СРБ (мг/л)	$9,34 \pm 2,96$	$7,19 \pm 1,27$	$3,04 \pm 0,69$	$0,95 \pm 0,21$	*
ІЛ-4 (г/мл)	$64,74 \pm 4,47$	$57,12 \pm 3,43$	$36,09 \pm 0,94$	$31,60 \pm 0,55$	**
Лп-ФЛА2 (нг/мл)	$297,34 \pm 2,33$	$282,42 \pm 2,56$	$258,78 \pm 1,12$	$221,82 \pm 1,13$	***
ГЦ (мкмоль/л)	$19 \pm 1,42$	$115 \pm 1,48$	$13 \pm 2,35$	$4,07 \pm 0,18$	**

Критерії, наведені у таблиці, відображають середньо-статистичну величину  $\pm$  S.E.M. (standard error of means), процентне співвідношення, n = кількість пацієнтів.

a, b, c величини представляють статистичну відмінність між окремими групами, показник  $p < 0,05$  був статистично достовірний (Tukey test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom). Статистична вірогідність, означена символом \*\*\* є достовірною при  $p < 0,001$ , \*\* при  $p < 0,01$ , \* при  $p < 0,05$  (Anova one way test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom)

АБ – атеросклеротична бляшка, Заг. хол. – загальний холестерин, ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності, ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності, Тг – тригліцериди, СРБ – С реактивний білок, Фіб – фібриноген, ІЛ-4 – інтерлейкін 4, Лп-ФЛА2 – ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза А2, ГЦ – гомоцистеїн.

Рівень Лп-ФЛА2 у 15% асимптоматичних пацієнтів з м'якою атеросклеротичною бляшкою був вищим, аніж у симптоматичних пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою. Оцінюючи отримані результати, було виявлено статистичну значимість ( $p < 0,01$ ) між концентрацією Лп-ФЛА2 у пацієнтів з м'якою атеросклеротичною бляшкою та пацієнтами з твердою атеросклеротичною бляшкою (рис.5.2).

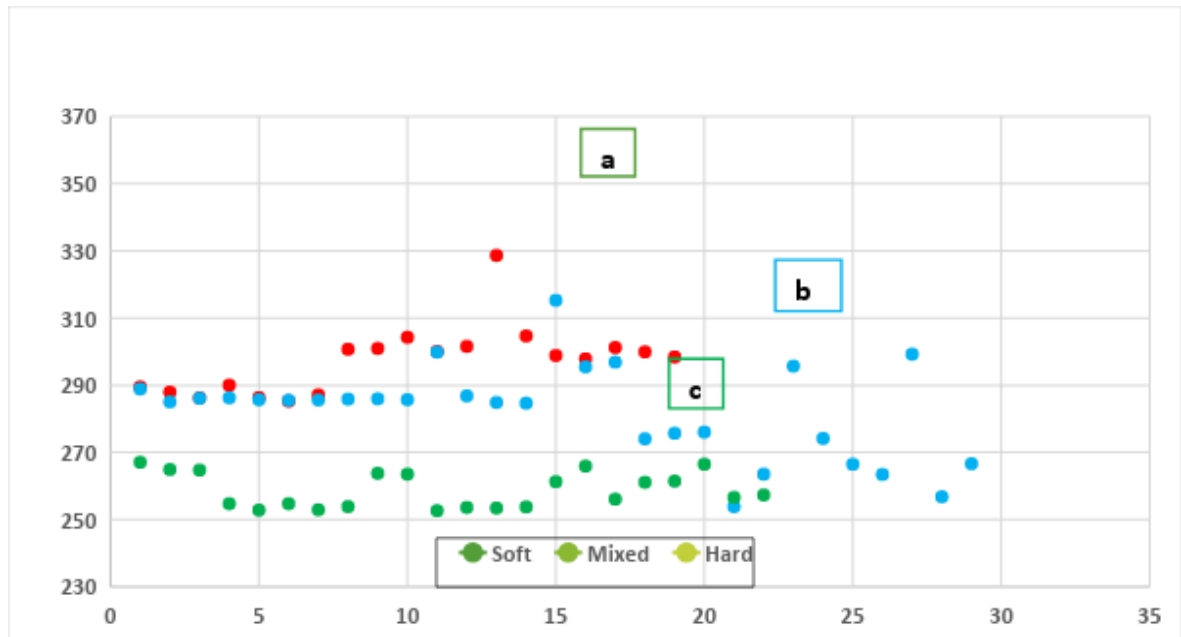


Рис. 5.2. Концентрація Лп-ФЛА2 у пацієнтів із м'якою, змішаною та твердою атеросклеротичною бляшкою

Soft = м'яка атеросклеротична бляшка, Mixed = змішана атеросклеротична бляшка, Hard = тверда атеросклеротична бляшка

Показники оцінюваних параметрів A,B,C були статистичними при  $p < 0,05$  (Tukey test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom)

При порівнянні оцінки результатів морфологічної структури атеросклеротичної бляшки за даними УЗД та гістологічним заключенням, виявлено високу інформативність доплерографії. Це свідчить про те, що ультразвукова інтерпретація структури атеросклеротичної бляшки є високоінформативною і повинна враховуватись при оцінці ризику атеросклеротичних ускладнень.

За даними УЗД обстеження, атеросклеротичну бляшку з м'яким компонентом виявлено у 31,4% хворих, а за даними гістології – у 35,7% хворих (табл. 5.7).

При аналізі гістологічних результатів групи пацієнтів із змішаною атеросклеротичною бляшкою, також не виявлено достовірної різниці відносно УЗД заключення.

Таблиця 5.7

**Структура атеросклеротичної бляшки за даними гістології**

	<b>1 група ( n=30)</b>			<b>2 група (n=40)</b>		
Рівень стенозу	М'яка	Змішана	Тверда	М'яка	Змішана	Тверда
<60%	3 (4,3%)	2 (2,9%)	1 (1,4%)	2 (2,9%)	3 (4,3%)	1 (1,4%)
$60 \leq x < 80\%$	7 (10%)	5 (7,1%)	3 (4,3%)	6 (8,6%)	3 (4,3%)	5 (7,1%)
$x \geq 80\%$	2 (2,9%)	3 (4,3%)	4 (5,7%)	5 (7,1%)	6 (8,6%)	9 (12,9%)
Загальна кількість	12 (17,1%)	10 (14,3%)	8 (11,4%)	13 (18,6%)	12 (17,1%)	15 (21,4%)

Аналізуючи результати лабораторних досліджень у порівнянні із структурою атеросклеротичної бляшки, виявлено достовірну відмінність між групами із м'якою та твердою атеросклеротичною бляшкою, тоді як статистичної відмінності не було по відношенню до групи із змішаною атеросклеротичною бляшкою.

Більше 50% пацієнтів із змішаною атеросклеротичною бляшкою, концентрацію Лп-ФЛА2 мали на рівні показника, який був у пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою.

**Кореляційний взаємозв'язок**

Кореляційний взаємозв'язок ми оцінювали за допомогою Pearson testu (MINITAB Inc. verzia 11.24, Coventry, United Kingdom, Microsoft Office Excel 2013). Було виявлено, що концентрація Лп-ФЛА2 корелює із загальним холестерином ( $p < 0,05$ ), с ЛПНЩ та Фіб ( $p < 0,01$ ), з ЛНВЩ, ТГ, СРБ та ІЛ-4 ( $P < 0,001$ ). Концентрація гомоцистеїну не корелювала із концентрацією Лп-

ФЛА2. Концентрація ІЛ-4 в обстежуваних пацієнтів корелювала із загальним холестерином, ЛПНЩ та ТГ ( $p < 0,05$ ), з фібриногеном ( $p < 0,01$ ), з СРБ та Лп-ФЛА2 ( $p < 0,001$ ). Кореляційний взаємозв'язок представлений в таблиці 5.8.

Таблиця 5.8

**Кореляційний взаємозв'язок між Лп-ФЛА2 та іншими обстежуваними параметрами**

Обстежувані параметри	Лп-ФЛА2	ІЛ-4
Заг хол (ммоль/л)	*	*
ЛПНЩ (ммоль/л)	**	*
ЛПВЩ (ммоль/л)	***	$P > 0,05$
ТГ (ммоль/л)	***	*
СРБ (мг/л)	***	***
Фіб (г/л)	**	**
ІЛ-4 (г/мл)	***	$P > 0,05$
ГЦ (мкмоль/л)	**	*
Лп-ФЛА2 (нг/мл)	-	***

Кореляційний взаємозв'язок визначався за допомогою Pearsona.

Статистична вірогідність, означена символом\*\*\* є статистично достовірною при  $p < 0,001$ , \*\* при  $p < 0,01$ , \* при  $p < 0,05$ , N.S. – без статистичної достовірності (Pearson test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom).

Заг хол – загальний холестерин, ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності, ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності, Тг – тригліцериди, СРБ – С реактивний білок, Фіб – фібриноген, ІЛ-4 – інтерлейкін 4, Лп-ФЛА2 – ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза А2, ГЦ – гомоцистеїн.

### 5.3 Аналіз одержаних результатів

Згідно аналізу результатів реологічних властивостей крові у 58 (82,3%) пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій виявлено зміни, які свідчать про підвищення в'язкості крові, що призводить до зміщення гомеостазу в сторону гіперкоагуляції. Стан гіперкоагуляції негативно впливає на протікання атеросклерозу, а саме, в першу чергу, на атеросклеротичну

бляшку в зоні максимального стенозу. При атеросклеротичному ураженні порушення гемостазу призводить до зниження атромбогенності ендотелію, підвищення адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів, підвищення активності фактору згортання крові та зниження активності антикоагулянтів, пригнічення фібринолітичних властивостей, що сприяє розвитку атеротромбозу.

При порівнянні результатів оцінки морфологічної структури атеросклеротичної бляшки за даними ультразвуку та гістології, виявлено високу точність ультразвукового дослідження (рис. 5.3).

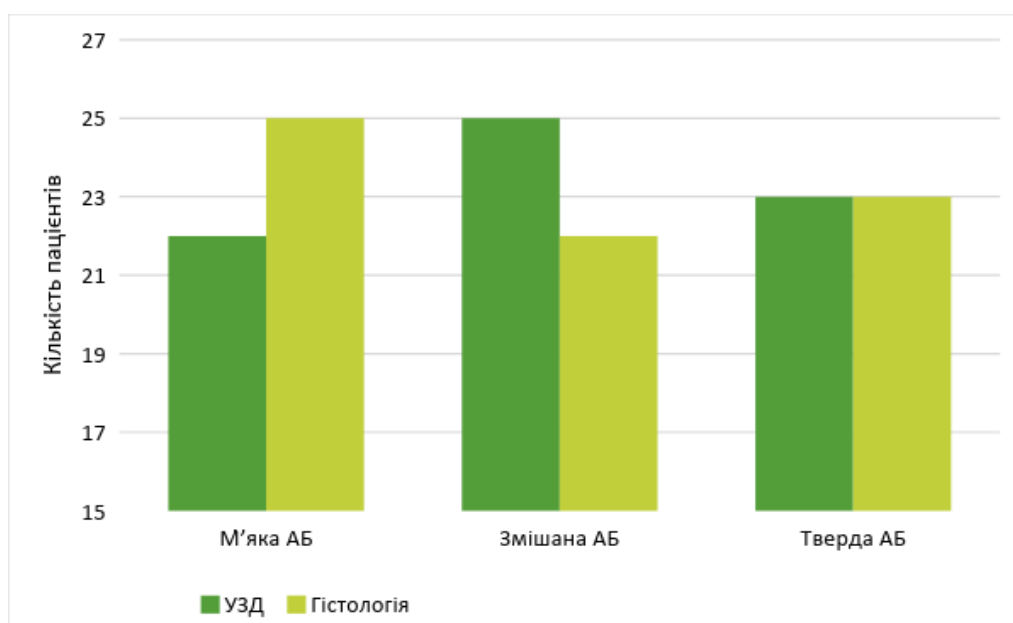


Рис. 5.3. Порівняння результатів структури атеросклеротичної бляшки за даними УЗД та гістології

*Примітка: АБ – атеросклеротична бляшка*

Як видно з рис. 5.3, статистичної відмінності при оцінці структури атеросклеротичної бляшки за даними УЗД та гістології не було виявлено.

Найвища концентрація Лп-ФЛА2 ( $285,30 \text{ нг/мл} \pm 2.05$ ) була у симптоматичних пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою ( $p < 0,001$ ). На рівень Лп-ФЛА2 не впливав цукровий діабет. Більшість симптоматичних пацієнтів 23 (77 %) мали м'яку атеросклеротичну бляшку,



яка була причиною розвитку інсульту та відповідного неврологічного дефіциту. При порівнянні концентрації Лп-ФЛА2 у пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою виявлено статистичну достовірність ( $p < 0,001$ ) по відношенню до пацієнтів із твердою гетерогенною атеросклеротичною бляшкою. Наші спостереження відповідають більшості досліджень, які відзначали підвищення концентрації Лп-ФЛА2 у пацієнтів із нестабільною атеросклеротичною бляшкою [140, 241].

Концентрація Лп-ФЛА2 корелювала більше зі структурою атеросклеротичної бляшки, аніж із її величиною (рис. 5.4). Найнижча концентрація Лп-ФЛА2 ( $221,82 \text{ нг/мл} \pm 1,13$ ) була у контрольній групі ( $p < 0,001$ ).

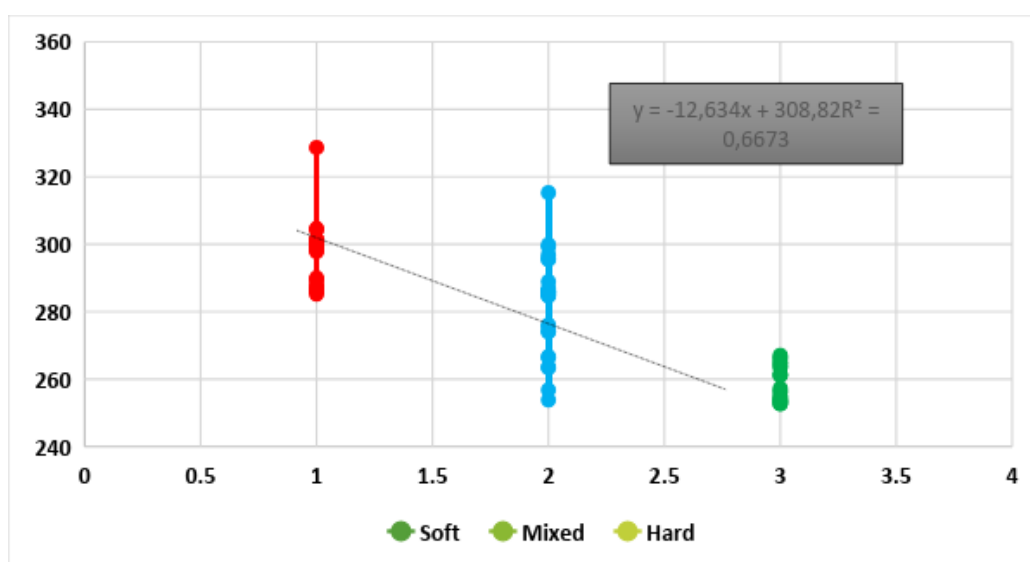


Рис. 5.4. Кореляція між УЗ характеристикою атеросклеротичної бляшки та концентрацією Лп-ФЛА2

Soft = м'яка атеросклеротична бляшка, Mixed = змішана атеросклеротична бляшка, Hard = тверда атеросклеротична бляшка

Показники оцінюваних параметрів A,B,C були статистичними при  $p < 0,05$  (Tukey test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom)

При аналізі показників СРБ найвища концентрація була у пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою ( $8,08 \pm 1,61 \text{ мг/л}$ ), найнижча – у пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою ( $4,78 \pm 1,16 \text{ мг/л}$ )  $p < 0,01$ .

Підвищення концентрації IL-4 у крові було виявлено у симптоматичних пацієнтів та у пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою  $p < 0,001$ . Це вказує на прозапальну активність IL-4 у хронічному запальному процесі при атеросклерозі.

Аналізуючи результати гомоцистеїну, було виявлено статистичну відмінність у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА по відношенню до пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА. В той же час, гомоцистеїн, як маркер розвитку атеросклеротичних ускладнень поступався Лп-ФЛА2 при порівнянні комплексу ризикових факторів, а саме: рівень стенозу ВСА, морфологічна структура атеросклеротичної бляшки, та концентрація «оптимального» маркера. Окрім того, на підвищення гомоцистеїну впливав цукровий діабет.

Результати дослідження дають підставу стверджувати, що Лп-ФЛА2 може бути незалежним судинним маркером для визначення ризику можливого розвитку ГПМК. Підвищення показника Лп-ФЛА2 та наявність ультразвукових ознак «небезпечної» атеросклеротичної бляшки в поєднанні з рівнем стенозу ВСА, може свідчити про високоембологенний потенціал у цієї групи хворих.

#### **5.4. Формула «Інсульт-Stop» як критерій визначення вірогідності ризику розвитку атеросклеротичних ускладнень у пацієнтів із асимптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії**

Згідно з нашими спостереженнями, до ризикових факторів розвитку судинних ускладнень, окрім стенозу, належать структура атеросклеротичної бляшки та процес запалення в ній, гіперкоагуляційні стани. Окрім того, на зміну швидкості та лінійності кровотоку на фоні стенозу ВСА, може впливати й щільність атеросклеротичної бляшки. Тверда кальцифікована атеросклеротична бляшка створює більший опір та прискорює швидкість кровотоку в порівнянні з м'якою. З іншого боку, м'яка атеросклеротична бляшка є слабше фіксованою до стінки артерії та є більш схильною до

виразкування та розпаду, де завжди присутній процес запалення. Сукупність трьох факторів (стеноз, виразкування-нестабільність атеросклеротичної бляшки та процес запалення в ній), як механізм ембологенності та розвитку гострого порушення мозкового кровообігу не враховано при класичному підході до визначення показань для каротидної ендартеректомії, де основним критерієм є рівень стенозу внутрішньої сонної артерії (50% у симптоматичних пацієнтів та 70% у асимптоматичних пацієнтів).

З результатів представленого дослідження видно, що найбільш оптимальним судинним маркером для визначення вірогідності ризику розвитку атеросклеротичного ускладнення є Лп-ФЛА2. У пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою рівень концентрації Лп-ФЛА2 був статистично вищий, аніж у пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.5).

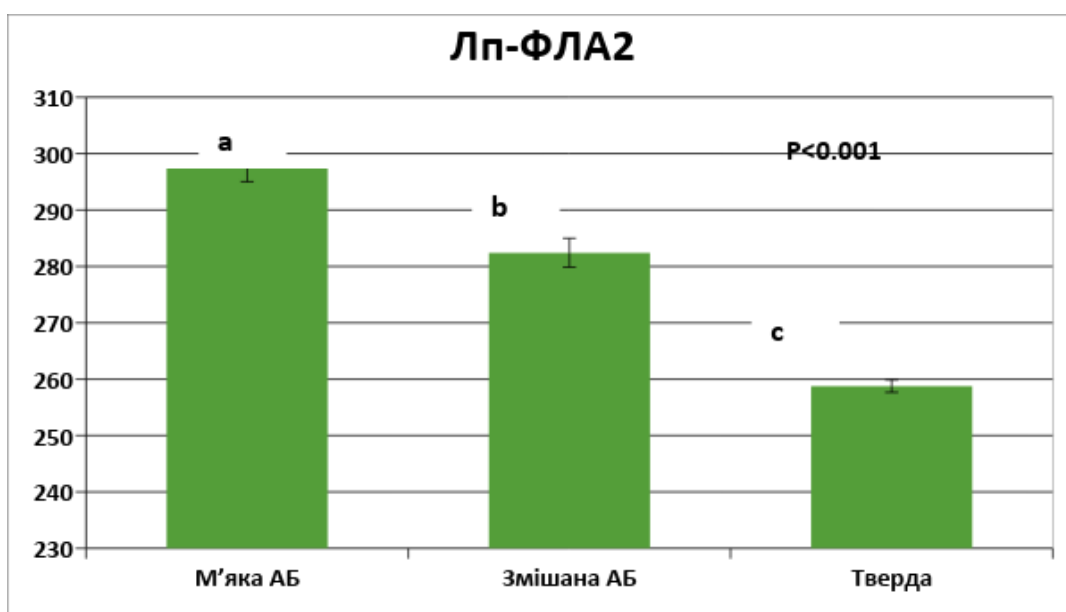


Рис. 5.5. Залежність концентрації Лп-ФЛА2 від структури атеросклеротичної бляшки

*Примітка:* АБ – атеросклеротична бляшка

Показники оцінюваних параметрів А,В,С були статистичними при  $p < 0,05$  (Tukey test, MINITAB Inc., Coventry, United Kingdom)

Окрім того, у пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою рівень Лп-ФЛА2 був підвищений до рівня концентрації, який спостерігався у симптоматичних пацієнтів. На підставі цього можна стверджувати, що м'яка

атеросклеротична бляшка та підвищення концентрації Лп-ФЛА2 є ризиковим фактором розвитку інсульту.

За результатами дослідження спостерігався взаємозв'язок між рівнем стенозу, структурою атеросклеротичної бляшки та концентрацією Лп-ФЛА2. Тому нами запропоновано за допомогою математичного розрахунку сукупності основних ризикових факторів (ступінь стенозу, морфологічна структура атеросклеротичної бляшки, рівень концентрації запального маркера) розрахувати загальний індекс ризику можливого розвитку ГПМК у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА. Залежність та взаємозв'язок перерахованих ризикових факторів представлено на рисунку 5.6.

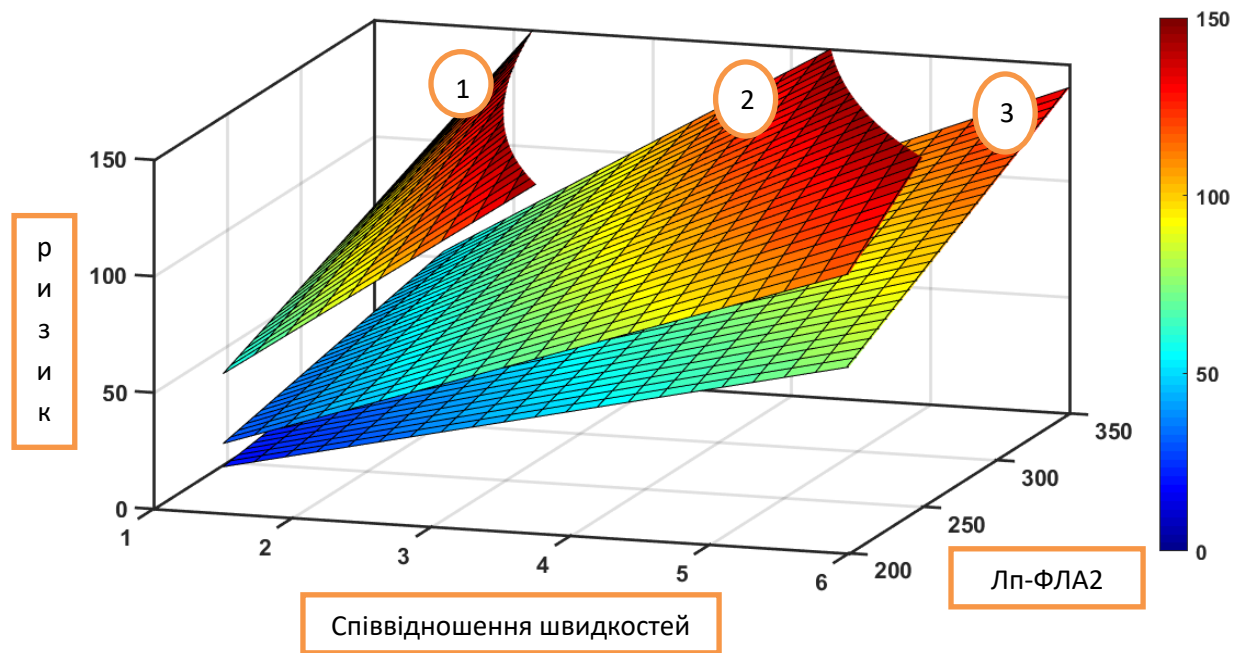


Рис. 5.6. Співвідношення стенозу ВСА, структури атеросклеротичної бляшки та концентрації Лп-ФЛА2 (візуалізація 3Д).

*Примітка: 1 – м'яка атеросклеротична бляшка; 2 – змішана атеросклеротична бляшка; 3 – тверда атеросклеротична бляшка*

На рис. 5.6. показано результати дослідження у вигляді діаграми. На вертикальній осі позначено ризик за шкалою від «0» до «150». На лівій горизонтальній осі позначено співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей, які характеризують рівень стенозу ВСА. На правій

горизонтальній осі позначено концентрацію Лп-ФЛА2. Кольоровою гамою позначено наростання ризику: синій колір «0», червоний колір «150».

Цифрами «1», «2», «3» позначено структуру атеросклеротичної бляшки: «1» – м'яка атеросклеротична бляшка; «2» – змішана атеросклеротична бляшка; «3» – тверда атеросклеротична бляшка.

При аналізі діаграми спостерігається чітка залежність підвищення рівня ризику при збільшенні рівня стенозу та концентрації Лп-ФЛА2 для кожної із вказаних форм атеросклеротичної бляшки.

З метою визначення межі ризику можливого розвитку ГПМК, ми порівняли результати дослідження у вигляді гістограми (рис. 5.7).

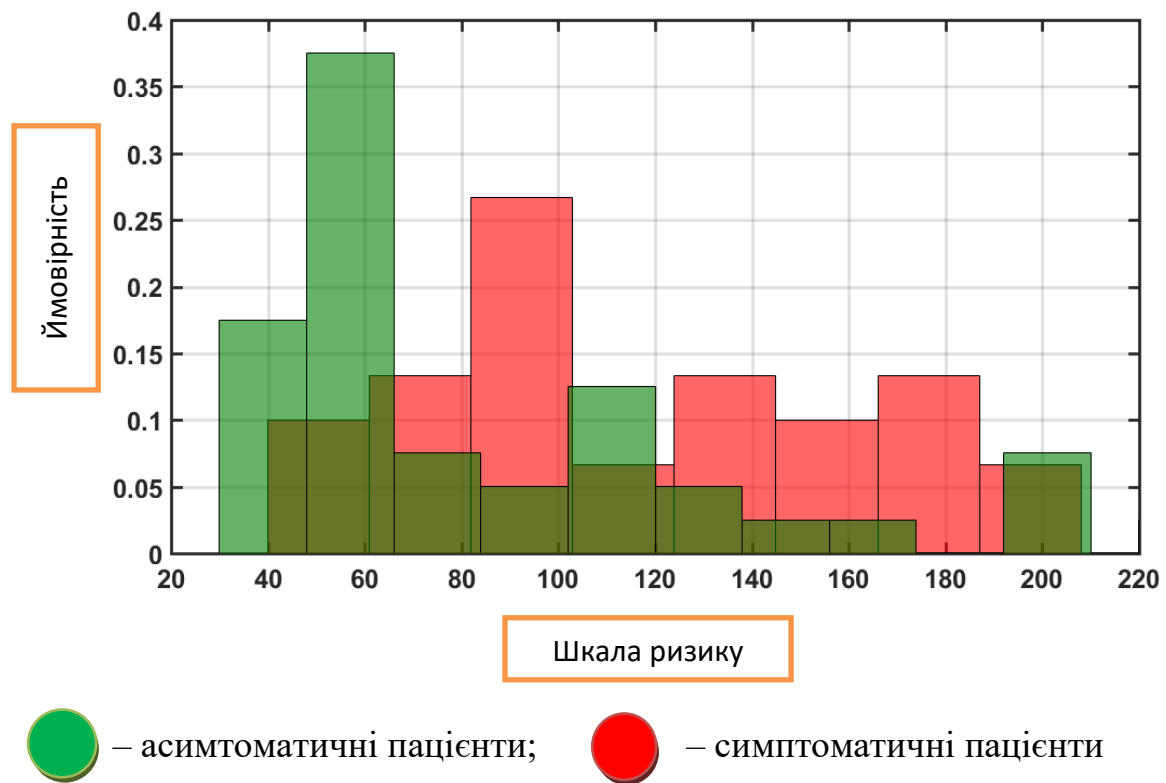


Рис. 5.7. Співвідношення факторів ризику розвитку ГПМК у хворих із симптоматичним та асимптоматичним стенозом ВСА

За даними гістограми (рис.5.7), перше різке підвищення ймовірності (0,37) розвитку ГПМК знаходилось на рівні 50 – 70 балів; друге (0,26) – на рівні 80 – 100 балів. Важливо зазначити, що при однакових параметрах рівня стенозу та концентрації Лп-ФЛА2 у частини асимптоматичних хворих

ймовірність розвитку ГПМК була вищою, аніж у симптоматичних пацієнтів. Ця відмінність ймовірності ризику розвитку ГПМК залежала саме від структури атеросклеротичної бляшки, що демонструють наступні рисунки (5.8 – 5.10).

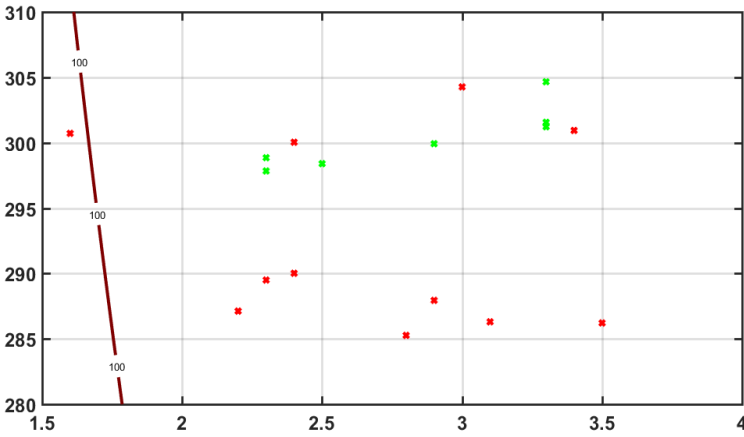


Рис. 5.8. Ймовірність розвитку ГПМК у хворих із м'якою атеросклеротичною бляшкою

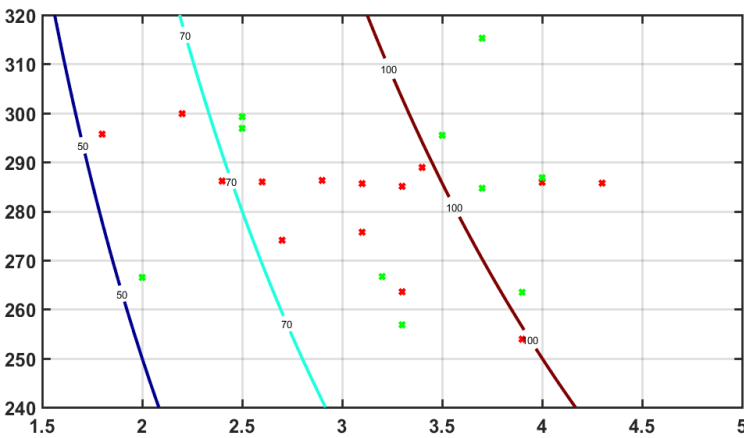


Рис. 5.9. Ймовірність розвитку ГПМК у хворих із змішаною атеросклеротичною бляшкою

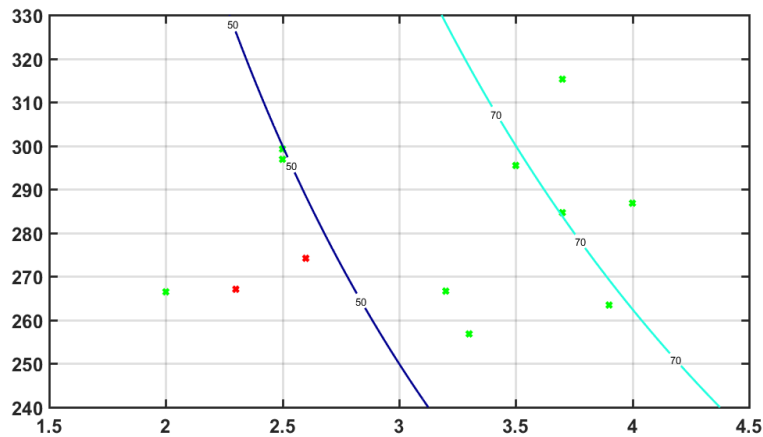


Рис. 5.10. Ймовірність розвитку ГПМК у хворих із твердою атеросклеротичною бляшкою

При аналізі рисунків 5.8. – 5.10 спостерігається чітка зміна ймовірності ризику ГПМК у залежності від структури атеросклеротичної бляшки. Червоними крапками позначені симптоматичні пацієнти, зеленими – асимптоматичні. На рисунках із м'якою та змішаною атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.8, 5.9) спостерігається хаотичне розміщення симптоматичних та асимптоматичних пацієнтів. Це є підтвердженням того, що у асимптоматичних хворих із однаковими параметрами підвищення концентрації Лп-ФЛА2 та збільшення рівня стенозу, ймовірність ризику розвитку ГПМК знаходиться на рівні симптоматичних пацієнтів. Відмінність у ймовірності розвитку ГПМК залежить не так від симптоматичності перебігу, як від структури атеросклеротичної бляшки.

Якщо у пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.8) із концентрацією Лп-ФЛА2 – 290 нг/мл, при співвідношенні швидкостей – 1.7, ризик розвитку ГПМК становив більше 100 балів, то у пацієнтів із змішаною атеросклеротичною бляшкою ризик ГПМК на межі 100 балів знаходився на рівні концентрації Лп-ФЛА2 – 295 нг/мл, при співвідношенні швидкостей 3,3 (рис. 5.9).

Основна частина хворих із змішаною атеросклеротичною бляшкою знаходилась в інтервалі ризику 70 – 100 балів із концентрацією Лп-ФЛА2 в межах 285-295 нг/л при співвідношенні швидкостей 2,4 – 3,4.

У пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.10) при концентрації Лп-ФЛА2 на рівні 280 – 300 нг/л та співвідношенні швидкостей 2,5 – 3,7 рівень ризику ГПМК складав 50 – 70 балів.

Аналіз отриманих результатів дає підстави стверджувати, що при показникові менше 50 балів вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу низька; при показникові 50 – 70 балів – середня, більше 70 балів вірогідність розвитку ГПМК – висока.

Принцип математичного розрахунку за формулою «Інсульт-Stop» полягає у наступному: у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій проводиться визначення імуноферментним методом концентрації в крові Лп-ФЛА2, за допомогою УЗД вимірюється систолічна та діастолічна швидкість руху крові у внутрішній сонній артерії, завдяки чому визначається ступінь стенозу ВСА, оцінюється структура атеросклеротичної бляшки, після чого за запропонованою нами формулою «Інсульт-Stop» розраховується індекс ризику можливого розвитку ішемічного інсульту:

$$\text{«Інсульт – Stop»} = \frac{\frac{\text{систолічна швидкість ВСА}}{\text{діастолічна швидкість ВСА}} * \text{рівень Lp – PLA2}}{\text{коефіцієнт щільності атеросклеротичної бляшки}}$$

де, в чисельнику – співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей внутрішньої сонної артерії помножене на показник концентрації в крові Лп-ФЛА2, а в знаменнику – коефіцієнт щільності «5» при м'якій гіпоехогенній атеросклеротичній бляшці, коефіцієнт щільності «10» при змішаній атеросклеротичній бляшці, коефіцієнт щільності «15» при твердій гіперехогенній атеросклеротичній бляшці. Оцінка ризику розвитку ГПМК проводиться за бальною шкалою від «0» до «100».

При розрахунку для атеросклеротичної бляшки присвоєний коефіцієнт «5». Потреба у коефіцієнті пов'язана із необхідністю отримання зручного числа для інтерперетації в шкалі ризику. У нашому випадку шкала ризику – від «0» до «100» балів.



У результаті ми маємо наступні критерії: «5» – м'яка атеросклеротична бляшка (1х5); «10» – змішана атеросклеротична бляшка (2х5); «15» – тверда атеросклеротична бляшка (3х5).

Використання коефіцієнта абсолютно не впливає на зміну результатів, позаяк число «5» як коефіцієнт застосовується для всіх видів атеросклеротичної бляшки.

Спосіб визначення індексу ризику за формулою «Інсульт-Stop» реалізується на підставі обстеження пацієнта за наступним алгоритмом:

- виконується дуплексна сонографія сонних артерій із визначенням рівня стенозу за допомогою оцінки систолічної та діастолічної швидкості руху крові у ВСА;
- визначається морфологічна структура атеросклеротичної бляшки;
- визначається імуноферментним методом концентрація в крові фактору Лп-ФЛА2 у пацієнтів із стенозом ВСА більше 50 %;
- проводиться визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop» і отриманий результат використовується для практичного застосування.

Принцип розрахунку: систолічну швидкість ділимо на діастолічну. Отриманий показник співвідношення швидкостей множимо на рівень Лп-ФЛА2, позаяк ці 2 критерії корелюють між собою і підвищують ступінь ризику виникнення атеросклеротичних ускладнень. Отриманий результат ділимо на коефіцієнт щільності атеросклеротичної бляшки:

- при м'якій гіпоехогенній атеросклеротичній бляшці – «5»,
- при змішаній атеросклеротичній бляшці – «10»,
- при щільній гіперехогенній атеросклеротичній бляшці – «15».

При показникові менше 50 балів вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу низька. Із наростанням балів від 50 до 100 підвищується ризику розвитку ГПМК.

Доцільність визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop» та важливість врахування

наявності змішаної форми атеросклеротичної бляшки ілюструється виписками з медичної документації.

**Приклад 1.** *Пацієнтка, 71 р., госпіталізована з приводу 75% асимптоматичного стенозу ВСА з м'якою гіпоехогенною атеросклеротичною бляшкою. За даними УЗД максимальна систолічна швидкість ВСА – 310 см/с, діастолічна швидкість ВСА – 82 см/с.*

Рівень концентрації в крові фактору Лп-ФЛА2 – 315 нг/мл.

Розрахунок: співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей

$$\frac{310 \text{ см/с}}{108 \text{ см/с}} = 2,9$$

Гіпоехогенна атеросклеротична бляшка – коефіцієнт «5»

$$\text{Критерій «Інсульт – Stop» } \frac{2,9 \times 315}{5} = 182,7 \text{ балів}$$

Вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop» є високою, 182,7 балів (більше 100 балів). Рекомендовано оперативне лікування – каротидна ендартеректомія.

**Приклад 2.** *Пацієнт, 62 р., Під час УЗД обстеження у пацієнта з ішемічною хворобою серця виявлено асимптоматичний 75 % стеноз ВСА, із змішаною формою атеросклеротичної бляшки, максимальна систолічна швидкість ВСА – 245 см/с, діастолічна швидкість ВСА – 110 см/с. Додатково запропоновано хворому визначити рівень концентрації в крові фактору Лп-ФЛА2 та розрахувати вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop»*

Рівень концентрації в крові фактору Лп-ФЛА2 – 284 нг/мл.

Розрахунок: співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей

$$\frac{245 \text{ см/с}}{110 \text{ см/с}} = 2,2$$

Коефіцієнт при змішані атеросклеротичній бляшці - «10»

$$\text{Критерій «Інсульт – Stop» } \frac{2,2 \times 254}{10} = 55,9 \text{ балів}$$

Вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop» – на межі 55,9 балів (середній). Рекомендовано продовжити консервативне лікування (антиагреганти, статини) та провести контрольне обстеження з метою визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop» через 6 місяців.

**Приклад 3.** *Пацієнтка, 68 р. із гемодинамічно залежним асимптоматичним 85 %, стенозом ВСА з гіперехогенною атеросклеротичною бляшкою, максимальна систолічна швидкість ВСА – 460 см/с, діастолічна швидкість ВСА – 112 см/с.*

Рівень концентрації в крові фактору Лп-ФЛА2 – 274 нг/мл.

Розрахунок: співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей

$$\frac{460 \text{ см/с}}{112 \text{ см/с}} = 4,1$$

Гіперехогенна атеросклеротична бляшка – коефіцієнт «15»

$$\text{Критерій «Інсульт – Stop» } \frac{4,1 \times 294}{15} = 80,4 \text{ балів}$$

Вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу за способом «Інсульт-Stop» становить 80,4 балів, тому рекомендовано оперативне лікування – каротидна ендартеректомія.

Перевага отриманої формули полягає у її простоті та зручності для практичного застосування. Приклад математичного розрахунку наведено для розуміння послідовності дій при визначенні ймовірності ризику розвитку ГПМК.

З метою спрощення застосування формули у практичній медицині, ми у вигляді діаграми представили принцип розрахунку ризику ГПМК за формулою «Інсульт-Stop» для м'якої, змішаної та твердої атеросклеротичної бляшки окремо (5.11 – 5.13). Використання наведених нижче діаграм на етапі практичного застосування формули дозволяє не проводити математичний розрахунок для кожного пацієнта.

Для визначення ймовірності ризику розвитку ГПМК за формулою «Інсульт-Stop» потрібно визначити: а) структуру атеросклеротичної бляшки

(м'яка, змішана, тверда); б) рівень стенозу із визначенням співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей; в) концентрацію Лп-ФЛА2; г) рівень ризику за одною із діаграм (рис. 5.11 – 5.13).

Приводимо приклад інтерпретації діаграм:

У пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.11) при концентрації Лп-ФЛА2 260 нг/мл та співвідношенні швидкостей «2,8» індекс ризику ГПМК становить більше 100 балів.

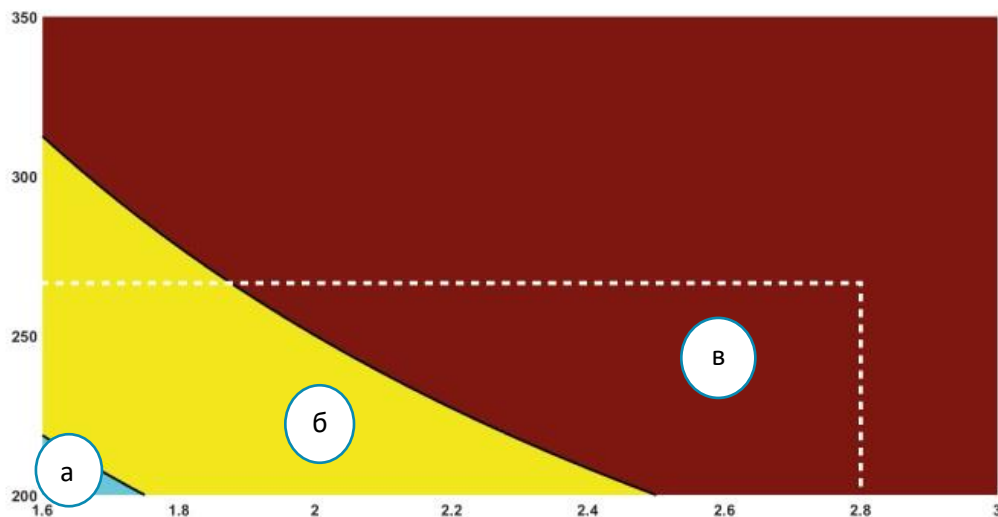


Рис. 5.11. Визначення індексу ризику ГПМК у асимптоматичних пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою

*Примітка: а) – ризик розвитку ГПМК 50 – 70%; б) ризик розвитку ГПМК 70 – 100%; в) ризик розвитку ГПМК більше 100%.*

У пацієнтів із змішаною атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.12) при концентрації Лп-ФЛА2 260 нг/мл та співвідношенні швидкостей «2,8» індекс ризику ГПМК становить від 50 до 70 балів.

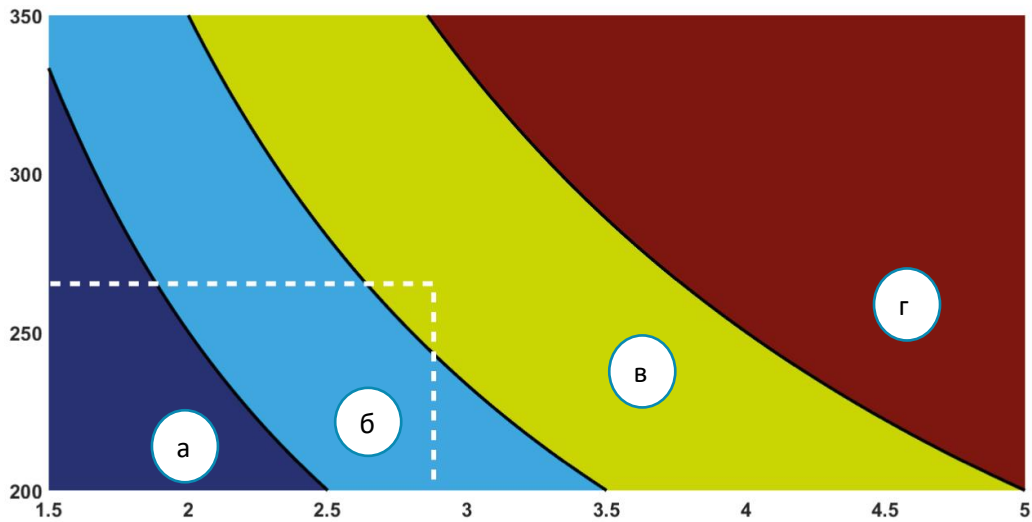


Рис. 5.12. Визначення індексу ризику ГПМК у асимптоматичних пацієнтів із змішаною атеросклеротичною бляшкою.

Примітка: а) – ризик розвитку ГПМК до 50%; б) ризик розвитку ГПМК 50 – 70%; в) ризик розвитку ГПМК 70 – 100%; г) ризик розвитку ГПМК більше 100%.

У пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою (рис. 5.13) при концентрації Лп-ФЛА2 260 нг/мл та співвідношенні швидкостей «3» індекс ризику ГПМК становить від 50%.

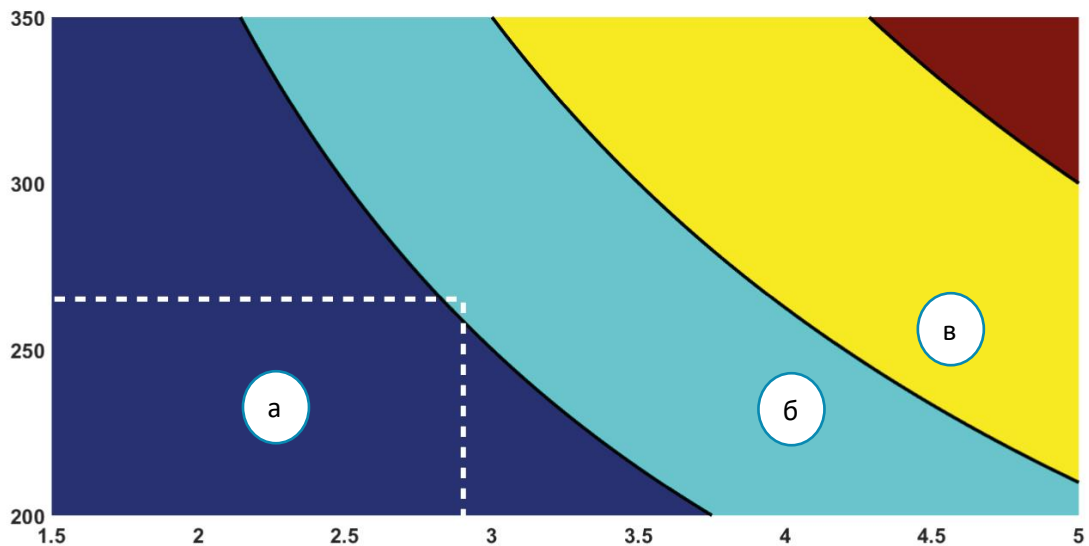


Рис. 5.13. Визначення індексу ризику ГПМК у асимптоматичних пацієнтів із твердою атеросклеротичною бляшкою

Примітка: а) – ризик розвитку ГПМК до 50%; б) ризик розвитку ГПМК 50 – 70%; в) ризик розвитку ГПМК 70 – 100%.

Отже, у дисертаційному дослідженні, яке було направлено на визначення індексу ризику гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій, виявлено наступне:

1. При збільшенні площі стенозу внутрішньої сонної артерії спостерігалась тенденція до кальцифікації атеросклеротичної бляшки. У пацієнтів із стенозом внутрішньої сонної артерії 50 – 79% м'яка атеросклеротична бляшка спостерігалась у 2 рази частіше ніж у пацієнтів із стенозом внутрішньої сонної артерії 80 – 99%.
2. Сукупність трьох факторів: стеноз, виразкування-нестабільність атеросклеротичної бляшки та процес запалення в ній є одним із провідних механізмів ембологенності та розвитку гострого порушення мозкового кровообігу.
3. Підвищення концентрації ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази A2 ( $285,30 \text{ нг/мл} \pm 2,05$ ) та наявність ультразвукових ознак м'якої атеросклеротичної бляшки в поєднанні із рівнем стенозу може свідчити про високоембологенний потенціал у пацієнтів із стенозом внутрішньої сонної артерії.
4. За результатами дослідження розроблена формула «Інсульт-Stop», де згідно математичного розрахунку співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей внутрішньої сонної артерії, рівня концентрації в крові фактору ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази та коефіцієнта щільності атеросклеротичної бляшки, розраховується індекс ризику гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій, де при показникові менше 50 балів – індекс ризику розвитку гострого порушення мозкового кровообігу низький, від 50 до 70 – середній, більше 70 балів – високий.

5. Запропонований нами метод математичного розрахунку індексу ризику можливого розвитку інсульту за формулою «Інсульт-Stop» може бути додатковим допоміжним критерієм при відборі пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА для каротидної ендартеректомії.
6. Застосування запропонованого способу дає можливість рекомендувати каротидну ендартеректомію у хворих із асимптоматичним стенозом ВСА при виявленні індексу ризику вище 70 балів.

**Отримані результати розділу опубліковані в наступних наукових працях:**

1. **Кополовець І.І.** Порівняння показників гомоцистеїну та Lp-PLA<sub>2</sub> у пацієнтів із стенозом сонних артерій та вивчення зміни їх концентрації у залежності від прогресування атеросклерозу та розвитку атеросклеротичних ускладнень / І.І. Кополовець, П.Штефаніч, П.Берек, З. Гертеліова, П.О.Болдіжар, В.В. Русин // Клінічна хірургія. – 2018. – 85(1). – С. 38 – 40. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

2. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

3. Štefanič P. Lipoprotein associated phospholipase A2 as a marker of vulnerable atherosclerotic plaque in patients with internal carotid artery stenosis / P. Štefanič, **I. Kopolovets**, Z. Hertelyová, Š. Tóth, M. Frankovičová// Georgian Medical News. – 2017. – №6 (267). – P. 27 – 34. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

4. **Кополовець І.І.** Особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у порівнянні з концентрацією у крові маркерів запалення та структурою атеросклеротичної бляшки /І.І. Кополовець, В.І. Русин, Н. Торма, В. Сіготські, Г.Ю. Кополовець, М. Франковічова // AML. – 2015. – XXI (3). – С. 10 – 13. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

5. **Кополовець І.** Порівняння показників ліпідного обміну у пацієнтів із швидкопрогресуючим та повільнопрогресуючим атеросклерозом / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, М. Кубікова, Г. Кополовець, М. Франковічова // Сучасні медичні технології. – 2015. – 1 (24). – С. 61 – 64. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів. Підготовка праці до друку).*

6. **Кополовець І.** Порушення реологічних властивостей крові у пацієнтів із асимптоматичним та симптоматичним стенозом сонних артерій / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, Г. Кополовець, М. Франковічова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – 15 (1/49). – С. 115 – 118. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати. Підготував працю до друку).*

7. Štefanič P. Markery mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna /P.Štefanič, P. Berek, M. Kubíková, **I. Kopolovets**, J. Pobehová, P. Staško // Vask. med. – 2016. – 8(1). – С. 24 – 27. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

8. Štefanič P. Fosfolipaza A2 asociovaná s lipoproteínmi ako hlavný marker cievnej mozgovej príhody / P. Štefanič, Zavacká M., Berek P., Staško P., **Kopolovets I.**, Toth Š., Petrášová D. // Ateroskleróza. – 2016. – XX (1-2). – С. 885 – 888. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*

9. Štefanič P. Koncentracia leptinu u pacientov so stenózou arteria carotis interna / P. Štefanič, Berek P., **I. Kopolovets**, M. Zavacká, M. Frankovičová, Š.



Toth a in. // Ateroskleroza. – 2017. – XXI (1-2). – С. 1012 – 1016. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

10. Торма Н. Визначення товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій як неінвазивного маркера субклінічного атеросклерозу / Н. Торма, В.І. Русин, **І.І. Кополовець**, З. Тормова, Г.Ю. Кополовець // Україна. Здоров'я нації. — 2016. – 1-2 (37-38). – С. 194 – 197. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*

11. **Кополовець І.** Оцінка морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та концентрації судинних маркерів у пацієнтів із асимптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І. Кополовець, Р. Štefanič, П.О. Болдіжар, В.В. Русин, В.В. Машура, О.М. Кочмарь // V З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 19-21. 04. 2017). – Клінічна флебологія. – 2017. – 10 (1). – С. 182 – 183. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та виступив із доповіддю).*

12. Torma N. Stenózy karotických ciev, ultrasonografický nález a ich chirurgická liečba / N. Torma, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, F. Sabol, V. Sihotský, M. Tomečko a in. / 18 Košický morfológický deň. Zborník vedeckých prác; UVLF v Košiciach //, (Košice, 8 december 2015). – S. 49 – 54. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати).*

13. Štefanič P. Detekcia markerov mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna / P. Štefanič, M. Frankovičová, P. Berek, M. Závacká, V. Sihotský, **I. Kopolovets** a in. // XXIV. Slovenský angiologický kongres s medzinarodnou účasťou, (Tatranská Lomnica, 21-24. 9. 2016). – Tatranská Lomnica, Slovenská republika, 2016. – S. 37 – 38. *(Дисертанту належить набір матеріалу, систематизація та аналіз результатів).*

14. Štefanič P. Concentration of specific markers in patients with subclinical form of atherosclerosis / P. Štefanič, M. Závacká, J. Pobehová, **I. Kopolovets**, M.

Frankovičová, Z. Hertelyová et al. // Zborník abstraktov z 93. Fyziologických dní, (Košice, 31.1.-2.2.2017). – Košice, Slovenská republika. – S. 124. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів).*

15. Русин В.І. Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, **І.І. Кополовець** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

16. Інформаційний лист. № 148 – 2018. Визначення ймовірності розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом внутрішньої сонної артерії за формулою «Інсульт-Stop» / В.І. Русин, І.І. Кополовець // Укрмедпатентінформ. – Київ, 2018. – 5 с. *(Дисертанту належить підготовка інформаційного листа).*

17. Пат. UA 116724. Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу «Інсульт-Stop» у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій» / **І.І. Кополовець**, П. Штефаніч, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Заявл. 28.11.2016; Опубл. 25.04.2018: Бюл. №8. *(Дисертанту належить розробка, патентно - інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*

## РОЗДІЛ 6

### ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ УРАЖЕННЯМ СОННИХ АРТЕРІЙ ТА ІНШИХ СУДИННИХ БАСЕЙНІВ

Атеросклеротичне ураження декількох судинних басейнів є однією із основних проблем розвитку післяопераційних ускладнень. При визначенні тактики лікування на перше місце виходить не тільки гемодинамічна значимість атеросклеротичного стенозу артерій, а й клінічні прояви того чи іншого судинного басейну. Поширеність атеросклеротичного ураження у I та II групі представлено у таблиці 6.1.

*Таблиця 6.1*

#### Атеросклеротичне ураження інших судинних басейнів

Характер ураження	I група (n=260)	II група (n=163)	P
ІХС	162 (62,3%)	112 (68,7%)	P>0,05
Симптоматична АЧА	—	2 (1,2%)	P>0,05
Асимптоматична АЧА > 5 см	2 (0,8%)	2 (1,2%)	P>0,05
Гостра оклюзія артерій НК	2 (0,8%)	—	P>0,05
Критична ішемія НК	4 (1,5%)	5 (3,1%)	P>0,05
Стенотичне ураження клубових артерій та СНК	37 (14,2%)	42 (25,8%)	P>0,05
Атеросклеротичне ураження артерій НК (переміжна кульгавість: 50-70 м)	13 (5,0%)	7 (4,3%)	P>0,05
Атеросклеротичний стеноз ниркових артерій	3 (1,2%)	4 (2,5%)	P>0,05
Атеросклеротичне ураження більше 2 судинних басейнів	175 (67,3%)	96 (58,9%)	P>0,05

Як видно з таблиці 6.1, у обидвох групах спостерігався найвищий відсоток атеросклеротичного ураження коронарних артерій та судин нижніх кінцівок.

Якщо у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50%, окрім гострої оклюзії СНК, завжди I етапом виконувалась КЕА, то у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА послідовність хірургічних визначалась індивідуально. Вибір тактики та послідовність хірургічного лікування представлено в наступних підрозділах.

### 6.1. Симультанні операції у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій

При атеросклеротичному ураженні різних судинних басейнів особливої уваги заслуговують пацієнти з ішемічною хворобою серця в поєднанні з атеросклеротичним ураженням сонних артерій, які є групою високого ризику як інфаркту міокарда, так і розвитку ішемічного інсульту (рис. 6.1).

На сьогодні дискусійним залишається питання тактики лікування ішемічної хвороби серця у хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій. В літературі описані різні варіанти хірургічного лікування: 1 етап – каротидна ендартеректомія, а в подальшому – аортокоронарне шунтування; 1 етап – реваскуляризація міокарду, 2 етап – каротидна ендартеректомія; гібридна операція: 1 етап – ендоваскулярне стентування ВСА, 2 етап – реваскуляризація міокарду. Інші автори відзначають переваги одномоментної каротидної ендартеректомії та аортокоронарного шунтування.

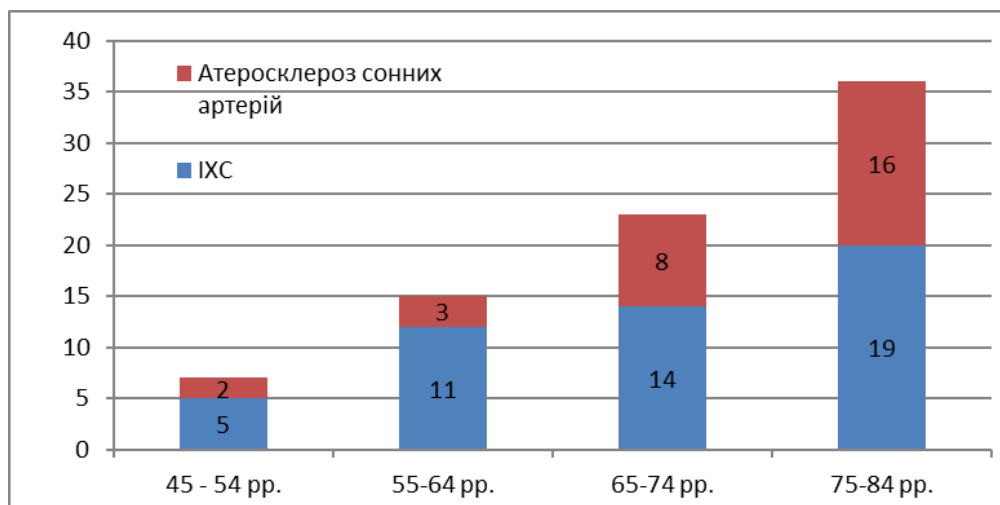


Рисунок 6.1. Розповсюдженість поєднаної патології СА та ІХС

Як видно із рис. 6.1, при аналізі співвідношення уражень СА та ІХС спостерігалось різке зростання уражень цих двох судинних басейнів у осіб похилого віку (75 – 85 pp.).

Ми проаналізували 78 пацієнтів із поєднаним ураженням сонних та коронарних артерій, яких розподілили на 3 підгрупи (табл. 6.2). Середній вік хворих – 69 років. Серед них: чоловіки 61,5% (48 осіб), жінки 38,5% (30 осіб). Всім пацієнтам, які були госпіталізовані у клініку кардіохірургії для планового аортокоронарного шунтування, виконувалось УЗД сонних артерій. Показання щодо виконання аортокоронарного шунтування формувалось на підставі коронарографічного заключення, клінічних проявів та загального стану хворого.

I підгрупа – 38 осіб (48,7%), які були госпіталізовані з приводу ІХС для аортокоронарного шунтування. Під час передопераційного обстеження у хворих діагностований атеросклеротичний стеноз ВСА, що відповідав критеріям для каротидної ендартеректомії, яка виконувалась одномоментно з аортокоронарним шунтуванням.

Таблиця 6.2

**Пацієнти після КЕА та АКШ в анамнезі**

Кількість хворих (n= 78)		
I підгрупа(n= 38)	II підгрупа (n= 16)	III підгрупа (n= 24)
Симультанна операція (КЕА+ АКШ)	1 етап – КЕА 2 етап АКШ	1 етап – АКШ 2 етап – КЕА

Критеріями відбору для одномоментної операції (каротидна ендартеректомія та аортокоронарне шунтування) були:

а) у хворих із асимптоматичним стенозом ВСА:

- оклюзія контрлатеральної ВСА та стеноз ВСА більше 70%;
- двосторонній стеноз ВСА більше 70% із високоембологенною атеросклеротичною (операція завжди тільки на одній стороні).

Вибір сторони для оперативного втручання при білатеральному, безсимптомному атеросклеротичному стенозі ВСА залежав від рівня стенозу та ризику тромбогенності атеросклеротичної бляшки за даними ультразвукових критеріїв (рівень стенозу, структура бляшки, площа атеросклеротичного ураження);

б) у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 60 %:

II підгрупа – 16 осіб (20,5%) із ІХС та асимптоматичним стенозом ВСА більш 70%, у яких 1 етапом виконувалась каротидна ендартеректомія, а 2 етапом – АКШ.

III підгрупа – 24 особи (30,8%) після аортокоронарного шунтування, які госпіталізовані для планової каротидної ендартеректомії.

Поетапне хірургічне лікування хворих із атеросклеротичним ураженням коронарних та сонних артерій має ряд недоліків. Найбільшою проблемою є те, що основним ускладненням при виконанні АКШ є порушення мозкового кровообігу, в той же час при виконанні каротидної ендартеректомії у хворих із ІХС – інфаркт міокарда.

Перевагою симультанних операцій є те, що пацієнт переносить одне оперативне втручання, один наркоз та госпіталізацію, недоліком – збільшується ризик ускладнень в післяопераційному періоді.

Всі оперативні втручання виконувались під загальним знеболенням із постійним моніторингом кровопостачання головного мозку за допомогою церебральної оксиметрії. Вибір методики каротидної ендартеректомії (табл. 6.3) залежав від особливостей стенозу ВСА (діаметр ВСА, довжина атеросклеротичної бляшки, її щільність, рівень сатурації при перетисненні загальної сонної артерії). При падінні сатурації більше 35% від вхідного показника використовували інтраопераційний шунт. У випадку виконання класичної ендартеректомії, операцію завершували пластиком ВСА синтетичним матеріалом.

При симультанній операції спочатку виконували каротидну ендартеректомію із паралельним препаруванням великої підшкірної вени для

коронарно-аортального шунта. Після завершення КЕА виконували АКШ. У зв'язку з ризиком кровотечі при максимальній гепаринізації під час операції на серці, операційну рану після каротидної ендартеректомії зашивали після виконання аортокоронарного шунтування та блокування гепарину протамін сульфатом.

Таблиця 6.3

### Методика каротидної ендартеректомії

	I підгрупа (n=38)	II підгрупа (n=16)	III підгрупа (n=24)	P
Класична КЕА	12 (31,6%)	5 (31,3%)	8 (33,3%)	P>0,05
Інтраопераційний шунт	3 (7,9%)	1 (6,3%)	2 (8,3%)	P>0,05
Еверсійна КЕА	23 (60,5%)	10 (62,5%)	14 (58,3%)	P>0,05

Як видно з таблиці 6.3, перевага надавалась еверсійній КЕА, що дозволило скоротити тривалість операції. Використання інтраопераційного шунту при КЕА у представлений групі хворих не перевищувало 8,5%.

Для прикладу наводимо клінічний випадок симультанного хірургічного лікування хворого при ураженні коронарних та сонних артерій.

**Хворий Г., 1957 р.н.,** був під спостереженням кардіолога та діабетолога протягом 10 років. Звернувся за амбулаторною допомогою до кардіолога у зв'язку із погіршенням загального стану. Протягом останніх двох тижнів спостерігались гіпертонічні кризи, болі в грудній клітці, важкість при фізичному навантаженні. З анамнезу відомо, що у 2010 р. було виконано стентування та ангіопластику лівої загальної здухвинної артерії. В 2013 пацієнт переніс ГПМК в правому сонному басейні із залишковими явищами легкої слабкості лівої верхньої кінцівки. Із діагнозом: Облітеруючий атеросклероз, генералізована форма. ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. Гіпертонічна хвороба II ст. хворий був направлений у кардіологічне відділення з метою виконання коронарографії. При виконанні коронарографії

виявлено 3-судинне ураження коронарних артерій, яке не підлягало ендоваскулярній реваскуляризації (рис. 6.2, 6.3)

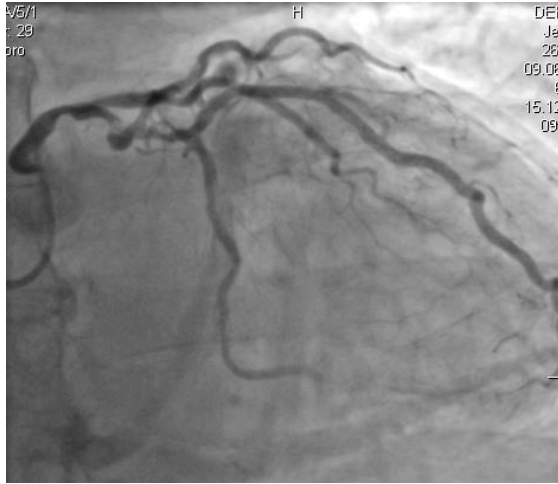


Рис. 6.2. Атеросклеротичне ураження лівої коронарної артерії



Рис. 6.3. Атеросклеротичне ураження правої коронарної артерії

Хворий направлений у кардіохірургічне відділення для аортокронарного шунтування.

**Лабораторні обстеження:** *Аналіз крові:* ер. –  $4,9 \times 10^{12}$  /л, гемоглобін 151 г/л, лейкоц. –  $5,6 \times 10^9$ /л. *Біохімія крові:* білірубін 15,6 мкмоль/л; загальний білок – 69,0 г/л; сечовина – 4,72 ммоль/л; АЛТ – 0,57; АСТ – 0,26; креатинін – 59,9 мкмоль/л; Натрій – 139, Калій – 3,98 моль/л, Цукор – 13,35 ммоль/л, Холестерол – 3,58 ммоль/л.

У передопераційному періоді доповнено УЗДС екстракраніальних артерій:

**справа:** ЗагСА без стенозу, хронічна оклюзія ВСА, гемодинамічно значимий стеноз проксимального сегменту ЗовСА.

**зліва:** стеноз ЗагСА перед біфуркацією, гемодинамічно значимий 90% стеноз проксимального сегменту ВСА та ЗовСА. Незначимий стеноз хребтових артерій, кровотік проградний.

У зв'язку із перенесеним ГПМК, хворому доповнено КТ головного мозку: без ознак геморагії та свіжих ішемічних вогнищ. У правій півкулі спостерігається старе ішемічне вогнище (рис. 6.4).



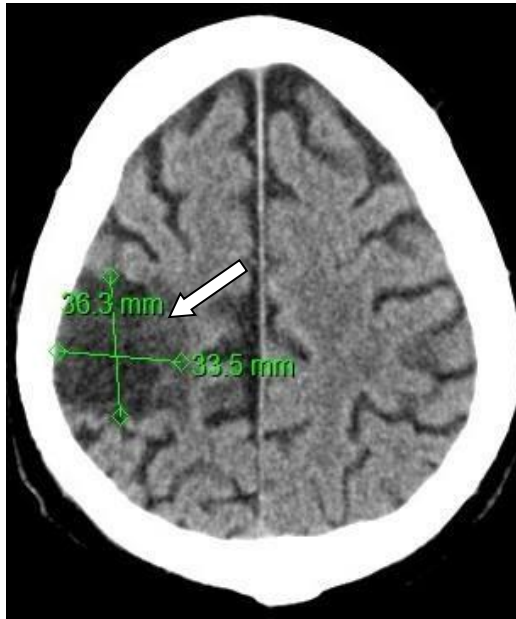


Рис. 6.4. Ішемічне вогнище в правій півкулі головного мозку (36,3х33,5 мм)

У зв'язку з генералізованою формою атеросклерозу та з метою об'єктивної візуалізації атеросклеротичних змін дуги аорти, екстракраніальних артерій виконано рентгенконтрасну ангіографію (рис. 6.5, 6.6).



Рис. 6.5. Хронічна оклюзія  
правої ВСА, стеноз правої ЗовСА



Рис. 6.6. Стеноз лівої ВСА 85-90%

**Заключення ангіографії:** виражені атеросклеротичні зміни супрааортальних артерій, стеноз лівої ВСА 85 – 90%. Хронічна оклюзія правої ВСА. Атеросклеротичні зміни інтракраніального сегменту ВСА.

Враховуючи результати об'єктивних методів обстеження, а саме 3-судинне коронарне ураження, хронічну оклюзію правої ВСА, стеноз лівої ВСА 80-90% хворому виконана симультанна операція: аортокоронарне шунтування та каротидна ендартеректомія лівої ВСА.

Післяопераційний період протікав гладко. На 12 добу пацієнт виписаний для подальшого амбулаторного лікування під динамічним спостереженням кардіолога.

Отже, симультанна операція при ураженні сонних та коронарних артерій показана в першу чергу у хворих із оклюзією контрлатеральної ВСА та стенозом ВСА більше 70%. При ретельному відборі пацієнтів дозволяє досягнути добрих післяопераційних результатів.

## **6.2. Послідовність артеріальних реконструкцій при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій та інших судинних басейнів (черевний відділ аорти, облітеруючий атеросклероз клубових артерій та судин нижніх кінцівок)**

Атеросклеротичне ураження черевного відділу аорти та периферійне захворювання артерій нижніх кінцівок часто протікає безсимптомно, а діагноз атеросклерозу встановлюється при виявленні клінічних проявів. Саме в цієї групи хворих при комплексному обстеженні доволі часто діагностується асимптоматичний стеноз сонних артерій.

Ми проаналізували результати хірургічного лікування 64 хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та інших судинних басейнів (черевний відділ аорти, облітеруючий атеросклероз клубових артерій та судин нижніх кінцівок).

Як вже було зазначено, безсимптомне ураження було виявлено у 53 (82,8%) хворих, а саме: атеросклероз клубових артерій та судин нижніх кінцівок у 45 (70,3%) хворих, аневризма черевної аорти понад 5 см у 7 (10,9%) хворих, атеросклеротичний стеноз ниркових артерій – у 1 (1,6%) пацієнта (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

**Пацієнти із поєднаним атеросклеротичним ураженням  
екстракраніальних артерій та інших судинних басейнів**

Локалізація та клінічна форма атеросклеротичного ураження	Симптоматичний перебіг	Асимптоматичний Перебіг
Аневризма черевної аорти	2	7
Стеноз клубових артерій	–	19
Гостра оклюзія СНК	1	–
Хронічна оклюзія СНК	5	26
Атеросклеротичний стеноз НА	3	1
Кількість	11	53

*Примітка: СНК – судини нижніх кінцівок, НА – ниркова артерія*

Тоді як симптоматичне ураження було виявлено у 11 (17,2%) хворих, із яких критична ішемія судин нижніх кінцівок у 6 (9,4%) пацієнтів, симптоматична аневризма черевної аорти у 2 (3,1%) пацієнтів, атеросклеротичний стеноз ниркових артерій – у 3 (4,7%) пацієнтів.

Послідовність артеріальних реконструкцій залежала від симптоматичності кожного з басейнів та факторів найбільшого ризику розвитку можливих ускладнень.

У двох пацієнтів із симптоматичною аневризмою черевної аорти І етапом ми виконували ургентну резекцію аневризми черевної аорти, а ІІ етапом, у віддаленому періоді, – КЕА.

У одного пацієнта із гострою оклюзією СНК в першу чергу виконували реваскуляризацію кінцівки; ІІ етапом – КЕА.

У 5 пацієнтів із критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК), при наявності асимптоматичного стенозу ВСА > 70%, І етапом виконували реваскуляризацію СНК а ІІ етапом – КЕА. Однак, у одного пацієнта із критичною ішемією СНК І етапом була виконана КЕА. Такий хірургічний алгоритм був пов'язаний із перенесеним в анамнезі ГПМК та

контрлатеральною оклюзією ВСА. У межах тієї ж госпіталізації була виконана реваскуляризація СНК.

У 7 пацієнтів із хронічним стенотичним ураженням судин нижніх кінцівок із проявами переміжної кульгавості до 50 м, I етапом виконувалась КЕА, а II етапом – артеріальна реконструкція на артеріях нижньої кінцівки, а саме гібридне втручання: дезоблітерацію загальної стегнової артерії (ЗагСтА) та глибокої артерії стегна (ГАС) із стентуванням зовнішньої та загальної клубової артерії

У 32 пацієнтів із атеросклерозом судин нижніх кінцівок із клінічними проявами проміжної хромоти понад 200 – 300 м, виконано тільки КЕА. З боку ішемічної хвороби нижніх кінцівок запропоновано консервативне лікування (антиагреганти, вазодилататори, тренінгова ходьба).

Як приклад послідовності хірургічних втручань при поєднаному атеросклеротичному стенозі ВСА та інших судинних басейнів, наводимо виписку з історії хвороби.

*Хвора Д., 1936 р.н.* направлена на консультацію до судинного хірурга з приводу пульсуючого утвору в черевній порожнині. При зборі анамнезу з'ясовано, що хвора протягом 20 років лікується з приводу артеріальної гіпертензії. У 2015 році перенесла гострий інфаркт.

Об'єктивно: загальний стан пацієнтки задовільний, живіт при пальпації не болючий, в області пупка із зміщенням вліво пальпується не болючий, пульсуючий резистентний утвір розміром близько 10 см. Нижні кінцівки теплі, пульсація на стегнових артеріях задовільна.

Виконано КТ ангіографію черевної порожнини, де виявлено інфраренальну аневризму черевної аорти шириною 9,6 см та довжиною 19 см (рис. 6.7, 6.8).

Пацієнтка була госпіталізована для резекції аневризми черевної аорти. На етапі передопераційного обстеження виконано УЗДС сонних артерій, де виявлено гемодинамічно-значимий 85% стеноз лівої ВСА.

Враховуючи безсимптомний перебіг аневризми черевної аорти та виявлений гемодинамічно-важкий 85% стеноз ВСА, вирішено через

високий ризик розвитку ГПМК у періопераційному та постопераційному періоді І етапом виконати каротидну ендартеректомію.



Рис. 6.7. КТ-ангіографія.  
Аневризма черевної аорти (9,6х19см)  
(сагітальна площина)

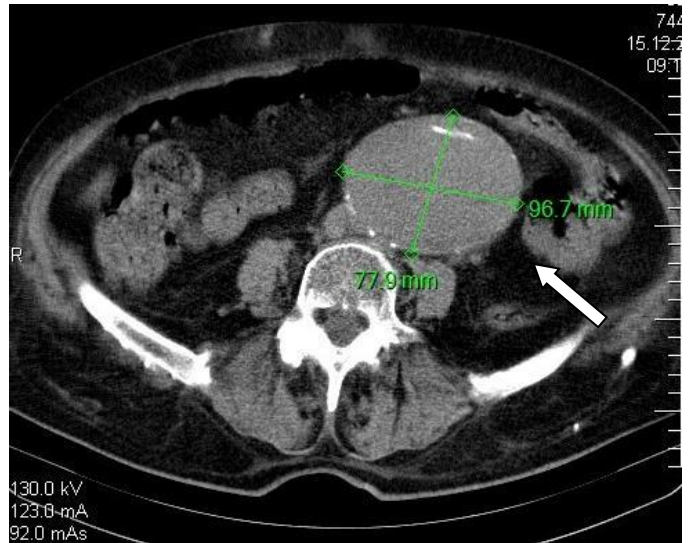


Рис. 6.8. КТ-ангіографія. Аневризма  
черевної аорти (поперечний зріз)

Під загальним знеболенням, із постійним моніторингом кровопостачання головного мозку, виконано еверсійну каротидну ендартеректомію. Післяопераційний період протікав гладко. Пацієнтка виписана із стаціонару на 4 післяопераційний день у задовільному стані, без неврологічного дефіциту для подальшого амбулаторного лікування.

Через 1 місяць пацієнтка повторно госпіталізована для резекції аневризми черевного відділу аорти.

#### Лабораторні обстеження:

**Аналіз крові:** еритроцити –  $3,5 \times 10^{12}$  /л, гемоглобін 116 г/л, лейкоц. –  $9,6 \times 10^9$ /л. **Біохімія крові:** білірубін 8,3 мкмоль/л; загальний білок – 76,0 г/л; сечовина – 4,97 ммоль/л; АЛТ – 0,50; АСТ – 0,43; креатинін – 85,3 мкмоль/л; натрій – 136, калій – 3,9 моль/л, цукор – 5,7 ммоль/л.

Після передопераційної підготовки виконана операція: Лапаротомія, резекція аневризми черевної аорти, лінійне протезування аорти синтетичним протезом №20 (рис. 6.9).

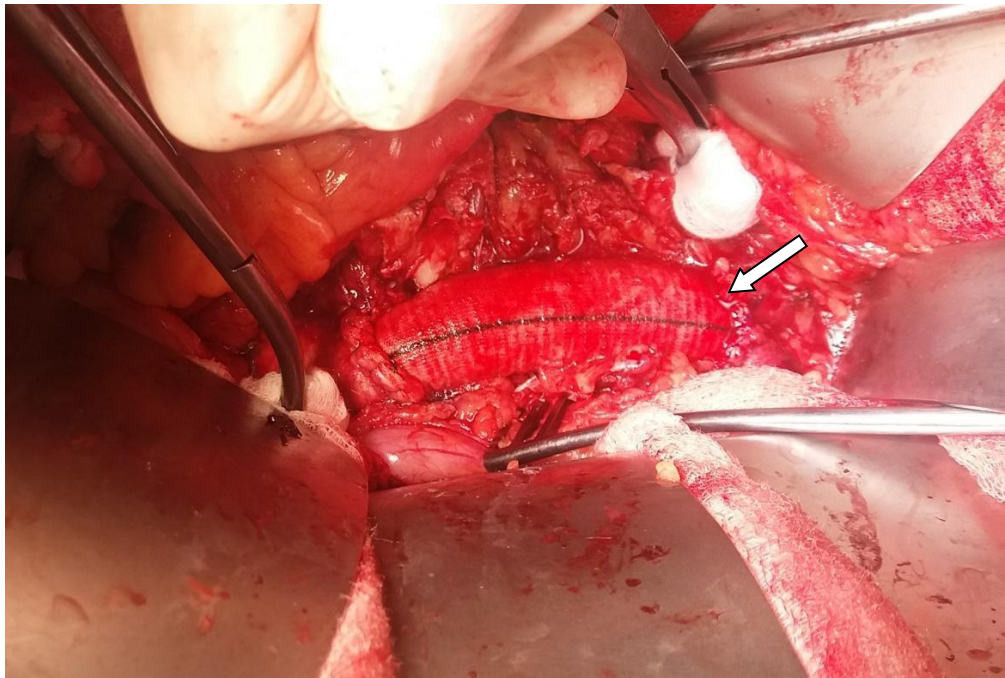


Рис. 6.9. Інтраопераційне фото. Резекція аневризми черевної аорти з лінійним протезуванням.

На другий післяопераційний день з'явилися скарги на болі в області серця. На ЕКГ зафіксовані зміни, що свідчили про гострий коронарний синдром. В ургентному порядку виконана коронарографія, де виявлено 3 судинне коронарне ураження з одномоментною коронарною інтервенцією: імплантація 2 стентів до передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії. (6.10 – 6.13).

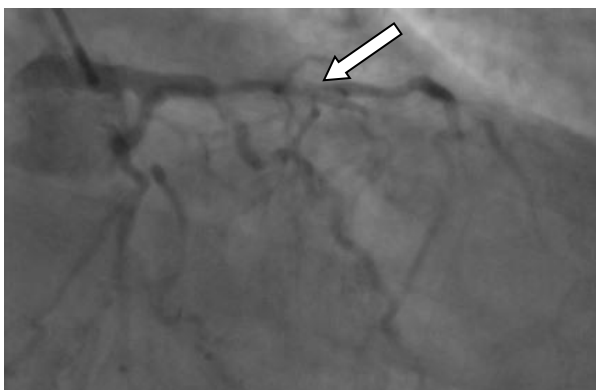


Рис. 6.10. Атеросклеротичне ураження коронарних артерій

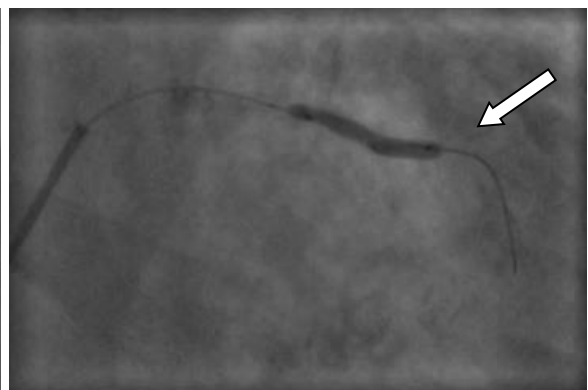


Рис. 6.11. Балонна ангіопластика лівої коронарної артерії (дист. відділ)



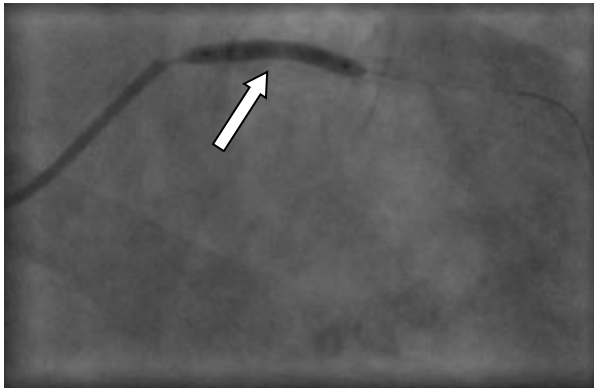


Рис. 6.12. Балонна ангіопластика правої коронарної артерії

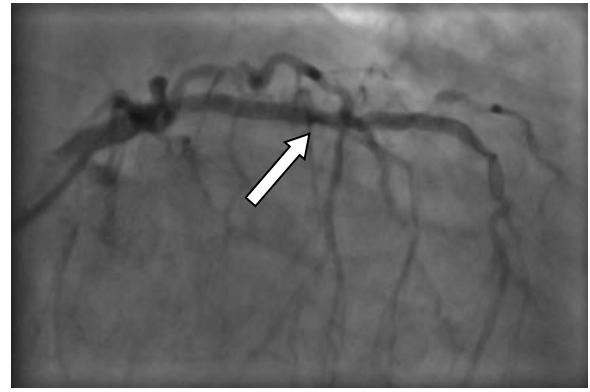


Рис. 6.13. Стан після реваскуляризації лівої коронарної артерії правої коронарної артерії (прокс. відділ)

У післяопераційному періоді призначено подвійну антиагрегаційну терапію (клопідогрель 75 мг., ацетилсаліцилова кислота 100 мг) протягом одного року. На 12 післяопераційний день пацієнтка виписана із стаціонару для подальшого амбулаторного лікування.

Наведений клінічний випадок є підтвердженням високого ризику розвитку післяопераційних ускладнень у хворих із мультифокальним атеросклерозом, тим більше у пацієнтки, яка перенесла в анамнезі гострий інфаркт міокарду. З метою профілактики ГПМК першим етапом була виконана КЕА. Залишається відкритим питання, чи не варто б було виконати коронарографію перед резекцією анеризми черевної аорти? З іншого боку, кардіолог у передопераційному обстеженні не вказував на необхідність в діагностичні коронарографії.

При атеросклеротичному стенозі сонних та ниркових артерій алгоритм щодо показань до КЕА не змінювався. В даному випадку найважливішим є корекція артеріального тиску, позаяк некоригована гіпертензія після КЕА може сприяти розвитку синдрому гіперперфузії.

Із включених у дослідження пацієнтів атеросклеротичний стеноз ниркових артерій був виявлений у чотирьох пацієнтів, з яких у трьох була відкоригована антигіпертензивна терапія. Тільки у однієї пацієнтки, на фоні неефективності консервативного лікування при комбінації антигіпертензивної

терапії, I етапом було виконано стентування лівої ниркової артерії, а II етапом КЕА.

Як приклад підходу лікування стенозу ниркових артерій у поєднанні із стенозом сонних артерій наводимо виписку із історії хвороби.

**Хвора Е., 1942 р.н.,** знаходилась на спостереженні у кардіолога протягом 10 років з приводу артеріальної гіпертензії. За останні роки спостерігається некоригована гіпертензія нефроваскулярного характеру. Амбулаторно виконано УЗД ниркових та сонних артерій.

**УЗД ниркових артерій:** Нирки симетричні, права довжиною 8,8 см., ліва – 10 см. Гемодинамічно значимий кальцифікований стеноз лівої ниркової артерії біля 80%, PSV – 250 см/с. Направо – атеросклеротичні зміни із стенозування ниркової артерії до 40%, PSV - 140 см/с.

**УЗД екстракраніальних артерій:**

**справа:** ЗагСА без стенозу, стеноз ВСА до 50%, PSV – 165 см/с, EDV – 38 см/с. Стеноз ЗовСА с PSV – 210 см/с. В хребтовій артерії кровотік проградний, PSV до 60 см/с.

**зліва:** ЗагСА без стенозу, гемодинамічно значимий 75 – 80% стеноз проксимального сегменту ВСА, PSV – 362 см/с, EDV – 126 см/с. Стеноз ЗовСа Хребтова артерія без вираженого стенозу, PSV до 50 см/с, кровотік проградний.

Пацієнтка була госпіталізована в ангіологічне відділення з діагнозом: Облітеруючий атеросклероз, генералізована форма. Стеноз лівої ниркової артерії до 80%. Стеноз правої ниркової артерії до 50%. Некоригована гіпертензія нефроваскулярного характеру.

Супутній діагноз. Асимптоматичний 75–80% стеноз лівої ВСА. Асимптоматичний стеноз правої ВСА до 50%. Ішемічна хвороба серця, гемодинамічно компенсована, діастолічна дисфункція I типу.

**Лабораторні обстеження:** *Аналіз крові:* ер. –  $3,46 \times 10^{12}$  /л, гемоглобін 112 г/л, лейкоц. –  $6,4 \times 10^9$  /л. *Біохімія крові:* білірубін 17,4 мкмоль/л,; загальний



білок – 72,0 г/л; сечовина – 6,12 ммоль/л; АЛТ – 0,17; АСТ – 0,32; креатинін – 74,9 мкмоль/л; Натрій – 133, Калій – 4,2 моль/л, Цукор – 5,1 ммоль/л.

Враховуючи гемодинамічно-значимий стеноз ниркових артерій та некориговану гіпертензію нефроваскулярного характеру, хворій рекомендовано стентування лівої ниркової артерії.

**Ендоваскулярне втручання:** під місцевим знеболенням пункція правої загальної стегнової артерії. Аорта без стенозу, клубові та стегнові артерії без гемодинамічно-значимих стенозів. Права ниркова артерії – стеноз до 50 %, паренхіматозне заповнення правої нирки задовільне. Ліва ниркова артерія – кальцифікований 75 – 80% стеноз, паренхіматозне заповнення лівої нирки задовільне (6.14). Сонні артерії: циркулярний 80% стеноз лівої ВСА 80 – 90%. Права ВСА з мінімальними атеросклеротичними змінами (6.15.)

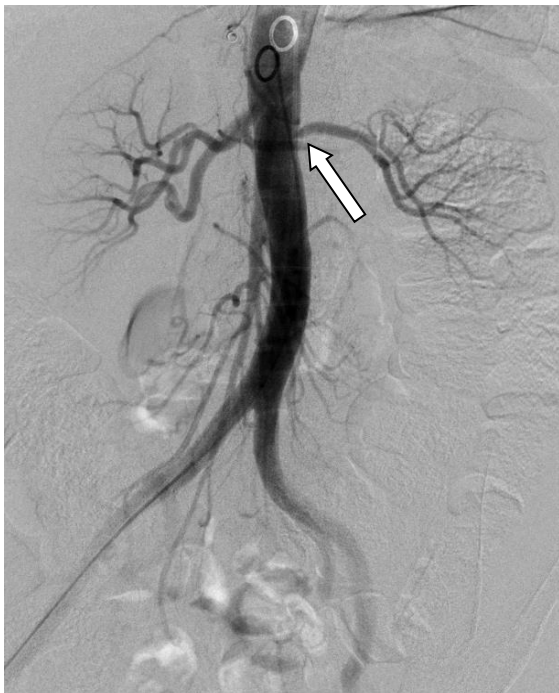


Рис. 6.14. Діагностична ангіографія  
Стеноз лівої ниркової артерії 80%

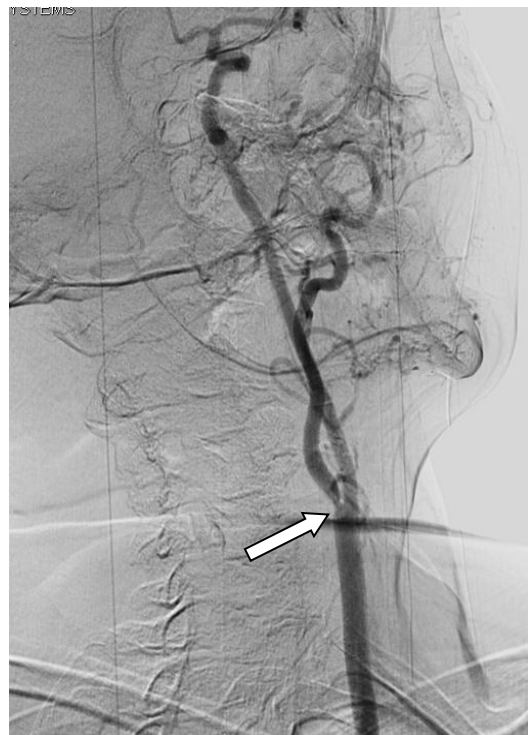


Рис. 6.15. Діагностична ангіографія  
Стеноз лівої ВСА 75 – 80%

Інтервенція: імплантація стенту hiprosamprus 5x10 см. до гирла лівої ниркової артерії. Контрольна ангіографія – результат оптимальний (6.16 – 6.17).

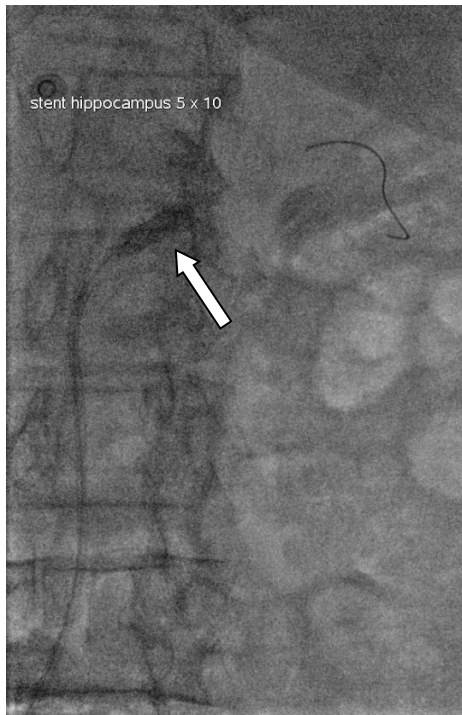


Рис. 6.16. Стентування  
лівої ниркової артерії

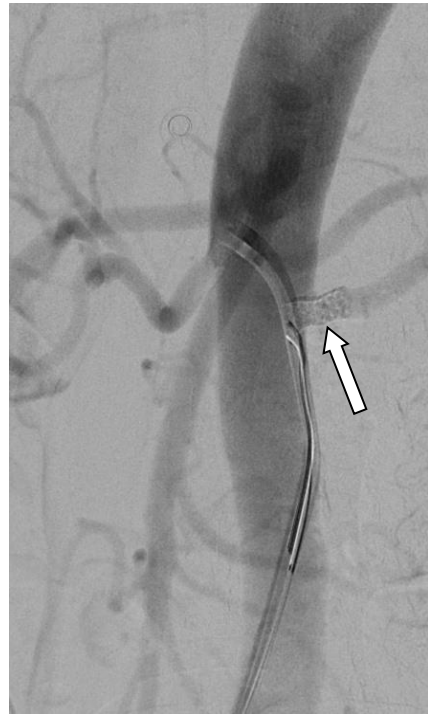


Рис. 6.17. Стан після стентування  
лівої ниркової артерії

Пацієнтка виписана із стаціонару на другий день після стентування лівої ниркової артерії в задовільному стані. У післяопераційному періоді рекомендовано дуальну антиагрегаційну терапію (клопідогрель 75 мг, ацетилсаліцилова кислота 100 мг) протягом трьох місяців, із наступною монотерапією довготривало (ацетилсаліцилова кислота 100 мг).

З інтервалом у три місяці пацієнтка була госпіталізована в клініку судинної хірургії для оперативного лікування стенозу лівої ВСА. Після передопераційної підготовки під загальним знеболенням із інтраопераційним моніторингом кровопостачання головного мозку була виконана еверсійна каротидна ендартеректомія. Післяопераційний період протікав гладко. Пацієнтка виписана із стаціонару на 3 післяопераційний день у задовільному стані без неврологічного дефіциту.

Наведений клінічний випадок вказує на важливість обстеження у хворих із генералізованою формою атеросклерозу сонних та ниркових артерій. Особливу увагу треба звертати на пацієнтів із некоригованою

гіпертензією. Що стосується алгоритму лікування, то, безперечно, у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА в першу чергу потрібно відкоригувати артеріальний тиск, позаяк гіпертонічні кризи є одним із факторів розвитку ГПМК. У нашому клінічному випадку, всупереч комбінованої гіпотензивної терапії, у пацієнтки спостерігались явища некоригованої гіпертензії, що було прями показанням для стентування при стенозі ниркової артерії.

### **6.3. Лікування хворих із аневризмою внутрішньої сонної артерії**

Аневризма екстракраніального відділу ВСА є рідким захворюванням і становить тільки 0,4 – 1% з усіх артеріальних аневризм. З іншого боку, аневризма ВСА є високим ризиковим фактором розвитку ГПМК та кровотечі.

Наявність аневризми екстракраніального відділу сонної артерії в 1 – 1,5 рази більшої від фізіологічного діаметру ВСА є абсолютним показанням до хірургічного лікування через високий ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень.

У наше дослідженні включено 6 пацієнтів, які були оперовані з приводу аневризми екстракраніального відділу ВСА. У всіх пацієнтів перед операцією було виконано УЗДС сонних артерій. З метою об'єктивної оцінки розмірів аневризми та візуалізації дуги аорти, екстракраніальних та інтракраніальних артерій у чотирьох пацієнтів було виконано КТ-ангіографію, а у двох пацієнтів – діагностичну ангіографію. У передопераційному періоді всім хворим було виконано терапевтичне та кардіологічне обстеження. У двох пацієнтів із перенесеним у анамнезі ГПМК було виконано КТ мозку для виявлення ішемічних вогнищ.

Операції виконувались під загальним знеболенням із інтраопераційним моніторингом кровопостачання головного мозку. Положення пацієнтів було ідентичним із положенням хворих, яким виконувалась КЕА. Після препарування ЗагСА, ЗовСА, ВСА та візуалізації аневризми приймалось рішення про вибір методики реконструкції (табл. 6.5).

Таблиця 6.5

**Види артеріальних реконструкцій при екстракраніальній аневризмі ВСА**

Резекція аневризми з лінійним протезуванням синтетичним матеріалом (PTFE)	2
Резекція аневризми з лінійним венозним протезуванням (ВПВ)	1
Резекція аневризми ВСА з реімплантацією до ЗагСА	1
Резекція аневризми, корекція патологічної деформації ВСА та реімплантація до ЗагСА	1
Бічна резекція аневризми ВСА із аневризморافیєю	1

Як видно з таблиці 6.5, незважаючи на малу кількість пацієнтів, було виконано 5 модифікацій артеріальної реконструкції при резекції екстракраніальної аневризми ВСА. Причиною цього була різноманітність анатомічної будови сонних артерій, висота локалізації аневризми, супутнє атеросклеротичне ураження біфуркації ЗагСА.

Оптимальним методом лікування є резекція аневризми ВСА з наступним протезуванням синтетичним матеріалом або аутовеною, що було виконано у трьох хворих (рис. 6.18, 6.19).

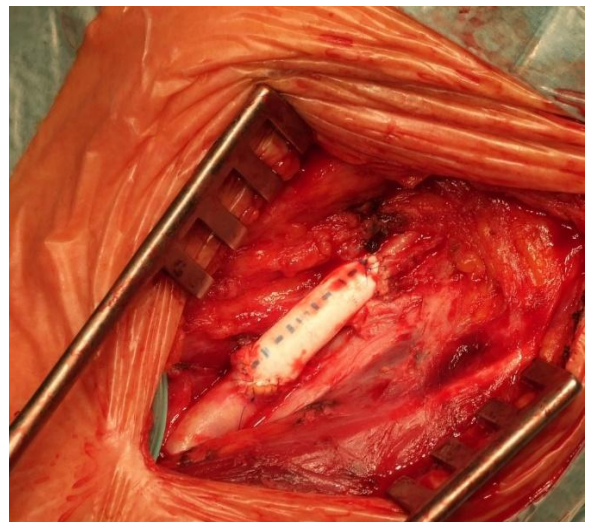
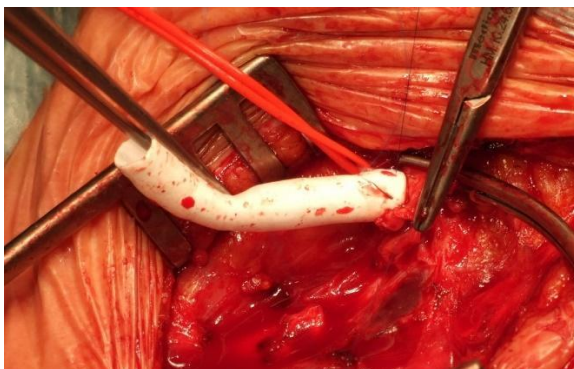


Рис. 6.18, 6.19. Протезування ВСА синтетичним матеріалом після резекції аневризми ВСА.

У однієї хворої із кінкінгом та аневризмою ВСА виконана резекція останньої, а дефіцит довжини ВСА, після резекції аневризми, був компенсований завдяки корекції патологічної деформації (рис. 6.20).

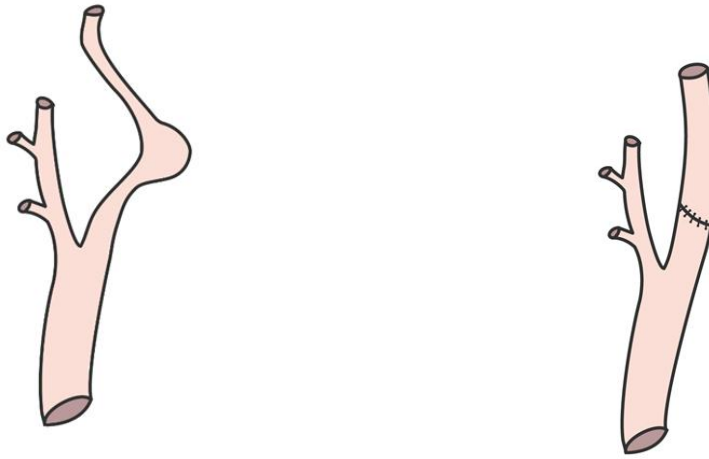


Рис. 6.20 (А,Б). Резекція аневризми ВСА та накладання первинного анастомозу

У одному випадку, в зв'язку із високою локалізацією та ексцентричним розташуванням аневризми, виконана бічна резекція із наступною аневризморافیєю. Вибір такої методики був продиктований технічною складністю нашиття проксимального анастомозу. Обтурація дистального відділу ВСА на момент реконструкції була виконана за допомогою катетера Фогарті.

Наводимо для прикладу клінічний випадок хірургічного лікування хворої з аневризмою ВСА.

**Пацієнтка Є., 1967 р.н.,** направлена сімейним лікарем на консультацію до судинного хірурга з приводу пульсуючого утвору на шиї зправа.

При зборі анамнезу виявлено, що майже 10 років тому пацієнтка мала травму голови. Протягом останніх двох років помічає наявність пульсуючого утвору на бічній поверхні шиї зправа.



Об'єктивно: по медіальному краю грудидно-ключично-соскоподібного м'язу направо пальпується пульсуючий утвір із резистенцією розміром 3,5х2,5 см.

**Виконано УЗДС сонних артерій:** Зправа ЗагСА та її біфуркація без патології. В області середнього відділу ВСА наявний утвір розміром 4,5х3,2 см. з активним током та компресією дистального відділу ВСА. Зліва ЗагСА та ВСА без патології. **Заключення:** Аневризма правої ВСА. З метою диф. діагностики доповнити КТ ангіографію.

**КТ ангіографія.** Близько 12-15 мм над біфуркацією ЗагСА візуалізується аневризма правої ВСА розміром 4,5х3,2 см., з активним током. Дистальний екстракраніальний відділ правої ВСА прохідний, без патології (рис. 6.21).

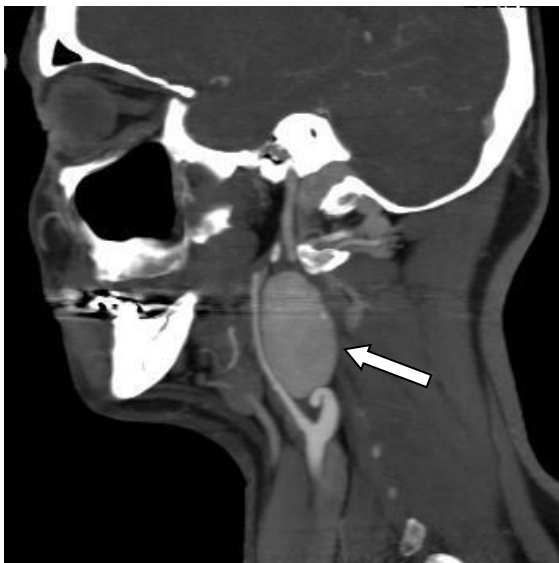


Рис. 6.21 (А,Б) КТ ангіографія аневризми ВСА

Пацієнтка госпіталізована в клініку судинної хірургії для резекції екстракраніальної аневризми ВСА.

Після передопераційної підготовки під загальним знеболенням виконано резекцію аневризми ВСА з реінсерцією до ЗагСА (рис. 6.22, 6.23).

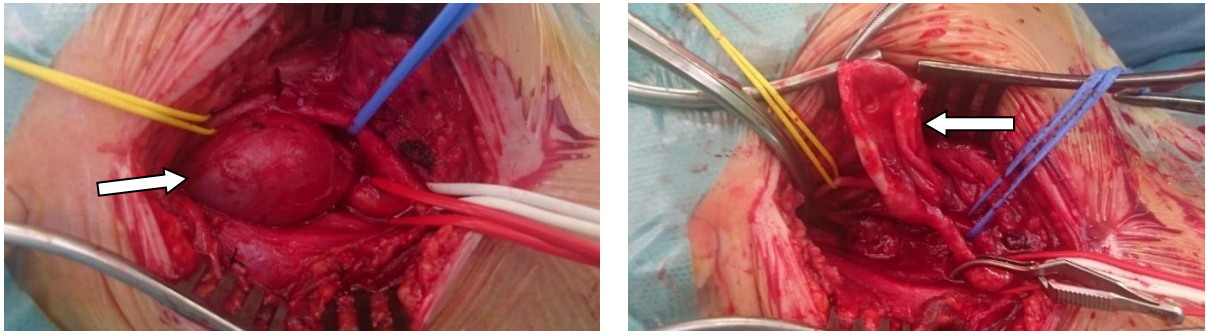


Рис. 6.22 (А,Б) Інтраопераційне фото. Екстракраніальна аневризма правої ВСА

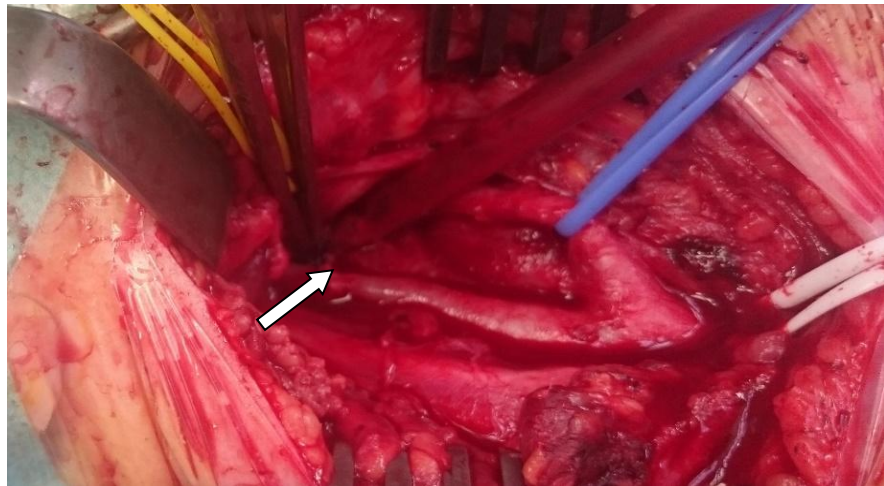


Рис. 6.23. Інтраопераційне фото. Стан після резекції аневризми правої ВСА

У даному випадку розмір аневризми призвів до дилатації правої ВСА, що дозволило виконати артеріальну реконструкцію нашиттям анастомозу «кінець в кінець» без використання лінійного протезування.

Пацієнтка виписана із клініки судинної хірургії на 4 післяопераційний день у задовільному стані.

Отже, якщо у симптоматичних пацієнтів майже завжди на першому місці стоїть питання про каротидну ендартеректомію, то у пацієнтів із асимптоматичним перебігом важливо враховувати гемодинамічно-значиме ураження інших судинних басейнів, що характерно, практично, для 60% хворих із генералізованою формою атеросклерозу.

Тому, при поєднаному атеросклерозі:

1. При ураженні сонних та коронарних артерій показанням до симультанної операції (каротидна ендартеректомія та аорто-коронарне шунтування) є пацієнти: із симптоматичним стенозом ВСА більше 50%; асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% у пацієнтів із контрлатеральною оклюзією ВСА; асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% із високоембологенною атеросклеротичною бляшкою.
2. Послідовність виконання оперативних втручань при поєднаному атеросклерозі сонних артерій та інших судинних басейнів визначається за критерієм ступеня тяжкості домінуючого ураження того чи іншого басейну.

**Отримані результати розділу опубліковані в наступних наукових працях:**

1. Торма Н. Результаты симультанных операций у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных и коронарных артерий / Н.Торма, В.Сиготски, **И.И.Кополовец**, М.Франковичова, М.Сабол, М. Кубикова // Новости хирургии. – 2015. – 23 (2). – С. 171 – 175. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

2. **Кополовец І.І.** Диспансеризація хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій / І.І. Кополовец // Буковинський медичний вісник. – 2016. – 2 (78). – С. 43 – 47. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

3. **Кополовец І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовец, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник



Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

4. **Кополовець І.І.** Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок / І.І. Кополовець, Р. Berek, V. Sihotský, M. Kubíková, N. Torma, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 2 (54). – С. 87 – 90. *(Дисертант приймав участь в обстеженні хворих, йому належить систематизація отриманих результатів та підготовка праці до друку).*

5. Буцко Є.С. Симультанні ендovasкулярні втручання при поєднаному артеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок / Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, Ф.В. Горленко, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, **І.І. Кополовець** Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2017. – 1(55). – С. 89 – 94. *(Дисертант провів літературний пошук за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування).*

6. Berek P. Chirurgická liečba aneuryziem arteria carotis interna / P. Berek, Cs. Dzsinič, **I. Kopolovets**, V. Sihotský, M. Kubíková, M. Tomečko a in. // Vask. med. – 2016. – 8(3). – С. 130 – 132. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

7. Русин В.І. Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, **І.І. Кополовець** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

## РОЗДІЛ 7

### ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ

#### ІЗ СИНДРОМОМ ОБКРАДАННЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ДУГИ АОРТИ

У ІІІ групу включено 97 (18,%) пацієнтів із синдромом обкрадання при патології дуги аорти. Особливістю СПХО є клінічні прояви хронічної мозкової недостатності та ішемії верхньої кінцівки. Це пов'язано зі зміною гемодинаміки та розвитком ретроградного кровотоку у хребтовій артерії, що призводило до формування механізмів колатеральної компенсації недостатності кровоплину у хребтовій артерії на боці ураження. Екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 62 пацієнтів (63,9 %), а інтракраніальний – у 32 (33%) хворих. Визначення механізмів колатерального кровообігу дозволяло оцінити рівень компенсації кровопостачання головного мозку, а показання до реваскуляризації формувались на підставі клінічного перебігу СПХО.

#### 1.1 Ендоваскулярні методи лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання

Ендоваскулярне лікування було виконано у 78 (80,4%) пацієнтів, а хірургічне втручання - у 19 осіб (19,6%).

У 53 (54,6%) пацієнтів із ізолюваним ураженням ПКА виконували стентування та ангіопластику ПКА (рис 7.1, 7.2).

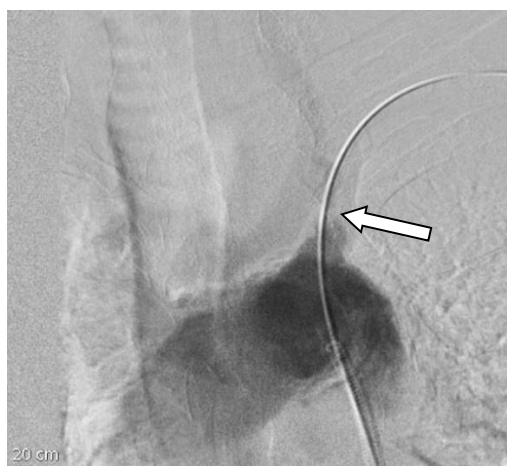


Рис. 7.1. Рентгенконтрасна ангіограма встановлення провідника в просвіт лівої ПКА.

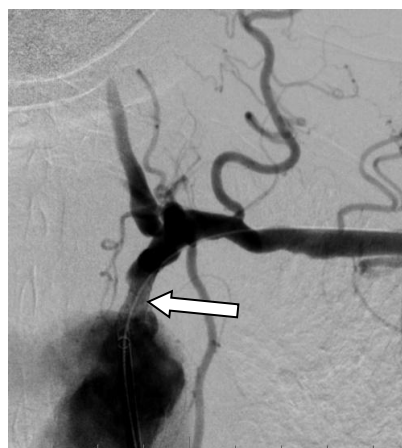


Рис. 7.2. Рентгенконтрасна ангіограма хворого з ангіопластикой лівої ПКА.

У 5 (5,2%) хворих із поєднаним ураженням іпсилатеральної ВСА та ПКА було виконане одномоментне стентування ВСА та ПКА. У 11 (11,3%) хворих із поєднаним ураженням внутрішніх сонних та підключичних артерій І етапом виконувалась КЕА а ІІ етапом – балонна ангіопластика-стентування іпсилатеральної ПКА. У трьох (3,1%) хворих із СПХО було виявлено контрлатеральний стеноз ВСА більше 70%. У цих пацієнтів у 2 випадках І етапом була виконана балонна ангіопластика-стентування ПКА а з інтервалом в один місяць – каротидна ендартеректомія контрлатеральної ВСА; у одного пацієнта І етапом була виконана контрлатеральна КЕА, а ІІ етапом – балонна ангіопластика-стентування ПКА.

У 6 (6,2%) пацієнтів із поєднаним ураженням підключичних та контрлатеральних хребтових артерій виконували одномоментно в певній послідовності балонну ангіопластику-стентування спочатку ХА, а потім контрлатеральної ПКА. Як видно з відсоткового співвідношення, при СПХО перевага віддавалась ендovasкулярним втручанням. У випадку вичерпаних можливостей ендovasкулярної реваскуляризації операцією вибору було хірургічне лікування.

Вибір такої хірургічної тактики, на наш погляд, є найбільш доцільним, оскільки гемодинамічно значимий стеноз ВСА є ризиком розвитку ГПМК, а виконання ендovasкулярних втручань на екстракраніальних артеріях із наступною реваскуляризацією змінює гемодинаміку кровотоку, що підвищує ризик розвитку ГПМК.

Як приклад ендovasкулярного лікування СПХО наводимо виписку з історії хвороби.

**Пацієнт Є., 59 років,** поступив до клініки судинної хірургії з діагнозом: Облітеруючий атеросклероз, генералізована форма. Стеноз лівої підключичної артерії. Синдром підключично – хребтового обкрадання.

Супутній діагноз: ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. ХНК І ст. Гіпертонічна хвороба ІІ ст.

З анамнезу відомо, що хворіє протягом тривалого часу, до цього часу не лікувався. Захворювання носить прогресуючий характер. Погіршення стану помічав протягом останнього місяця, коли почали турбувати болі у лівій верхній кінцівці в спокої.

**Локально при поступленні:** ліва кисть холодна на дотик, бліда, акроціаноз, чутливість знижена, активні рухи пальцями кисті не обмежені. У лівій надключичній ділянці визначається систолічний шум. Пульс на променевій та ліктьовій артеріях відсутній. Пульс на всіх сегментах нижніх кінцівок задовільний.

**Неврологічний статус:** свідомість ясна, адекватна, критична, орієнтована в просторі та часі. Рухових розладів немає, м'язовий тонус не змінений; глибокі сухожилльні та надкісткові рефлексивні живі, симетричні.

**УЗДС екстракраніальних артерій:** стеноз проксимального сегменту лівої ПКА 90% з колатеральним кровотоком дистальніше місця стенозу. По лівій ХА визначається ретроградний кровопотік. Локальний стеноз гемодинамічно незначимий II сегменту правої ПКА з редукцією діаметру в межах 30 – 35%, S- подібний «кінкінг» правої хребтової артерії з стенозом гирла до 50 % (рис. 7.3, 7.4). Структурних змін в сонних артеріях не виявлено. Лінійна швидкість кровоплину по ним в межах норми.

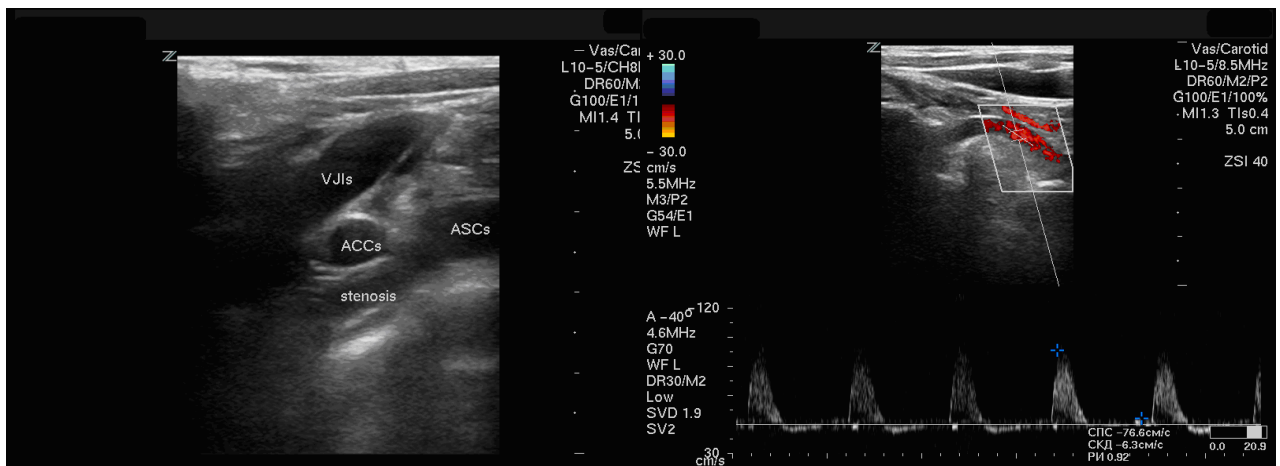


Рис. 7.3. Доопераційне УЗДС хворого Є. Візуалізується стеноз лівої ПКА з редукцією діаметру в межах 85-90%.

Рис. 7.4. Доопераційне УЗДС хворого Є. Візуалізується ретроградний кровопотік по лівій ПКА.

**Лабораторні обстеження: Аналіз крові:** ер. –  $3,9 \times 10^{12}$  /л, гемоглобін 129 г/л, лейкоц. –  $3,6 \times 10^9$ /л, (е – 7, п/я – 7, с/я 57, л. – 23, м. – 6), ШОЕ – 17 мм/год.

**Аналіз сечі:** колір жовтий, питома вага 1020, білок мін. сліди, цукор – не виявлено, ацетон – не виявлено. Мікроскопія осаду: епітелій (+); лейкоц. – 8-10 в полі зору; слиз (+); оксалати Са (+), бактерії (+), рН 5,0. **Біохімія крові:** білірубін 14,6 мкмоль/л; загальний білок – 69,0 г/л; сечовина – 5,8 ммоль/л; АЛТ – 0,12; АСТ – 0,26; креатинін – 144 мкмоль/л; білкові фракції А – 31,6; J1 – 13,2; J2 – 17,1; В – 17,1.

**КТ головного мозку:** вогнищевих змін не виявлено.

**Рентгенконтрасна ангіографія:** стеноз лівої підключичної артерії 85-90%. Ретроградний кровопотік по лівій ХА. Локальний стеноз (30 – 35%) II сегменту правої ПКА, S- подібний «кінкінг» правої хребтової артерії із стенозом гирла ХА до 50%.

Виконана операція – балонна ангіопластика-стентування лівої підключичної артерії (рис. 7.5–7.10). Післяопераційний період гладкий. Кровопотік у верхній кінцівці відновлено – задовільна пульсація на променевій та ліктьовій артеріях, симптоми неврологічного дефіциту не визначаються.

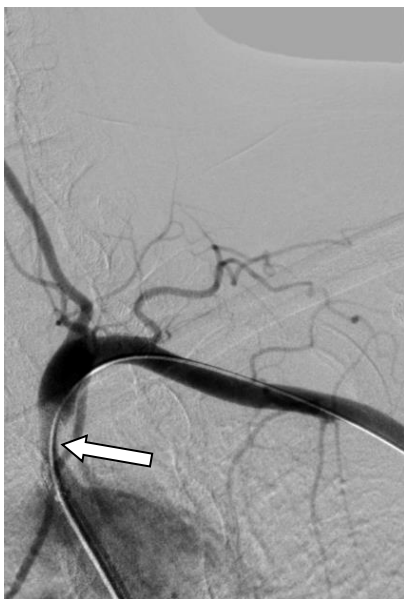


Рис.7.5.Рентгенконтрасна ангіографія хворого Є. Стеноз проксимального сегменту лівої ПКА.

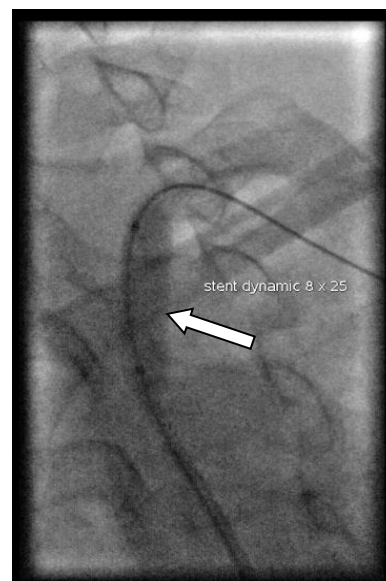


Рис.7.6.Рентгенконтрасна ангіографія хворого Є. Роздування балона в просвіті лівої ПКА.

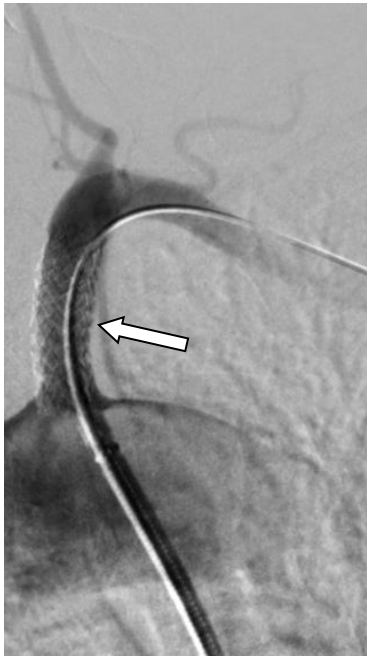


Рис.7.7. Рентгенконтрасна ангіографія хворого Є. Стентування проксимального відділу лівої ПкА.

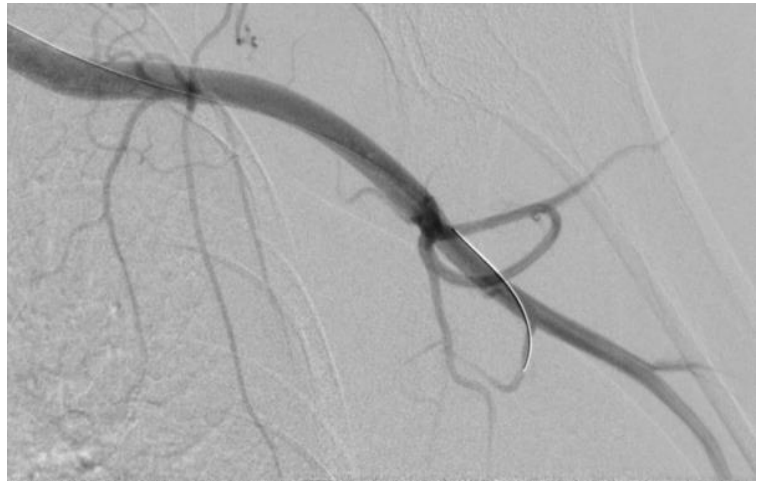


Рис.7.8. Контрольна рентгенконтрасна ангіографія хворого Є. Заповнення гілок лівої ПкА в повному об'ємі.



Рис.7.9. Контрольна рентгенконтрасна ангіографія хворого Є. Заповнення лівої плечової артерії та артерій передпліччя.



Рис.7.10. Контрольна рентгенконтрасна ангіографія хворого Є. Заповнення артерій передпліччя та кисті зліва

**Контрольне УЗДС екстракраніальних артерій на другий день після ендovasкулярної ревааскуляризації:** ліва та права загальна сонна, внутрішня сонна, зовнішня сонна, підключична та хребтова артерії прохідні. Структурних змін в їхньому просвіті не виявлено. Кровоплин по лівій ХА антеградний, фізіологічний. Кровоплин по променевій та ліктьовій артеріях задовільний, без ознак асиметрії. На другу добу пацієнт виписаний для подальшого амбулаторного лікування під динамічним спостереженням ангіохірурга та кардіолога. У післяопераційному періоді рекомендовано клопидогрель 75 мг на добу, аторвастатин 20 мг 1 раз на добу на тривалий прийом.

Під час контрольного огляду через місяць симптоми вертебро – базилярної недостатності та ішемії в/кінцівки відсутні.

Як приклад, приводимо ще один клінічний випадок.

**Хвора Ж., 63 роки,** звернувся за допомогою із скаргами на слабкість у лівій в/к, швидко втомлюваність лівої в/к при фізичних навантаженнях, запаморочення, головокружіння, частий головний біль. При поступленні локально: ліва кисть бліда, холодніша на дотик за праву. Активні та пасивні рухи в/к не обмежені. Спостерігається зниження чутливості на лівій верхній кінцівці. Пульс відсутній на променевій та ліктьовій артеріях.

#### **УЗД екстракраніальних артерій:**

**справа:** ЗагСА без стенозу, хронічна оклюзія ВСА, гемодинамічно значимий стеноз ЗовСА. В хребтовій артерії кровотік проградний, PSV до 60 см/с.

**зліва:** ЗагСА без стенозу, стеноз ВСА до 60% PSV – 123 см/с, EDV – 65 см/с. Патологічна деформація (кінкінг) ВСА. Гемодинамічно значимий стеноз ПКА з редукцією діаметру до 80%. Хребтова артерія без гемодинамічно значимого стенозу, PSV до 50 см/с, кровотік ретроградний.

Пацієнтка була госпіталізована у відділення судинної хірургії з діагнозом: Хронічна оклюзія правої ВСА. Гемодинамічно значимий симптоматичний стеноз лівої ПКА з редукцією діаметру в межах 70 – 80%. Стеноз лівої ВСА

до 60%. Патологічна деформація ВСА. Синдром підключично-хребтового обкрадання. Ішемія лівої в/к II ст

**Лабораторні обстеження:** *Аналіз крові:* ер. –  $4,2 \times 10^{12}$  /л, гемоглобін 156 г/л, лейкоц. –  $7,3 \times 10^9$ /л. *Біохімія крові:* білірубін 18,3 мкмоль/л; загальний білок – 74,0 г/л; сечовина – 8,25 ммоль/л; АЛТ – 0,27; АСТ – 0,36; креатинін – 82,9 мкмоль/л; Натрій – 132, Калій – 4,5 моль/л, Цукор – 5,7 ммоль/л.

З метою візуалізації атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій виконано діагностичну ангіографію. Хронічна оклюзія правої ВСА. Гемодинамічно значимий стеноз лівої ПкА з редукцією діаметру в межах до 80%. Стеноз лівої ВСА до 60%. Патологічна деформація ВСА (7.11).

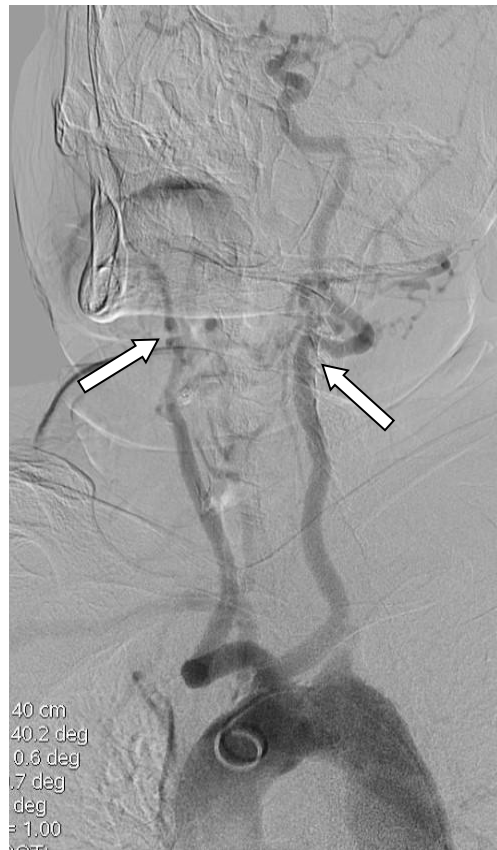


Рис. 7.11. Діагностична ангіографія. Хронічна оклюзія правої ВСА. Стеноз лівої ПкА з редукцією діаметру в межах до 80%. Стеноз лівої ВСА до 60%. Патологічна деформація ВСА.



Пацієнтці I етапом виконано еверсійну КЕА лівої ВСА та резекцію патологічної деформації ВСА, а II етапом балонну дилатацію та стентування лівої ПКА.

В даному випадку мало місце мультифокальне атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій, з перебігом на фоні СПХО. Не зважаючи на симптоматичний перебіг СПХО, I етапом, у зв'язку із високим ризиком розвитку ГПМК, при оклюзії контрлатеральної ВСА виконана КЕА лівої ВСА, і тільки II етапом ендovasкулярна реваскуляризація лівої ПКА.

## **7.2. Хірургічне лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання**

У 19 пацієнтів (19,6%) виконано хірургічне лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання.

Показанням до виконання хірургічного лікування були:

1. Пацієнти із симптоматичним субтотальним стенозом/оклюзією I сегменту ПКА при вичерпаних можливостях ендovasкулярних втручань.
2. Хворі з аневризматичним ураженням або розшаруванням дуги аорти, у яких запланована імплантація стентграфту із закриттям гирла лівої ЗагСА (загальна сонна артерія).

Розподіл пацієнтів за ступенем ішемії верхньої кінцівки наведений у таблиці 7.1.

*Таблиця 7.1*

### **Ступінь ішемії верхньої кінцівки у обстежуваних пацієнтів**

Ступінь ішемії	Кількість	%
I ступінь	4	21,1
II ступінь	7	36,8
III ступінь	6	31,6
IV ступінь	2	10,5

Як видно з таблиці 7.1, в обстежуваній групі переважали пацієнти з II (36,8%) та III (31,6%) ступенем ішемії верхньої кінцівки. До I ступеня віднесено чотирьох пацієнтів (21,1%), у яких запланована імплантація стентграфту із закриттям гирла лівої ЗагСА. IV ступень ішемії верхньої кінцівки спостерігалась у двох пацієнтів (10,5%). При оцінці гемодинамічних змін при II ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок спостерігалось гемодинамічно значиме зниження пікової систолічної швидкості у гомолатеральній хребтовій артерії; при III ступені хронічної ішемії верхніх кінцівок були умовно характерними гемодинамічно значиме компенсаторне підвищення пікової систолічної швидкості та об'ємної швидкості кровоплину у ЗовСА, та зниження об'ємної швидкості кровоплину у гомолатеральній хребтовій артерії; IV ступінь хронічної ішемії верхніх кінцівок відрізнялась зростанням пікової систолічної швидкості у контрлатеральній хребтовій артерії, значимим падінням індексу резистентності у гомолатеральній хребтовій артерії, падінням індексу пульсативності на межі значимого у основній артерії та значимим падінням його у підключичній артерії, значимим компенсаторним підвищенням об'ємної швидкості кровоплину у контрлатеральній хребтовій артерії.

Механізми компенсації кровообігу оцінювали у 15 хворих (II – IV ступень ішемії при СПХО). У чотирьох пацієнтів, які віднесені до I ступеня ішемії, не було доцільності проводити оцінку компенсаторних механізмів, позаяк ці хворі були без ознак хронічної ішемії.

У 9 (63,2%) пацієнтів виявлено екстракраніальний механізм компенсації, який забезпечувався у 5 пацієнтів (58,3 %) потилично-хребтовим механізмом компенсації; у 3 пацієнтів (33,3 %) щитовидним механізмом; у 1 хворого (8,3%) потилично-стовбуровим механізмом.

У 6 (36,8%) пацієнтів спостерігався інтракраніальний механізм компенсації, який забезпечувався у 4 пацієнтів хребтово-хребтовим механізмом та у 3 хворих церебро-базиллярний гемодинамічним механізмом.

Вибір методу та техніки артеріальної реконструкції залежав від довжини атеросклеротичного стенозу або оклюзії, наявності або відсутності контрлатерального ураження, розвитку компенсаторних механізмів кровопостачання ураженого русла. У 7 пацієнтів (36,8%) виконано транспозицію ПКА до ЗагСА (рис. 7.12, 7.13).

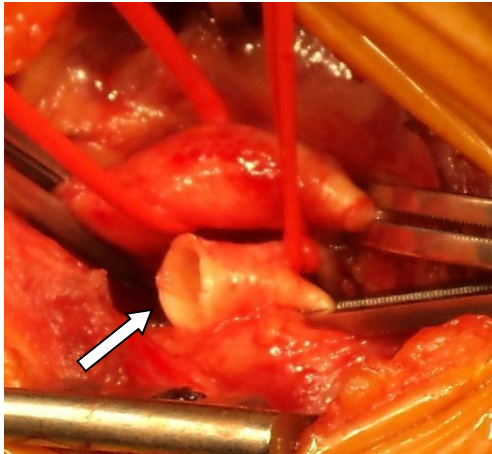


Рис. 7.12. Мобілізація ПКА

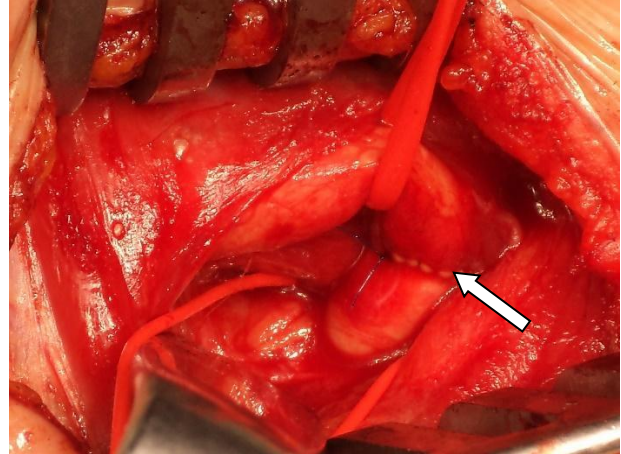


Рис. 7.13. Транспозиція ПКА в ЗагСА

Ми віддавали перевагу транспозиції ПКА, позаяк даний вид реконструкції є найбільш фізіологічний, потрібен тільки один анастомоз та не використовується синтетичний матеріал.

Операцію виконували під загальним знеболенням із інтраопераційною транскраніальною оксиметрією. Хірургічний доступ був виконаний на 1 см вище та вздовж верхнього краю ключиці в напрямку до грудинно-підключично-соскоподібного м'язу. Послідовно препарували ПКА та ЗагСА. Близьче до відступу, з метою безпеки, прошивали ПКА, а після пересічення виконували транспозицію останньої на бокову стінку ЗагСА. Анастомоз накладали «кінець в бік» неперервним швом поліпропіленовою ниткою 5/0.

У 4 пацієнтів (21,1%) виконали сонно-підключичне шунтування за допомогою синтетичного матеріалу. Даний вид операції виконували у зв'язку із поширенням атеросклеротичного ураження за межі І сегменту ПКА. В одного пацієнта, в зв'язку із 80 % стенозом в ділянці біфуркації ЗагСА,

виконали класичну ендартеректомію із заплатою. Ще у одного пацієнта з оклюзією середнього сегменту лівої ПКА виконано підключично-аксілярне протезування (рис. 7.14).



Рис. 7.14. Хронічна оклюзія середнього сегменту лівої ПКА

У двох хворих (10,5%) виконано протезування брахіоцефального стовбура у зв'язку із оклюзією останнього (рис. 7.15). При цьому виконували стернотомію, проксимальний анастомоз нашивали на висхідний відділ грудної аорти, а дистальні анастомози нашивали відповідно на ліву загальну сонну артерію та ліву підключичну артерію (рис. 7.16).



Рис. 7.15. Оклюзія  
брахіоцефального стовбура

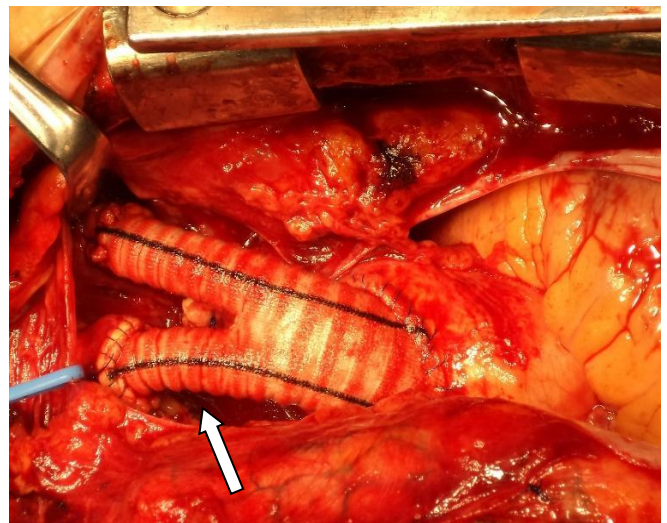


Рис 7.16. Протезування  
брахіоцефального стовбура

У 5 хворих (26,3%) реалізовано сонно-сонне шунтування. Показанням до операції була потреба в реваскуляризації лівої ЗагСА у пацієнтів із симптоматичним атеросклеротичним ураженням дуги та низхідного відділу аорти, яким у плановому режимі виконувалась імплантація стентграфту із прикриттям гирла лівої сонної артерії. Сонно-сонне шунтування виконувалось у плановому порядку перед імплантацією стентграфту.

Як приклад хірургічного лікування СПХО, наводимо виписку з історії хвороби.

**Пацієнт 3., 65 років,** поступив до клініки судинної хірургії з діагнозом: Облітеруючий атеросклероз, генералізована форма. Симптоматична оклюзія лівої підключичної артерії. Ішемія лівої в/кінцівки ІІІ ст.

Супутній діагноз: ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. ХНК І ст. Гіпертонічна хвороба ІІ ст. Цукровий діабет ІІ форма, ст. компенсації

З анамнезу відомо, що хворіє протягом чотирьох років. За останні три місяці помічав погіршення стану, з'явилися болі лівої верхньої кінцівки у спокої.

**Локально при поступленні:** ліва верхня кінцівка холодна на дотик, кисть бліда, акроціаноз, чутливість знижена, активні рухи пальцями кисті не обмежені. Пульс на променевій та ліктьовій артеріях відсутній.

**Неврологічний статус:** свідомість ясна, адекватна, критична, орієнтована в просторі та часі. Рухових розладів нема, м'язовий тонус не змінений; глибокі сухожильні та надкісткові рефлекси живі, симетричні.

**УЗДС екстракраніальних артерій:** хронічна оклюзія проксимального сегменту лівої ПкА. Асимптоматичний стеноз лівої ВСА 85%. По лівій ХА визначається ретроградний кровопотік.

**КТ головного мозку:** вогнищевих змін не виявлено.

**Рентгенконтрасна ангіографія:** Хронічна оклюзія лівої підключичної артерії. Ретроградний кровопотік по лівій ХА. Ендоваскулярна реканалізація підключичної артерії неможлива через хронічну оклюзію проксимального сегменту.



**Виконана артеріальна реконструкція:** Сонно-підключичне протезування наліво. Каротидна ендартеректомія лівої ВСА (рис. 7.17). У даному випадку ми віддали перевагу протезуванню, а не транспозиції підключичної артерії, позаяк атеросклеротичне ураження ПкА розповсюджувалось дистальніше хребтової артерії. Окрім того, доповнена КЕА лівої. Післяопераційний період гладкий. Кровопотік у верхній кінцівці відновлено – задовільна пульсація на променевій та ліктьовій артеріях, симптоми неврологічного дефіциту не визначаються. На 6 добу пацієнт виписаний для подальшого амбулаторного лікування під динамічним спостереженням ангіохірурга та кардіолога. У післяопераційному періоді рекомендовано клопидогрель 75 мг на добу, аторвастатин 20 мг 1 раз на добу на тривалий прийом.

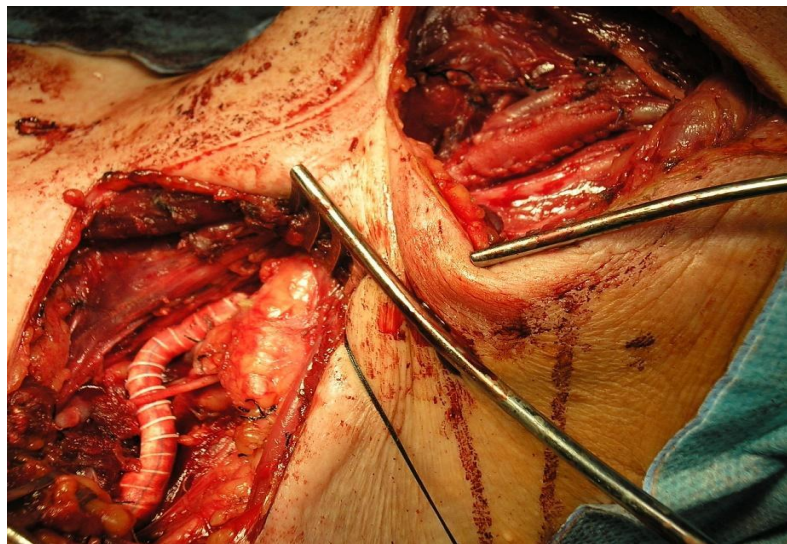


Рис. 7.17. Сонно-підключичне шунтування з КЕА та пластикою ВСА зліва.

Окремої уваги заслуговують пацієнти із аневризматичним ураженням або розшаруванням дуги аорти, у яких запланована імплантація стентграфту із закриттям гирла лівої ЗагСА. Хоча ці пацієнти в момент госпіталізації й не мали СПХО, однак ми їх віднесли до цієї підгрупи, позаяк імплантація стентграфту до дуги аорти стала б причиною гострої оклюзії лівої ПкА та ЗагСА, що клінічно проявляється важкою неврологічною симптоматикою.

У наше дослідження включено 5 пацієнтів, яким було виконано сонно-сонне шунтування.

Як приклад, наводимо виписку з історії та фотодокументацію одного з пацієнтів.

**Хвора І., 57 років,** поступила до клініки кардіохірургії з діагнозом диссекції аорти Стенфорд А. Облітеруючий атеросклероз, генералізована форма.

Супутній діагноз: ІХС. Гіпертонічна хвороба II ст., Мітральна регургітація, ст 2.

З анамнезу відомо, що хворіє протягом трьох років. Протягом останніх двох років знаходиться під спостереженням кардіолога. За 3 години до госпіталізації помічала різкий біль в області серця та грудної клітки, загальну слабкість. **Локально при поступленні:** загальний стан пацієнтки важкий, свідомість збережена.

На кардіограмі зміни, які б свідчили про гострий інфаркт міокарду, не зафіксовані. Виконано ЕХО серця, де були наявні ознаки розшарування висхідної аорти. З метою диференціальної діагностики доповнено КТ ангіографію аорти.

**КТ-ангіографія аорти:** диссекція аорти Стенфорд А. Початок розшарування виявлений на рівні цибулини аорти та продовжується до рівня ниркових артерій. (рис. 7.18.).

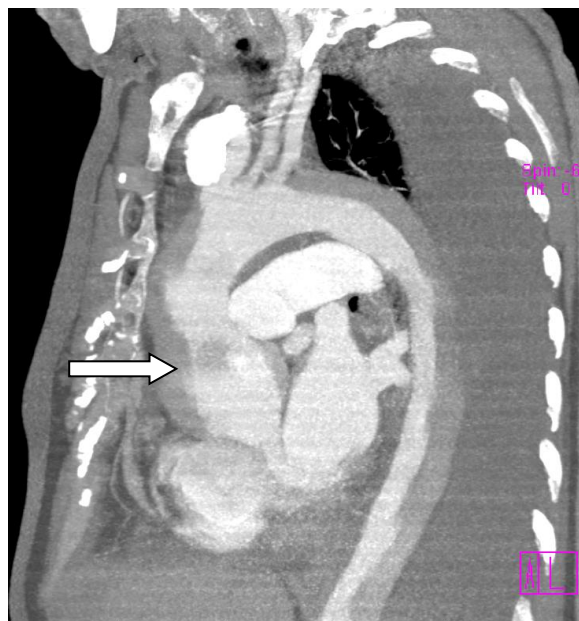


Рис. 7.18. Розшарування аорти Стенфорд А.

**Виконана кардіохірургічна реконструкція:** Парціальна заміна дуги аорти за допомогою синтетичного матеріалу № 26. Операція Бентала з використанням механічного аортального клапана ATS № 23.

Розшарування нисхідної аорти залишено на консервативне лікування. Післяопераційний період проходив без важких ускладнень. Ознаки вісцеральної ішемії не спостерігалися, симптоми неврологічного дефіциту не визначалися. Пацієнтка виписана із стаціонару на 21 добу для подальшого амбулаторного лікування під динамічним спостереженням кардіохірурга та кардіолога.

Під час амбулаторного огляду через 3 місяці загальний стан пацієнтки був задовільний. Доповнено контрольне КТ-ангіографію аорти, де спостерігалась прогресія псевдоканалу в порівнянні з попереднім КТ на 5 мм. Справжній канал був здавлений псевдоканалом. Власна печінкова артерія, черевний стовбур, верхня брижова артерія, права ниркова артерія відходили з справжнього каналу. Домінантне наповнення лівої ниркової артерії було із псевдоканалу, а часткове – із справжнього каналу аорти (рис. 7.19).

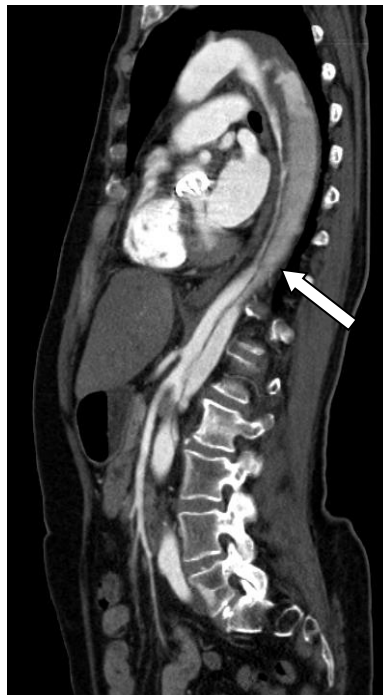


Рис. 7.19. Розшарування аорти Стенфорд А. Стан після парціальної заміни дуги аорти. Операція Бентала. Прогресія псевдоканалу із компресією справжнього каналу грудної аорти.



У зв'язку із прогресією псевдоканалу рекомендовано імплантацію стентграфту до дуги аорти та грудної аорти із закриттям лівої загальної сонної артерії.

Враховуючи те, що при імплантації стентграфту буде прикритий відступ лівої загальної сонної артерії, що в свою чергу супроводжуватиметься клінічним проявом ГПМК, хворій показано перед імплантацією стентграфту сонно-сонне шунтування. Артеріальна реконструкція виконувалась у плановому порядку під загальним знеболенням та з інтраопераційним моніторингом кровопостачання головного мозку за допомогою церебральної оксиметрії. Білатерально за класичною методикою була випрепарована ЗагСА. Для шунтування використовували синтетичний матеріал діаметром № 8, який розміщували ретрофаренгіально під невеликим кутом. Анастомози нашивали під біфуркацією ЗагСА «кінець в бік» неперервним швом поліпропіленовою ниткою 6/0 (рис. 7.20, 7.21).

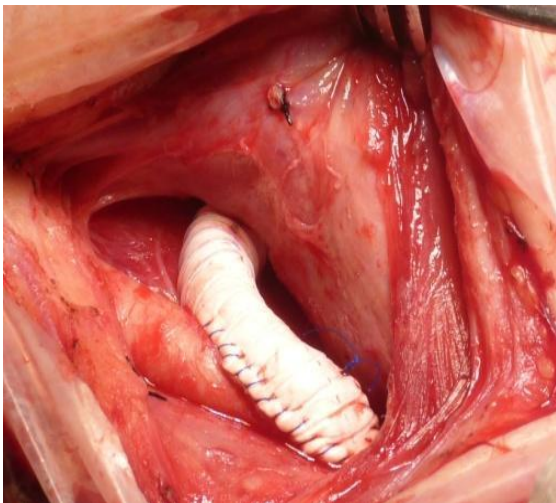


Рис. 7.20. Анастомоз «кінець в бік» між ЗагСА та протезом при сонно-сонному шунтуванні

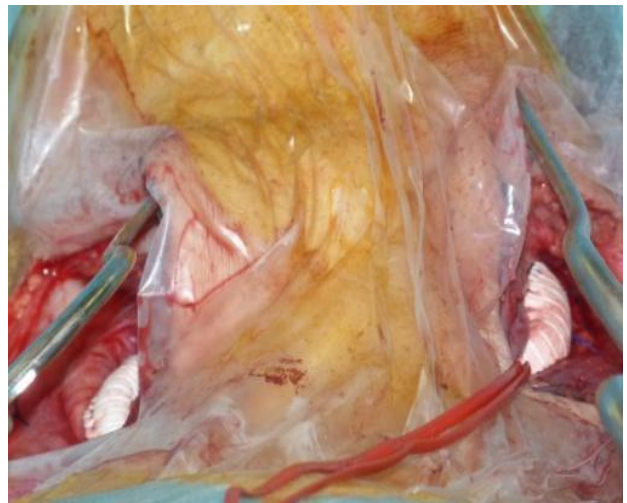


Рис. 7.21 Сонно-сонне шунтування

Післяопераційний період проходив без ускладнень, що дозволило на 2 післяопераційну добу імплантувати стентграфти до дуги аорти та грудної аорти (рис. 7.22).



Рис. 7.22. Імплантація стентграфтів до аорти при диссекції Стенфорд А.

Представлений клінічний випадок є показовим із точки зору співпраці суміжних спеціалістів, що дозволяє вибрати правильну тактику лікування хворого із використанням комбінованих хірургічно-ендоваскулярних можливостей.

Отже, узагальнюючи результати діагностики та лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання, варто зазначити наступне:

1. Екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 62 (63,9 %) пацієнтів і забезпечувався трьома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: потилично-хребтовий гемодинамічний механізм компенсації – 42 пацієнти (43,3 %); щитовидний механізм – 15 пацієнтів (15,5 %); потилично-стовбуровий механізм – 5 хворих (5,2%).
2. Інтракраніальний механізм компенсації спостерігався у 35 (36,1%) пацієнтів і забезпечувався 2 основними групами колатерального

гемодинамічного перерозподілу: хребтово-хребтовий гемодинамічний механізм, 21 пацієнт (21,6%) церебро-базилярний гемодинамічний механізм, 14 (14,7%) пацієнтів.

3. При виборі лікування СПХО віддавалась перевага ендоваскулярним методам лікування. При вичерпаних можливостях мініінвазивної хірургії виконувались відкриті операції, серед яких переважали екстраанатомічні реконструкції.
4. При артеріальних реконструкціях віддавалась перевага транспозиції підключичної артерії, позаяк даний вид реконструкції є найбільш фізіологічним, потрібен тільки один анастомоз та не використовується синтетичний матеріал.
5. Сонно-підключичне протезування виконували у випадку технічної складності мобілізації першого сегменту підключичної артерії, поширеності атеросклеротичні бляшки в напрямку хребтової артерії, вірогідності постреконструкційного натягу.
6. Сонно-сонне шунтування виконували при потребі в реваскуляризації лівої ЗагСА у пацієнтів із хронічним розшаруванням або аневризмою дуги та низхідного відділу аорти, яким запланована імплантація стентграфту із прикриттям гирла лівої сонної артерії; при наявності у хворого критичного стенозу або оклюзії загальної сонної артерії, I сегменту іпсілатеральної підключичної артерії.

### **Результати розділу опубліковані у наступних наукових працях:**

1. Торма Н. Екстраанатомічна реконструкція при атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти / Н.Торма, **І.І Кополовець**, В.Сіготські, М.Кубікова, Є.С.Буцко, М. Франковічова // Клінічна хірургія. – 2016. – № 2. – С. 42 – 44. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку).*

2. Kopolovets I. Features of formation of collateral circulation in patients with subclavian steal syndrome / I. Kopolovets, P. Štefanič, V. Rusyn, Š. Tóth, V. Mashura, P. Berek // Georgian Med News. – 2017. – №12 (273). – P. 11 – 15. *(Дисертант узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

3. **Kopolovets I.I.** Anaesthetic Monitoring of Patients during Carotid Endarterectomy / I.I. Kopolovets // Galician Medical Journal. – 2016. – №23 (1). – P. 1 – 6. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати. Підготував працю до друку).*

4. **Kopolovets I.** Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries / I. Kopolovets, P. Berek, V. Sihotsky, M. Kubikova, N. Torma, P. Stefanic // Galician Medical Journal. – 2016. – №23 (3). – P. 20 – 23. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

5. **Кополовець І.І.** Особливості хірургічного лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання / І.І. Кополовець, М. Франковічова, П. Берек, М. Кубікова, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Шпитальна хірургія. – 2017. – 2 (78). – С. 55 – 60. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

6. **Кополовець І.** Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 3 (72). – С. 56 – 59. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

7. Русин В.І. Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, **І.І. Кополовець** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

## РОЗДІЛ 8

### НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ

Ефективність та якість хірургічного лікування атеросклеротичного ураження сонних артерій ми оцінювали за виникненням у ранньому післяопераційному періоді великих та малих ускладнень.

До великих ускладнень відносили інсульт, інфаркт міокарда та смерть. До малих – кровотечу в ранньому післяопераційному періоді, пошкодження черепно-мозкових нервів (під'язиковий нерв, зворотний гортанний нерв, крайова нижньощелепна гілка лицевого нерву).

Віддалені результати оцінювали за кількістю виникнення рестенозів ВСА через 3 роки після КЕА.

Хворим із СПХО притаманні явища хронічної недостатності мозкового кровообігу та хронічної ішемії верхньої кінцівки, тому результати хірургічного лікування цих хворих оцінювали за трибальною шкалою:

1) добрі – відсутність у ранньому післяопераційному періоді нового гострого порушення мозкового кровообігу. Зникнення проявів ішемії верхньої кінцівки та явищ вертебро-базиллярної недостатності;

2) задовільні – ранні післяопераційні ускладнення: гостре порушення мозкового кровообігу, кровотеча, лімforeя, тромбоз, незначні психосоматичні розлади. Зникнення проявів ішемії верхньої кінцівки та зменшення проявів вертебро-базиллярної недостатності;

3) незадовільні – смерть хворого в ранньому післяопераційному періоді.

#### 8.1. Аналіз результатів лікування хворих із стенозом ВСА

Враховуючи те, що артеріальна реконструкція на сонних артеріях є ризиковим фактором розвитку ГПМК, при оцінці післяопераційних результатів основним критерієм якості хірургічного втручання є відсоткове співвідношення розвитку ГПМК у периопераційному та ранньому післяопераційному періоді.

При оцінці післяопераційних результатів ми порівняли пацієнтів у групах, які представлені у дизайні роботи.

Згідно дизайну дослідження, всі 520 хворих були розподілені на 3 групи:

I група – 260 (50,4%) симптоматичних пацієнтів;

II група – 163 (31,3%) асимптоматичні пацієнти;

III група – 97 (18,7%) пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання (steal-синдром) та явищами хронічної мозкової недостатності.

У таблиці 8.1 порівняно співвідношення великих та малих ускладнень у групах у ранньому післяопераційному періоді.

*Таблиця 8.1*

**Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді**

Ускладнення	Кількість хворих, n = 520			
	I група n = 260	II група n = 163	III група n = 97	P
Інсульт	7 (2,7 %)	3 (1,8 %)	1 (1,0%)	p > 0,05
Інфаркт міокарда	3 (1,2% )	2 (1,2%)	-	p > 0,05
Кровотеча із післяопераційної рани	4 (1,5%)	3 (1,8%)	-	p > 0,05
Пошкодження черепних нервів	9 (3,5%)	7 (4,3 %)	3 (3,1%)	p > 0,05
Летальність	3 (1,2%)	-	1 (1,0%)	p > 0,05

*При порівнянні результатів післяопераційних ускладнень у групах статистичної відмінності не виявлено (p > 0,05).*

У I групі у ранньому післяопераційному періоді ГПМК розвинулось у 7 пацієнтів (2,7%). У 3 пацієнтів виник інфаркт міокарда (1,2%). Померли 3 пацієнти (1,2%). У II групі ГПМК розвинулось у 3 пацієнтів (1,8%). У 2 пацієнтів виник інфаркт міокарда (1,2%). Смертності у II групі не було. У III групі у ранньому післяопераційному періоді ГПМК розвинулось у одного пацієнта, що склало летальність 1,0%.

Загальний показник важких ускладнень: ГПМК – 11 пацієнтів (2,1%), ІМ – 5 пацієнтів (0,9%), смертність – 4 пацієнти (0,8%).

Реоперація із 520 хворих виконана в 7 пацієнтів (1,3%) із приводу кровотечі з післяопераційної рани.

При порівнянні результатів ускладнення відносно вибору тактики каротидної ендартеректомії (класична/еверсійна КЕА) статистичної відмінності не було виявлено.

Не спостерігалась достовірна відмінність післяопераційних ускладнень при порівнянні групи хворих із використанням інтраопераційного шунта при КЕА.

Однак, аналізуючи час операції при класичній ендартеректомії, використанні інтраопераційного шунта та еверсійній ендартеректомії (класична ендартеректомія: 54 – 90 хв.; ендартеректомія з використанням інтраопераційного шунта: 60 – 110 хв.; еверсійна ендартеректомія: 42 – 55 хв.) різниця в тривалості оперативного втручання між еверсійною ендартеректомією та застосуванням інтраопераційного шунта статистично була достовірною ( $p < 0,05$ ).

При оцінці ефективності лікування хворих із симптоматичною патологічною звивистістю ВСА виявлено наступні результати:

У I підгрупі (37 осіб із патологічною звивистістю та атеросклеротичним стенозом ВСА), зникнення специфічних симптомів ішемії головного мозку, характерних при патологічній звивистості, спостерігалися у 24 хворих (64,9%).

У II підгрупі (12 осіб із ізольованою, підтвердженою на ангіографії деформацією ВСА, та наявністю симптомів, характерних для патологічної звивистості із ураженого судинного басейна (порушення просторового сприйняття, запаморочення, мозочкова атаксія, амнезія), зникнення специфічних симптомів ішемії головного мозку, характерних при патологічній звивистості, спостерігалися у 9 хворих (75%).

Аналізуючи безпосередні результати симультанного та етапного підходу до хірургічного лікування атеросклеротичного стенозу ВСА та реваскуляризації міокарду в нашому клінічному дослідженні, достовірної різниці не виявлено ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів із симультанною операцією, порівняно з іншими хворими, є вищий ризик кровотечі з післяопераційної рани. Це пов'язано із гепаринізацією пацієнтів при виконанні АКШ. Самостійний час каротидної ендартеректомії, при симультанній операції становив 58 хв, (при самостійній ендартеректомії – 38 хв). Загалом, тривалість симультанної операції, в середньому була – 215 хв. Порушення мозкового кровообігу в післяопераційному періоді спостерігали у 1 пацієнта (2,6%).

Вибір поетапності лікування хворих із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів дозволив досягнути добрих результатів у 93,1% хворих. Інфаркт міокарда розвинувся у одного пацієнта (1,1 %), ГПМК – в одного пацієнта (1,1%). Помер один хворий (1,1%).

Якщо за період з 2011 – 2013 рр., ми за тиждень до операції у пацієнтів скасовували антиагрегаційну терапію, то за період 2014 – 2016 рр. каротидну ендартеректомію виконували на фоні прийняття антиагрегантів. При аналізі достовірності між прийняттям антиагрегантів без скасування на час операції та розвитком таких ускладнень, як ГПМК та кровотеча, статистичної залежності не виявлено. Однак, на наш погляд, використання антикоагуляційної та антиагрегантної терапії призвело до зниження кількості інсультів у післяопераційному періоді, але було причиною кровотечі з післяопераційної рани.

Найбільш серйозним наслідком кровотечі є утворення гематоми в області ший, яка стискає трахею. Ми виконували ревізію операційної рани з приводу гематому у 7 (1,3%) хворих (у 2 випадках за період 2011 – 2013 рр., та у 5 випадках за період 2014 – 2016 рр.).



Операція полягала в хірургічній ревізії післяопераційної рани, евакуації гематоми та виконанні гемостазу.

Пошкодження нервів при КЕА належить до ускладнень, позаяк викликає у пацієнтів неврологічну симптоматику та дискомфорт у післяопераційному періоді. Найбільший клінічний прояв має пошкодження під'язикового нерву, який перехрещується з ВСА та ЗСА над біфуркацією ЗагСА. При його пошкодженні виникають труднощі при ковтанні та іпсилатеральний параліч язика. У нашій групі хворих пошкодження під'язикового нерву спостерігалось у двох пацієнтів (0,4%). При пошкодженні блукаючого нерва, який топографічно знаходиться на дорсально-медіальній стороні ВСА та ЗагСА, найчастіше мова йде про пошкодження зворотного гортанного нерва, що призводить до паралічу голосових щілин на іпсилатеральній стороні. У пацієнта виникали проблеми із фонацією, охриплість. У нашому дослідженні пошкодження зворотного гортанного нерва спостерігали у 5 пацієнтів (0,9%). Треба відмітити, що пошкодження зворотного гортанного нерва носило транзиторний характер. Білатеральне пошкодження, зворотного гортанного нерва може призводити до обструкції дихальних шляхів. Пошкодження лицевого нерву проявляється в основному у вигляді пошкодження крайової нижньощелепної гілки (*r. marginalis mandibulae*). Клінічно це проявлялось падінням кутика ротової щілини у 12 хворих (2,3%).

Як видно з результатів, розвиток післяопераційних ускладнень не залежав від методики виконання КЕА.

У віддаленому післяопераційному періоді спостерігали 328 пацієнтів (63,1%). Період спостереження складав більше трьох років. Кожні 6 місяців пацієнт був обстежений неврологом, йому виконувалось контрольне ультратрзвукове дослідження. Із антиагрегаційної терапії 210 пацієнтів приймали клопідогрель 75 мг. 1 раз на день, а 118 хворих – ацетилсаліцилову кислоту 100 мг 1 раз на день. Гемодинамічно значимий стеноз більше 50 % був виявлений у 7 пацієнтів (2,1%). У двох пацієнтів з приводу рестенозу

виконано ендovasкулярне стентування рестенозу ВСА; у двох хворих виконана повторна каротидна ендартеректомія; у інших трьох пацієнтів продовжено консервативне лікування.

## **8.2. Аналіз результатів лікування хворих із СПХО**

Для визначення ефективності та етапності хірургічного лікування хворих із СПХО ми порівнювали між собою дві групи пацієнтів.

До I групи увійшло 78 пацієнтів (80,4%), яким виконано ендovasкулярні операції.

У II групу входило 19 пацієнтів (19,6%), яким виконані відкриті оперативні втручання з приводу симптоматичного СПХО:

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

1) добрі – відсутність у ранньому післяопераційному періоді нового гострого порушення мозкового кровообігу. Зникнення проявів ішемії верхньої кінцівки та явищ вертебро-базиллярної недостатності.

2) задовільні – ранні післяопераційні ускладнення: гостре порушення мозкового кровообігу, кровотеча, лімforeя, тромбоз, незначні психосоматичні розлади. Зникнення проявів ішемії верхньої кінцівки та зменшення проявів вертебро-базиллярної недостатності.

3) незадовільні – смерть хворого в ранньому післяопераційному періоді.

Післяопераційні ускладнення ми спостерігали у всіх групах, де виконувались операційні втручання, але частота їх відрізнялась.

У першій групі післяопераційні ускладнення ми спостерігали у 5 пацієнтів (5,1%). В одному випадку ендovasкулярна реканалізація проксимального сегменту лівої ПКА ускладнилася дисекцією інтими лівої підключичної артерії, що потребувало імплантацію додаткового стенту в середній сегмент ПКА. Кровопотік у верхній кінцівці відновлено повністю – на момент виписки у пацієнта задовільна пульсація на променевій та ліктьовій артерії зліва. У одного пацієнта в післяопераційному періоді з відступом трьох годин виявлено гостру оклюзію плечової артерії після

компресії місця пункції. У даному випадку виконано тромбектомію плечової артерії. Ще у двох хворих була діагностована псевдоаневризма у місці пункції артерії. У одному випадку виконано резекцію псевдоаневризми, в іншому – доповнена компресія місця пункції.

У другій групі ГПМК розвинулось у одного хворого після сонно-сонного шунтування, однак інсульт розвинувся після імплантації стентграфту до дуги аорти, тому причина розвитку ГПМК є не з'ясованою. Враховуючи те, що дане ускладнення виникло на другий день після комбінованого лікування, ми не можемо виключити хірургічну причину розвитку ГПМК, яка пов'язана із технікою операції. Помер один хворий (після сонно-сонного шунтування та імплантації стентграфту).

У одного пацієнта спостерігався тимчасовий парез зворотного нерва, що пов'язано з технічними труднощами виділення ПКА. Ці ускладнення, як правило, носили зворотний характер.

Тривалість післяопераційного періоду у пацієнтів першої групи (пацієнти, яким виконувались ендovasкулярні втручання) складав від 2 до 4 днів (в середньому 3 дні), тоді як в другій групі післяопераційний період коливався від 3 до 8 днів (в середньому 5 днів).

Усім хворим для контролю ліквідації ретроградного (патологічного) кровоплину по іпсілатеральній хребтовій артерії та прохідності зони реконструкції виконували дуплексне сканування підключичної артерії, хребтової артерії з кольоровим картуванням кровоплину.

У всіх хворих першої групи на момент виписки із стаціонару при ультразвуковому дуплексному скануванні ретроградного (патологічного) кровоплину по іпсілатеральних хребтових артеріях та стенозів в зоні ендovasкулярного втручання виявлено не було.

Серед пацієнтів II групи при виписці із стаціонару виявлено антеградний (правильний) тип кровоплину по іпсілатеральних хребтових артеріях, магістральний тип кровоплину по сонних артеріях на боці

реконструкції та відсутність стенозів в зоні реконструктивно-відновних операційних втручань.

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

Порівняльна характеристика основних клінічних симптомів у хворих із СПХО, наведена у таблиці 8.2.

Таблиця 8.2

**Динаміка зникнення клінічних проявів  
у хворих із СПХО на момент виписки із стаціонару**

Симптоми	ІІІ група (n=97)			
	Ендоваскулярне лікування (n=78)		Хірургічне лікування (n=19)	
	До лік	Після лік	До лік	Після лік
Вертебро- базилярна недостатність	74 (94,9%)	12 ↓ * (15,4%)	14 (73,7%)	3 ↓ * (15,8%)
Головний біль	68 (91,9%)	17 ↓ * (21,8%)	16 (84,2%)	2 ↓ * (10,5%)
Амнезії	62 (79,5%)	24 ↓ * (30,7%)	7 (36,8%)	4 ↓ (21,1%)
Системні запаморочення	56 (71,8%)	21 ↓ * (26,9%)	13 (68,4%)	5 ↓ * (26,3%)
Пристипи втрати свідомості	54 (69,2%)	5 ↓ * (6,4%)	6 (31,6%)	1 ↓ * (5,3%)
Стовбурово-мозочкові порушення ходи і статики	47 (60,3%)	12 ↓ * (15,4%)	5 (26,3%)	2 ↓ * (10,5%)
Симптоми ішемії верхньої кінцівки	76 (97,4%)	8 ↓ * (10,3%)	15 (78,9%)	1 ↓ * (5,3%)

**Примітка:** величини \* представляють статистичну відмінність між окремими групами

При оцінці клінічної симптоматики хворих із СПХО в обох групах спостерігалась позитивна динаміка. Після проведення балонної ангіопластики-стентування у пацієнтів І групи спостерігалось зниження симптомів вертебро-базиллярної недостатності, зокрема: головний біль

ліквідовано у 89,7% пацієнтів, симптоми вертебро-базиллярної недостатності ліквідовано у 84,6% пацієнтів, симптоми ішемії верхньої кінцівки ліквідовано у 92,3% пацієнтів I групи.

Серед пацієнтів II групи регрес симптомів вертебро-базиллярної недостатності спостерігався у 84,2% пацієнтів, симптоми ішемії верхньої кінцівки – у 94,7% хворих.

При порівнянні клінічної картини після проведеного лікування, спостерігався регрес клінічних проявів, у обидвох групах, тобто як у хворих після ендovasкулярного, так і після операційного втручання.

Віддалені результати хірургічного лікування пацієнтів із СПХО вивчено протягом трьох років (табл. 8.3).

Таблиця 8.3

**Віддалені результати хірургічного лікування СПХО через 3 роки**

Симптоми	Ендovasкулярне лікування (n= 78)		Хірургічне лікування (n=19)	
	До лік.	Через 3 р.	До лік.	Через 3 р.
Вертебро-базиллярна недостатність	74 (94,9%)	12 (15,4%) ↓*	14 (73,7%)	3 (10,7%) ↓*
Симптоми ішемії верхньої кінцівки	76 (97,4%)	9 (11,5%) ↓*	15 (19,2%)	1 (5,3%) ↓*
Повторні ГПМК	14 (17,9%)	3 (3,8%) ↓*	2 (10,5%)	-

**Примітка:** величини \* представляють статистичну відмінність між окремими групами

Якщо порівнювати динаміку неврологічної симптоматики та ішемії верхніх кінцівок в результаті ендovasкулярного та хірургічного лікування серед наших хворих, то отримані дані вказують на вищу ефективність хірургічного лікування СПХО.

Зменшення неврологічної симптоматики через три роки після ендovasкулярного та хірургічного лікування спостерігалось практично у всіх

хворих. Повний регрес неврологічних симптомів та ознак ішемії зареєстровано при хірургічному лікуванні у 89,3% пацієнтів, а при ендоваскулярному в 64%. Після операції прохідність артеріальної реконструкції була у всіх 19 пацієнтів, а після ендоваскулярного лікування реоклюзія проксимального сегменту ПкА спостерігалась у 12 пацієнтів (15,4%).

Добрі результати лікування СПХО виявлено у 69 (71,1%) хворих, задовільні – у 27 (27,8%) пацієнтів, незадовільні – у одного хворого (1,0%).

### **8.3. Оцінка якості життя та когнітивних порушень у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій**

У дослідженні включено 85 хворих яким перед операцією та через 6 місяців після хірургічного лікування вивчено якість життя та порушення когнітивних функцій. Специфіка поняття якості життя полягає в тому, що включає в себе як об'єктивні, так і суб'єктивні критерії, що характеризують фізичний, психічний і соціальний добробут. Необхідність у оцінці ЯЖ після лікування полягає в тому, що комфорт і відчуття якості життя кожного окремого пацієнта залежить не настільки від об'єктивної оцінки лікаря або оточуючих, а в першу чергу від індивідуальних відчуттів задоволення кожної людини.

У 30 хворих із симптоматичним стенозом ВСА – I група; 40 пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА – II група; 15 хворих із СПХО – III група було проведено оцінку ЯЖ за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (додаток А) та когнітивних порушень за шкалою MMSE (додаток Б) Статистичної відмінності за віком та статтю не було.

Згідно анкет-опитування MOS SF – 36, фізичний компонент здоров'я становлять 1 – 4 шкали, психічний – шкали 5 – 8. Хворі відповідали на запитання анкети, яка їм була запропонована до та після операції.

Відповіді на питання оцінювали за номінальною шкалою від 0 до 5, а потім виводили загальний показник для кожного пункту по формулі:

*обчислене значення = (реальне значення показника – мінімально можливе значення показника): можливий діапазон значень  $\times 100$ .*

Оцінювали отримані результати за наступними критеріями: якість життя незадовільна – менше 25 балів; задовільна – від 25 до 45 балів; хороша – понад 45 балів.

Таблиця 8.4

**Показники якості життя у хворих за даними опитування**

Характеристика	І група (n=30)		ІІ група (n=40)		ІІІ група (n=15)	
	А	Б	А	Б	А	Б
Фізична функція	39,3 $\pm$ 8,2	51,3 $\pm$ 7,5*	52,3 $\pm$ 11,2	59,4 $\pm$ 11,2	38,7 $\pm$ 12,6	57,6 $\pm$ 9,4*
Фізична роль	41,5 $\pm$ 6,7	54,2 $\pm$ 5,4	45,2 $\pm$ 12,7	56,3 $\pm$ 12,7	39,2 $\pm$ 14,7	52,3 $\pm$ 4,5*
Фізичний біль	43,5 $\pm$ 7,2	56,3 $\pm$ 8,4	43,5 $\pm$ 6,7	47,8 $\pm$ 9,2	37,3 $\pm$ 8,7	49,5 $\pm$ 4,8*
Загальне здоров'я	39,6 $\pm$ 5,8	47,3 $\pm$ 8,5	52,4 $\pm$ 9,5	54,7 $\pm$ 4,6	36,3 $\pm$ 9,2	47,6 $\pm$ 7,3
Життєздатність	37,5 $\pm$ 9,2	52,3 $\pm$ 5,2*	51,3 $\pm$ 12,5	56,2 $\pm$ 8,7	43,2 $\pm$ 12,5	51,4 $\pm$ 6,5
Соціальна роль	36,5 $\pm$ 12,3	42,2 $\pm$ 7,5	46,5 $\pm$ 6,7	51,2 $\pm$ 5,4	33,5 $\pm$ 7,4	42,6 $\pm$ 5,8
Емоційна роль	34,6 $\pm$ 7,2	45,6 $\pm$ 8,7	45,3 $\pm$ 7,2	56,4 $\pm$ 8,2	35,1 $\pm$ 6,2	46,7 $\pm$ 6,3
Психічне здоров'я	35,7 $\pm$ 9,6	46,6 $\pm$ 6,2	42,6 $\pm$ 8,3	49,7 $\pm$ 5,2	34,6 $\pm$ 8,2	42,5 $\pm$ 8,7

*Примітка: А – оцінка якості життя та когнітивних порушень до операції; Б – через 6 місяців після операції. Величини \* представляють статистичну відмінність між окремими групами*

Після аналізу результатів опитування ми отримали наступні результати (табл. 8.4). Перед операцією фізичний компонент здоров'я був найнижчим у пацієнтів із СПХО (38,4%) та симптоматичним стенозом ВСА (41,4 %), а найвищим у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА (47,2%). У післяопераційному періоді через 6 місяців достовірна відмінність ( $p < 0,05$ ) фізичних характеристик виявлена у хворих із СПХО .

Загальне здоров'я (33) за суб'єктивною самооцінкою було найвищим (52,4%) у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА (II група), а найнижчим (36,3%) у пацієнтів із СПХО (III група).

Психо-емоційний компонент якості життя як в доопераційному (42,6%) так і в після операційному періоді (49,7%) був найвищим у хворих із асимптоматичним стенозом ВСА, тоді як достовірна відмінність ( $p < 0,05$ ) психо-емоційного здоров'я у післяопераційному періоді виявлена тільки у хворих із СПХО.

При порівнянні параметрів ЯЖ у післяопераційному періоді статистично достовірними ( $p < 0,05$ ) були показники у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА та у хворих із СПХО (рис. 8.1).

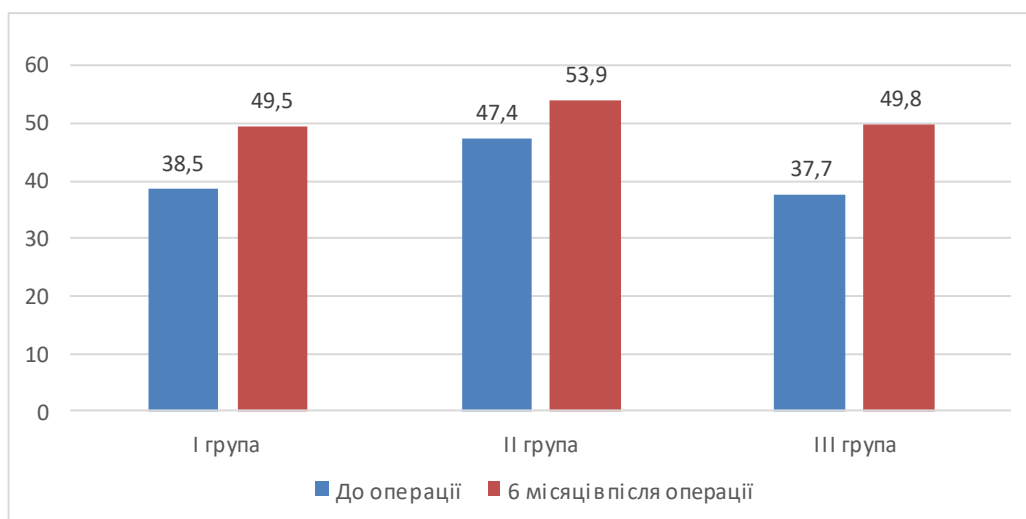


Рис. 8.1. Динаміка якості життя

Примітка: I група –  $p < 0,05$ ; III група –  $p < 0,05$

Після обстеження пацієнтів за шкалою MMSE перед операцією у всіх трьох групах виявлено когнітивні порушення різного ступеня вираженості. У пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА когнітивні порушення помірного ступеня вираженості були статистично достовірні ( $p < 0,05$ ) по відношенню до асимптоматичних пацієнтів (табл. 8.5). Тоді як у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА когнітивні порушення легкого ступеня



вираженості були статистично достовірні ( $p < 0,05$ ) як до асимптоматичних пацієнтів так і до хворих із СПХО. У пацієнтів із СПХО спостерігались когнітивні порушення легкого та помірного ступеня вираженості без статистичної достовірності ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 8.5

## Оцінка когнітивних порушень за даними MMSE

Характеристика	І група (n=30)		ІІ група (n=40)		ІІІ група (n=15)	
	А	Б	А	Б	А	Б
Легкі КП	2 (6,7%)	4 (13,3%)	10 (25%)	19 (47,5%)	3 (20%)	6 (40%)
Помірні КП	14 (46,7%)	15 (50%)	25 (62,5%)	17 ↓ (42,5%)	9 (60%)	7 ↓ (46,7%)
Початкова стадія деменції	13 (43,3%)	10 ↓ (33,3%)	4 (10%)	3 ↓ (7,5%)	3 (20%)	2 ↓ (13,3%)
Виражена стадія Деменції	2 (6,7%)	1 ↓ (3,3%)	1 (2,5%)	1 ↓ (2,5%)	-	-

Примітка: А - оцінка якості життя та когнітивних порушень до операції; Б – через 3 місяці після операції.

При оцінці когнітивних функцій (рис. 8.2) у кожній окремій групі спостерігалось когнітивне покращення, але без статистичної достовірності ( $p > 0,05$ ).

Однак, треба відзначити, що у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА, у яких було ішемічне вогнище головного мозку, як в передопераційному так і в післяопераційному періоді, явища початкової та вираженої деменції були статистично достовірними ( $p < 0,05$ ) відносно симптоматичних пацієнтів без ішемічного вогнища. Окрім того, виявлено статистично достовірне покращення ( $p < 0,05$ ) когнітивних функцій у

післяопераційному періоді у асимптоматичних пацієнтів із стенозом 85 – 95% відносно хворих із стенозом ВСА 70 – 85%.

Отже, оцінюючи якість життя у післяопераційному періоді, зазначимо, що достовірне покращення ( $p < 0,05$ ) спостерігалось у пацієнтів із СПХО (ІІІ група).

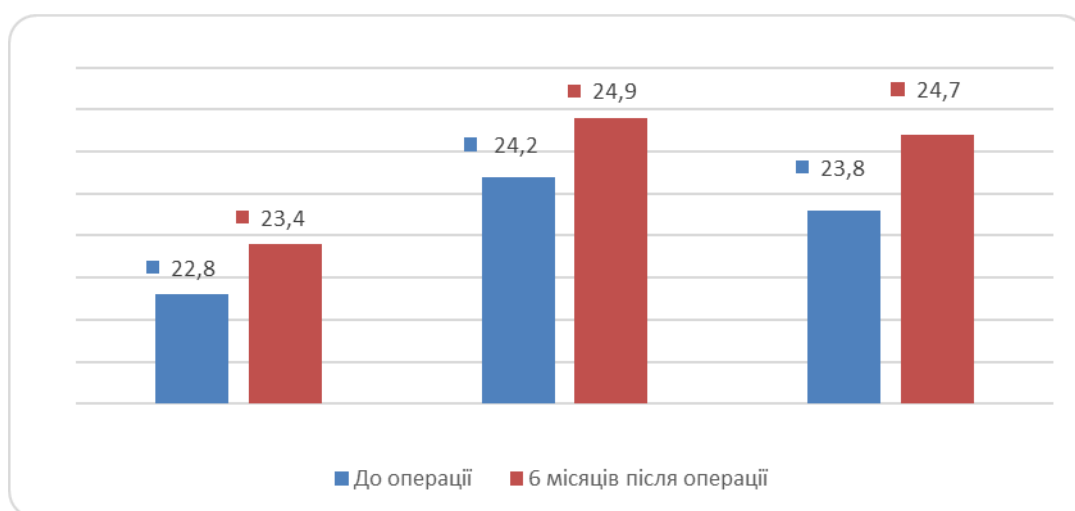


Рис. 8.2. Динаміка відновлення когнітивних функцій за даними MMSE

Вказані позитивні зміни можна обґрунтувати відновленням кровообігу через уражену артерію, що в свою чергу призвело до зникнення явищ ішемії верхньої кінцівки та ознак хронічної ішемії головного мозку через ліквідацію синдрому обкрадання із контрлатеральної ВСА. У симптоматичних пацієнтів у післяопераційному періоді теж спостерігалось достовірне покращення якості життя, але на нашу думку, ці зміни в першу чергу пов'язані з реабілітацією та зменшенням неврологічного дефіциту. Найменші зміни щодо покращення якості життя спостерігались у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА.

Оцінюючи найближчі та віддалені результати хірургічного лікування атеросклеротичних уражень сонних артерій, слід зазначити наступне:

1. Ефективність та якість хірургічного лікування атеросклеротичного ураження сонних артерій ми оцінювали за виникненням у ранньому

- післяопераційному періоді таких ускладнень, як ішемічний інсульт, інфаркт міокарда, смертність.
2. Каротидна ендартеректомія як хірургічна профілактика гострих порушень мозкового кровообігу дає низькі показники післяопераційних ускладнень: у хворих із симптоматичним стенозом ВСА – 2,3%, та у пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА – 1,2%.
  3. Розвиток післяопераційних ускладнень не залежав від методики виконання КЕА.
  4. Основним моментом у прогнозуванні післяопераційних ускладнень при КЕА є диференційний відбір пацієнтів для оперативних втручань.
  5. При синдромі підключично-хребетного обкрадання як ендоваскулярні так і хірургічні методи лікування СПХО мають високий результат ефективності реваскуляризації ураженої ділянки. Однак, враховуючи меншу травматичність ендоваскулярного лікування при СПХО методом вибору мала б бути мініінвазивна хірургія, і тільки у випадку вичерпаних ендоваскулярних можливостей операцією вибору є артеріальна реконструкція.
  6. Вірогідне покращення якості життя спостерігалось у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА та СПХО. Якщо у пацієнтів із синдромами обкрадання позитивні зміни наступали через реваскуляризацію ураженої артерії, що в свою чергу призводило до ліквідації синдрому обкрадання головного мозку, то у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА покращення якості життя відбувалось в першу чергу через регресію неврологічного дефіциту.

**Основні наукові результати розділу представлені в наступних публікаціях:**

1. Торма Н. Екстраанатомічна реконструкція при атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти / Н.Торма, **І.І Кополовець**, В.Сіготські, М.Кубікова, Є.С.Буцко, М. Франковічова // Клінічна хірургія. – 2016. – № 2. – С. 42 – 44.

*(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку).*

2.Торма Н. Результаты симультанных операций у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных и коронарных артерий / Н.Торма, В.Сиготски, **И.И.Кополовец**, М.Франковичова, М.Сабол, М. Кубикова // Новости хирургии. – 2015. – 23 (2). – С. 171 – 175. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

3. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

4. Торма Н. Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н.Торма, **И.И. Кополовец**, В. Сиготски, М. Кубикова, М. Франковичова // Новости хирургии. – 2015. – №23 (6). – С. 631 – 636. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

5. Berek P. Carotid endarterectomy during the acute period of ischemic stroke / P.Berek, **I. Kopolovets**, V.Sihotský, M. Kubíková, P. Štefanič, Š. Tóth, M. Frankovičová //CoretVasa. – 2018. – №60 (2). – P. 169 – 173. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

6. **Кополовец І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовец, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Серце і судини. – 2018. – № 1. – С.

40 – 43. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

7. **Кополовець І.І.** Особливості хірургічного лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання / І.І. Кополовець, М. Франковічова, П. Берек, М. Кубікова, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Шпитальна хірургія. – 2017. – 2 (78). – С. 55 – 60. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

8. **Кополовець І.І.** Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І.І. Кополовець // Український журнал хірургії. – 2016. – № 1-2 (30-31). – С. 15 – 17. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував роботу до друку).*

9. **Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

10. Симультанні ендоваскулярні втручання при поєднаному артеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок / Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, **І.І. Кополовець** [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2017. – 1(55). – С. 89 – 94. *(Дисертант провів літературний пошук за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування).*

11. **Кополовець І.** Результати хірургічного лікування судинно-мозкової недостатності у хворих із патологічною звивистістю внутрішніх сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 4 (73). – С. 103 – 106. *(Дисертант брав участь у обстеженні*

хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та підготував роботу до друку).

12. **Кополовець І.** Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 3 (72). – С. 56 – 59. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

13. **Кополовець І.І.** Аналіз результатів каротидної ендартеректомії та оцінка факторів ризику післяопераційних ускладнень / І.І. Кополовець // Харківська хірургічна школа. – 2018. – 1 (88). – С. 103 – 108. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

14. Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / **І.І. Кополовець**, П. Берек, В.В. Русин [та ін.] // Науково-практична конференція «Актуальні проблеми сучасної хірургії», (Київ, 9-10. 11. 2017). – Хірургія України. – 2017. – 4 (64) (додаток 1). – С. 376 – 380. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував доповідь).*

15. **Кополовец И.И.** Каротидная эндартерэктомия у больных с асимптоматическим стенозом сонных артерий / И.И. Кополовец, Г.Ю. Кополовец // Материалы X Международной Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых, (Москва, 19 марта 2015 г.), – Вестник РГМУ. – 2015. – 2. – С. 734 – 735. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих. Підготував роботу до друку).*

## РОЗДІЛ 9

### УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

У дисертаційній роботі проаналізовано результати лікування 520 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій, які знаходились на лікуванні у клініці судинної хірургії Східно-Словацького інституту серцево-судинних хвороб, Кошице, Словацька Республіка (435 хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій, 19 хворих із синдромом підключично-хребтового обкрадання) та у відділенні судинної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака, Ужгород, Україна (78 пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання).

Середній вік пацієнтів склав 67 років  $\pm 2,5$  років ( $M \pm \sigma$ ). Віковий інтервал був від 35 до 82 років. Серед них чоловіки – 329 (63,3%), жінки – 191 (36,7%). Пацієнти були розподілені на 3 групи:

I група – 260 (50,4%) симптоматичних пацієнтів. Цю групу сформували: а) хворі із симптоматичним стенозом ВСА після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу протягом шести місяців із моменту розвитку судинномозкової катастрофи; б) пацієнти із симптоматичною патологічною деформацією ВСА;

II група – 163 (31,3%) асимптоматичних пацієнтів із верифікованим атеросклеротичним ураженням сонних артерій без проявів гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу протягом останніх 6 місяців, із яких: а) 6 (3,7%) хворих із анеризмою ВСА; б) 78 (47,9%) пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій; в) 64 (39,3%) хворих із поєднаним ураженням сонних артерій, термінальної аорти та периферійних артерій нижніх кінцівок.

III група – 97 (18,7%) пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання (steal-синдром) та явищами хронічної мозкової недостатності.

Основним скринінговим методом виявлення атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій було УЗ дослідження, яке дозволяло виявити стеноз сонних та хребтових артерій, патологічну деформацію

екстракраніального відділу ВСА, визначити гемодинамічні особливості кровопостачання головного мозку, оцінити структуру атеросклеротичної бляшки та рівень її ембологенної небезпечності. При виявленні, за допомогою УЗДС, окрім стенозу сонних артерій інших патологічних змін (патологічна деформація ВСА, стеноз ЗагСА, аневризматичні зміни) хворим рекомендували КТ з ангіографічним підсиленням або ангіографію. Окрім того, виконання КТ головного мозку було обов'язковим у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА, позаяк оцінка розміру ішемічних вогнищ є одним із критеріїв вибору терміну каротидної ендартеректомії.

Враховуючи етіологію атеросклерозу, високу вірогідність ураження двох і більше артеріальних басейнів та локалізацію атеросклеротичних стенозів у сонних артеріях в передопераційному періоді оцінювали соматичний (оцінка функціонального стану дихальної та серцево-судинної системи) та неврологічний статус пацієнта.

Серед хірургічних втручань на екстракраніальних артеріях у 81% хворих була виконана каротидна ендартеректомія, основним завданням якої була хірургічна профілактика розвитку гострого ішемічного інсульту. У 37% хворих спостерігалось ураження двох і більше судинних басейнів головного мозку. Окрім того, у 60,8% хворих було присутнє атеросклеротичне ураження інших судинних басейнів (ІХС, периферійне ураження артерій нижніх кінцівок, черевної частини аорти).

За даними літератури, ризик інсульту у пацієнтів після перенесеного ішемічного ураження головного мозку протягом першого року складає 12% і протягом 3 років коливається на рівні близько 6% [185]. В той же час ризик розвитку повторного ГПМК до 14 днів складає близько 40% [189]. З іншого боку, ризик інсульту в оперованих хворих, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, становить близько 2,5% [238]. Нейлор та співавт., 2009, у своїх працях зазначає, що хірургічна профілактика ГПМК повинна розпочинатися якомога скоріше після розвитку першого інсульту або транзиторної ішемічної атаки [255]. Такої думки дотримується й Рікота, 2011,



звертаючи увагу на те, що хірургічна профілактика ГПМК дозволяє практично на 35% знизити розвиток повторного інсульту у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА [272]. Одним із найбільш важливих питань є вибір терміну хірургічного втручання після перенесеного інсульту.

Тенденція щодо виконання КЕА до 14 днів після перенесеного ГПМК спостерігалась й у нашій групі хворих із симптоматичним стенозом ВСА.

Якщо за період 2011-2013 рр. КЕА до 14 днів була виконана у 44 пацієнтів із 118, що склало 37,3%, то за період 2014-2016 КЕА до 14 днів була виконана у 119 хворих із 142, що становило 83,8%.

Аналізуючи результати нашого дослідження, треба зазначити, що показники післяопераційних ускладнень у симптоматичних пацієнтів, яким КЕА виконувалась до 14 днів, статистично не були достовірними порівняно з групою пацієнтів, яким КЕА виконувалась через 5 – 6 тижнів після ГПМК. Наші результати відповідають результатам інших публікацій, де також вказують на наявність низьких показників післяопераційних ускладнень у випадку виконання КЕА в гострому періоді [223]. Більше того, ми розпочали успішне виконання КЕА до 72 годин із моменту розвитку ГПМК. Пацієнтам із діагностованою гострою оклюзією ВСА, КЕА була виконана до 6 годин, а хворим із повторним ТІА – протягом доби, з інсультом в ходу, морфологічно нестабільною атеросклеротичною бляшкою КЕА виконувалась до 48 – 72 годин.

Наступним критерієм відбору пацієнтів був розмір ішемічного вогнища головного мозку. Обережність виконання КЕА при наявності великого свіжого ішемічного вогнища пов'язана із ризиком виникнення крововиливу в ішемічному вогнищі під час гепаринізації при операції. Однак, високий ризик розвитку повторного інсульту протягом перших днів після ГПМК у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом сонних артерій став поштовхом для перегляду терміну виконання каротидної ендартеректомії у симптоматичних хворих.

При наявності невеликого ішемічного вогнища (не більше 2х3см), та легкій неврологічній симптоматиці (легкий геміпарез або монопарез,

геміплегія), хворим КЕА виконували в перші 2 тижні після розвитку ішемічного інсульту. В інших випадках, каротидну ендартеректомію виконували після 4-6 тижнів із моменту захворювання [6].

Нами впроваджено новий алгоритм диференціального відбору пацієнтів для КЕА, який базується на часовому інтервалі від моменту розвитку ГПМК (рис. 9.1). У даному випадку, окрім стенозу ВСА враховується й висока вірогідність розвитку повторного ішемічного інсульту у пацієнтів із нестабільною неврологічною симптоматикою та морфологічно нестабільною атеросклеротичною бляшкою.



Рис. 9.1. Алгоритм часового інтервалу для КЕА від моменту ГПМК

Згідно з алгоритмом, запропоновано наступні критерії:

КЕА до 6 годин від моменту розвитку ГПМК показана у випадку:

- гострої оклюзії ВСА.

КЕА до 72 год від моменту розвитку ГПМК показана у пацієнтів із стенозом ВСА більше 50% та наявністю хоча б одного із наступних критеріїв:

- повторні транзиторні ішемічні атаки протягом доби;
- ішемічний інсульт «в ходу»;
- м'яка високоембологенна атеросклеротична бляшка;
- атеросклеротична бляшка із елементами виразкування;

КЕА до 14 днів від моменту розвитку ГПМК:

- наявність стенозу ВСА 50% і більше;
- легкий неврологічний дефіцит (геміпарез або монопарез, геміплегія);
- вогнище ішемії головного мозку не більше 2х3см;

КЕА після 30 днів із моменту розвитку ГПМК:

- пацієнти, у яких вогнище ішемії головного мозку було більше 2х3см в гострий період після ГПМК;
- регресія неврологічного дефіциту, який був протипоказанням для КЕА до 14 днів;

Щодо показання до КЕА відносно рівня стенозу, то на сьогодні більшість судинних хірургів дотримуються загальноприйнятих критеріїв, згідно з якими КЕА показана:

- у симптоматичних пацієнтів при стенозі ВСА 50% і більше;
- у асимптоматичних пацієнтів при стенозі 70% і більше.

У випадку білатерального стенозу більше 70% операція завжди виконується тільки на одному боці (на боці більш вираженого стенозу чи/або високоембологенної атеросклеротичної бляшки).

Треба зазначити, що у серпні 2017 р. опубліковані в журналі ESVS нові міжнародні рекомендації, згідно з якими КЕА може бути виконана у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА < 50%, при наявності повторних явищ ГПМК та ознак ембологенності атеросклеротичної бляшки [256].

Цікаво, що перед початком нашого дослідження, вивчаючи проблему атеросклеротичного ураження сонних артерій, ми звернули увагу на те, що ведуться дискусії щодо об'єктивності формування показань до КЕА тільки на

підставі рівня стенозу ВСА. При опрацюванні історій хвороб за період 2011 – 2013 рр. ми відзначили, що 15 % хворих із симптоматичним стенозом ВСА мали рівень стенозу менше 70%. Аналогічні дані опубліковані на неврологічному форумі, згідно з якими у 10 – 12% хворих розвивається ГПМК при стенозі менше 50% [256]. Аналіз цих даних є чітким підтвердженням того, що тільки одного критерія, а саме рівня стенозу ВСА, замало для охоплення всіх ризикових факторів розвитку ГПМК. Саме цей фактор став поштовхом для проведення дослідження, яке спрямовано на пошук додаткових факторів ризику розвитку ВСА. Згідно з результатами дослідження, виявлено залежність між концентрацією Лп-ФЛА2, рівнем стенозу та структурою атеросклеротичної бляшки. У асимптоматичних пацієнтів із м'якою атеросклеротичною бляшкою рівень Лп-ФЛА2 був підвищений до рівня концентрації, який спостерігався у симптоматичних пацієнтів. Підвищення показника Лп-ФЛА2 у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням ВСА та наявність ультразвукових ознак «небезпечної» атеросклеротичної бляшки в поєднанні з рівнем стенозу ВСА, свідчить про високоембологенний потенціал можливого розвитку ГПМК у цієї групи хворих.

Нами розроблена та запропонована формула виявлення ризику розвитку ГПМК «Інсульт-Stop», яка базується не тільки на рівні стенозу, а враховує й такі ризикові фактори, як структуру атеросклеротичної бляшки та концентрацію в крові судинних маркерів.

З метою об'єктивності оцінки можливого розвитку гострого порушення мозкового кровообігу запропоновано математичний розрахунок, який представлений у вигляді формули «Інсульт-Stop» із врахуванням всіх критеріїв ризику.

$$IP = \frac{\frac{\text{систолична швидкість ВСА}}{\text{діастолічна швидкість ВСА}} * \text{рівень Lp – PLA2}}{\text{коефіцієнт щільності атеросклеротичної бляшки}}$$

де, **ІР** – індекс ризику, у чисельнику – співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей внутрішньої сонної артерії помножене на показник концентрації в крові Лп-ФЛА2, а у знаменнику – коефіцієнт щільності «5» при м'якій гіпоехогенній атеросклеротичній бляшці, коефіцієнт щільності «10» при змішаній атеросклеротичній бляшці, коефіцієнт щільності «15» при твердій гіперехогенній атеросклеротичній бляшці. Оцінка ризику розвитку ГПМК проводиться за бальною шкалою від «0» до «100». При показникові менше 50 балів вірогідність розвитку гострого порушення мозкового кровообігу низька. Із наростанням балів від 50 до 100 підвищується ризик розвитку ГПМК.

Використовуючи формулу «Інсульт-Stop» в практичній діяльності в амбулаторних умовах, на підставі УЗД та визначення концентрації судинних маркерів у хворих із атеросклеротичним ураженням ВСА, можна розрахувати коефіцієнт ризику ГПМК.

Ми виконували операції на сонних артеріях під загальним знеболенням, із інтраопераційним моніторингом кровопостачання головного мозку за допомогою церебральної оксиметрії. Хоча каротидна ендартеректомія може бути виконана як під загальним, так і під регіональним знеболенням. Треба зазначити, що за даними статистики Американської асоціації судинних хірургів, тільки 10% КЕА у світі виконується під місцевим знеболенням [233, 326]. Більше того, було проведено опитування більше 100 000 пацієнтів, за результатами якого було виявлено, що 85% хворих віддали б перевагу загальному знеболенню [233].

Стандартом оцінки якості каротидної ендартеректомії є рівень розвитку в післяопераційному періоді судинно-мозкових ускладнень, що не мало б перевищувати 3% [177]. При аналізі наших результатів розвиток ГПМК у післяопераційному періоді склав 2,1%. На нашу думку, ключову роль у боротьбі з розвитком післяопераційних ускладнень відіграє комплексний відбір пацієнтів для КЕА із урахуванням неврологічного та соматичного

статусу, розміру ішемічного вогнища головного мозку та мультифокальності атеросклерозу.

Треба відзначити, що рівень ускладнень не мав статистичної відмінності в залежності від вибору методики КЕА. Дослідження, які порівнювали якість виконання класичної та еверсійної каротидної ендартеректомії також не виявили відмінностей в післяопераційних ускладненнях [154]. Однак, деякі автори вказували при еверсійній ендартеректомії менший відсоток післяопераційних стенозів, пояснюючи це меншою атерогенною зоною [284].

Тому, порівнюючи класичну та еверсійну КЕА та аналізуючи такі критерії як швидкість та техніка операції, тривалість госпіталізації, рівень післяопераційних стенозів, еверсійна КЕА у порівнянні із класичною КЕА мала переваги.

Основними перевагами еверсійної КЕА були:

- швидкість виконання артеріальної реконструкції;
- відсутність бокового шва та потреби пластики артерії;
- менша атерогенна площа в порівнянні із класичною ендартеректомією;
- зниження ризику інфікування післяопераційної рани в зв'язку з відсутністю стороннього матеріалу;
- зменшення ризику порушень гемодинаміки в зоні реконструкції в зв'язку з відсутністю суттєвої зміни діаметра ВСА;
- можливість корекції патологічної звивистості ВСА;
- менший відсоток післяопераційних стенозів.

При аналізі нашого матеріалу, слід відзначити, що до 2013 року віддавалась перевага класичній КЕА. Поштовхом для впровадження еверсійної методики КЕА було запровадження в 2013 році інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку за допомогою транскраніальної оксиметрії.

Саме використання церебральної оксиметрії дозволило нам:

1. Зменшити кількість використання інтраопераційного шунта до 8%.

2. Впровадити еверсійну КЕА, яку на сьогодні виконуємо у 94,6% пацієнтів.

Класичну каротидну ендартеректомію виконували у випадку потреби використання інтраопераційного шунта при падінні сатурації головного мозку більше 30 – 35% від вхідного показника під час перетиснення ЗагСА.

Особливу увагу треба звертати на патологічну звивистість ВСА, позаяк її деформація призводить до виникнення турбулентного току. Згідно з дослідженнями зарубіжних авторів, пацієнти з підтвердженою симптоматичною патологічною звивистістю ВСА мають прямі показання до оперативного втручання [6, 8]. Найбільш небезпечною ділянкою є місце максимального згину ВСА, де відбувається постійне пошкодження ендотелію, що призводить до посиленого проліфераційного процесу [10]. В результаті цього відбувається потоншення артеріальної стінки по малій кривизні та фіброзування, з можливим розшаруванням стінки ВСА по великій кривизні. Це призводить до високого ризику мікроемболізації із ділянки постійного пошкодження турбулентною течією крові [4, 7].

Ми вважаємо, що клінічні прояви мають прямолінійну залежність від вираженості деформації ВСА згідно з модифікованими критеріями за Weibel-Fields and Metz. Тому, при С-подібній звивистості та легкому кінкінгу, при відсутності симптоматики, пацієнтам рекомендували консервативне лікування. При середньому, вираженому кінкінгу, та петлеподібній звивистості, при наявності неврологічної симптоматики, рекомендували оперативне втручання.

Ми у своїй практиці користувались наступним алгоритмом: а) у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним стенозом ВСА та діагностованою патологічною звивистістю, оперативне втручання виконували при стенозі ВСА <70%; б) у пацієнтів із симптоматичним стенозом сонної артерії та підтвердженим кінкінгом операцію виконували при стенозі ВСА 50% і більше протягом 14 діб після перенесеного інсульту, при наявності невеликого ішемічного вогнища (не більше 2х3см), та легкій неврологічній

симптоматиці (легкий геміпарез або монопарез, дизартрія). В інших випадках каротидну ендартеректомію виконували через 6 тижнів із моменту захворювання.

При виборі хірургічної тактики, віддавали перевагу еверсійній ендартеректомії із резекцією надлишкової довжини патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії.

Однією з найскладніших груп є пацієнти із поєднаним ураженням різних судинних басейнів. Дискутабельним залишається питання тактики лікування ішемічної хвороби серця у хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій. В літературі описані різні варіанти хірургічного лікування: 1 етап – каротидна ендартеректомія, а в подальшому – аортокоронарне шунтування (АКШ); 1 етап – реваскуляризація міокарду, 2 етап – каротидна ендартеректомія; гібридна операція: 1 етап – ендоваскулярне стентування внутрішньої сонної артерії (ВСА), 2 етап – реваскуляризація міокарду [1, 3, 5]. Інші автори відзначають переваги одномоментної каротидної ендартеректомії та аортокоронарного шунтування [2, 4]. Статистично, близько 8% хворих із атеросклеротичним стенозом ВСА більше 60%, потребують кардіохірургічної операції. Серйозною проблемою є те, що це група поліморбідних пацієнтів, здебільшого похилого та старечого віку.

Найбільшою проблемою є те, що основним ускладненням при виконанні АКШ є порушення мозкового кровообігу, в той же час, при виконанні каротидної ендартеректомії у хворих із ІХС – інфаркт міокарду. Перевагою симультанних операцій є те, що пацієнт переносить одне оперативне втручання, один наркоз та госпіталізацію, недоліком – збільшується ризик ускладнень в післяопераційному періоді. За даними літератури, одні автори відзначають кращі результати при етапному лікуванні [3], інші віддають перевагу симультанним операціям, а рівень ускладнень залежить від диференційованого відбору пацієнтів та відпрацьованої хірургічної техніки [2].



Ми виконували симультанну операцію (КЕА + АКШ) у хворих із ураженням коронарних артерій при наявності симптоматичного стенозу ВСА більше 50 % та у хворих із асимптоматичним стенозом ВСА більше 70 % із контрлатеральним гемодинамічно залежним стенозом або оклюзією ВСА. При виконанні симультанних операцій, на нашу думку, основним моментом у прогнозуванні післяопераційних ускладнень є диференційний відбір пацієнтів для оперативних втручань. Нами запропонований алгоритм відбору пацієнтів для симультанної операції (рис. 9.2).

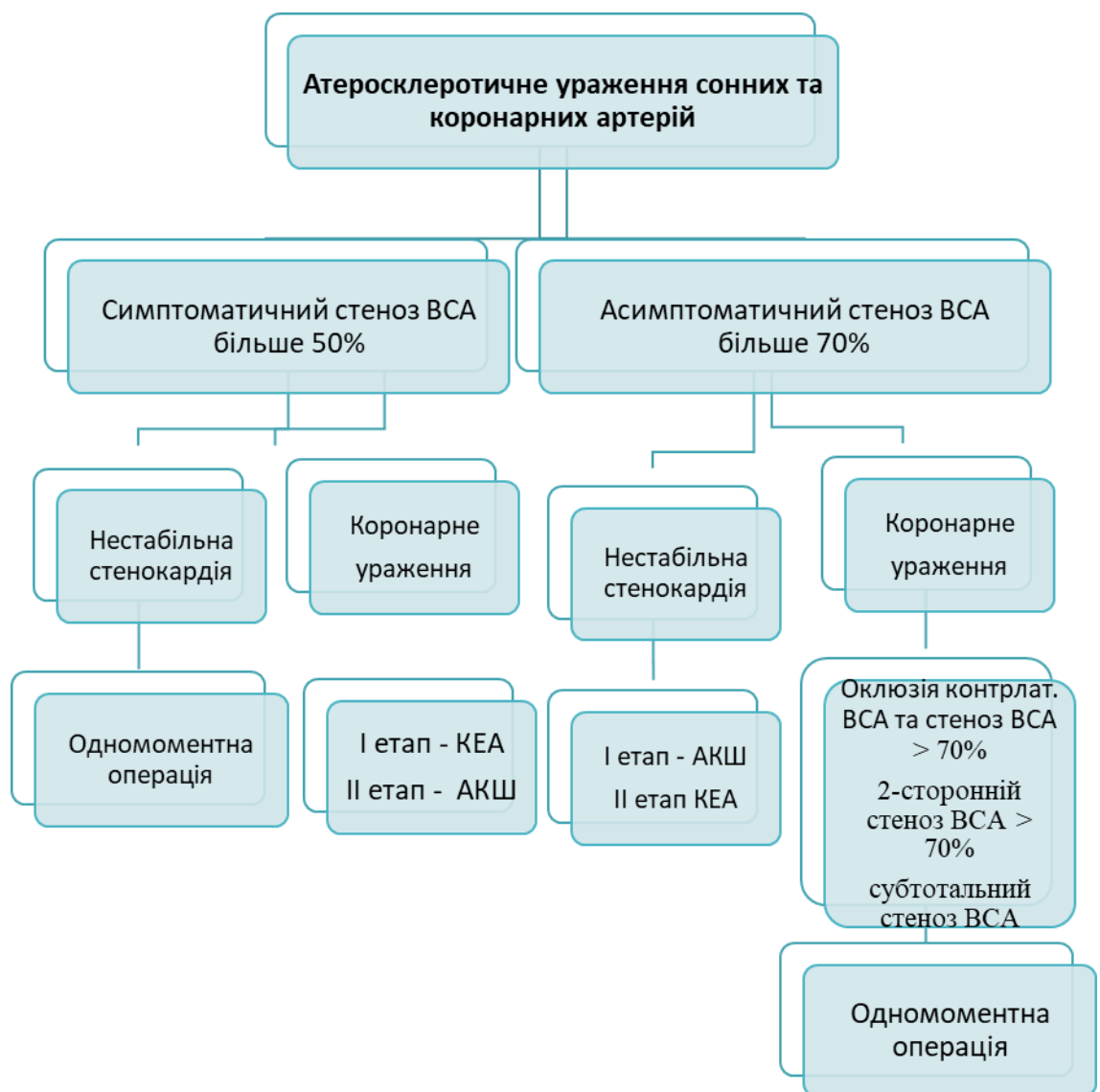


Рис. 9.2. Алгоритм відбору пацієнтів для симультанної операції (каротидна ендартеректомія + аорто-коронарне шунтування)

Згідно з представленим алгоритмом, при комбінованому атеросклеротичному ураженні коронарних та каротидних артерій симультанна операція (каротидна ендартеректомія та аортокоронарне шунтування) рекомендована у пацієнтів із:

- симптоматичним стенозом ВСА більше 60%;
- асимптоматичним субтотальним стенозом ВСА;
- асимптоматичним стенозом ВСА 70% і більше у пацієнтів із контрлатеральною оклюзією ВСА;
- асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% з високоембологенною атеросклеротичною бляшкою.

На нашу думку, основним моментом у прогнозуванні післяопераційних ускладнень при симультанних операціях, є диференційний відбір пацієнтів для оперативних втручань.

Враховуючи мультифокальність атеросклерозу, у пацієнтів із ураженням екстракраніальних артерій показанням до хірургічного лікування атеросклерозу черевної частини аорти та судин нижніх кінцівок є порушення периферичного кровообігу в стадії суб- та декомпенсації, аневризми ЧЧА більше 5 см.

З метою систематизації показань до хірургічного лікування поєднаних уражень ми запропонували наступний алгоритм (рис.9.3).

Згідно з нашим алгоритмом, у пацієнтів із симптоматичною аневризмою/розшаруванням черевної аорти І етапом потрібно виконувати ургентну резекцію аневризми черевної аорти, а ІІ етапом, у віддаленому періоді – КЕА.

У пацієнтів із гострою оклюзією СНК в першу чергу потрібно виконувати реваскуляризацію кінцівки; ІІ етапом – КЕА.

При поєднаному атеросклерозі у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА > 50% та асимптоматичним стенозом ВСА > 70% І етапом виконується КЕА; ІІ етапом – артеріальна реконструкція на ЧЧА чи СНК (окрім симптоматичної аневризми ЧА, та гострої оклюзії СНК).

У пацієнтів із КІНК при наявності симптоматичного стенозу ВСА > 50% I етапом виконується КЕА; II етапом – реваскуляризація СНК;

У пацієнтів із КІНК при наявності асимптоматичного стенозу ВСА > 70% I етапом виконується реваскуляризація СНК; II етапом – КЕА.



Рис. 9.3. Алгоритм хірургічного лікування хворих із ураженням сонних артерій та інших судинних басейнів

*ЧЧА – черевна частина аорти, СНК – судин нижніх кінцівок*

У пацієнтів із мультифокальним атеросклерозом частота стенозу ниркових артерій зустрічається в 10 – 30 % хворих. На вірогідність звуження ниркових артерій треба звертати увагу у пацієнтів із нирковою недостатністю,

некоригованою артеріальною гіпертензією, при рецидивних проявах серцевої недостатності, погіршенні функції нирок при призначенні інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II. При атеросклеротичному стенозі сонних та ниркових артерій алгоритм щодо показань до КЕА не змінюється. В даному випадку найважливішим є корекція артеріального тиску, позаяк некоригована гіпертензія після КЕА може сприяти розвитку синдрому гіперперфузії. При неефективності консервативного лікування, на фоні комбінації антигіпертензивної терапії та виключенні гіпертензії іншого генезу, показане стентування або хірургічна дезоблітерація ниркових артерій.

При симптоматичному синдромі підключично-хребтового обкрадання методом вибору можуть бути ендovasкулярні втручання, на що справедливо вказують й інші автори, в чому наші думки збігаються. При неможливості реканалізації зони атеросклеротичної оклюзії підключичної артерії або брахіоцефального стовбуру малоінвазивним способом та при розвитку оклюзії після попереднього стентування, виконували відкриту реконструкцію екстракраніальних артерій (рис. 9.4).

На нашу думку, перевага ендovasкулярних методів полягає у малотравматичності та можливості одночасно в певній послідовності маніпулювати на декількох артеріальних басейнах. При виборі хірургічної тактики та визначенні етапності хірургічних втручань потрібно враховувати наступні критерії:

- варіант перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання;
- толерантність головного мозку до тимчасового перетискання сонних артерій, визначивши стан Віллізєвого кола (розірваність артеріального кола Віллізія);
- ступінь критичної ішемії верхніх кінцівок;
- тип атеросклеротичних бляшок, їх емболозагрозливість, ступінь стенозування артерій;
- недостатність якого артеріального басейну головного мозку превалює в пацієнта (каротидного чи вертебро - базилярного).

При поєднаному ураженні підключичних артерій з доведеним у хворого синдромом підключично-хребтового обкрадання та одностороннім (контр- чи іпсилатеральним) гемодинамічнозначимим атеросклеротичним ураженням сонних артерій потрібно застосувати двохетапну хірургічну тактику. Першим етапом необхідно виконувати КЕА, а другим етапом ліквідувати синдром підключично-хребтового обкрадання шляхом ендovasкулярних або відкритих операційних втручань.



Рис. 9.4. Алгоритм лікування хворих із синдромами обкрадання при атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій

При вивченні гемодинаміки, слід відзначити, що стадія перебігу СПХО не була визначальною для гемодинамічних змін, які не завжди пропорційно змінювались в залежності від перебігу СПХО. Для більш точного

встановлення гемодинамічних можливостей колатеральної компенсації необхідне врахування гемодинамічних змін у дистальному сегменті підключичної артерії, а також необхідне детальне вивчення церебральної гемодинаміки та врахування інтракраніальних механізмів компенсації; також слід враховувати параметри кровоплину у контрлатеральній хребтовій артерії.

Для встановлення діагнозу та вибору методу лікування ми запропонували діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів із СПХО, поєднаним із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій перед операційним втручанням:

- клінічний огляд пацієнта для визначення ступеня судинно- мозкової недостатності за класифікацією Покровського А.В. (1979) та ступеня ішемії верхньої кінцівки; консультації суміжних спеціалістів;
- провести УЗДС екстра- та інтракраніальних артерій з кольоровим картуванням кровоплину;
- при недостатніх інформаційних результатах визначення стану ПкА та інших артеріальних басейнів шиї при ультрасонографічному обстеженні застосувати рентгенконтрасну ангіографію;
- КТ або МРТ головного мозку хворим з ГПМК та ХПМК з метою виявлення ішемічних вогнищ.

Успішність хірургічних втручань на сонних артеріях оцінюється за критеріями розвитку післяопераційних ускладнень. Серед неврологічних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді домінуючим є ішемічний інсульт.

За даними рандомізованих досліджень, ішемічний інсульт у ранньому післяопераційному періоді не мав би перевищувати 3%; а смертність – 1%.

При аналізі результатів успішності КЕА у досліджуваних хворих, загальний показник важких ускладнень був наступним: ГПМК – 9 пацієнтів (1,7%), ІМ – 5 пацієнтів (0,9%), смертність – 4 пацієнти (0,8%).

Ішемічний інсульт у післяопераційному періоді найчастіше відбувається в перші 24 години. Здебільшого причиною його розвитку є виникнення тромбу в зоні ендартеректомії з подальшим відторгненням та емблізацією, деколи ішемія при перетисненні ВСА або пошкодження стінки ВСА при відновленні кровообігу; довжина стенозу, технічні труднощі при заведенні інтраопераційного шунта, рідше причиною цього важкого ускладнення може бути неефективна антикоагуляційна терапія, передопераційна та післяопераційна гіпертензія.

При підозрі на гостру оклюзію ВСА в місці каротидної ендартеректомії, рекомендували верифікацію прохідності артеріальної реконструкції за допомогою УЗД сонних артерій або КТ-ангіографії. При підтвердженні гострої оклюзії ВСА та вилученні крововиливу в головний мозок, виконували ургентну реоперацію з тромбектомією. При відсутності оклюзії – консервативне лікування. Деякі автори рекомендують тромболітичну терапію [7, 195]. Треба також враховувати постоклюзійну ішемію головного мозку, яка виникає під час перетиснення ВСА при виконанні КЕА. Прихильники інтраопераційного шунту саме цим обгрунтовують необхідність рутинного шунтування під час КЕА. Хоча, завдяки якісному колатеральному кровообігу, більше 90% хворих адаптуються до тимчасової ішемії. Ми спостерігали чотирьох хворих із явищами постоклюзійної ішемії, які проявлялась легким неврологічним дефіцитом протягом 2-3 годин у післяопераційному періоді.

Результати досліджень етіології ішемічного інсульту при КЕА однозначно свідчать про те, що переважна більшість інсультів інтраопераційного періоду мають емболічний характер [4, 78, 101]. Вплинути на можливий ризик розвитку ішемічного інсульту у цій групі хворих, швидче за все, анестезіолог не зможе. Однак, у механізмі розвитку «гемодинамічного» ішемічного інсульту, анестезіологічне забезпечення відіграє важливу роль. У разі ж виникнення інтраопераційних або ранніх післяопераційних церебральних ішемічних ускладнень проводиться їх

стандартна терапія за алгоритмом інтенсивного лікування гострого мозкового кровообігу.

З профілактичною метою анестезіолог може використовувати два підходи:

1. Оптимізувати гемодинаміку (метод «керованої гіпертензії» – підвищення артеріального тиску за допомогою інфузійної терапії та використання вазопресорів.
2. Використовувати фармакологічний захист мозку (барбітурати, етомідат, пропофол, ізофлуран, севофлуран).

Гострий інфаркт міокарда є найважчим соматичним ускладненням під час КЕА та провідною причиною післяопераційної летальності [279]. Тому, якісне об'єктивне передопераційне обстеження хворого дозволяє мінімізувати інтраопераційні проблеми, але навіть у відносно благополучних хворих виражені коливання системного АТ можуть викликати порушення коронарного кровотоку [198].

Ще одним ускладненням після КЕА може бути синдром церебральної гіперперфузії, який розвивається в ранньому, рідше відтермінованому, післяопераційному періоді після КЕА і характеризується тріадою клінічних проявів: сильні локалізовані головні болі, локальні і/або генералізовані судоми, паренхіматозний крововилив на стороні операції [33, 156]. Ми не вивчали синдром гіперперфузії, позаяк вважаємо, що для об'єктивної діагностики СГ потрібно виконувати транскраніальну доплерографію в передопераційному та післяопераційному періоді із визначенням об'єму кровопостачання головного мозку.

Основне місце серед пізніх ускладнень займає післяопераційний стеноз ВСА [68]. Виникнення рестенозу до 6 місяців пов'язане з технічною помилкою при виборі операційної тактики [71]. Причиною рестенозу у віддаленому періоді може бути неоінтимальна гіперплазія [80].



У обстежуваних хворих гемодинамічно значимий стеноз більше 50 % був виявлений у 7 пацієнтів (2,1%). У двох пацієнтів з приводу рестенозу виконано ендovasкулярне стентування рестенозу ВСА; у двох хворих виконана повторна каротидна ендартеректомія; у інших трьох пацієнтів продовжено консервативне лікування.

За даними літератури, частота рестенозів/реоклюзій після балонної ангіопластики-стентування ПКА складає 7,3 – 12,5% [20]. В нашому дослідженні реоклюзія ПКА виявлена у 3,8% хворих, а гемодинамічно значимий рестеноз у стенті виявлено у 5,1% випадків.

Профілактичне застосування антикоагулянтів в ангіохірургії для профілактики тромботичних ускладнень є загальноприйнятим і КЕА в цьому відношенні не є винятком [177].

Ключовим етапом профілактики тромбозу та прогресії атеросклерозу є антиагрегаційна терапія [256]. Вживання антиагрегантів знижує на 27% вірогідність виникнення ішемічного інсульту [178].

Враховуючи етіопатогенез атеросклерозу, важливим фактором профілактики є просвітницька робота із цією групою хворих. При операціях на сонних артеріях обов'язковим є консервативне лікування у післяопераційному періоді та диспансеризація цих пацієнтів. Тому хворим, яким виконувалось ендovasкулярне або хірургічне втручання на екстракраніальних артеріях, запропоновано наступні рекомендації:

- антиагрегаційна терапія: з метою профілактики розвитку серцево-судинних ускладнень рекомендовано щоденний прийом ацетилсалицилової кислоти 100 мг або клопідогрелю 75 мг;
- всім хворим із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій рекомендовано призначення статинів для зменшення холестерину ліпопротеїдів низької щільності;
- гіпотензивна терапія з контролем АТ не вище 140/90 мм.рт.ст.;
- у пацієнтів із цукровим діабетом адекватна корекція гіперглікемії;
- моніторинг рестенозів ВСА за допомогою УЗД кожні 6 місяців;

- ведення активного способу життя, контроль за вагою тіла, відмова від паління.

На наш погляд, причина малої кількості артеріальних реконструкцій на екстракраніальних артеріях залежить від декількох факторів, а саме: співпраці з неврологами та сімейними лікарями; можливості УЗД скринінгу сонних артерій; технічного забезпечення судинних центрів для виконання КЕА; інформативності та свідомості хворих щодо ефективності хірургічної профілактики ГПМК. Диспансеризація та виявлення пацієнтів із високим ризиком інсульту має надзвичайно велике значення. Тому заслуговують на обговорення у широкому колі системи охорони здоров'я проблемні питання менеджменту пацієнтів із патологією сонних артерій, а саме спрямовані на налагодження співпраці між профільними спеціалістами: невролог – судинний хірург – сімейний лікар; відпрацювання алгоритму виявлення атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій; диспансеризація пацієнтів у віддаленому післяопераційному періоді. Згідно з нашими спостереженнями, більшість пацієнтів (62,4%) із виявленою патологією екстракраніальних артерій були направлені на консультацію до судинного хірурга невропатологом. Це свідчить про те, що необхідна тісна співпраця із неврологами щодо направлення хворих із атеросклеротичним стенозом ВСА на хірургічне лікування. Окрім того в післяопераційному періоді ця категорія хворих залишається на диспансерному обліку у неврологів.

Узагальнюючи результати власного дослідження, ми запропонували наступний діагностичний алгоритм для хворих із захворюванням екстракраніальних артерій:

- Пацієнтам з проявами вертебро-базиллярної недостатності, явищами довготривалого головокружіння, тимчасової сліпоти показане УЗДС екстракраніальних артерій.

- Всім пацієнтам із ГПМК має бути виконане КТ головного мозку та УЗДС екстракраніальних артерій з метою виявлення стенозу ВСА та пошуку джерела емболізації головного мозку.
- У випадку наявності стенозу ВСА у симптоматичних пацієнтів більше 50% та асимптоматичних більше 70% показана каротидна ендартеректомія.
- У пацієнтів із асимптоматичним стенозом ВСА, при виявленні м'якої бляшки, рекомендовано визначення рівня концентрації Лп-ФЛА2 та розрахунок ризику можливого розвитку ГПМК за формулою «Інсульт-Stop».
- Пацієнтам із гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом, метаболічним синдромом, ІХС, нирковою недостатністю у віці більше 50 років та хворим, які готуються до планових артеріальних реконструкцій з приводу атеросклеротичних уражень інших судинних басейнів, має бути виконане УЗДС екстракраніальних артерій.
- У хворих із асимптоматичним стенозом ВСА менше 70% призначається консервативне лікування (ацетилсаліцилова кислота 100 мг, або клопідогрель 75 мг, статини, корекція АГ), та динамічне спостереження із контрольним УЗД сонних артерій кожні 6 місяців із метою контролю прогресії стенозування.
- Пацієнтам після КЕА рекомендований довготривалий прийом ацетилсаліцилової кислоти 100 мг, або клопідогрелю 75 мг, статинів, диспансерне спостереження невропатологом, сімейним лікарем. З метою виявлення рестенозу після КЕА рекомендоване контрольне УЗДС сонних артерій кожні 6 місяців
- Інформаційна профілактична робота з високоризиковими пацієнтами, з метою відмови від паління, контролю маси тіла, важливості консервативного лікування гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, атеросклерозу, ІХС.

Запропонований підхід дозволить випередити розвиток повторних ГПМК у симптоматичних хворих та провести хірургічну профілактику первинних ГПМК у безсимптомних хворих; зменшити прояви ХНМК та відновити

кровопостачання ураженої кінцівки при синдромах обкрадання; зменшити вірогідність розвитку судинних ускладнень при поєднаному атеросклеротичному ураженні декількох судинних басейнів. Дотримання запропонованого алгоритму дає надію не тільки на лікування важких ускладнень при атеросклеротичному ураженні сонних артерій, але й на профілактику порушень мозкового кровообігу.

## **ВИСНОВКИ**

Дисертаційна робота містить новий підхід до теоретичного обґрунтування та практичного розв'язання актуальної наукової проблеми – покращення результатів хірургічного лікування атеросклеротичного ураження сонних артерій, як профілактики гострих порушень мозкового кровообігу, шляхом розпрацювання та впровадження в клінічну практику діагностично-лікувальних алгоритмів із урахуванням морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та мультифокальності атеросклерозу.

1. При атеросклеротичному ураженні сонних артерій та гілок дуги аорти симптоматичний перебіг спостерігався у 68,7% хворих, а асимптоматичний перебіг у 31,3% пацієнтів. Гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу спричинялись двома основними механізмами: тромбоемболічним та гемодинамічним. Перший механізм переважав у симптоматичних пацієнтів та був пов'язаний із міграцією в інтракраніальні гілки сонних артерій тромбів з атероматозних бляшок, або частинок самої бляшки. Другий механізм був характерний для асимптоматичних пацієнтів та виникав внаслідок турбуленції крові в ділянці стенозу та зниження перфузійного тиску в дистальних гілках басейну внутрішньої сонної артерії.

2. Зміни церебральної гемодинаміки спостерігались у 142 пацієнтів при стенозі внутрішньої сонної артерії більше 70% та проявлялись формуванням колатерального кровообігу по контрлатеральній сонній артерії через передню сполучну артерію у 78 (54,9%) хворих, гомолатеральну зовнішню сонну

артерію через очну артерію у 42 (29,5%) пацієнтів, вертебробазиллярний басейн через задню сполучну артерію у 22 (15,5%) хворих.

3. При синдромі підключично-хребтового обкрадання екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 62 (63,9%) пацієнтів і забезпечувався трьома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: потилично-хребтовий гемодинамічний механізм компенсації – 42 пацієнти (43,3%); щитовидний механізм – 15 пацієнтів (15,5%); потилично-стовбуровий механізм – 5 пацієнтів (5,2%). Інтракраніальний механізм компенсації спостерігався у 32 (33%) пацієнтів і забезпечувався двома основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу: хребтово-хребтовий гемодинамічний механізм, 21 пацієнт (21,6%); церебро-базиллярний гемодинамічний механізм, 14 (14,7%) пацієнтів.

4. Основним методом діагностики атеросклеротичних уражень сонних артерій є ультразвукове доплерографічне обстеження, яке має високу чутливість (88%), точність (93%) у визначенні рівня стенозу та специфічність (98%) верифікації морфологічної структури атеросклеротичної бляшки. При білатеральному ураженні сонних артерій, виявленні патологічної деформації або розбіжності у діагностиці двох незалежних обстежень показана каротидна ангіографія, де чутливість та специфічність становить 96%, а точність – 98%. З метою виявлення ішемічних вогнищ у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії обов'язковим методом діагностики є комп'ютерна томографія головного мозку,

5. При збільшенні площі стенозу внутрішньої сонної артерії спостерігалась тенденція до кальцифікації атеросклеротичної бляшки. У пацієнтів із стенозом внутрішньої сонної артерії 50 – 79% м'яка атеросклеротична бляшка спостерігалась у 63 (24,2%) хворих, а кальцифікована у 25 (9,6%) пацієнтів, тоді як у хворих із стенозом внутрішньої сонної артерії 80 – 99% м'яка атеросклеротична бляшка спостерігалась тільки у 19 (7,3%) хворих, а кальцифікована у 39 (15%) пацієнтів.

6. Сукупність трьох факторів: стеноз, виразкування-нестабільність атеросклеротичної бляшки та процес запалення в ній є одним із провідних механізмів ембологенності та розвитку гострого порушення мозкового кровообігу. Підвищення концентрації ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2 ( $285,30 \text{ нг/л} \pm 2,05$ ) та наявність ультразвукових ознак м'якої атеросклеротичної бляшки в поєднанні з площею стенозу може свідчити про високоембологенний потенціал у пацієнтів із стенозом внутрішньої сонної артерії.

7. На підставі співвідношення систолічної та діастолічної швидкостей внутрішньої сонної артерії, рівня концентрації в крові фактору ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази та коефіцієнта щільності атеросклеротичної бляшки розраховується індекс ризику гострого порушення мозкового кровообігу, де при показникові менше 50 балів – індекс ризику розвитку гострого порушення мозкового кровообігу низький, від 50 до 70 – середній, більше 70 балів – високий.

8. При атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій показанням до операції є симптоматичний стеноз внутрішньої сонної артерії більше 50%, асимптоматичний стеноз більше 70%, екстракраніальна аневіризма внутрішньої сонної артерії, симптоматична звивистість внутрішньої сонної артерії та симптоматичний синдром підключично-хребтового обкрадання.

9. Каротидна ендартеректомія до 14 днів від розвитку гострого порушення мозкового кровообігу є виправданою та безпечною операцією у пацієнтів із наявністю ішемічного вогнища головного мозку розміром до 2x3 см. Виконання каротидної ендартеректомії до 72 годин показано у пацієнтів із наявністю хоча б одного із наступних критеріїв: повторні транзиторні ішемічні атаки протягом доби; ішемічний інсульт «в ході»; м'яка високоембологенна атеросклеротична бляшка; атеросклеротична бляшка із елементами виразкування.

10. При поєднаному ураженні сонних та коронарних артерій показання до симультанної операції (каротидна ендартеректомія та аорто-коронарне шунтування) є у пацієнтів: із симптоматичним стенозом ВСА більше 50%; асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% у пацієнтів із контрлатеральною оклюзією ВСА; асимптоматичним стенозом ВСА більше 70% із високоембологенною атеросклеротичною бляшкою. Послідовність виконання оперативних втручань при поєднаному атеросклерозі сонних артерій та інших судинних басейнів визначається за критерієм ступеня тяжкості домінуючого ураження того чи іншого басейну.

11. Каротидна ендартеректомія як хірургічна профілактика гострих порушень мозкового кровообігу дає найнижчі показники післяопераційних ускладнень (2,1%) із покращенням когнітивних функцій у післяопераційному періоді без достовірної відмінності ( $p > 0,05$ ).

12. Найвищі показники покращення якості життя за шкалою MOS SF – 36 спостерігалось у пацієнтів із симптоматичним стенозом ВСА та СПХО за рахунок покращення перфузії головного мозку та регресії неврологічного дефіциту.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Асимптомные стенозы и тромбозы сонных артерий: ультразвуковые и гемодинамические аспекты / А.В.Красников, О.В. Лагода, Д.Ю. Бархатов [и др.] // Ангиол. сосуд. хир. – 2004. – №4. – С. 17 – 21.
2. Ахмедов А.Д. Каротидная эндартерэктомия у больных с высоким хирургическим риском / А.Д. Ахмедов, Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин // Вопросы нейрохирургии. – 2013. – 77 (4). – С. 36 – 41.
3. Бабак О.Н. Хирургическое лечение сочетанных стенозирующих поражений сонных и позвоночных артерий / О.Н. Бабак, И.П. Дуданов, Н.А. Макаров // Кардиология. – 2006. – № 3. – С. 118 – 200.
4. Безпосередні результати хірургічного лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2010. – № 38. – С. 127 – 134.
5. Белкин А.А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью / А.А. Белкин // Интенсивная терапия. – 2006. – № 3. – С. 127 – 134.
6. Белоярцев Д.Ф. Каротидная эндартерэктомия и каротидное стентирование: взгляд сосудистого хирурга / Д.Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – 22 (1). – С. 199 – 208.
7. Беляев А. Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии / А. Ю. Беляев, Д. Ю. Усачев, В. А. Лукшин // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2011. – № 3. – С. 31 – 38.
8. Бондар Л.В. Хірургічне лікування стенозу ВСА при контрлатеральній оклюзії / Л.В. Бондар, В.І. Щеглов // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4-5. – С. 67 – 69.
9. Буцко Є.С. Симультанні ендоваскулярні втручання при поєднаному артеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх



- кінцівок / Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, Ф.В. Горленко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2017. – 1(55). – С. 89 – 94.
10. Василевский В.П. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза с использованием гибридных технологий / В.П. Василевский, А.В. Жук, Н.В. Бублевич // Young Scientist. – 2014. – 1 (04). – С. 151 – 153.
  11. Венгер І.К. Хірургічне лікування оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента в умовах хронічної критичної ішемії / І.К. Венгер, С.Я. Костів, А.Р. Вайда, Н.І. Герасимюк, І.З. Гуменний // Науковий вісник Ужгородського університету, серія: «Медицина». 2018. – 1 (57). – С. 35 – 38.
  12. Венгер І.К. Особливості хірургічної тактики при атеросклеротичній оклюзії сонних артерій та аорто-стегнового сегмента / І.К. Венгер, С.Я. Костів, Л.В. Шкробот, А.Р. Вайда // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль. 2002. – № 1. – С. 620 – 621.
  13. Верещагин Н.В. Принципы диагностики и лечения больных в остром периоде инсульта / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, З.А. Суслина // Consillium-medicum. – 2001. – 3 (5). – С. 221 – 225.
  14. Вибір методу знеболення та інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку при каротидній ендартеректомії. / І.І. Кополовець, М. Франковічова, В.І. Русин [та ін.] // IV З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 21-23. 04. 2016). – Клінічна флебологія. – 2016. – 9. – С. 74 – 75.
  15. Вибір хірургічної тактики при поєднаних ураженнях вінцевих артерій та артерій дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2013. – 2 (44). – С. 106 – 110.
  16. Визначення товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій як неінвазивного маркера субклінічного атеросклерозу / Н. Торма, В.І. Русин, І.І. Кополовець [та ін.] // Україна. Здоров'я нації. – 2016. – 1-2 (37-38). – С. 194 – 197.

17. Виленский Б.С. Инсульт. Современное состояние проблемы / Б.С. Виленский // Неврологический журнал. – 2008. – №2. – С. 4 – 11.
18. Віничук М.М. Гострий ішемічний інсульт / М.М. Віничук, М.М. Прокопів // Київ: Наукова думка. – 2006. – 159 с.
19. Віничук С. М. Товщина комплексу інтима-медіа внутрішньої сонної артерії як предиктор транзиторних ішемічних атак інсульту / С. М. Віничук, О. Є. Фартушна // Международный неврологический журнал. – 2009. – 7 (29). – С. 8 – 10.
20. Власенко Е.А. Эндоваскулярные вмешательства при патологии грудного отдела аорты. Современные рекомендации и собственные результаты / Е.А. Власенко, С.Н. Фуркало, П.И. Никульников, В.Й. Сморжевский, И.В. Хасянова // Клінічна флебологія. – 2015. – 8 (1). – С. 106 – 107.
21. Вторичная хирургическая профилактика нарушения мозгового кровообращения в остром периоде инсульта / А.С. Никоненко, А.А. Никоненко, Е.В. Ермолаев [и др.] // Хірургія України. – 2017. – 4 (64). – С. 301 – 303.
22. Гавриленко А. В. Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и преобладающей монокулярной слепотой / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, Т. Н. Киселева, И. И. Омаржанова // Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – №. 6. – С. 48 – 50.
23. Гибридные оперативные вмешательства при многоуровневых поражениях брахиоцефальных артерий у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью / А.А. Карпенко, В.Б. Стародубцев, М.А. Чернявский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – № 16. – С. 4 – 6.
24. Гудз І. М. Вплив цилостазолу на віддалені результати ендоваскулярних та реконструктивних втручань на магістральних артеріях / І. М. Гудз, О. І. Гудз // Серце і судини. – 2015. – № 1. – С. 116 – 120.
25. Губка В. А. Оптимизация хирургического лечения больных с облитерирующим атеросклерозом брюшной аорты и подвздошно-бедренного сегмента / В.

- А. Губка // Вестн. неотложной и восстановительной мед. – 2010. – 11 (4). – С. 421 – 424.
26. Гулешов В. А. Анестезиологическое обеспечение операций на брахиоцефальных артериях / В. А. Гулешов, Ю. В. Белов, М. Н. Селезнев // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 4. – С. 69 – 74.
  27. Дадашов С.А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии / С.А. Дадашов, А.В. Лаврентьев, К.Б. Фролов, О.А. Виноградов, А.Н. Дзюндзя, Н.Д. Ульянов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – 18 (3). – С. 116 – 121.
  28. Денисюк В. І. Дисфункція ендотелію як предиктор ризику виникнення хвороб серцево-судинної системи / В. І. Денисюк, С. В. Валуєва // Серце і судини. – 2006. – № 3. – С. 104 – 107.
  29. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий / И.М. Калитко, В.И. Коваленко, Н.Ю. Березова [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – 13 (2). – 89 – 92.
  30. Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовець, П. Берек, В.В. Русин [та ін.] // Науково-практична конференція «Актуальні проблеми сучасної хірургії», (Київ, 9-10. 11. 2017). – Хірургія України. – 2017. – 4 (64) (додаток 1). – С. 376 – 380.
  31. Экстраанатомична реконструкція при атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти / Н. Торма, І.І. Кополовець, В. Сіготські [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2016. – № 2. – Р. 42 – 44.
  32. Есенеєв М.Ф. Тактика лечения больных со стенозом и извитостью внутренней сонной артерии / М.Ф. Есенеєв, А.А. Озолиньш, Н.А. Дарвиш, Р.Р. Валиева // Клиническая физиология кровообращения. – 2017. – 14 (4). – С. 226 – 232.
  33. Забазнов К.Г. Состояние гемодинамики сосудов мозга у больных с одновременным сочетанным атеросклеротическим поражением внутренних

- сонных артерий и артерий нижних конечностей / К.Г. Забазнов, К.С. Караханян // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – 11 (1). – С. 27 – 29.
34. Игнатъев И. М. Операции на сонных артериях в остром периоде ишемического инсульта / И. М. Игнатъев // Ангиология и сосудистая хирургия 2011. – 17(2). – С. 113 – 118.
  35. Ишемический инсульт: оценка параметров сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза в остром периоде заболевания / Л. А Щепанкевич, Е.В. Вострикова, П. И. Пилипенко [и др.] // Кардиолог. – 2012. – № 3. – С. 15 – 19.
  36. Казанчян П. О. Ультразвуковые методы исследования в прогнозировании гиперперфузионного синдрома после каротидной эндартерэктомии / П. О.Казанчян, А. В. Дерзанов, Р. Н. Ларьков // Клиническая физиология кровообращения. – 2012. – № 2. – С. 58 – 62.
  37. Каротидная эндартерэктомия в первые дни после ишемического инсульта безопасна и оправдана / П.В. Чечулов, И.А. Вознюк, В.В. Сорока [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2013. – № 3. – С. 24 – 29.
  38. Карпенко А.А. Оценка защиты мозга с помощью церебральной оксиметрии при операциях каротидной эндартерэктомии / А.А. Карпенко, Е.Н. Левичева, В.Б. Стародубцев // Ангиология и сосуд хирургия. – 2011. – № 1. – С. 113 – 117.
  39. Качество жизни пациентов старшего возраста после сочетанных операций протезирования аортального клапана и каротидной эндартерэктомии / И.Е. Олофинская, И.И. Скопин, Н.А. Дарвиш [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2014. – № 4. – С. 39 – 44.
  40. Клинико-морфологические и биохимические маркеры прогрессирования атеросклероза / М.М. Танащян, О.В. Лагода, Т.С. Гулевская [и др.] // Журнал неврологии им. Б.М. Маньковского. – 2013. – № 1. – С. 38 – 42.
  41. Кобза І. І. Особливості клінічної картини у хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА / І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Серце і судини. – 2006. – № 4. – С. 211 – 215.

42. Кобза І. І. Результати хірургічного лікування стенозу внутрішньої сонної артерії у хворих з контралатеральною каротидною оклюзією / І. І. Кобза, Т.І. Кобза // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 41 – 44.
43. Кобза І.І. Патологія сонних артерій / І.І. Кобза // Львів: Манускрипт. – 2008. – 106 с.
44. Коваленко В. М. Холестерин, триглицериды, нарушение обмена липопротеинов — патогенетическая, диагностическая и прогностическая значимость в атерогенезе (обзор литературы и собственные исследования) / В. М. Коваленко, Т. В. Талаева, В. В. Братусь // Журнал АМНУ. – 2009. – № 4. – С. 685 – 725.
45. Ковальчук Л.Я. Структурно-гемодинамічні особливості оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, Л.В. Шкробот // Вісник наукових досліджень. Тернопіль: Укрмедкнига. – 2003. – № 4. – С. 39 – 41.
46. Копица М.П. Воспаление и атерогенез. Прогностическое значение маркера сосудистого воспаления липопротеин-ассоциированной фосфолипазы А<sub>2</sub> при остром коронарном синдроме / М.П. Копица, Я.В. Гилева, Н.В. Белая // Вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Серия «Медицина». – 2012; – 23(998). – 65 – 77.
47. Кополовец И. Интраоперационная церебральная оксиметрия при каротидной эндартерэктомии / И. Кополовец, В. Сиготски, Ф. Сабол, В.И. Русин, М. Франковичова // Хирургия. Восточная Европа. – 2016. – 5 (1). – С. 110 – 116.
48. Кополовец И.И. Каротидная эндартерэктомия у больных с асимптоматическим стенозом сонных артерий / И.И. Кополовец, Г.Ю. Кополовец // Материалы X Международной Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых, (Москва, 19 марта 2015 г.), – Вестник РГМУ. – 2015. – № 2. – С. 734 – 735.
49. Кополовец І. Порушення реологічних властивостей крові у пацієнтів із асимптоматичним та симптоматичним стенозом сонних артерій / І.

- Кополовець, Н. Торма, В. Сіготски, Г. Кополовець, М. Франковічова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – 15 (1/49). – С. 115 – 118.
50. Кополовець І. Результати хірургічного лікування судинно-мозкової недостатності у хворих із патологічною звивистістю внутрішніх сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготски, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 4 (73). – С. 103 – 106.
51. Кополовець І. Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготски, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 3 (72). – С. 56 – 59.
52. Кополовець І.І. Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І.І. Кополовець // Український журнал хірургії. – 2016. – № 1-2 (30-31). – С. 15 – 17.
53. Кополовець І.І. Диспансеризація хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій / І.І. Кополовець // Буковинський медичний вісник. – 2016. – 2 (78). – С. 43 – 47.
54. Корсак В.В. Діагностика та хірургічне лікування синдромів обкрадування у пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу / В.В. Корсак, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2014 – № 37. – С.144 – 149.
55. Косенков А. Н. Реваскуляризация головного мозга у больных старше 70 лет / А. Н. Косенков, Р. А. Виноградов, И. А. Винокуров // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – (4). – С. 9 – 11.
56. Криворучко І.А. Результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок / І.А. Криворучко, К.Т. Гоні, І.М. Лодяна // Науковий вісник Ужгородського університету, серія: «Медицина». – 2014. – 1 (49). – С. 115 – 117.
57. Крылов В.В. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами

- / В.В. Крылов, В.Л. Леманев, А.А. Мурашко, В.А. Лукьянчиков // Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С. 80 – 85.
58. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С. С. Лелюк // Москва: Реальное время. – 2000. – 279 с.
59. Леманев В.Л. Выбор способа сосудистой реконструкции у пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии / В.Л. Леманев, А.С. Силуянова, А.А. Шамшин, В.В. Ахметов // Нейрохирургия. – 2014. – № 3. – С. 42 – 49.
60. Леманев В.Л. Оценка состояния бифуркации сонной артерии в ближайшие и отдаленные сроки после каротидной эндартерэктомии / В.Л. Леманев, А.А. Шамшин, А.С. Силуянова, И.П. Михайлов // Нейрохирургия. – 2014. – № 3. – С. 35 – 41.
61. Лосев Р.З. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (местные и системные факторы риска) / Р.З. Лосев, А.Н. Куликова, А.С. Бахметьев // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. – 18(4). – 146 – 153.
62. Лутай М. И. Роль дисфункции эндотелия, воспаления и дислипидемии в атерогенезе / М. И. Лутай, И. П. Голикова, В. А. Слободской // Укр. кардіол. журнал. – 2007. – (5). – С. 37 – 46.
63. Лютиков В.Г. Лечение больных с сочетанным поражением брахиоцефальных артерий, артерий терминального отдела аорты и артерий нижних конечностей / В.Г. Лютиков // Нижегородский медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 4 – 58.
64. Мартынов М.Ю. Комбинированная нейропротективная терапия у коморбидных пациентов с хронической ишемией головного мозга / М.Ю. Мартынов, А.Н. Ясаманова, Т.И. Колесникова [и др.] Медицинский совет. – 2017. – № 17. – С. 146 – 150.
65. Марченко А.В. Выбор тактики хирургического лечения пациента с мультифокальным атеросклерозом на основе интраоперационного

- эпиаортального сканирования / А.В. Марченко, П.А. Мялюк, А.С. Вронский // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2017. – 23 (3). – С. 47 – 49.
66. Методы оценки функционального резерва головного мозга в выборе хирургической тактики при сочетанном атеросклеротическом поражении коронарных и сонных артерий / Б.Н. Козлов, А.С. Горохов, М.С. Кузнецов [и др.] // *Сибирский медицинский журнал*. – 2013. – 28 (1). – С. 45 – 49.
67. Миклашвили С.Ж. Клиника и диагностика вертебробазилярной недостаточности / С.Ж. Миклашвили, Л.П. Метелкина, И.Н. Проник [и др.] *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. – 2008. – 108 (7). – С. 84 – 89.
68. Мироненко Т.В. Діагностика та лікування транзиторних ішемічних атак / Т.В. Мироненко, С.М. Казарцева // *Загальна патологія та патологічна фізіологія*. – 2008. – 3 (2). – С. 4 – 14.
69. Михайлов М.С. Результаты реконструктивных операций на сонных артериях у больных в остром периоде ишемического инсульта / М.С. Михайлов, В.И. Кириллов, В.Ю. Ридель [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2015. – 21 (3). – С. 118 – 122.
70. Морфологические изменения стенки сосуда при деформации внутренней сонной артерии и причины их прогрессирования / А.А. Озолиньш, С.Г. Раденска-Лоповок, Н.А. Дарвиш [и др.] // *Клиническая физиология кровообращения*. – 2014. – № 3. – С. 51 – 56.
71. Московко С.П. Нейропротекція як складова інтенсивної терапії при гострій ішемії мозку / С.П. Московко, С.М. Стаднік // *Практична ангіологія*. – 2010. – 3 (2). – С. 38 – 40.
72. Мультиmodalный нейромониторинг в ранней диагностике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий / А. В. Шмигельский, Д. Ю. Усачев, В. А. Лукшин [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 2. – С. 16 – 22.



73. Никоненко А.О. Кардиоваскулярный риск у больных при аневризме брюшной части аорты / А.О. Никоненко // Клінічна хірургія. – 2014. – №3. 31 – 33.
74. Никульников П. И. Объем и последовательность хирургического вмешательства при поражении нескольких экстракраниальных сосудов / П. И. Никульников // Клін. хірургія. – 2000. – № 7. – С. 7 – 10.
75. Нікульніков П. І. Реконструктивна хірургія артерій дуги аорти / П. І. Нікульніков // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 13 – 15.
76. Нікульніков П.І. Одномоментні втручання у хворих із поєднаними атеросклеротичними ураженнями коронарних та сонних артерій / П.І. Нікульніков, А.В. Ратушнюк, В.В. Белейович, А.В. Габріелян // Клінічна флебологія. – 2016. – 9(1). – С. 21 – 23.
77. Нозадзе Д.Н. Липопротеин ассоциированная фосфолипаза  $A_2$  – новая позиция в системе стратификации риска? / Д.Н. Нозадзе, А.Е. Семенова, В.И. Каминная // Атеросклероз и дислипидемии. – 2011. – №1. – С. 41 – 47.
78. Одишария Н.Т. Выбор тактики лечения пациента с патологической извитостью внутренних сонных артерий после острого нарушения мозгового кровообращения / Н.Т. Одишария, Н.А. Дарвиш, Н.А. Чигогидзе, М.М. Тхагапсова // Клиническая физиология кровообращения. – 2015. – (3). – С. 34 – 38.
79. Одномоментная каротидная эндартерэктомия и коронарное шунтирование у пациентов с двусторонним поражением сонных артерий / Д.В. Бендов, А.В. Наймушин, А.Ю. Баканов [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2009. – 15 (4). – С. 502 – 506.
80. Особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у порівнянні з концентрацією у крові маркерів запалення та структурою атеросклеротичної бляшки / І.І. Кополовець, В.І. Русин, Н. Торма [та ін.] // AML. – 2015. – XXI (3). – С. 10 – 13.

81. Особливості обстеження пацієнтів із неатеросклеротичними ураженнями сонних артерій / І. І. Кобза, І. К. Венгер, Т. І. Кобза [та ін.] // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – № 2, 3. – С. 17 – 19.
82. Особливості хірургічного лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання / І.І. Кополовець, М. Франковічова, П. Берек [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2017. – 2 (78). – С. 55 – 60.
83. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, З.А. Адырхаев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – 18 (1). – С. 92 – 104.
84. Оценка эффективности операций на наружной сонной артерии / А.В. Шатравка, Г.Ю. Сокурено, О.Д. Акифьева [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – 2 (21). – С. 115 – 123.
85. Оценка перфузии головного мозга у пациентов с гемодинамическим ишемическим инсультом и реконструктивными вмешательствами на брахиоцефальных артериях / В.А. Лукьянчиков, Ю.И. Шатохина, Е.В. Удодов [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2016. – 97(6). – С. 365 – 372.
86. Оцінка морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та концентрації судинних маркерів у пацієнтів із асимптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І. Кополовець, Р. Štefanič, П.О. Болдіжар [та ін.] // V З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 19-21. 04. 2017). – Клінічна флебологія. – 2017. – 10 (1). – С. 182 – 183.
87. Очколяс В.Н. Оценка выраженности церебральной ишемии после хирургического лечения патологии внутренних сонных артерий с помощью определения уровня аутоантител к NR2A субъединице NMDA рецепторов глутамата / В.Н. Очколяс, Г.Ю. Сокурено // Новости хирургии. – 2014. – 22 (2). – С. 171 – 178.
88. Павлова О.Е. Течение крови в сонной артерии с патологической извитостью / О.Е. Павлова // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. – 2011. – 4(5). – С. 414 – 415.

89. Парфенов В.А. Ведение пациентов, перенесших ишемический инсульт, с двигательными нарушениями / В.А. Парфенов // Медицинский совет. – 2017. – № 17. – С. 6 – 10.
90. Пат. UA 116724. Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу «Інсульт-Stop» у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій» / І.І. Кополовець, П. Штефаніч, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Заявл. 28.11.2016; Опубл. 25.04.2018: Бюл. №8.
91. Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, І.І. Кополовець [та ін.] // Ужгород: Карпати. – 2016. – 272 с.
92. Патология магистральных артерий головы: клинические, ультразвуковые и морфологические аспекты / Д.Н. Джибладзе, О.В. Лагода, Д.Ю. Бархатов [и др.] // В кн.: Очерки ангионеврологии под. ред. З.А. Суслиной. Москва: Атмосфера. – 2005. – № 3. – С. 86 – 107.
93. Пашковська Н.В. Фактори ризику виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет / Н.В. Пашковська // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2008. – № 33. – 106 – 110.
94. Пашогина Е. В. Атеросклеротическое поражение сосудов у больных со стабильным течением ишемической болезни сердца: связь с С-реактивным белком / Е. В. Пашогина, Е. Н. Александрова, Е. Л. Насонов, Ю. А. Карпов // Кардиология. – 2009. – № 4. – С. 40 – 45.
95. Переваги та недоліки еверсійної каротидної ендартеректомії / І.І. Кополовець, V. Sihotský, P. Vereck [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 1 (53). – С. 46 – 50.
96. Печенкин А.А. Каротидная эндартерэктомия: исходы и перспективы / А.А. Печенкин, А.А. Лызиков // Новости хирургии. – 2014. – 22 (2). – С. 231 – 238.
97. Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // Клінічна хірургія. – 2007. – 2-3. – С. 117 – 118.

98. Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок / І.І. Кополовець, Р. Berek, V. Sihotský [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 2 (54). – С. 87 – 90.
99. Покровский А. В. Эверсионная каротидная эндартерэктомия / А. В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – 7 (2). – С. 105 – 106.
100. Покровский А.В. Клинические проявления и диагностика патологической деформации внутренней сонной артерии / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, И.Е. Тимина, З.А. Адырхаев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – 17 (2). – С. 7 – 18.
101. Покровский А.В. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, З.А. Адырхаев [и др.] // Ангиол. и сосуд. хир. – 2012. – 18 (1). – С. 92 – 104.
102. Прасол В. А. Клинический случай успешного лечения больной с аневризмой внутренней сонной артерии / В. А. Прасол, Е. В. Мишенина, А. В. Чинилин // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 1(70). – С. 121 – 123.
103. Прасол В.О. Вибір методу профілактики гострого порушення мозкового кровообігу при атеросклеротичному ураженні сонних артерій / В.О. Прасол, А.В. Русин // Науковий вісник Ужгородського університету, серія: «Медицина». 2018. – 2(58). – С. 46 – 48.
104. Прогнозирование ишемических повреждений головного мозга при реконструктивных операциях на внутренних сонных артериях / М.М. Танащян, Р.Б. Медведев, А.Н. Евдокименко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017 – 23 (1). – С. 59 – 65.
105. Протиріччя інструментальних методів діагностики екстравазальних стенозів проксимальних відділів сегменту V1 хребтової артерії / С.В.

- Дибкалюк, В.А. Черняк, В.Ю. Зоргач [та ін.] // Хірургія України. – 2017. – 4 (64). – С. 98 – 101.
106. Пути улучшения ближайших и отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии / Р.А. Кужугет, А.А. Карпенко, О.В. Каменская [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – 22 (1) – С. 111 – 116.
107. Ранняя хирургическая профилактика повторных ишемических инсультов у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий / А.И. Хрипун, А.Д. Пряников, А.Б. Миронков [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2014. – № 5. – С. 4 – 11.
108. Результаты операций каротидной эндартерэктомии, выполненных в остром периоде ишемического инсульта / А.В. Шатравка, Г.Ю. Сокуренок, С.А. Суворов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – 22 (2). – С. 133 – 136.
109. Результаты симультанных операций у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных и коронарных артерий / Н. Торма В. Сиготски, И.И. Кополовец [и др.] // Новости хирургии. – 2015. – 23 (2). – С. 171 – 175.
110. Рентгенконтрастні ендоваскулярні методи лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Український Журнал Хірургії. – 2010. – № 2. – С. 9 – 18.
111. Реркасем К. Региональная или общая анестезия при каротидной эндартерэктомии / К. Реркасем, П.М. Ротвелл // Stroke – российское издание. – 2010. – № 1. – С. 25 – 26.
112. Родин Ю.В. Гемодинамические взгляды на патологическую извитость сонных артерий / Ю.В. Родин // Новое в ангиологии сосудистой хирургии. – 2005. – № 2. – С. 150 – 152.
113. Родин Ю.В. Оперативное лечение больных с патологией брахиоцефальных артерий с верхвысокого неврологического риска / Ю.В.

- Родин, В.А. Симонян, Д.Ш. Дюба // Хірургія України. – 2008. – 2 (4). – 253 – 255.
114. Родін Ю.В. Деякі міркування судинного хірурга з приводу операцій на сонних артеріях / Ю.В. Родін // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2012. – 2 (44). – 97 – 101.
  115. Ротков С.И. Моделирование влияния геометрии анастомоза на кровоток во внутренней сонной артерии // Современные проблемы науки и образования / С.И. Ротков, Е.В. Попов, А.С. Мухин, А.В. Яриков // 2016. – (2). – URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24221>.
  116. Русин В.В. Порушення гомеостазу та вплив операційної травми на перебіг атеросклерозу й утворення неоінтими у хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок / В.В. Русин // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2014. – 2(50). – С. 106 – 111.
  117. Русин В.І. Ангіографічна семіотика синдромів обкрадання головного мозку / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2012. – 1 (43). – С. 98 – 102.
  118. Русин В.І. Гемодинамічні параметри при різних стадіях перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання при хронічній ішемії верхньої кінцівки / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.В. Левицький, М.І. Борсенко // Сучасні медичні технології. – 2010. – 3(7). – С. 5 – 16.
  119. Русин В.І. Ендоваскулярні способи лікування синдромів обкрадання головного мозку при хронічній ішемії верхніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2012. – 3 (45). – С. 81 – 87.
  120. Русин В.І. Малоінвазивні способи лікування атеросклеротичних уражень артерій дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, М.І. Борсенко // Сучасні медичні технології. – 2012. – 1(13). – С. 53 – 59.
  121. Русин В.І. Можливості ендоваскулярного лікування атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у гострий період

- ішемічного інсульту / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, А.Г. Голяка // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2014. – 1(49). – С. 144 – 149.
122. Русин В.І. Профілактика тромбоемболізму в хірургічній практиці / В.І. Русин, К.Є. Румянцев, І.І. Кополовець // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2014. – 2(50) – С. 125 – 128.
123. Русин В.І. Результати лікування хронічної ішемії верхніх кінцівок при синдромі підключично-хребтового обкрадання головного мозку / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.В. Левицький, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2012. – 3 (45). – 88 – 93.
124. Русин В.І. Результати хірургічної корекції синдрому підключично-хребтового обкрадання, поєданого з атеросклеротичним ураженням сонних артерій / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, М. І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2010. – № 39. – С. 150 – 159.
125. Русин В.І. Синдроми обкрадання при патології судин дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко, А.В. Левицький, М.І. // Ужгород: Карпати. – 2011. – 208с.
126. Русин В.І. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій / В.І. Русин, І.І. Сухарєв, П.І. Нікульніков, А.В. Русин // УЖДУ. – 1998. – 144 с.
127. Савельева И.Е. Динамика показателей гемореологии, гемостаза и эндотелиальных функций у больных с патогенетически гетерогенным острым инсультом / И.Е. Савельева, В. Г. Ионова // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2012. – 17 (3). – С. 61 – 62.
128. Седов В.М. Зависимость результатов лечения больных атеросклерозом артерий головного мозга от технологии каротидной эндартеректомии / В.М. Седов, И.В. Баталин, В.М. Кондратьев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – 10 (1). – С. 111 – 115.

129. Сергеев В.Л. Опыт выполнения протезирования сонных артерий в региональном сосудистом центре / В.Л. Сергеев, А.В. Яриков, А.С. Мухин, В.Г. Лютиков // Медицинский альманах. – 2015. – 3 (38). – С. 65 – 68.
130. Силуянова А.С. Реконструктивные операции у больных с сочетанием патологической извитости общей и внутренней сонных артерий / А.С. Силуянова, А.А. Шамшилин, Т.Г. Бармина, В.Л. Леменев // Нейрохирургия. – 2015. – (2). – С. 39 – 44.
131. Симультанні оперативні втручання із ішемічною хворобою серця та мультифокального атеросклерозу / Габріелян А.В., Нікульніков П.І., Ратушнюк А.В. [та ін.] // Архів клінічної медицини. – 2014. – 2(20), частина II. – С. 19 – 21.
132. Скопин И. И. Одномоментная коррекция критического стеноза левой внутренней сонной артерии, критического стеноза аортального клапана в сочетании с ишемической болезнью сердца / И. И. Скопин, Н. А. Дарвиш, П. В. Кахкцян, Т. В. Асатрян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – № 5. – С. 16 – 18.
133. Смоланка В.І. Діагностика патології екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії та спричинених нею ішемічних розладів мозкового кровообігу / В.І. Смоланка // Український медичний альманах. – 2001. – 4 (6). – С. 148 – 152.
134. Смоланка В.І. Інтраопераційний моніторинг мозкового кровоплину при операціях на сонних артеріях / В.І. Смоланка // Український нейрохірургічний журнал. – 2001. – № 4. – С. 122 – 125.
135. Смоланка В.І. Каротидна мікроендартеректомія / В.І. Смоланка // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2002. – 6 (1). – С. 25 – 28.
136. Смержевський В. Й. Хірургічне лікування поєднаних атеросклеротичних уражень магістральних артерій нижніх кінцівок та серця: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – К., 2002. – 23 с.



137. Сравнение отдаленных результатов стентирования и эверсионной эндартерэктомии из внутренних сонных артерий / А.А. Сидоров, Л.С. Коков, Д.Ф. Белоярцев [и др.] *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2012. – 18 (2). – С. 186 – 189.
138. Сравнительное исследование скорости распространения пульсовой волны и эндотелиальной функции у здоровых и пациентов с сердечно-сосудистой патологией / Ю. И. Гурфинкель, Н. В. Кац, Л. М. Парфёнова [и др.] // *Рос. кардиол. журнал*. – 2009. – № 32. – С. 38 – 43.
139. Стафеева И.В. Современные подходы к оценке эффективности каротидной эндартерэктомии в остром периоде ишемического инсульта / И.В. Стафеева, И.А. Вознюк, И.А. Дуданов // *РМЖ*. – 2017. – 13. – 945 – 949.
140. Стрепетов Н.Н. Современные методы хирургической коррекции ишемических поражений головного мозга / Н.Н. Стрепетов, К.Э. Пчелинцев, Э.А. Пономарев, С.С. Маскин // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. – 2011. – № 3. – С. 8 – 13.
141. Суханов С.Г. Хирургическое лечение комбинированных поражений сонных артерий / С.Г. Суханов, А.В. Ронзин, В.Г. Петров // *Сердечнососудистые заболевания*. – 2005. – 6 (5). – С. 123 – 126.
142. Тактика хирургического лечения множественных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты / И. П. Никульников, А.В. Ратушнюк, П.А. Зайченко [и др.] *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2005. – № 2. – С. 221 – 222.
143. Тактика хирургического лечения пациентов высокого риска с атеросклеротическим поражением сонных артерий / М.Л. Телепнева, Л.Н. Иванов, Е.В. Чеботарь [и др.] // *Медицинский Альманах*. – 2015. – 3 (38). – С. 57 – 60.
144. Талаева Т. В. Атеросклероз: многофакторность и системность патогенеза / Т. В. Талаева, В. В. Братусь // *Укр. кардіол. журнал*. – 2007. – (5). – С. 101 – 110.

145. Танащян М.М. Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты / М.М. Танащян, О.В. Лагода, Т.С. Гулевская [и др.] *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2013. – № 4. – С. 4 – 9.
146. Танащян М.М. Цереброваскулярные заболевания и каротидный атеросклероз: биомаркеры воспаления и коагуляции / М.М. Танащян, Л.Н. Максюткина, О.В. Лагода // *Клиническая неврология*. – 2013. – № 3. – С. 16 – 23.
147. Тромбозы сонной артерии в ранний период после каротидной эндартерэктомии / А.В. Покровский, Г.И. Кунцевич, Д.Ф. Белоярцев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2005. – № 2. – С. 85 – 94.
148. Ультразвуковой анализ структурных особенностей стеноокклюзирующих поражений общих сонных артерий у больных ишемической болезнью сердца и ишемическим инсультом мозга / И.П. Вакуленко, А. Джемая, А. А. Палкина [и др.] // *Променева діагностика, променева терапія*. – 2013. – 3-4. – С. 29 – 32.
149. Філіпець О. О. Особливості перебігу гострого періоду мозкового інсульту у пацієнтів з ендокринною патологією / О. О. Філіпець, В. Л. Кісілюк, Л. В. Мандрюк // *Особливості Львівський медичний часопис АМЛ*. – 2015. – 3 (XXI). – С. 5 – 9.
150. Фокин А.А. Непосредственные результаты хирургической профилактики ишемического инсульта у больных с контралатеральной окклюзией внутренней сонной артерии / А.А.Фокин, М.В. Мудрякова // *Медицинский Альманах*. – 2015. – 4. – С. 145 – 148.
151. Фокин А.А. Сравнительные результаты изменений хирургического лечения билатеральных атеросклеротических окклюзионно-стенотических сонных артерий / А.А. Фокин, М.В. Мудрякова // *Медицинский Альманах*. – 2016. – № 4. – С. 131 – 134.
152. Характеристика кровотока в позвоночных артериях при ишемическом инсульте мозга и ишемической болезни сердца / И. П. Вакуленко, А. Джемая,

- А. А. Палкина [и др.] // Променева діагностика, променева терапія. – 2013. – 3-4. – С. 33 – 35.
153. Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н. Торма, И.И. Кополовец, В. Сиготски [и др.] // Новости хирургии. – 2015. – № 23 (6). – С. 631 – 636.
  154. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н. Торма, В. Сіготські, І. Кополовець [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28.
  155. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, С.Я. Костів [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2004. – №1. – С. 17 – 21.
  156. Хірургічне лікування уражень брахіоцефальних артерій / О.С. Никоненко, О.В. Губка, В.І. Перцов [та ін.] Серце і судини. – 2003. – № 1. – С. 81 – 84.
  157. Чернявский А.М. Отдаленные результаты классической и эверсионной каротидной эндартеректомии у пациентов с хронической ишемией головного мозга / А.М. Чернявский, А.В. Бахарев, В.Б. Стародубцев [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 2. – С. 23 – 26.
  158. Чернявский А.М. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза / А.М. Чернявский, А.М. Караськов, С.П. Мироненко, В.А. Ковляков // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – 2 (120). – С. 126 – 131.
  159. Щокіна К.Г. Експериментальне вивчення анксиолітичної та антиамнестичної дії рекомбінантного антагоніста рецепторів інтерлейкіну-1 (АРІЛ-1) / К.Г. Щокіна, С.Ю. Штриголь, О.М. Іщенко // Фармаком. – 2010. № 2. – С. 71 – 76.
  160. Эндартеректомия сонной артерии у больных моложе 50 лет / И.П. Дуданов, В.Н. Сидоров, Н.С. Субботин [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН. – 2005. – 6 (95). – С. 139 – 141.

161. Эффективность реконструкций внутренних сонных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт / П.О. Казанчян, Р.Н. Ларьков, А.В. Есаян, П.Г. Сотников [и др.] // Болезни аорты и ее ветвей. – 2012. – № 3. – С. 48 – 51.
162. Яриков А.В. Оценка отдаленных результатов нового способа эверсионной каротидной эндартерэктомии / А.В. Яриков, В.Л. Сергеев, А.С. Мухин // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. – С. 48 – 52.
163. Яркова С. В. Діагностика та корекція порушень церебральної гемодинаміки та ремоделювання брахіоцефальних судин у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії / С. В. Яркова // Международный неврологический журнал. – 2014. – 1 (63). – С. 8 – 10.
164. Abbott A. Asymptomatic carotid artery stenosis: it's time to stop operating. / A. Abbott // Nat Clin Pract Neurol. – 2008. – 4(1). – P. 4 – 5.
165. Adipocytokines and the risk of ischemic stroke: the PRIME Study / C. Prugger, G. Luc, B. Haas [et al.] // Ann Neurol. – 2012. – № 71. – P. 478 – 486.
166. Affiliations MR angiography at 3 Tesla to assess proximal internal carotid artery stenoses: contrast-enhanced or 3D time-of-flight MR angiography? / J.Weber, P. Veith, B. Jung [et al.] // Clinical Neuroradiology. – 2014. – 25(1). – P. 41 – 48.
167. Anatomical variations of the carotid arteries: kinking, coiling, and tortuosity. Anatomical and functional considerations / R. Stanciulescu, A. Ispas, F. Filipoiu [et al.] // IJAE. – 2010. – № 115. – P. 161 – 167.
168. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomo-clinical and histologic study / G. La Barbera, G. La Marca, F. Cappello [et al.] // International Angiology. – 2006. – 25 (2). – P. 145 – 152.
169. Apolipoprotein E Mice Lacking Hemopexin Develop Increased Atherosclerosis via Mechanisms That Include Oxidative Stress and Altered Macrophage Function / N.U. Mehta, V. Grijalva, S. Hama [et al.] Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2016. – № 36. – P. 1152 – 1163.

170. Are Adverse Events after Carotid Endarterectomy Reported Comparable in Different Registries? / A.G. Taha, P. Vikatma, A. Alback [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2008. – № 35. – P. 280 – 285.
171. Are the carotid kinking and coiling underestimated entities? D. Radak, Sr. Babic, Sl. Nanaskovic [et al.] // *Vojnosanit Pregl.* – 2012. – 69(7). – P. 616 – 619.
172. Arteriálne rekonštrukcie v supraaorálnej oblasti / I. Kopolovets, M. Frankovičová, V. Sihotský [et al.] // XX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou (Jasná, 31.3.-2.4. 2016). – Demänovská dolina, Slovenská republika, 2016. – S. 17 – 18.
173. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS /SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery Developed in Collaboration With the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography / T. G. Brott, J. L. Halperin, S. Abbara [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – 57(8). – P. 16 – 94.
174. Association of leptin levels with pathogenetic risk of coronary heart disease and stroke: a meta-analysis / Zeng Rui, Xu Chuan-Hua, Xu Yuan-Ning [ et al.] // *Arq Bras Endocrinol Metabol.* – 2014. – 58(8). – P. 817 – 823.
175. Association of multiple inflammatory markers with carotid intimal medial thickness and stenosis (from the Framingham Heart Study) / AH. Thakore, CY. Guo, MG. Larson [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2007. – № 99. – P. 1598 – 1602.

176. Bartoli MA. Management of symptomatic carotid stenosis after IV thrombolysis: a word of caution / MA.Bartoli, C. Squarcioni, F. Nicoli, PE. Magnan // J Cardiovasc Surg (Torino). – 2012. – 53(3). – P. 407 – 408.
177. Bellosta R. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy / R. Bellosta, L. Luzzani, C. Carugati. // Ann. Vasc. Surg. – 2006. – 20 (4). – P. 182 – 187.
178. Black S. A. Training for carotid intervention: preparing the next generation / S. A. Black, V. A. Panday, J.H. Wolfe // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – № 33. – P. 518 – 524.
179. Bos M. J. Transcranial Doppler Hemodynamic Parameters and Risk of Stroke: The Rotterdam Study / M. J. Bos, P. J. Koudstaal, A. Hofman // Stroke. – 2007. – 38(9). – P. 2453 – 2458.
180. Brozman M. Úvod do problematiky cievnych mozgových ochorení / M. Brozman // Via pract. – 2006. – 3 (5). – P. 222 – 228.
181. Carotid artery revascularization in high surgical risk patients with the NexStent and the Filterwire EX/EZ: 1-year results in the CABERNET trial / LN. Hopkins, S. Myla, E. Grube [et al.] // Catheter Cardiovasc Interv. – 2008. – № 71. – P. 950 – 960.
182. Carotid Atherosclerosis Does not Predict Coronary, Vertebral, or Aortic Atherosclerosis in Patients With Acute Stroke Symptoms / D. D. Adraktas, N. Brasic, A. D. Furtado [et al.] // Stroke. – 2010. – № 41(8). – P.1604 – 1609.
183. Carotid body paragangliomas: a systematic study on management with surgery and radiotherapy / C. Suarez, J. P. Rodrigo, W. M. Mendenhall [et al.] // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2014. – № 271. – P. 23 – 34.
184. Carotid endarterectomy in with acute neurological symptoms: a case control study / W. Docigo, R. Pulli, E. Barbanti [et al.] // Interact. Cardiovasc. Thor. Surg. – 2007. – № 6. – P. 369 – 373.
185. Carotid Endarterectomy: Analysis of Early Complications (<30 days) and Risk Factors for Postoperative New Brain Infarction / K.B. Lee, Lee K-Ho, Chung Ch-S [et al.] // J Korean Surg Soc. – 2009. – 77(3). – P. 195 – 201.

186. CAS-Complications Rate and Relation to Risk Factors / K. Zelenák, V. Nosál, J. Zelenáková [ et al.] // Open Journal of Radiology. – 2013. – № 3. – P. 26 – 32.
187. Cerebral oximetry and stump pressure as indicators for shunting during carotid endarterectomy: comparative evaluation / CL. Tambakis, G. Papadopoulos, TN. Sergentanis // Vascular. – 2011. – 19 (4). – P. 187 – 194.
188. Charo IF. Chemokines in the pathogenesis of vascular disease / IF. Charo, MB. Taubman // CircRes. – 2004. – № 95. – P. 858 – 866.
189. Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění 1. vydání: Větev aortálního oblouku z hlediska chirurgického / P. Šebesta, M. Krajíček, J. Peregrin [et al.] // Grada Publishing. – 2007. – P. 219 – 251.
190. Chirurgická liečba aneuryziem arteria carotis interna / P. Berek, Cs. Dzsinič, I. Kopolovets [et al.] // Vask. med. – 2016. – 8 (3). – P. 130 – 132.
191. Cho J.W., Jeon Y.H., Bae C.H. Selective Carotid Shunting Based on Intraoperative Transcranial Doppler Imaging during Carotid Endarterectomy: A Retrospective Single-Center Review / J.W. Cho, Y.H. Jeon, C.H. Bae / Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2016. – 49 (1). – P. 22 – 28.
192. Circulating Lipoprotein-associated Phospholipase A2 in High-grade Carotid Stenosis: A New Biomarker for Predicting Unstable Plaque / G. Sarlon-Bartoli, A. Boudes, C. Buffat [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2012. – 43(2). – P. 154 – 159.
193. Clinical implicationis of internal carotid artery tortuosity, kinking and coiling: a systematic review / M. Zenteno, F. Vinuela, L.R. Moscote-Salazar [et al.] // Romanian Neurosurgery. – 2014. – XXI (1). – P. 50 – 59.
194. Comparison of electroencephalography and cerebral oxymetry to determine the need for In-line arterial shunting in patients undergoing carotid endarterectomy / W.J. Mauermann, A.Z. Crepeau, J.N. Pulido [et al.] // Cardiothorac. Vase. Anesth. – 2013. – № 27. – P. 1253 – 1259.

195. Complement factor H binds at two independent sites to C-reactive protein in acute phase concentrations / AI. Okemefuna, R. Nan, A. Miller [et al.] // *J Biol Chem.* – 2010. – 285 (2). – P. 1053 – 1065.
196. Concentration of specific markers in patients with subclinical form of atherosclerosis / P. Štefanič, M. Závacká, J. Pobehová, I. Kopolovets [a in.] // *Zborník abstraktov z 93. Fyziologických dní, (Košice, 31.1.-2.2.2017).* – Košice, Slovenská republika. – S. 124.
197. Contemporary management of contaminant carotid and coronary artery disease / S. Venkatachalam, B.H. Gray, D. Mukherjee [et al.] // *Heart.* – 2011. – 97 (3). – P. 175 – 180.
198. Correlation of femoral intima-media thickness and the severity of coronary artery diseases / MV. Kirhmajer, L. Banfic, M. Vojkovic [et al.] // *Angiology.* – 2011. – № 62. – P. 134 – 139.
199. C-reactive protein polymorphism influences CRP response following a moderate inflammatory stimulus / F.D' Aiuto, JP. Casas, T. Shah [et al.] // *Aterosklerosis.* – 2005. – № 179. – P. 413 – 417.
200. Debing E. Markers of inflammation in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a case-control study / E. Debing, E. Peeters, C. Demanet // *Vasc Endovascular Surgery.* – 2008. – № 42. – P. 122 – 127.
201. Does Lp-PLA2 determination help predict atherosclerosis and cardiocerebrovascular disease? J. Sertić, B. Skorić, J. Lovrić [et al.] // *Acta Med. Croatica.* – 2010. – 64 (4). – 237 – 245.
202. Dvoráková A. Ultrasensitivné měření C-reaktivní protein – nový parametr kardiovaskulárního rizika / A. Dvoráková, R. Poledne // *Vnitr. Lék.* – 2004. – № 5. – P. 852 – 857.
203. Early carotid endarterectomy after intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke / MA. Bartoli, C. Squarncioni, F. Nicoli [et al.] // *Eur J Vasc Endavasc Surg.* – 2009. – № 37. – P. 512 – 518.



204. Early carotid endarterectomy after ischemic stroke: the results of a prospective multicentric Italian study / E. Sbariga, D. Toni, F. Speziale [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – № 3. – P. 229 – 235.
205. Ederle J. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review / J. Ederle, RL Featherstone, MM. Brown // *Stroke.* – 2009. – № 40. – P. 1373 – 1380.
206. Elevated Circulating PCSK9 Concentrations Predict Subclinical Atherosclerotic Changes in Low Risk Obese and Non-Obese Patients / Š. Tóth , J. Fedačko, T. Pekárová, Z. Hertelyová [et al.] // *Cardiol Ther.* – 2017. – 6(2). – P. 281 – 289.
207. Enhanced expression of Lp-PLA<sub>2</sub> and lysophosphatidylcholine in symptomatic carotid atherosclerotic plaques / D. Mannheim, J. Herrmann, D. Versari [et al.] // *Stroke.* – 2008. – 39(5). – P. 1448 – 1455.
208. ESVS Guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques / CD. Liapis, PR. Bell, D. Mikhhadikis [et al.] // *Eur J VASC Endovasc Surg.* – 2009. – №37. – P. 1 – 19.
209. Evidence supporting a key role of Lp-PLA<sub>2</sub>-generated lysophosphatidylcholine in human atherosclerotic plaque inflammation / I. Gonçalves, A. Edsfeldt, N. Y. Ko [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2012. – 32 (6). – P. 1505 – 1512.
210. Examination of regional anesthesia for carotid endarterectomy / L. Pasin, P. Nardelli, G. Landoni [et al.] // *J. Vasc Surg.* – 2015. – 62 ( 3). – C. 631 – 634.
211. Forconi S. The evolution of the meaning of blood hyperviscosity in cardiovascular physiopathology: Should we reinterpret Poiseuille? / S.Forconi, T. Gori // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* – 2009. – № 42. – P. 1 – 6.
212. Fosfolipaza A<sub>2</sub> asociovaná s lipoproteínmi ako hlavný marker cievnej mozgovej príhody / P. Štefanič, Zavacká M., Berek P., Staško P. [a in.] // *Ateroskleroza.* – 2016. – XX (1-2). – P. 885 – 888.

213. Friedell M.L. Cerebral oximetry does not correlate with electroencephalography and somatosensory evoked potentials in determining the need for shunting during carotid endarterectomy / M.L. Friedell, D.A. Clark Graham // J VAsc. Surg. – 2008. – 48(3). – P. 601 – 606.
214. Genetics of hereditary head and neckparagangliomas / C. C. Boedeker, E. F. Hensen, H. P. Neumann [et al.] // Head Neck. – 2014. – № 36. – C. 907 – 916.
215. Girn HR. An overview of cytokine interactions in atherosclerosis and implicationis for peripheral arterial disease / HR. Girn, NM. Orsi, S. Homer-Vanniasinkam // Vasc. Med. – 2007. – № 12. – P. 299 – 309.
216. Glomus caroticum tumors: A case report of an operatedgiant carotid body tumor with a review of our experience in 47 patients / S. Talay, M. Abanoz, MA. Kaygin [et al.] // Central European Journal of Medicine. – 2010. – № 5. – P. 411 – 416.
217. Greene NH. Perioperative management of carotid endarterectomy: a survey of clinicians' backgrounds and practices / NH. Greene , MM. Minhaj, AF. Zaky, I. Rozet // J Cardiothorac vasc Anesth. – 2014. – 28 (4). – P. 1126 – 1135.
218. Guest RV. Carotid endarterectomy: are we meeting the teo week target? / RV. Guest, JM. Richards, SC. Fraser, RT. Chalmers // Scott Med J. – 2009. – № 54. – P. 27 – 29.
219. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline / R.L. Sacco, R. Adams, G. Albers [et al.] // Stroke. – 2006. – 37(2). – P. 577 – 617.
220. Heart disease and stroke statistic: 2010 update: a report from the American Heart Association / D. Lloyd-Jones, R.J. Adams, T.M. Brown [et al.] // Circulation. – 2010. – 121(12). – P. 46 – 215.

221. Hellings WE. The carotid atherosclerotic plaque and microembolisation during carotid stenting / WE. Hellings, RG. Ackerstaff, G. Pasterkamp // J. Cardiovasc. Surg. – 2006. – №47. – P. 115 – 126.
222. Hemopexin therapy improves cardiovascular function by preventing heme-induced endothelial toxicity in mouse models of hemolytic diseases / F. Vinchi, L. DeFranceschi, A. Ghigo [et al.] // Circulation. – 2013. – № 127. – P. 1317 – 1329.
223. Hosoda K. The Significance of Cerebral Hemodynamics Imaging in Carotid Endarterectomy: A Brief Review / K. Hosoda // Neurol. Med. Chir. – 2015. – 55 (10). – P. 782 – 788.
224. Hye R.J. Anesthetic type and risk of myocardial infarction after carotid endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) / R.J. Hye, J.H. Voeks, M.B. Malas // J. Vasc. Surg. – 2016. – № 3. – P. 16 – 20.
225. Identifying the High-risk Patient with Clinically Relevant Embolisation After Carotid endarterectomy / RY. Sharpe, J. Walker, MJ. Bown [et al.] // Eur J Vasc. Endovas. Surg. – 2009. – № 37. – P. 1 – 7.
226. Inflammatory biomarkers in atherosclerosis: Pentraxin 3 can become a novel marker of plaque vulnerability / A. Shindo, H. Tanemura, K. Yata [et al.] // PLoS ONE. – 2014. – 9(6). – P. 1 – 8.
227. Inflammatory markers in patients with internal carotid artery stenosis / P.Puz, A. Lasek-Bal, D. Ziaja [et al.] // Arch Med Sci. – 2013. – 9(2). – P. 254 – 260.
228. Insulin Resistance as a Risk Factor for Carotid Atherosclerosis: A Comparison of the Homeostasis Model Assessment and the Short Insulin Tolerance Test / H. Sourij, I. Schmoelzer, P. Dittrich [et al.] // Stroke. – 2008. – 39(4). – P. 1349 – 1351.
229. Karotická endarterektómia chirurgická liečba v porovnaní s endovaskulárnou liečbou / J. Tomka, R. Slyško, P. Lofaj [a kol. ] // Vaskulárna Medicína. – 2010. – № 2. – P. 63 – 67.

230. Kazmierski R. Ultrasoundbased markers of carotid atherosclerosis correlate well with the number of classical atherosclerosis risk factors / R. Kazmierski, S. Michalak, W. Kozubski // *NeurolNeurochir Pol.* – 2011. – № 45. – P. 317 – 327.
231. Khawaja FJ. Novel markers of peripheral arterial disease / FJ. Khawaja, II. Kullo // *Vasc Med.* – 2009. – № 14. – P. 381 – 392.
232. Kinking of carotid arteries is not a mechanism of cerebral ischemia: a functional evaluation by Doppler echography / R. Beigelman, A. Izaguirre , M. Robles [et al.] // *Int Angiol.* – 2011. – 30(4). – P. 342 – 348.
233. Kollár J. Rizikové faktory aterotrombogenézy – exodus z chaosu do rizikového bludiska? / J. Kollár // *Ateroskleróza.* – 2013. – 17(1-2). – P. 375 – 389.
234. Kollár J. Variabilita patomorfologie vulnerabilných plátov a klinická odozva. / J. Kollár // *Ateroskleróza.* – 2015. – 19(1-2). – P. 710 – 724.
235. Koncentracia leptinu u pacientov so stenózou arteria carotis interna / P. Štefanič, Berek P., I. Kopolovets [a in.] // *Ateroskleroza.* – 2017. – XXI (1-2). – P. 1012 – 1016.
236. Kopolovets I.I. Anaesthetic Monitoring of Patients during Carotid Endarterectomy / I.I. Kopolovets // *Galician Medical Journal.* – 2016. – 23 (1). – P. 1 – 6.
237. Kopolovets I. Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries / I. Kopolovets, P. Berek, V. Sihotsky, M. Kubikova, N. Torma, P. Stefanic // *Galician Medical Journal.* – 2016. – 23 (3). – P. 20 – 23.
238. Kraml P. Imunologie ateriosklerózy / P. Kraml // *Alergie.* – 2012. – 12(4). – P. 252 – 258.
239. Kuchárik M. Periprocedurálny neurologický manažment operácií a endovaskulárnych intervencií na prírodných mozgových tepnách / M. Kuchárik, J. Tomka, I. Vulev // *Vask. med.* – 2016. – 8(1). – P. 14 – 16.
240. Kwaan H.C. Role of plasma proteinsin whole blood viscosity: a brief clinical review / H.C. Kwaan // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* – 2010. – 44 (3). – P. 167 – 176.

241. Lanzino G. Treatment of carotid artery stenosis: medical therapy, surgery, or stenting? / G. Lanzino, AA. Rabinstein, RD. Brown // Mayo Clin Proc. – 2009. – 84(4). – P. 362 – 387.
242. Lee Y.W. Role of NADPH oxidase in interleukin-4-induced monocyte chemoattractant protein-1 expression in vascular endothelium / Y.W. Lee, W.H. Lee, P.H. Kim Inflamm Res. – 2010. – 59(9). – P. 755 – 765.
243. Leon ML. Gamma interferon: a central mediator in atherosclerosis / ML. Leon, SH. Zuckerman // Inflamm Res. – 2005. – № 54. – P. 395 – 411.
244. Libby P. Inflammation in Atherosclerosis: transition from theory to practice / P. Libby, Y. Okamoto, V.Z. Rocha, E. Folco // Circulation Journal. – 2010. – № 74. – P. 213 – 220.
245. Licker M. Regional or general anaesthesia for carotid endarterectomy: Does it matter? / M. Licker // Eur. J. Anaesthesiol. – 2016. – 33 (4). – P. 241 – 243.
246. Liečba lézií karotických tepien pri prevencii cerebrovaskulárnej insuficiencie / I. Vulev, P. Lesny, J. Madarič [a in.] // Cardiol. – 2005. – № 14. – P. 17 – 26.
247. Liečba stenóz karotíd z pohľadu chirurga / N. Torma, M. Frankovičová, M. Kubíková [et al.] // Neurológia pre prax. – 2006. – №2. – P. 23 – 24.
248. Lipid management in the prevention of stroke: a meta-analysis of fibrates for stroke prevention. BMC Neurol. Yu-Hao Zhou, Xiao-Fei Ye, Fei-Fei Yu [ et al.] – 2013. – №13. – P. 1 – 4.
249. Lipoprotein-associated A<sub>2</sub> and C-reactive protein for risk-stratification of patients with TIA / B.L. Cucchiara, S.R. Messe, L. Sansing [et al.] // Stroke. – 2009. – № 40. – P. 2332 – 2336.
250. Lipoprotein-associated phospholipase A<sub>2</sub> and risk of coronary disease, stroke and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies / A. Thompson, P. Gao, L. Orfei [et al.] // Lancet. – 2010. – № 375. – P. 1536 – 1544.
251. Lipoprotein-associated phospholipase A<sub>2</sub>: review and recommendation of a clinical cut poin for adults / R.B. Lanman, R.L. Wolfert, J.K. Fleming [et al.] // Prev Cardiol. – 2006. – № 9. – P. 138 – 143.

252. Lisak M. Hypertriglyceridemia as a possible independent risk factor for stroke / M. Lisak, V. Demarin, Z. Trkanjec, V. Basić-Kes // *Acta Clin Croat.* – 2013. – 52(4). – P. 458 – 463.
253. Liu J. Leptinemia and its association with stroke and coronary heart disease in the Jackson Heart Study / J. Liu, K.R. Butler, S.G. Buxbaum [et al.] // *Clin Endocrinol (Oxf).* – 2010. – № 72. – P. 32 – 37.
254. Lorenzová V. Carotid ultrasound in primary and secondary prevention of stroke / V. Lorenzová // *Cor et Vasa.* – 2016. – № 58. – P. 273 – 278.
255. Low-density lipoproteins induce heat shock protein 27 dephosphorylation, oligomerization, and subcellular relocalization in human vascular smooth muscle cells / M. Garcia-Arguinzonis, T. Padro, R. Lugano [et al.] // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2010. – 30 (6). – P. 1212 – 1219.
256. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / AR. Naylor, JB. Ricco, M. Gert de Borst [et al.] // *European Society for Vascular Surgery.* – 2017. – 55(1). – DOI10.1016/j.ejvs.2017.06.021
257. Management of head and neck paragangliomas: a series of 9 cases and review of the literature / D. Destito, S. Bucolo, A. Florio [et al.] // *Ear Nose Throat J.* – 2012. – № 9. – P. 366 – 375.
258. MCP-1 level and risk for peripheral arterial disease and incident coronary heart disease / RC. Hoogeveen, A. Morrison, E. Boerwinkle [et al.] // *Plasma Atherosclerosis.* – 2009. – № 183. – P. 301 – 307.
259. Mechanical thrombectomy of intracranial carotid occlusion: pooled results of the MERCI and Multi MERCI Part. Itrials / A.C. Flint, G. R. Duckwiler, R.F. Budzik [et al.] // *Stroke.* – 2007. – 38 (4). – P. 1274 – 1280.
260. Mehta N.U. Role of hemoglobin/heme scavenger protein hemopexin in atherosclerosis and inflammatory diseases / N.U. Mehta, S.T. Reddy // *Curr. Opin. Lipidol.* – 2015. – 26(5). – P. 384 – 387.
261. Mohan H. *Patológia* / H. Mohan // Bratislava: Balneotherma. – 2011. – 976 s.

262. Molčan T. Chirurgická liečba cerebrovaskulárnej insuficiencie / T. Molčan // *Via pract.* – 2006. – 2 (5). – P. 234 – 238.
263. Mumoli N. Asymptomatic carotid kinking / N. Mumoli // *Circ. J.* – 2008. – 14( 4). – P. 682 – 683.
264. Nadalo L.A. Carotid artery stenosis imaging / L.A. Nadalo // *In Medscape* [online]. – 2016: <https://emedicine.medscape.com/article/417524/overview>.
265. Naylor A. R. There is more to preventing stroke after carotid surgery than shunt and patch debate / A. R. Naylor // *J Vasc Endovasc Surg.* – 2005. – № 4. – P. 329 – 333.
266. Naylor AR. Does the risk of post-CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? / AR. Naylor // *J. Cardiovas. Surg.* – 2009. – 50 (1). – P. 71 – 81.
267. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS) for the ICSS-MRI study group / LH. Bonati, LM. Jongen S. Haller [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2010. – № 9. – P. 353 – 362.
268. New trends in ultrasound diagnostics of carotid stenosis / H.P. Weskott // *Radiologe.* – 2010. – 50 (7). – P. 591 – 596.
269. Norata G.D. New therapeutic principles in dyslipidaemia: focus on LDL and Lp(a) lowering drugs / G.D. Norata, C.M. Ballantyne, A.L. Catapano // *European Heart Journal.* – 2013. – 34(24). – P. 1783 – 1789.
270. Operácie karotických ciev. Klinická a aplikovaná morfológia. (zborník príspevkov) / N. Torma, M. Kubíková, F. Arendárčik [a in.] 2011. – № 4. – S. 123 – 125.
271. Outcome of Carotid Endarterectomy after Regional Anesthesia versus General Anesthesia: A Retrospective Study Using Two Independent Databases / J. Liu, H. Martinez-Wilson, MD. Neuman [et al.] // *Transl Perioper Pain Med.* – 2014. – 1(2). – P.14 – 21.

272. Oxygen supply to the brain in chronic disturbances of cerebral circulation in patients with pathology of brachiocephalic arteries / O.V. Kamenskaia, I.Iu. Loginova, A.A. Karpenko [et al.] // *Kardoilogia*. – 2013. – 53 (8). – P. 49 – 53.
273. Paraskevas K.I. Stroke/death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries: A systematic review / K.I. Paraskevas, E.L. Kalmykov, A.R. Naylor // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2016. – № 51. – P. 3 – 12.
274. Plaque inflammation and unstable morphology are associated with early stroke recurrence in symptomatic carotid stenosis / M. Marnane, S. Prendeville, C. McDonnell [et al.] // *Stroke*. – 2014. – 45(3). – P. 801 – 806.
275. Podlaha J. Chirurgie extrakraniálního karotického řečiště / J. Podlaha // Praha: Grada. – 2006. – 93 s.
276. Posterior transverse plication of the internal carotid artery to correct for kinking / MH. Poorthuis, EC. Brand, RJ. Toorop [et al.] // *J VascSurg*. – 2014. – 59(4). – P. 968 – 977.
277. Prediction of cardiovascular events by inflammatory markers in patients undergoing carotid stenting / F. Versaci, B. Reimers, F. Prati [et al.] // *Mayo Clin Proc*. – 2012. – № 87. – P. 50 – 58.
278. Prevalence hladin C reaktivního proteinu u dospělé populace dvou regionů České republiky a jejich vztah k tělesnému složení / J. Cerovská, P. Hoskovcová, M. Vosátková [et al.] // *Vnitr. Lék*. – 2006. – № 52. – P. 1045 – 1050.
279. Prevalence of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis in the General Population / M. Weerd, J.P. Greving, B. Hedblad [et al.] // *Stroke*. – 2010. – № 41. – P. 1294 – 1297.
280. Prospective Nonrandomized Study on Carotid Surgery Performed under General Anesthesia without Intraoperative Cerebral Monitoring / F. De Santis, C. Margot Chaves Brait, C. Pattaro [et al.] // *A J. Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2016. – 25 (1). – P. 136 – 143.
281. Protective properties of HDL cholesterol and atherosclerotic plaque calcifications in advanced atherosclerosis in ischaemic stroke patients / D. Kotlega,



- J. Stolarczyk, A. Karpowicz [et al.] // *Pom J Life Sci.* – 2015. – 61(4). – P. 378 – 382.
282. Racek J. Oxidované LDL a ateroskleróza / J. Racek // *Labor. Actuell.* – 2010. – 10(3). – P. 12 – 15.
283. Radak D. Practical use of near-infrared spectroscopy in carotid surgery / D. Radak, V. Sotirovic, M. Obradovic, ER. Isenovic / *Angiology.* – 2014. – 65 (9). – P. 769 – 772.
284. Rantner B. Very urgent carotid endarterectomy does not increase the procedural risk / B. Rantner, C. Schmidauer, M. Knoflach, G. Fraedrich // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2015. – 49(2) – P. 129 – 136.
285. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: natural history and risk factors / T. Reina-Gutiérrez, F. J. Serrano-Hernando, L. Sánchez-Hervas [et al.] // *Eur. J Vasc Endovasc Surg.* – 2005. – № 4. – P. 334 – 341.
286. Red cells, hemoglobin, heme, iron, and atherogenesis / F. Nagy, JW. Eaton, V. Jeney [et al.] // *Arterioscler Thromb. Vasc Biol.* – 2010. – 30 (7). – P. 1347 – 1353.
287. Regional versus general anaesthesia for carotid endarterectomy: impact in cyange of practice / R. Mofidi, A.F. Nimmo, C. Moores [et al.] // *Surgeon.* – 2006. – 4 (3). – P. 158 – 162.
288. Reinhart W. Fibrinogen, marker or mediator of vascular disease? / W. Reinhart // *Vascular medicine.* – 2003. – № 1. – P. 211 – 216.
289. Relevance of Common Carotid Intima-Media Thickness and Carotid Plaque as Risk Factors for Ischemic Stroke in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus / E.J. Lee, H.J. Kim, J.M. Bae [et al.] // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 2007. – 28(5). – P. 916 – 919.
290. Resistin, but not adiponectin and leptin, is associated with the risk of ischemic stroke among postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative / S.N. Rajpathak, R.C. Kaplan, S. Wassertheil-Smoller [et al.] // *Stroke.* – 2011. – № 42. – P. 1813 – 1820.

291. Results of staged carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft in patients with severe carotid and coronary disease / A. Santos, C. Washington, R. Rahbar [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2012. – 26 (1). – P. 102 – 106.
292. Ricotta JJ. The influence of concurrent carotid endarterectomy on coronary bypass: a casecontrolled study / JJ. Ricotta, LP. Wall, E. Blackstone // *Vasc Surg.* – 2005. – № 41. – P. 397 – 401.
293. Risk factors for perioperative death and stroke after carotid endarterectomy: results of the New York Carotid After Surgery Study / EA. Halm, S. Tuhim, JJ. Wang [et al.] // *Stroke.* – 2009. – 40(1). – P. 221 – 229.
294. Ritter JC. The role of cerebral oximetry in combination with awake testing in patients undergoing carotid endarterectomy under local anaesthesia / JC. Ritter, D. Green, H. Slim // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2011. – 41 (5). – P. 599 – 605.
295. Rockman C.B. Cerebrovascular Disease: In Cronenwett J.L., Johnston K.W. Rutherford's Vascular Surgery Eight Edition / C.B. Rockman, T.S. Maldonado // Philadelphia: Elsevier Saunders. – 2014. – P. 1456 – 1472.
296. Rothwell P.M. Reanalysis of the final results of the European carotid surgery trial / P.M. Rothwell, S.A. Gutnikov, C.P. Warlow // *Stroke.* – 2003. – № 34. – P. 514 – 523.
297. Schmid M. Clin Res Cardiol. Glomus caroticum tumor as a rare cause of recurrent syncope / M. Schmid, D. Raithel, E. Hahn // 2012. – № 6. – P. 499 – 501.
298. Šefránek V. Výhody everznej karotickej endarterektómie / V. Šefránek, Z. Zita, T. Dulka, J. Tomka // *Vask. med.* – 2016. – 8(1). – P. 7 – 10.
299. Selective shunt during carotid endarterectomy using routine awake test with respect to a lower shunt rate / J. Cho, K.K. Lee, W.S. Yun [et al.] // *Korean Surg Soc.* – 2013. – 84(4). – P. 238 – 244.
300. Sequential alterations in haemorheology, endothelial dysfunction, platelet activation and thrombogenesis in relation to prognosis following acute stroke: The West Birmingham Stroke Project / GY. Lip, AD. Blann, IS. Farooqi [et al.] // *Blood Coagul Fibrinolysis.* – 2010. – 13 (4). – P. 339 – 347.

301. Serum interleukin-6 is elevated in symptomatic carotid bifurcation disease. M. Koutouzis, LS. Rallidis, G. Peros [et al.] // *Acta Neurol Scand.* – 2009. – № 119. – P. 119 – 125.
302. Serum leptin levels and the risk of stroke: The Framingham Study / H. Saber, J.J. Himali, A. Shoamanesh [et al.] // *Stroke.* – 2015. – 46(10). – P. 2881 – 2885.
303. Sihotský V. Karotická endarterektómia – chirurgická prevencia NCMP / V. Sihotský, I. Kopolovets, M. Kubíková, [a in.] // XIX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou, (Jasná, 26-28. 3. 2015). – Demänovská dolina, Slovenská republika. – 2015. – S. 25 – 26.
304. Sihotský V. Metodou prvej voľby pri stenóze karotid je CEA / V. Sihotský // *Cesk Slov Neurol.* – 2016. – 79/112(4). – P. 397 – 399.
305. Sihotský V. Transkraniálna saturácia mozgového tkaniva počas karotickej endarterektómie / V. Sihotský, M. Kubíková, I. Kopolovets, P. Štefanič, M. Frankovičová // 29. Slovenský a Český neurologický zjazd. 43. Slovenský a Český cerebrovaskulárny kongres, (Košice, 21.-24. 10. 2015), – *Cesk Slov Neurol.* – 2015. – 78/111. – S. 57 – 58.
306. Školoudík D. Neurosonologie / D. Školoudík, O. Škoda, M. Bar, M. Brozman, D. Václavík Copyright: Galén. – 2003. – 284 s.
307. Sorensen A.G. Transient Ischemic Attack Definition, Diagnosis, and Risk Stratification / A.G. Sorensen, Ay. Hakan // *Neuroimaging Clin N Am.* – 2011. – 21(2). – P. 303 – 313.
308. Spetzler R.F. Perioperative complications of the brain after carotid endarterectomy / R.F. Spetzler, M.O. Hebb, J.E. Heiserman // *Neurosurgery.* – 2010. – № 67. – P. 286 – 294.
309. Stahlfeld KR. Carotid artery fibromuscular dysplasia / KR. Stahlfeld, JR. Means, P. Didomenico // *Am J Surg.* – 2007. – № 193. – P. 71 – 72.
310. Štefanič P. Detekcia markerov mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna / P. Štefanič, M. Frankovičová, P. Berek, M. Závacká, V. Sihotský, I. Kopolovets [a in.] // XXIV. Slovenský angiologický

- kongres s medzinarodnou účasťou, (Tatranská Lomnica, 21-24. 9. 2016). – Tatranská Lomnica, Slovenská republika. – 2016. – S. 37 – 38.
311. Štefanič P. Lipoprotein associated phospholipase A2 as a marker of vulnerable atherosclerotic plaque in patients with internal carotid artery stenosis / P. Štefanič, I. Kopolovets, Z. Hertelyová, Š. Tóth, M. Frankovičová Georgian Medical News. – 2017. – 6 (267). – P. 27 – 34.
  312. Štefanič P. Markery mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna / P.Štefanič, P. Berek, M. Kubíková, I. Kopolovets // Vask. med. – 2016. – 8(1). – C. 24 – 27.
  313. Subclinical ischemia verified by SSEP amplitude reduction during carotid endarterectomy: negative effects on cognitive performance / T. Inoue, K. Ohwaki, A. Tamura [et al.] // J. Neurosurgery. – 2013. – 118(5). – P. 1023 – 1029.
  314. Summary of evidence on early carotid intervention for recently symptomatic stenosis based on meta-analysis of current risks / P. De Rango, MM. Brown, S. Chaturvedi [et al.] // Stroke. – 2015. – 46(12). – P. 34 – 36.
  315. Surgical strategy for patients undergoing carotid endarterectomy / A. Tonev, S. Dimitrov, T. Zahariev, G.Nachev // Khirurgiia. – 2013. – № 3. – P. 48 – 55.
  316. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta, G. Thiene, C. Baracchini [et al.] // J Vasc Surg. – 2005. – № 42. – P. 838 – 846.
  317. Symptomatic and asymptomatic carotid artery plaque / M.M. Mughal, M.K. Khan, J.K. DeMarco [et al.] // Expert Rev Cardiovasc Ther. – 2011. – 9 (10). – P. 1315 – 1330.
  318. Sztajzel R. Ultrasonographic assessment of the morphological characteristics of the carotid plaque / R. Sztajzel // Swiss Med. Wkly. – 2005. – 135(43 – 44). – P. 635 – 643.
  319. The critical role of the external carotid artery in cerebral perfusion of patients with total occlusion of the internal carotid artery / I. Dalainas, E.D. Avgerinos, M.E. Daskalopoulos [et al.] // J. Int. Angiol. – 2012. – 31(1). – P. 16 – 21.

320. The relation between the spatial distribution of vertebral artery compromise and exposure to cervical manipulation / GN. Kawchuk, GS. Jhangri, EL. Hurwitz [et al.] // *J Neurol.* – 2008. – № 255. – P. 371 – 377.
321. The role of procalcitonin as predictor for neurological deficits after carotid endarterectomy / G. Mommertz, S. Langner, T. Koppel [et al.] // *J Cardiovasc Surg.* – 2009. – № 50. – P. 665 – 668.
322. The sensibility and specificity of cerebral oximetry, measured by INVOS - 4100, in patients undergoing carotid endarterectomy compared with awake testing. F. Stilo, F. Spinelli, E. Martelli [et al.] // *Minerva Anesthesiol.* – 2012. – 78 (10). – P. 1126 – 1135.
323. Timaran CH. Trends and outcomes of concurrent carotid revascularization and coronary bypass / CH. Timaran, EB. Rosero, ST. Smith // *J Vasc Surg.* – 2008. – 48(2). – P. 355 – 360.
324. Togay-Isikay C., Kim J., Betterman K. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isikay, J. Kim, K. Betterman // *Acta neurol. belg.* – 2005. – № 105. – P. 68 – 72.
325. Tomka J. Karotická endarterektómia – chirurgická liečba v porovnaní s endovaskulárnou liečbou / J. Tomka, R. Slyško, P. Lofaj, V. Šefránek // *Vaskulárna medicína.* – 2010. – 2 (2). – P. 63 – 67.
326. Tomka J. Náhle cievne mozgové príhody. *Vaskulárna Medicína.* 2010; 2(2): 55 – 57.
327. Torma N. Extraanatomické výkony v supraaortálnej oblasti. 18 Košický morfológický deň / N. Torma, I. Kopolovets, V. Sihotský, M. Frankovičová // *Zborník vedeckých prác; UVLF v Košiciach* //, Košice, 8 december 2015 // – S. 56 – 58.
328. Torma N. Paragangliomas in the area of carotid bifurcation – case reports / N. Torma, I. Kopolovets, V. Sihotsky, M. Kubikova, M. Frankovičova // *European Journal of Biomedical and Life Sciences.* – 2015. – № 2. – P. 32 – 35.
329. Torma N. Stenózy karotických ciev, ultrasonografický nález a ich chirurgická liečba / N. Torma, I. Kopolovets, M. Kubíková [a kol. ] // 18 Košický

- morfológický deň. Zborník vedeckých prác; UVLF v Košiciach //, (Košice, 8 december 2015). – S. 49 – 54.
330. Uchiyama S. TIA as Acute Cerebrovascular Syndrome / S. Uchiyama, P. Amarenco, K. Minematsu, K. Wong // *Front Neurol Neurosci.* – 2014. – № 33. – P. 82 – 102.
  331. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes / M. Gronholdt, B. Nordestgaard, T. Schroederet [et al.] // *Circulation.* – 2001. – №104. – P. 68 – 73.
  332. Unic-Stojanovic D. Anesthesia for carotid endarterectomy: where do we stand at present? / D. Unic-Stojanovic, D. Radak, T. Gojkovic // *Signa Vitae.* – 2015. – 10(2). – P. 20 – 32.
  333. Unic-Stojanovic D. General Versus Regional Anesthesia for Carotid Endarterectomy / D. Unic-Stojanovic, S. Babic, V. Neskovic // *J Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2013. – 27(6). – P. 1379 – 1383.
  334. Update society for vascular surgery guidelines for management of extracranial carotid disease / J.J. Ricotta, A. Aburahma, E. Ascher [et al.] // *Journal of Vascular Surgery.* – 2011. – 54(3). – P. 1 – 31.
  335. Urgentné a emergentné operácie karotických artérií / M. Kuročka, F. Rusňák, P. Beňo [a kol.] // *Vask. Med.* – 2016. – 8(1). – P. 17 – 20.
  336. Usefulness of material recovered from distal embolic protection devices after carotid angioplasty for proteomic studies / I. Cristobo, D. Brea, M. Blanco [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2012. – № 6. – P. 818 – 824.
  337. Vaľková M. Biochemické markery aterosklerózy u pacientov s artériovým ochorením dolných končatín / M. Vaľková, I. Lazúrová, D. Petrášová // *Ateroskleróza.* – 2013. – 17(1 – 2). – P. 710 – 758.
  338. Very urgent carotid endarterectomy does not increase the procedural risk / B. Rantner, C. Schmidauer, M. Knoflach, G. Fraedrich // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2015. – 49(2) – P. 129 – 136.

339. Wait times among patients with symptomatic carotid artery stenosis requiring carotid endarterectomy for stroke prevention / P. Jetty, D. Husereau, D. Kubelik [et al.] // J Vasc Surg. – 2012. – 56(3). – P. 661 – 667.
340. Zhang Y. Is carotid intima-media thickness as predictive as other noninvasive techniques for the detection of coronary artery disease? / Y. Zhang, E. Guallar, Y. Qiao, B.A. Wasserman // Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology. – 2014. – № 34. – P. 1341 – 1345.

## ДОДАТКИ

### ДОДАТОК А

#### Список публікацій за темою дисерації

1. **Кополовець І.І.** Порівняння показників гомоцистеїну та Lp-PLA<sub>2</sub> у пацієнтів із стенозом сонних артерій та вивчення зміни їх концентрації у залежності від прогресування атеросклерозу та розвитку атеросклеротичних ускладнень / І.І. Кополовець, П.Штефаніч, П.Берек, З. Гертеліова, П.О.Болдіжар, В.В. Русин // Клінічна хірургія. – 2018. – 85(1). – С. 38 – 40. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

2. Торма Н. Екстраанатомічна реконструкція при атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти / Н.Торма, **І.І Кополовець**, В.Сіготські, М.Кубікова, Є.С.Буцко, М. Франковічова // Клінічна хірургія. – 2016. – № 2. – С. 42 – 44. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку).*

3.Торма Н. Результаты симультанных операций у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных и коронарных артерий / Н.Торма, В.Сиготски, **И.И.Кополовец**, М.Франковичова, М.Сабол, М. Кубикова // Новости хирургии. – 2015. – 23 (2). – С. 171 – 175. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

4. Торма Н. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій / Н.Торма, В.Сіготські, **І.Кополовець**, М.Франковічова, М.Кубікова, М.Томечко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 26 – 28. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

5.Торма Н.Хирургическое лечение атеросклеротического стеноза сонных артерий в сочетании с патологической извитостью внутренней сонной



артерии с целью профилактики ишемического инсульта / Н.Торма, **И.И. Кополовец**, В. Сиготски, М. Кубикова, М. Франковичова // Новости хирургии. – 2015. – №23 (6). – С. 631 – 636. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

6. Berek P. Carotid endarterectomy during the acute period of ischemic stroke / P.Berek, **I. Kopolovets**, V.Sihotský, M. Kubíková, P. Štefanič, Š. Tóth, M. Frankovičová //Cor et Vasa. – 2018. – №60 (2). – P. 169 – 173. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, підготував працю до друку).*

7. Kopolovets I. Features of formation of collateral circulation in patients with subclavian steal syndrome / I. Kopolovets, P. Štefanič, V. Rusyn, Š. Tóth, V. Mashura, P. Berek // Georgian Med News. – 2017. – №12 (273). – P. 11 – 15. *(Дисертант узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

8. Štefanič P. Lipoprotein associated phospholipase A2 as a marker of vulnerable atherosclerotic plaque in patients with internal carotid artery stenosis / P. Štefanič, **I. Kopolovets**, Z. Hertelyová, Š. Tóth, M. Frankovičová// Georgian Medical News. – 2017. – №6 (267). – P. 27 – 34. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

9. Torma N. Paragangliomas in the area of carotid bifurcation – case reports / N. Torma, **I. Kopolovets**, V. Sihotsky, M. Kubikova, M. Frankovičova // European Journal of Biomedical and Life Sciences. – 2015. – № 2. – P. 32 – 35. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

10. **Kopolovets I.I.** Anaesthetic Monitoring of Patients during Carotid Endarterectomy / I.I. Kopolovets // Galician Medical Journal. – 2016. – №23 (1). – P. 1 – 6.

11. **Kopolovets I.** Differentiated approach to surgical treatment of atherosclerotic lesions of supra-aortic arteries / I. Kopolovets, P. Berek, V. Sihotsky, M. Kubikova, N. Torma, P. Stefanic //Galician Medical Journal. – 2016.

– №23 (3). – Р. 20 – 23. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

12. **Кополовец И.** Интраоперационная церебральная оксиметрия при каротидной эндалтерэктомии/ И. Кополовец, В. Сиготски, Ф. Сабоп, В.И.Русин, М. Франковичова // Хирургия. Восточная Европа. – 2016. – №5 (1). – С. 110 – 116. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

13. **Кополовец І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовец, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Серце і судини. – 2018. – № 1. – С. 40 – 43. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

14. **Кополовец І.І.** Особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у порівнянні з концентрацією у крові маркерів запалення та структурою атеросклеротичної бляшки /І.І. Кополовец, В.І. Русин, Н. Торма, В. Сіготські, Г.Ю. Кополовец, М. Франковічова // AML. – 2015. – XXI (3). – С. 10 – 13. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

15. **Кополовец І.І.** Особливості хірургічного лікування пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання / І.І. Кополовец, М. Франковічова, П. Берек, М. Кубікова, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Шпитальна хірургія. – 2017. – 2 (78). – С. 55 – 60. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

16. **Кополовец І.І.** Диспансеризація хворих із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій / І.І. Кополовец // Буковинський медичний вісник. – 2016. – 2 (78). – С. 43 – 47. *(Дисертант брав участь у*

*обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**17. Кополовець І.** Порівняння показників ліпідного обміну у пацієнтів із швидкопрогресуючим та повільнопрогресуючим атеросклерозом / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, М. Кубікова, Г. Кополовець, М. Франковічова // Сучасні медичні технології. – 2015. – 1 (24). – С. 61 – 64. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів. Підготовка праці до друку).*

**18. Кополовець І.** Порушення реологічних властивостей крові у пацієнтів із асимптоматичним та симптоматичним стенозом сонних артерій / І. Кополовець, Н. Торма, В. Сіготські, Г. Кополовець, М. Франковічова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – 15 (1/49). – С. 115 – 118. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати. Підготував працю до друку).*

**19. Кополовець І.І.** Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І.І. Кополовець // Український журнал хірургії. – 2016. – № 1-2 (30-31). – С. 15 – 17. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував роботу до друку).*

**20. Кополовець І.І.** Принципи хірургічної профілактики гострих порушень мозкового кровообігу у хворих із атеросклеротичним ураженням сонних артерій / І.І. Кополовець, В.І. Русин, В. Сіготські // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – №1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

**21. Кополовець І.І.** Переваги та недоліки еверсійної каротидної ендартеректомії / І.І. Кополовець, V. Sihotský, P. Berek, M. Kubíková, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 1 (53). – С. 46 – 50. *(Дисертант провів*

*літературний огляд, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**22. Кополовець І.І.** Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок / І.І. Кополовець, Р. Berek, V. Sihotský, M. Kubíková, N. Torma, P. Štefanič, M. Frankovičová // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2016. – 2 (54). – С. 87 – 90. *(Дисертант приймав участь в обстеженні хворих, йому належить систематизація отриманих результатів та підготовка праці до друку).*

**23. Буцко Є.С.** Симультанні ендovasкулярні втручання при поєднаному артеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок / Є.С. Буцко, А.Г. Голяка, Ф.В. Горленко, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, **І.І. Кополовець** Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: «Медицина». – 2017. – 1(55). – С. 89 – 94. *(Дисертант провів літературний пошук за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування).*

**24. Кополовець І.** Результати хірургічного лікування судинно-мозкової недостатності у хворих із патологічною звивистістю внутрішніх сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 4 (73). – С. 103 – 106. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

**25. Кополовець І.** Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій / І. Кополовець, В. Сіготські, М. Франковічова // Харківська хірургічна школа. – 2015. – 3 (72). – С. 56 – 59. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати та підготував роботу до друку).*

**26. Кополовець І.І.** Аналіз результатів каротидної ендартеректомії та оцінка факторів ризику післяопераційних ускладнень / І.І. Кополовець //

Харківська хірургічна школа. – 2018. – 1 (88). – С. 103 – 108. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

27. Štefanič P. Markery mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna /P.Štefanič, P. Berek, M. Kubíková, **I. Kopolovets**, J. Pobehová, P. Staško // Vask. med. – 2016. – 8(1). – С. 24 – 27. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати, підготував роботу до друку).*

28. Berek P. Chirurgická liečba aneuryziem arteria carotis interna / P. Berek, Cs. Dzsinič, **I. Kopolovets**, V. Sihotský, M. Kubíková, M. Tomečko a in. // Vask. med. – 2016. – 8(3). – С. 130 – 132. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку та узагальнення отриманих результатів; підготовка праці до друку).*

29. Štefanič P. Fosfolipaza A2 asociovaná s lipoproteínmi ako hlavný marker cievnej mozgovej príhody / P. Štefanič, Zavacká M., Berek P., Staško P., **Koplovets I.**, Toth Š., Petrášová D. // Ateroskleroza. – 2016. – XX (1-2). – С. 885 – 888. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*

30. Štefanič P. Koncentracia leptinu u pacientov so stenózou arteria carotis interna / P. Štefanič, Berek P., **I. Kopolovets**, M. Zavacká, M. Frankovičová, Š. Toth a in. // Ateroskleroza. – 2017. – XXI (1-2). – С. 1012 – 1016. *(Дисертант провів систематизацію отриманих результатів та підготував роботу до друку).*

31. Торма Н. Визначення товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій як неінвазивного маркера субклінічного атеросклерозу / Н. Торма, В.І. Русин, **І.І. Кополовець**, З. Тормова, Г.Ю. Кополовець // Україна. Здоров'я нації. — 2016. – 1-2 (37-38). – С. 194 – 197. *(Дисертанту належить проведення літературного пошуку за темою статті, підготовка статті до друку).*

32. **Кополовець І.І.** Вибір методу знеболення та інтраопераційного моніторингу кровопостачання головного мозку при каротидній ендартеректомії. / І.І. Кополовець, М. Франковічова, В.І. Русин, В. Сіготський, М. Кубікова, Н. Торма та ін. // IV З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 21-23. 04. 2016). – Клінічна флебологія. – 2016. – 9. – С. 74 – 75. *(Дисертант провів літературний пошук за темою роботи. Виконав узагальнення отриманих результатів лікування та підготував роботу до друку).*

33. **Кополовець І.** Оцінка морфологічної структури атеросклеротичної бляшки та концентрації судинних маркерів у пацієнтів із асимптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії / І. Кополовець, Р. Štefanič, П.О. Болдіжар, В.В. Русин, В.В. Машура, О.М. Кочмарь // V З'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України», (Київ, 19-21. 04. 2017). – Клінічна флебологія. – 2017. – 10 (1). – С. 182 – 183. *(Дисертант брав участь у обстеженні хворих. Провів узагальнення отриманих результатів та виступив із доповіддю).*

34. Torma N. Stenózy karotických ciev, ultrasonografický nález a ich chirurgická liečba / N. Torma, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, F. Sabol, V. Sihotský, M. Tomečko a in. / 18 Košický morfologický deň. Zborník vedeckých prác; UVLF v Košiciach //, (Košice, 8 december 2015). – S. 49 – 54. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати).*

35. **Кополовець І.І.** Доцільність виконання каротидної ендартеректомії до 48-72 годин після гострого порушення мозкового кровообігу у хворих із симптоматичним стенозом ВСА більше 50% / І.І. Кополовець, П. Берек, В.В. Русин, П.О. Болдіжар, М. Франковічова // Науково-практична конференція «Актуальні проблеми сучасної хірургії», (Київ, 9-10. 11. 2017). – Хірургія України. – 2017. – 4 (64) (додаток 1). – С. 376 – 380. *(Дисертант проводив відбір та обстеження тематичних хворих, узагальнив отримані результати та підготував доповідь).*

36. Sihotský V. Transkraniálná saturácia mozgového tkaniva počas karotickej endarterektómie / V. Sihotský, M. Kubíková, **I. Kopolovets**, P. Štefanič, M. Frankovičová // 29. Slovenský a Český neurologický zjazd. 43. Slovenský a Český cerebrovaskulárny kongres, (Košice, 21.-24. 10. 2015), – Cesk Slov Neurol. – 2015. – 78/111. – S. 57 – 58. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів).*

37. **Кополовец И.И.** Каротидная энда́ртерэктомия у больных с асимптоматическим стенозом сонных артерий / И.И. Кополовец, Г.Ю. Кополовец // Материалы X Международной Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых, (Москва, 19 марта 2015 г.), – Вестник РГМУ. – 2015. – 2. – С. 734 – 735. *(Дисертант брав участь у обстеженні та лікуванні тематичних хворих. Підготував роботу до друку).*

38. Sihotský V. Karotická endarterektómia – chirurgická prevencia NCMP / V. Sihotský, **I. Kopolovets**, M. Kubíková, M. Tomečko, A. Smola, N. Torma a in. // XIX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou, (Jasná, 26-28. 3. 2015). — Demänovská dolina, Slovenská republik, 2015. – S. 25 – 26. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів аналіз отриманих результатів).*

39. **Kopolovets I.** Arteriálne rekonštrukcie v supraaorálnej oblasti / **I. Kopolovets**, M. Frankovičová, V. Sihotský, M. Kubíková, N. Torma, P. Berek et al. // XX. Slovenský kongres cievnej chirurgie s medzinarodnou účasťou (Jasná, 31.3.-2.4. 2016). – Demänovská dolina, Slovenská republika, 2016. – S. 17 – 18. *(Дисертант проводив відбір тематичних хворих, брав участь у лікуванні та узагальнив результати).*

40. Štefanič P. Detekcia markerov mäkkého plátu pri aterosklerotickom postihnutí arteria carotis interna / P. Štefanič, M. Frankovičová, P. Berek, M. Závacká, V. Sihotský, **I. Kopolovets** a in. // XXIV. Slovenský angiologický kongres s medzinarodnou účasťou, (Tatranská Lomnica, 21-24. 9. 2016). –

Tatranská Lomnica, Slovenská republika, 2016. – S. 37 – 38. *(Дисертанту належить набір матеріалу, систематизація та аналіз результатів).*

41. Štefanič P. Concentration of specific markers in patients with subclinical form of atherosclerosis / P. Štefanič, M. Závacká, J. Pobehová, **I. Kopolovets**, M. Frankovičová, Z. Hertelyová et al. // Zborník abstraktov z 93. Fyziologických dní, (Košice, 31.1.-2.2.2017). – Košice, Slovenská republika. – S. 124. *(Дисертант брав участь у обстеженні тематичних хворих, провів систематизацію отриманих результатів).*

42. Русин В.І. Патологія гілок дуги аорти / В.І. Русин, В.В. Корсак, **І.І. Кополовець** [та ін.] // . – Ужгород: Карпати, 2016. – 272 с. *(Дисертант особисто проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

43. Інформаційний лист. № 148 – 2018. Визначення ймовірності розвитку гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом внутрішньої сонної артерії за формулою «Інсульт-Stop» / В.І. Русин, **І.І. Кополовець** // Укрмедпатентінформ. – Київ, 2018. – 5 с. *(Дисертанту належить підготовка інформаційного листа).*

44. Пат. UA 116724. Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу «Інсульт-Stop» у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій» / **І.І. Кополовець**, П. Штефаніч, П.О. Болдіжар, В.В. Русин // Заявл. 28.11.2016; Опубл. 25.04.2018: Бюл. №8. *(Дисертанту належить розробка, патентно - інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*

45. Пат. UA 107033, МПК (2016.01) A61B 5/00. Спосіб визначення індексу ризику можливого розвитку ішемічного інсульту у хворих із атеросклеротичним стенозом сонних артерій / **І.І. Кополовець**, В.І. Русин, К.Є. Румянцев, М.І. Лазорик, Г.Ю. Кополовець. – № u 2015 05127; заявл. 25.05.2015; опублік. 25.05.2016. Бюл. № 10. *(Дисертанту належить розробка, патентно-інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*



46. Пат. UA 116812, МПК А61В 5/02. Спосіб визначення вірогідності розвитку гострого порушення мозкового кровообігу «Інсульт-Stop» у пацієнтів із асимптоматичним атеросклеротичним ураженням сонних артерій» / **І.І. Кополовець**, П. Штефаніч, П.О. Болдіжар, В.В. Русин. – № u 2016 12038; заявл. 28.11.2016; опубл. 12.06.2017. Бюл. №11. *(Дисертанту належить розробка, патентно-інформаційний пошук, оформлення та подача заявки).*

## ДОДАТОК Б

### *Анкета – опитування для оцінки якості життя (MOS SF – 36)*

#### **Фізична функція (шкала ФФ)**

- Виконуєте будь-яку роботу поза домом +5
- Виконуєте звичайну роботу по дому +4
- Виконуєте легку роботу по дому +3
- Пересуваєтеся тільки по дому, але обслуговуєте себе самостійно +2
- Потребуєте допомоги сторонніх 0

#### **Фізична роль (шкала ФР)**

Чи впливає Ваш стан здоров'я на повсякденну діяльність або роботу (за спеціальністю, в домогосподарстві?)

- Ні +5
- Зменшився час, що Ви приділяєте роботі +4
- Виконуєте менше, ніж Ви би хотіли +3
- Працюєте менш акуратно, ніж зазвичай +2
- Відчуваєте труднощі при виконанні роботи +1
- Не можете виконувати попередню свою роботу 0

#### **Больовий синдром (шкала ФБ)**

а) Яку відстань можете пройти без болю?

- Проходите більше 1 км +5
- Проходите більше 200 м +4
- Проходите менше 200 м +3
- Проходите менше 25 м +2
- Проходите менше 10 м +1
- Не ходите внаслідок болю 0

б) Характер болю:

- Відсутній біль в спокої +5
  - Періодичний біль в спокої +3
  - Постійний біль в спокої 0
- Загальний стан здоров'я (шкала ЗЗ)

а) Самооцінка стану здоров'я

- Дуже хороше +5
- Хороше +4

Середнє +3

Погане +1

Дуже погане 0

б) Ви задоволені результатом свого лікування?

Так +5

Частково +3

Ні 0

в) Операція принесла Вам бажане полегшення?

Так +5

Частково +3

Ні 0

### **Життєздатність (шкала Ж)**

а) Чи відчуваєте Ви себе повним енергії?

Так +3

Частково +1

Ні 0

б) Чи втратили Ви інтерес до життя?

Так 0

Частково +1

Ні +3

в) Чи відчуваєте Ви щоденну втому?

Так 0

Частково +1

Ні +3

### **Соціальна роль (шкала СР)**

а) Ваше основне захворювання заважає спілкуватись з родичами, друзями, знайомими?

Ні +5

Іноді +3

Невелику частину часу +2

Більшу частину часу +1

Постійно 0

б) Ступінь працездатності

Підвищення соціально-трудового статусу +5

Збільшення працездатності порівняно з попереднім рівнем +3

Стабілізація працездатності +2

Зменшення працездатності +1

Висока група інвалідності 0

**Емоційна роль (шкала ЕР)**

а) Чи сильно Ви нервуєтеся?

Ніколи +5

Іноді +3

Невелику частину часу +2

Більшу частину часу +1

Постійно 0

б) Ваш емоційний стан заважає в спілкуванні з родичами, друзями та виконувати громадські обов'язки?

Ні +5

Частково +3

Так 0

**Психологічне здоров'я (шкала ПЗ)**

а) Чи відчуваєте Ви депресію?

Ніколи +5

Іноді +3

Невелику частину часу +2

Більшу частину часу +1

Постійно 0

б) Чи відчуваєте спокій та мир в душі?

Постійно +5

Більшу частину часу +3

Невелику частину часу +2

Іноді +1

Ніколи 0

в) Чи Ви щасливі?

Постійно +5

Більшу частину часу +3

Невелику частину часу +2

Іноді +1

Ніколи 0

г) Чи виснажені Ви?

Ніколи +5

Іноді +3

Невелику частину часу +2

Більшу частину часу +1

Постійно 0

## ДОДАТОК В

**Mini –Mental State Examination (MMSE)\***

Міні-шкала дослідження психічного стану

Дата проведення тесту \_\_\_\_\_ Дослідник \_\_\_\_\_

ПІБ пацієнта \_\_\_\_\_

Вік пацієнта (повних років) \_\_\_\_\_ Освіта \_\_\_\_\_

Макс. бал	Бали	
<b>ОРІЕНТАЦІЯ У ЧАСІ І ПРОСТОРИ</b>		
5		Який/-а зараз: 1. рік; 2. пора року; 3. дата; 4. місяць; 5. день тижня?
5		Де ми знаходимось: 1. область; 2. країна; 3. місто; 4. лікарня, 5. поверх?
<b>РЕЄСТРАЦІЯ (ФІКСАЦІЯ У ПАМ'ЯТІ)</b>		
3		Назвіть 3 предмети (наприклад, ЯБЛУКО, КОПІЙКА,СТІЛ)та попросіть пацієнта повторити. Зафіксуйте кількість спроб.
5		<b>УВАГА І РАХУВАННЯ (ВІДНІМАННЯ СІМОК)</b>
		Попросіть пацієнта від 100 відняти 7, від отриманої цифри відняти ще 7 і т.д. (93 __, 86 __, 79 __72 __65 __). Записати один бал за кожне правильно назване число. Альтернативно – у зворотному порядку попросіть вимовити по буквах слово з 5 літер, наприклад, Я __Л __М __Е __З __). Записуємо один бал за кожну правильно названу літеру.
<b>ПАМ'ЯТЬ</b>		
3		Запитайте про три предмети про які йшлося раніше у п.2. По 1 балу за кожну правильну відповідь _____, _____, _____.
<b>МОВА, ГНОЗИС, ПРАКСИС</b>		
2		Покажіть та попросіть назвати 2 предмети (олівець та годинник) – 2 бали.
1		Запропонуйте повторити вислів «Ніяких «якщо», «і», або «але» - 1 бал.
3		Запропонуйте виконати триетапну команду: взяти листок паперу, скласти його навпіл і покласти на стіл – 3 бали (по 1 балу за кожний етап).
1		Запропонуйте прочитати та виконати написане («Закрийте очі») – 1б .
1		Написання речення – 1 бал.
		
1		Перемалювати малюнок – 1 бал.

## ДОДАТОК Г

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



2018 р.

п-к

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вибір часового інтервалу для каротидної ендартеректомії у пацієнтів із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, 88000, м. Ужгород, вул. Перемоги 22, Русин Василь Іванович, Кополовець Іван Іванович

установа, що розробила її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації:

а) Русин В.І., Корсак В.В., Кополовець І.І. та ін., Патологія гілок дуги аорти. Ужгород: Карпати, 2016. 272 с.

б) Кополовець І.І. Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії. Український журнал хірургії. 2016; 1-2 (30-31): 15-17.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено: у клініці хірургії серця та магістральних судин Військово-медичного клінічного центру західного регіону

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 28

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
КЕА до 6 годин - при гострій оклюзії ВСА	Відновлення кровопостачання головного мозку	Так само
КЕА до 72 год із моменту ГПМК у хворих із симптоматичним стенозом більше 50% при повторних транзиторних ішемічних атаках протягом доби, при ішемічному інсульті «в ходу», та м'якій високоембологенній бляшці	Зменшення кількості повторних ГПМК, зменшення неврологічного дефіциту	
До 14 днів із моменту ГПМК – пацієнти, яким не виконано КЕА до 72 годин, при наявності ішемічного вогнища не більше 2х3см	Зниження інтра- та післяопераційних ускладнень	
Після 30 днів - при наявності ішемічного вогнища не більше 2х3см та регресією неврологічного дефіциту, який був протипоказанням для операції до 14 днів.	Профілактика повторного ГПМК із врахуванням соматичних та неврологічних факторів ризику інтра- та післяопераційних ускладнень	

8. Зауваження, пропозиції немає

«19» 04 2018 р.

Відповідальний за впровадження

Начальник клініки ХС та МС Сироїд М.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

2018 р.

*Т.М. Геліда*

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Діагностика синдромів обкрадання головного мозку при атеросклеротичному ураженні підключичних, сонних та хребтових артерій

найменування пропозиції для впровадження

2. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, 88000, м. Ужгород, вул. Перемоги 22, Русин Василь Іванович, Кополовеш Іван Іванович  
установа, що розробила, її повнова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації:

а) Русин В.І., Корсак В.В., Кополовеш І.І. та ін., Патологія гілок дуги аорти. Ужгород: Карпати; 2016. 272 с.

б) Кополовеш І., Сіготські В., Франковічова М. Хірургічне лікування хворих із гострим ішемічним порушенням мозкового кровообігу при атеросклеротичних ураженнях екстракраніальних відділів сонних артерій. Харківська хірургічна школа. 2015; 3 (72): 56-59.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено: у клініці хірургії серця та магістральних судин Військово-медичного клінічного центру західного регіону

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень

7

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Індекс резистентності Індекс пульсатильності Об'ємна швидкість кровоплину Напрямок кровоплину по підключичних, сонних та хребтових артеріях	Зниження індексу резистентності Зниження індексу пульсатильності Зниження об'ємної швидкості кровоплину  Ретроградний	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«19» 2018 р.

Відповідальний за впровадження

Начальник клініки ХС та МС Сироїд М.В.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Керівник установи, в якій запроваджена пропозиція

Івано-Франківська ОКЛ



2018 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Черговість хірургічних втручань при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій та інших судинних басейнів

найменування пропозиції для впровадження

2. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, 88000, м. Ужгород, вул. Перемоги 22, Русин Василь Іванович, Кополовець Іван Іванович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації:

а) Русин В.І., Корсак В.В., Кополовець І.І. та ін., Патологія гілок дуги аорти. Ужгород: Карпати; 2016. 272 с.

б) Кополовець І.І., Berek P., Sihotský V., Kubíková M., Torma N., Štefanič P. та ін. Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок. Науковий вісник Ужгородського університету серія «Медицина». 2016; 2 (54): 87-90.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Івано-Франківська ОКЛ, судинне втручання

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 14

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Розвиток післяопераційних ускладнень	Зменшення у ранньому післяопераційному періоді таких ускладнень як ГПМК, ІМ, летальність	Так само
Тривалість лікування	Скорочення строків лікування	

8. Зауваження, пропозиції немає

«24» квітня 2018 р.



Відповідальний за впровадження

завід. судинної хірургії Богач В.М.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



» 24 \_\_\_\_\_ 2018 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Виконання еверсійної каротидної ендартеректомії у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням внутрішньої сонної артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, 88000, м. Ужгород, вул. Перемоги 22, Русин Василь Іванович, Кополовесь Іван Іванович

установи, що розробила, її повна адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації:

а) Русин В.І., Корсак В.В., Кополовесь І.І. та ін., Патологія гілок дуги аорти. Ужгород: Карпати, 2016. 272 с.

б) Кополовесь І.І., Сіhotský V., Berek P., Kubíková M., Štefanič P., Frankovičová M. Переваги та недоліки еверсійної каротидної ендартеректомії. Науковий вісник Ужгородського університету Серія «Медицина», 2016, 1 (53):46-50.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено: Тернопільська університетська лікарня, відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень: 7 хворих

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Тривалість операції Післяопераційний стеноз Патологічна звивистість ВСА у поєднанні з стенозом ВСА	Скорочення Зменшення відсотків в/о стенозів Можливість виконання каротидної ендартеректомії з одномоментною резекцією патологічної звивистості ВСА	Так само

8. Зауваження, пропозиції \_\_\_\_\_ немає

«23» 04 \_\_\_\_\_ 2018 р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення судинної хірургії Сергєєв В.М.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

2018 р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Черговість хірургічних втручань при поєдиному атеросклеротичному ураженні сонних артерій та інших судинних басейнів

найменування пропозиції для впровадження

2. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, 88000, м. Ужгород, вул. Перемоги 22, Русин Василь Іванович, Кополовець Іван Іванович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації:

а) Русин В.І., Корсак В.В., Кополовець І.І. та ін., Патологія гілок дуги аорти. Ужгород: Карпати; 2016. 272 с.

б) Кополовець І.І., Berek P., Šihotský V., Kubíková M., Torma N., Štefanič P. та ін. Поєднано атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок. Науковий вісник Ужгородського університету серія «Медицина». 2016; 2 (54): 87-90.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № п.с. і т.п.

4. Впроваджено в: Тернопільська університетська лікарня, відділення судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень: 12 хворих

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Розвиток післяопераційних ускладнень	Зменшення у ранньому післяопераційному періоді таких ускладнень як ГПМК, ІМ, летальність	Так само
Тривалість лікування	Скорочення строків лікування	

8. Зауваження, пропозиції немає

«23» 01 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відд. судинної хірургії Сергій В.М.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція

2018 р.

Левченко Ю. Ю.

# АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Черговість хірургічних втручань при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій та інших судинних басейнів

найменування пропозиції для впровадження

2. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, 88000, м. Ужгород, вул. Перемоги 22, Русин Василь Іванович, Кололовець Іван Іванович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації:

а) Русин В.І., Корсак В.В., Кололовець І.І. та ін., Патологія гілок дуги аорти. Ужгород: Карпати; 2016. 272 с.

б) Кололовець І.І., Berek P., Sihotský V., Kubíková M., Torma N., Štefanič P. та ін. Поєднане атеросклеротичне ураження сонних артерій та інших судинних басейнів: черевний відділ аорти, клубові артерії та судини нижніх кінцівок. Науковий вісник Ужгородського університету серія «Медицина». 2016; 2 (54): 87-90.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в

Відділенні судинної хірургії ЗОКА м. Ужгород  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Розвиток післяопераційних ускладнень	Зменшення у ранньому післяопераційному періоді таких ускладнень як ГПМК, ІМ, летальність	Так само
Тривалість лікування	Скорочення строків лікування	

8. Зауваження, пропозиції немає

«4» Листопада 2018 р.



Відповідальний за впровадження

Левченко Ю.А.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище











УКРАЇНА



## ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 107033

СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ РИЗИКУ МОЖЛИВОГО  
РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ХВОРИХ ІЗ  
АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ СТЕНОЗОМ СОННИХ АРТЕРІЙ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи  
і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні  
моделі 25.05.2016.

В.о. Голови Державної служби  
інтелектуальної власності України

А.А.Малиш



## ДОДАТОК Е



Východoslovenský ústav srdcových  
a cievnych chorôb, a.s.

P. O. Box 35, Ondavská 8, 040 11 Košice



Užhorodská Narodná univerzita  
Lekárska fakulta  
pl. Narodná, 3  
88000, Užhorod, Ukrajina

Váš list číslo/zo dňa

Naše číslo

Vybavuje/☎

Košice

06. 02. 2018

Vec: **Súhlas s použitím klinického materiálu.**

Súhlasím s použitím klinického materiálu Kliniky cievnej chirurgie VÚSCH, a.s. za roky 2011 -2016  
za účelom obhajoby vedeckej práce Dr. Ivana Kopolovtsa, PhD.

Zároveň súhlasím s publikáciou tohto materiálu. Publikácia tohto materiálu nie je konfliktom  
záujmov.

S pozdravom

  
prof. MUDr. Mária Frankovičová, PhD.  
prednosta Kliniky cievnej chirurgie  
VÚSCH, a.s.