МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ЄФІМЕНКО АНДРІЙ СЕРГІЙОВИЧ

УДК 616.13-004.6:616-073.97

ДИСЕРТАЦІЯ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КАРОТИДНИХ АРТЕРІЙ ТА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ПІВКУЛЬНОМУ ІНСУЛЬТІ ЗА ДАНИМИ ТРИПЛЕКСНОЇ ЕХОГРАФІЇ

Спеціальність: 224 «Технології медичної діагностики та лікування»
Галузь знань: 22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

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

Науковий керівник:
Абдуллаєв Різван Ягубович,
доктор медичних наук, професор

Харків — 2026

АНОТАЦІЯ

Єфіменко А.С. Структурно-функціональний стан каротидних артерій та лівого шлуночка при півкульному інсульті за даними триплексної ехографії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 224 – Технології медичної діагностики та лікування – Харківський національний медичний університет, Харків, 2026.

У дисертації відображено удосконалення діагностичної цінності показників структурно-функціонального стану сонних, мозкових артерій та лівого шлуночка у пацієнтів із ішемічним інсультом у каротидному басейні у гострому періоді.

Для сканування загальної сонної, внутрішньої сонної, зовнішньої сонної артерій (ЗСА, ВСА, Зовн.СА відповідно) застосовувався сірошкальний В-режим, кольорове картування та імпульсний доплерівський режим з переднього, латерального (а також хребетних артерій) та заднього підходів. Були зафіксовані пікова систолічна (ПСШ), кінцево-діастолічна (КДШ), усереднена за часом середня (УЧСШ), усереднена за часом максимальна (УЧМШ) лінійні швидкості кровотоку, показник мозкового кровотоку, систоло-діастолічне співвідношення, індекс пульсатильності (ІП), індекси резистентності (ІР), співвідношення пікової систолічної швидкості ВСА до пікової систолічної швидкості ЗСА. Для оцінки гемодинамічної значущості атеросклеротичних бляшок на стінках ЗСА та ВСА, ми позначили 4 сегменти: 1-й сегмент - приблизно 2 см від біфуркації ЗСА; 2-й сегмент – ділянка ЗСА довжиною 2 см від біфуркації; 3-й сегмент займає ділянку ВСА, що простягається до 2 см від біфуркації; 4-й сегмент – це дистальна ділянка екстракраніального відділу ВСА, яка починається на відстані 2 см від біфуркації ЗСА.

Обчислювалися нормовані індекси асиметрії та індекси асиметрії.

Гемодинамічно значущим стенозом вважалося звуження просвіту артерії >50%, виміряне за критеріями NASCET.

У 1-му сегменті ЗСА при легкому ступені ІІ атеросклеротичні бляшки спостерігалися в 11 (52,4±10,9%) випадках, при середньому ступені ІІ - у 13 (48,1±9,6%), при тяжкому ступені ІІ - у 45 (57,0±5,6%), у порівняльній групі – у 16 (31,4±6,5%) випадках відповідно. У другому сегменті бляшки були зафіксовані у 8 (38,1±3,4%), 11 (40,7±9,5%), 41 (51,2±5,6%) та 7 (13,7±4,8%) випадках; у 3-му сегменті – у 5 (23,8±9,3%), 14 (51,4±9,6%), у 58 (73,4±5,0%) та у 3 (5,9±3,3%) випадках; у 4-му сегменті – у 2 (9,5±6,4%), у 5 (18,5±7,5%), у 37 (46,8±5,6%) випадках відповідно. При тяжкому інсульті атеросклеротичні бляшки у 3-му та 4-му сегментах сонних артерій реєструвалися значно частіше, ніж при легкому ($p<0,001$) та середньому ($p<0,05$) інсульті тяжкості, а також у порівняльній ($p<0,001$) групі. Атеросклеротичні бляшки одразу в 2 сегментах при легкому інсульті зафіксовані у 5 (23,8±9,3%), середнього ступеня тяжкості в 11 (40,7±9,5%), тяжкого ступеня в 49 (62,0±5,5%) та в групі порівняння – у 3 (5,9±3,3%) випадках відповідно. Атеросклеротичні ураження 3 сегментів сонних артерій спостерігалися в 1 (4,8±4,7%), 7 (25,9±8,4%) та 38 (48,1±5,6%) випадках відповідно. При тяжкому інсульті комбіноване ураження 2 та 3 сегментів спостерігалося значно частіше, ніж при легкому ($p<0,001$) та середньому ($p<0,05$) ступені тяжкості інсульту.

Правобічний ІІ на тлі значного стенозу (>60%) спостерігався у 23 пацієнтів, лівосторонній ІІ – у 38 пацієнтів ($p<0,01$). Стеноз сонної артерії в діапазоні 61–79% спостерігався у 10 (16,4±4,7%) пацієнтів з ПІІ та у 24 (39,3±6,3%) пацієнтів з ЛІІ ($p<0,01$), у межах 80–89% – у 13 (21,3±5,2%) та 12 (19,7±5,1%) та понад 90% – у 1 (1,6±1,6%) пацієнта в кожній групі ІІ відповідно.

ІР лівої СМА у осіб без ІІ (0.7 ± 0.11) був статистично значимо (t=2.56, p=0.019) вищим порівняно з ІІ (0.66±0.09).

Систоло-діастолічне відношення лівої СМА у осіб без ІІ (3.62 ± 1.09) було статистично значимо (t=3.35, p=0.003) вищим порівняно з ІІ (3.1±0.83).

УЧСШ лівої СМА при ІІ (17.29±4.64) був статистично значимо (t =-2.48, p=0.019) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (15.28 ± 5.11).

КДШ лівої СМА при ІІ (24.5±8.03) був статистично значимо (t(88) =-2.51, p=0.018) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (20.95 ± 9.02).

Показник ОШК лівої СМА (за ПСШ) при ІІ (190.15±104.27) був статистично значимо (t =-2.49, p=0.007) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (149.26 ± 78.92).

ОШК (за УЧСШ) лівої СМА при ІІ (190.15±104.27) був статистично значимо (t=-2.49, p=0.007) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (149.26 ± 78.92).

Трансторакальну ехокардіографію проводили пацієнтам з ІІ у гострому періоді та направленим на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань особам у В- та М-режимі з визначенням структурно-функціональних показників (кінцево-діастолічний діаметр (КДДЛШ), кінцево-систолічний діаметр ЛШ (КСДЛШ), товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу (ТМШПд), товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд), кінцево-діастолічний об’єм лівого шлуночка (КДОЛШ), кінцево-систолічний об’єм лівого шлуночка (КСОЛШ), фракція викиду (ФВ) ЛШ, фракція скорочення (сФ) ЛШ, ударний об’єм (УО), хвилинний об’єм (ХО), діаметр правого передсердя, діаметр правого шлуночка (ПШ), діаметр аорти) з використанням кардіального SP5-1s 1.1-4.4 МГц датчика.

У пацієнтів з ІІ відмічено кореляцію окремих ехокардіографічних показників з показниками тяжкості ІІ. Так, відмічено статистично значимі слабкі, як-от КДОЛШ (r=0, 337, p=0, 031), та середньої сили, як КСДЛШ (r=0,430, p=0,005)), КСОЛШ (r=0,504, p=0, 001) діаметр правого передсердя (r=0,387, p=0,012) взаємозв'язки з показником тривалості стаціонарного лікування.

У пацієнтів з ПІІ ТЗСЛШд продемонструвала статистично значущий, сильний негативний зв'язок з показником тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при виписці (r= -0,609, p = 0,016) та дуже сильний негативний зв'язок зі mRS при виписці (r= -0,878, p = 0,022), крім того ТЗСЛШд продемонструвала помірний позитивний лінійний зв'язок зі mRS при надходженні (r= 0,511, p = 0,036). Крім того, діаметр правого передсердя мав помірний позитивний зв'язок зі з показником за шкалою NIHSS при надходженні (r= 0,551, p = 0,010), показником тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при виписці (r = 0,546, p = 0,035) та показником за шкалою NIHSS при виписці (r = 0,779, p = 0,001).

У пацієнтів з ЛІІ тривалість стаціонарного лікування статистично значимо позитивно корелювала з КДДЛШ (r= 0,494, p = 0,027), КСДЛШ (r = 0,656, p = 0,002), КДОЛШ (r = 0,534, p = 0,015) та діаметром правого передсердя (r = 0,517, p = 0,020) . Найбільш виражений позитивний зв'язок спостерігався між тривалістю стаціонарного лікування та КСОЛШ (r = 0,722, p < 0,001) . З іншого боку, тривалість стаціонарного лікування демонструвала статистично значущий зв'язок зі ФВ (r = -0,549, p = 0,012) та сФ(r = -0,524, p = 0,018).

Показник за шкалою NIHSS при надходженні мав статистично значущий зв'язок з КСДЛШ (r= 0,441, p = 0,040) та КСОЛШ (r= 0,508, p = 0,016) . Показник mRS при надходженні вказав на негативну кореляцію середньої сили зі діаметром лівого передсердя (r= -0,531, p = 0,019) , але позитивно з діаметром ПШ (r= 0,473, p = 0,041).

Результати ТТЕ у людей похилого віку за критеріями ВООЗ (60 - 74 роки, середній вік 65,98±13,01 років) показали загальне зниження систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з ІІ та більш помітно при ЛІІ.

Систолічний (r=0,3, p=0,031) та діастолічний (r=0,3, p=0,025) об'єм лівого шлуночка вказували на відмінності між їх значеннями між групами та мали тенденцію до позитивної кореляції з показниками NIHSS при виписці, проте слабку, що підкреслює перспективу подальших досліджень.

За допомогою багатофакторного регресійного аналізу вивчено прогностичний вплив дев'яти незалежних емпіричних показників, влючення яких до дослідження було обґрунтовано (систоло-діастолічне відношенння Зовн СА зліва, систоло-діастолічне відношенння Зовн СА справа, діаметр ЗСА зліва, діаметр ЗСА справа, ПСШ СМА справа, ПСШ СМА зліва, діаметр аорти, УО та ІАн нВЧТІП) на mRS при виписці та побудовано модель показника тяжкості ІІ за mRS в залежності від вказаних показників триплексної ехографії сонних, мозкових артерій, показників трансторакальної ехографії, показників індексу асиметричності нВЧТ.

ПСШ СМА справа продемонстрував статистично значущий позитивний прогностичний ефект на mRS при виписці (β = 0,373, p = 0,032).

Діаметр аорти продемонстрував статистично значущий позитивний прогностичний ефект на mRS при виписці (β = 0,330, p = 0,023).

УО продемонстрував статистично значущий негативний прогностичний ефект на mRS при виписці (β = -0,416, p = 0,010).

Систоло-діастолічне відношенння Зовн СА зліва, систоло-діастолічне відношенння Зовн СА справа, діаметр ЗСА зліва, діаметр

ЗСА справа, ПСШ СМА зліва та ІАн нВЧТІП не досягли статистичної значущості ($p > 0,05$), що вказує на недостатність доказів незалежного прогностичного внеску після контролю коваріат. результати проведеного одно- та багатофакторного регресійного аналізу підтверджують статистично надійність пояснювальної моделі для mRS при виписці, яка характеризується високою пояснувальною дисперсією та задовільною діагностикою припущень. Значними визначальними факторами були ПСШ СМА справа та діаметр аорти (позитивні ефекти), а також УО (зворотний ефект), причому УО демонстрував найсильніший стандартизований вплив

Ключові слова: ішемічний інсульт у каротидному басейні, прогнозування тяжкості ішемічного інсульту, доплерографія артерій голови та шиї, ехокардіографія, лівий шлуночок, гемодинаміка, комп'ютерна томографія, патофізіологія, похилий вік, фактори ризику, атеросклероз, нейровізуалізація, ультрасонографія

ANNOTATION

Yefimenko A.S. Structural and functional condition of the carotid arteries and left ventricle in hemispheric stroke according to triplex echography. – Qualification scientific work in the form of a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 224 "Technologies of Medical Diagnostics and Treatment" – Kharkiv National Medical University, Kharkiv, 2026.

The dissertation reflects the improvement of the diagnostic value of indicators of the structural and functional state of the carotid, cerebral arteries and left ventricle in patients with ischemic stroke in the carotid basin in the acute period.

For scanning the common carotid, internal carotid, external carotid arteries (CCA, ICA, ECA, respectively), gray-scale B-mode, color mapping and pulsed Doppler mode from the anterior, lateral (as well as vertebral arteries) and posterior approaches were applied. Peak systolic (PSV), end-diastolic (EDV), time-averaged mean (TAMEAN), time-averaged maximum (TAMAX) linear blood flow velocities, cerebral blood flow index, systolic-diastolic ratio, pulsatility index (PI), resistivityindices (RI), and ratio of peak systolic ICA velocity to peak systolic ICA velocity were recorded. To assess the hemodynamic significance of atherosclerotic plaques on the walls of the ICA and ICA, we marked 4 segments: 1st segment - approximately 2 cm from the ICA bifurcation; 2nd segment - a section of the ICA 2 cm long from the bifurcation; 3rd segment occupies a section of the ICA extending up to 2 cm from the bifurcation; 4th segment - is the distal section of the extracranial ICA, which begins at a distance of 2 cm from the ICA bifurcation.

The normalized asymmetry indices and asymmetry indices were calculated.

Hemodynamically significant stenosis was considered to be a narrowing of the artery lumen >50%, measured according to the NASCET criteria.

In the 1st segment of the CCA, atherosclerotic plaques were observed in 11 (52.4±10.9%) cases with mild grade ischaemic stroke, in 13 (48.1±9.6%) with moderate grade ischaemic stroke, in 45 (57.0±5.6%) with severe grade ischaemic stroke, in 16 (31.4±6.5%) cases in the comparison group, respectively. In the second segment, plaques were recorded in 8 (38.1±3.4%), 11 (40.7±9.5%), 41 (51.2±5.6%) and 7 (13.7±4.8%) cases; in the 3rd segment – in 5 (23.8±9.3%), 14 (51.4±9.6%), 58 (73.4±5.0%) and 3 (5.9±3.3%) cases; in the 4th segment – in 2 (9.5±6.4%), 5 (18.5±7.5%), 37 (46.8±5.6%) cases, respectively. In severe stroke, atherosclerotic plaques in the 3rd and 4th segments of the carotid arteries were recorded significantly

more often than in mild ($p<0.001$) and moderate ($p<0.05$) stroke of severity, as well as in the comparative ($p<0.001$) group. Atherosclerotic plaques in 2 segments at once in mild stroke were recorded in 5 (23.8±9.3%), moderate in 11 (40.7±9.5%), severe in 49 (62.0±5.5%) and in the comparison group – in 3 (5.9±3.3%) cases, respectively. Atherosclerotic lesions of 3 segments of the carotid arteries were observed in 1 (4.8±4.7%), 7 (25.9±8.4%) and 38 (48.1±5.6%) cases, respectively. In severe stroke, combined lesions of 2 and 3 segments were observed significantly more often than in mild ($p<0.001$) and moderate ($p<0.05$) stroke severity.

Right-sided ischaemic stroke with significant stenosis (>60%) was observed in 23 patients, left-sided ischaemic stroke – in 38 patients ($p<0.01$). Carotid artery stenosis in the range of 61–79% was observed in 10 (16.4±4.7%) patients with PII and in 24 (39.3±6.3%) patients with LII ($p<0.01$), in the range of 80–89% – in 13 (21.3±5.2%) and 12 (19.7±5.1%) and over 90% – in 1 (1.6±1.6%) patient in each ischaemic stroke group, respectively.

IR of the left CMA in individuals without ischaemic stroke (0.7 ± 0.11) was statistically significantly ($t=2.56$, $p=0.019$) higher compared to ischaemic stroke (0.66±0.09).

The systolic-diastolic ratio of the left CMA in individuals without ischaemic stroke (3.62 ± 1.09) was statistically significantly ($t = 3.35$, $p = 0.003$) higher compared to ischaemic stroke (3.1 ± 0.83).

The left CMA TAMEAN in ischaemic stroke (17.29 ± 4.64) was statistically significantly ($t = -2.48$, $p = 0.019$) higher compared to the indicators of individuals without ischaemic stroke (15.28 ± 5.11).

The left CMA EDV in ischaemic stroke (24.5 ± 8.03) was statistically significantly ($t(88) = -2.51$, $p = 0.018$) higher compared to the indicators of individuals without ischaemic stroke (20.95 ± 9.02).

The left CMA bloodflow in ischaemic stroke (190.15±104.27) was statistically significantly (t =-2.49, p=0.007) higher compared to the indicators of individuals without ischaemic stroke (149.26 ± 78.92).

The left CMA in ischaemic stroke (190.15±104.27) was statistically significantly (t=-2.49, p=0.007) higher compared to the indicators of individuals without ischaemic stroke (149.26 ± 78.92).

Transthoracic echocardiography was performed on patients with acute myocardial infarction and individuals referred for ultrasound examination for non-cerebrovascular indications in B- and M-mode with determination of structural and functional parameters (end-diastolic diameter (EDD), end-systolic diameter of the left ventricle (ESD), interventricular septal thickness in diastole (IVS), posterior wall thickness of the left ventricle (PWV), end-diastolic volume of the left ventricle (EDV), end-systolic volume of the left ventricle (ESV), ejection fraction (EF) of the left ventricle, contraction fraction (SCV) of the left ventricle, stroke volume (SV), minute volume (CV), right atrial diameter, right ventricular (RV) diameter, aortic diameter) using cardiac SP5-1s 1.1-4.4 MHz of the sensor.

In patients with ischaemic stroke, a correlation of individual echocardiographic parameters with indicators of the severity of ischaemic stroke was noted. Thus, statistically significant weak ones, such as LV EDV (r=0. 337, p=0. 031), and medium ones, such as LV ESD (r=0.430, p=0.005)), LV ESV (r=0.504, p=0.001) right atrial diameter (r=0.387, p=0.012) correlations with the duration of inpatient treatment.

In patients with right sided ischaemic stroke, LWPWd demonstrated a statistically significant, strong negative relationship with the severity of ischaemic stroke on the NIHSS scale at discharge (r= -0.609, p = 0.016) and a very strong negative relationship with mRS at discharge (r= -0.878, p = 0.022), in addition, LWPWd demonstrated a moderate positive linear relationship with mRS at admission (r= 0.511, p = 0.036). In addition, right

atrial diameter had a moderate positive association with NIHSS score at admission ($r = 0.551$, $p = 0.010$), NIHSS severity score at discharge ($r = 0.546$, $p = 0.035$), and NIHSS score at discharge ($r = 0.779$, $p = 0.001$). In patients with LII, the duration of inpatient treatment was statistically significantly positively correlated with LVEDD ($r = 0.494$, $p = 0.027$), LVESD ($r = 0.656$, $p = 0.002$), LVEDV ($r = 0.534$, $p = 0.015$), and right atrial diameter ($r = 0.517$, $p = 0.020$). The most pronounced positive relationship was observed between the duration of inpatient treatment and LVESV ($r = 0.722$, $p < 0.001$). On the other hand, the duration of inpatient treatment demonstrated a statistically significant relationship with EF ($r = -0.549$, $p = 0.012$) and sF ($r = -0.524$, $p = 0.018$).

The NIHSS score on admission had a statistically significant relationship with LVESD ($r = 0.441$, $p = 0.040$) and LVESV ($r = 0.508$, $p = 0.016$). The mRS score on admission indicated a negative correlation of mean force with left atrial diameter ($r= -0.531$, $p = 0.019$), but a positive correlation with RV diameter ($r= 0.473$, $p = 0.041$).

The results of TTE in the elderly according to WHO criteria (60 - 74 years, mean age 65.98±13.01 years) showed a general decrease in left ventricular systolic function in patients with ischaemic stroke and more noticeably in LII.

Systolic ($r=0.3$, $p = 0.031$) and diastolic ($r=0.3$, $p = 0.025$) left ventricular volume indicated differences in their values between groups and had a tendency to a positive correlation with NIHSS scores at discharge, however, weakly, which emphasizes the prospect of further research.

Using multivariate regression analysis, the prognostic impact of nine independent empirical indicators, the inclusion of which in the study was justified (systolic-diastolic ratio of the left ECA, systolic-diastolic ratio of the right ECA, diameter of the left ECA, diameter of the right ECA, PDV of the right CMA, PSV of the left CMA, diameter of the aorta, SV and IAn nICP)

on mRS at discharge was studied and a model of the severity index ischaemic stroke by mRS was built depending on the specified indicators of triplex echography of the carotid and cerebral arteries, indicators of transthoracic echography, indicators of the nICP asymmetry index.

PSV of the right CMA demonstrated a statistically significant positive prognostic effect on mRS at discharge ($\beta = 0.373$, $p = 0.032$).

Aortic diameter demonstrated a statistically significant positive predictive effect on mRS at discharge ($\beta = 0.330$, $p = 0.023$).

SV demonstrated a statistically significant negative predictive effect on mRS at discharge ($\beta = -0.416$, $p = 0.010$).

Left ECA systolic-diastolic ratio, right ECA systolic-diastolic ratio, left CCA diameter, right CCA diameter, left CMA PSV, and nICP IA did not reach statistical significance ($p > 0.05$), indicating insufficient evidence of an independent prognostic contribution after controlling for covariates. The results of the univariate and multivariate regression analyses confirm the statistical reliability of the explanatory model for mRS at discharge, which is characterized by high explanatory variance and satisfactory diagnostic assumptions. Significant determinants were right CMA PSV and aortic diameter (positive effects), as well as SV (inverse effect), with SV demonstrating the strongest standardized effect

Keywords: ischemic stroke in the carotid basin, Doppler of the arteries of the head and neck, echocardiography, left ventricle, hemodynamics, diagnosis of ischemic stroke, radiography, computed tomography, pathophysiology, elderly age, outcomes, risk factors, atherosclerosis, neuroimaging, ultrasonography

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Abdullaiev R.Ya., Yefimenko A.S., Sysun L.A., Logvinenko A.V., Posokhov N.F., Abdullaiev R.R., et al. Sonographic Characteristics of Carotid Atherosclerosis in Patients with ischaemic stroke. Azerbajan Medical Journal. 2024;5-12:5–12. Available from: https://doi.org/10.34921/amj.2024.1.001 (Здобувач проводив ультразвукові дослідження, аналіз і статистичну обробку отриманих даних).

2. Abdullaiev R.Ya., Yefimenko A.S., Sysun L.A., Yefimenko S.G., Abdullaiev R.R. Relationship between carotid atherosclerosis and localization of ischaemic stroke. Ukrainian journal of radiology and oncology. 2024;32:164–475. Available from: https://doi.org/10.46879/ukroj.2.2024.164-475 (Здобувач проводив ультразвукове дослідження магістральних судин шиї, статистичний аналіз отриманих даних)

3. Єфіменко А.С., Абдуллаєв Р.Я. Cardio-cerebral interaction features in hemispheric ischaemic stroke. Likarska sprava. 2026; Available from: https://doi.org/10.31640/ls-2026-1-27 (Здобувач проводив набір та аналіз отриманих даних, статистичну обробку отриманих даних)

4. Єфіменко АС, Абдуллаєв РЯ, Єфіменко СГ, Сисун ЛА. Особливості відношення пікової систолічної швидкості кровотоку сонних артерій у пацієнтів похилого віку з ІІ. X ювілейний національний конгрес з міжнародною участю “Радіологія в Україні 2025.” Київ: Асоціація Радіологів України; 2025. p. 49–50. (Здобувач виконував обробку та аналіз отриманих даних, статистичну обробку отриманих даних та готував тези до друку)

5. Yefimenko, A. (2026). Common Carotid Arteries Dopplerography Asymmetry in Ischaemic Stroke. : Період трансформаційних процесів в світовій науці: задачі та виклики: збірник наукових праць з матеріалами

VII Міжнародної наукової конференції, м.Полтава, 22 травня, 2026 р. VII Міжнародна наукова конференція ‘Період трансформаційних процесів в світовій науці: задачі та виклики’. Полтава: ГО ‘Міжнародний центр наукових досліджень’, ТОВ‘УКРЛОГОС Груп’, с.487–488. (Здобувач проводив аналіз літературних даних, ультразвукові дослідження, обробку та аналіз отриманих даних, статистичну обробку отриманих даних та готував тези до друку)

6. Yefimenko Andrii. The Most Common Dopplerography Limitations And Pitfalls In Stroke Patients: A Review. Інновації та науковий потенціал світу: матеріали III Міжнародної наукової конференції, м. Хмельницький, 10 листопада, 2023 р. / Міжнародний центр наукових досліджень. — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2023, с.229 - 231. (Здобувачем проведено аналіз літературних даних та підготовлено тези до друку)

7. Yefimenko Andrii. Tissue Doppler Echocardiography in Current Researches and Its Potential in Ischaemic Stroke Diagnosis and Prognostication. Modern tools and methods of scientific investigations: collection of scientific papers «SCIENTIA» with Proceedings of the II International Scientific and Theoretical Conference, December 8, 2023. Antwerp, Kingdom of Belgium: International Center of Scientific Research, c. 287-290. (Здобувачем проведено аналіз літературних даних та підготовлено тези до друку)

8. Yefimenko S., Yefimenko A. L'intelligence Artificielle Et La Dopplerographie Transcrânienne. Modern tools and methods of scientific investigations: collection of scientific papers «SCIENTIA» with Proceedings of the III International Scientific and Theoretical Conference, June 7, 2024. Antwerp, Kingdom of Belgium: International Center of Scientific Research,

c. 160 - 161. (Здобувачем проведено аналіз літературних даних та підготовлено тези до друку)

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....2
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....13
ЗМІСТ.....15
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....17
ВСТУП.....19
РОЗДІЛ 1
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДУ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ.....27
1.1. Епідеміологія, фактори ризику ішемічного інсульту та роль ультразвукового метода у їх оцінці 27
1.2. Значення триплексної ехографії при оцінці стенозу сонних артерій як провідного фактора ризику ішемічного інсульту.....33
1.3. Трансторакальна ехокардіографія у діагностиці ішемічного інсульту 47
РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....49
2.1. Загальна характеристика обстежених хворих 49
2.2. Методи та методики комплексного ультразвукового дослідження.....54
РОЗДІЛ 3
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОЯВІВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У КАРОТИДНОМУ БАСЕЙНІ ТА ЇХ ЗВ'ЯЗОК ЗІ СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ.....59

РОЗДІЛ 4
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У КАРОТИДНОМУ БАСЕЙНІ ТА В ОСІБ БЕЗ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ…….....81

РОЗДІЛ 5. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ЇХ КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ З ПОКАЗНИКАМИ ТЯЖКОСТІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ПАЦІЄНТІВ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ……..96

РОЗДІЛ 6. ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ КОМПЛЕКСНОЇ ЕХОГРАФІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ПІВКУЛЬНИМ ІНСУЛЬТОМ У КАРОТИДНОМУ БАСЕЙНІ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ…….....111
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.127
ВИСНОВКИ…….....144
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ……148
ДОДАТОК 1…….....……182
ДОДАТОК 2…….....……183
ДОДАТОК 3 …….....……184
ДОДАТОК 4…….....……185
ДОДАТОК 5…….....……186
ДОДАТОК 6…….....……187
ДОДАТОК 7 …….....……188
ДОДАТОК 8 …….....189

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

УЗДГ - ультразвукова доплерографія

ЗСА - Загальна сонна артерія

ВСА - Внутрішня сонна артерія

ЗовнСА - Зовнішня сонна артерія

ХА - Хребтова артерія

СМА - Середня мозкова артерія

ПСШ - Пікова систолічна швидкість

КДШ - Кінцево-діастолічна швидкість

ПСШвса/ПСШзса - Відношення пікової систолічної швидкості кровотоку у внутрішній сонній артерії до пікової систолічної швидкості загальної сонної артерії

УЧСШ - Усереднена за часом середня швидкість

УЧМШ - Усереднена за часом максимальна швидкість

ОШК - Об’ємна швидкість кровотоку

ІІ - Ішемічний інсульт

ПІІ Правобічний ішемічний інсульт

ЛІІ Лівобічний ішемічний інсульт

МРТ - Магнітно-резонансна томографія

ТКД - Транскраніальне доплерівське дослідження

NIHSS - Шкала інсульту Національних інститутів охорони здоров'я

ТТЕ - Трансторакальна ехокардіографія

mRS - Модифікована шкала Rankin

ТМШПд - Товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу

ТЗСЛШд - Товщина задньої стінки лівого шлуночка у діастолу

КДДЛШ - Кінцево-діастолічний діаметр лівого шлуночка

КСДЛШ - Кінцево-систолічний діаметр лівого шлуночка

КДОЛШ - Кінцево-діастолічний об’єм лівого шлуночка

КСОЛШ - Кінцево-систолічний об’єм лівого шлуночка

УО - Ударний об’єм, мл

тКІМ - Товщина комплексу інтима-медія

ФВ - Фракція викиду лівого шлуночка

сФ - Фракція скорочення лівого шлуночка

ІП - Індекс пульсативності

ІР - Індекс резистивності

ХО - Хвилинний об’єм кровотоку

ІАн - Індекс асиметричності нормалізований

АІ - Індекс асиметричності

нВЧТІП - значення внутрішньочерепного тиску розрахункове

ЦПТІП - церебральний перфузійний тиск, похідний доплерографічного індексу пульсативності середньої мозкової артерії

ЦПТШ - церебральний перфузійний тиск, похідний доплерографічного показника кінцево-діастолічної та усередненою швидкістю середньої мозкової артерії

МК – мозковий кровоток

ВСТУП

Актуальність теми. Ішемічний інсульт (ІІ) у каротидному басейні Ретельний пошук літератури виявив брак опублікованих сучасних досліджень, які б поєднували ґрунтовне вивчення усіх вказаних структурно-функціональних показників триплексної ехографії вказаних артерій та трансторакальної ехографії, зокрема, даних лівого шлуночка. Незважаючи на те, що окремі компоненти запропонованого дослідження були предметом низки попередніх досліджень (Haq, 2017; Yadav et al., 2020; Khan et al., 2019; Koshy et al., 2024; Harish et al., 2025; Ağaçkıran et al., 2024; Li et al., 2025; Pandey et al., 2024; Walubembe et al., 2023; Alpaslan & Baykan, 2024) інтегрований та порівняльний підхід, якого ми дотримувалися при його проведенні, являв собою прогалину у сучасні науковій літературі. Систематичний огляд літератури показує, що численні дослідження в цій галузі, як правило, зосереджені або на цереброваскулярній, або на кардіологічній візуалізації, але не на комбінованому порівняльному аналізі з урахуванням конкретних параметрів та методів візуалізації.

Контингент пацієнтів з ІІ у басейні сонних артерій є предметом численних досліджень, використання триплексної сонографії для оцінки екстракраніальних відділів сонних артерій у пацієнтів з ІІ було описано в багатьох дослідженнях. У деяких дослідженнях використовувався транскраніальне доплерівське дослідження (ТКД) для оцінки середніх мозкових артерій та цереброваскулярної реактивності, а в інших досліджувався кровотік у хребетних артеріях. Однак пошук літератури виявив брак досліджень, які поєднували б дослідження сонної, середньомозкової артерії за допомогою триплексної ехографії, як це було нами запропоновано. Результати систематичного огляду літератури не вказують на дослідження, які б чітко згадували використання трансторакальної ехокардіографії для оцінки лівого шлуночка разом із

комплексною доплерівською сонографією сонних, хребетних та середньомозкових артерій у пацієнтів з ІІ у сонному басейні у контексті окремого алгоритму комбінованого підходу при діагностиці ІІ у каротидному басейні.

В окремих дослідженнях аналізувалися окремі структурні чи функціональні параметри для конкретних судин, але не було виявлено жодного дослідження, яке б чітко аналізувало як структурні, так і функціональні параметри для всіх зазначених артерій (сонних, хребтових, середніх мозкових) та лівого шлуночка. Систематичний огляд літератури свідчить про використання різних дизайнів дослідження та про брак комплексного порівняльного підходу до порівнювального аналізу усіх вказаних структурних та функціональних параметрів зазначених артерій та лівому шлуночку в контексті ІІ в каротидному басейні (Haq, 2017; Yadav et al., 2020; Khan et al., 2019; Koshy et al., 2024; Harish et al., 2025; Ağaçkıran et al., 2024; Li et al., 2025; Pandey et al., 2024; Walubembe et al., 2023; Alpaslan & Baykan, 2024).

У низці досліджень використовувалася доплерографія для оцінки сонних артерій у пацієнтів з ІІ, зосереджуючись на таких параметрах, як стеноз, характеристики бляшки та швидкість кровотоку (Haq, 2017; Yadav et al., 2020; Walubembe et al., 2023; Khan et al., 2019; Koshy et al., 2024).

Зв'язок роботи з науково-дослідними програмами, планами, темами кафедри: «Ультразвукова оцінка структурно-функціонального стану сонних артерій і артерій нижніх кінцівок у пацієнтів із уперше виявленими факторами серцево-судинного ризику», Державний реєстраційний номер 0122U000022, дата супровідного листа 03-16/01 5.01.2022

Метою дослідження було удосконалення діагностичної цінності показників структурно-функціонального стану сонних, мозкових

артерій та лівого шлуночка у пацієнтів із ІІ у каротидному басейні у гострому періоді.

Завдання дослідження:

1. Дослідити сонографічні структурно-функціональні прояви атеросклерозу сонних артерій у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та їх зв'язок зі ступенем тяжкості ІІ.
2. Провести порівняльний показників церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та в осіб без ІІ.
3. Провести порівняльний аналіз характеру структурних та функціональних показників лівого шлуночка у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та встановити їх кореляційні зв'язки з локалізацією та тяжкістю ішемічного інсульту у пацієнтів середнього та похилого віку.
4. Встановити прогностичне значення показників комплексної ехографії у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні у гострому періоді.

Наукова новизна одержаних результатів.

Проведено посегментний ехографічний аналіз каротидної біфуркації, встановлено позитивний кореляційний взаємозв'язок між локалізацією ішемічного інсульту та переважною локалізацією бляшок.

Запроваджено використання нами мікроконвексного датчика дозволило дослідити структурні показники внутрішньої сонної артерії в дистальному сегменті та візуалізувати атеросклеротичні бляшки (що неможливо здійснити за допомогою загальноприйнятого лінійного датчика, а особливо за утруднених умов візуалізації з боку пацієнта).

Встановлено прямо пропороційний позитивний кореляційний зв'язок безпосередньо між показниками індексів асиметричності

об'ємного кровотоку середніх мозкових артерій та об’ємною швидкістю кровотоку загальної сонної артерії на боці інсульту.

Проведено всебічний аналіз гемодинамічних показників лівого шлуночка у пацієнтів з ішемічним інсультом та в осіб без проявів та без анамнезу ішемічного інсульту, який дозволив нам встановити статистично значущий негативний зв’язок між ФВ (r= -0,5, p = 0,012) та сФ (r = -0,5, p = 0,018), та тривалістю стаціонарного лікування у пацієнтів з ЛІІ середнього віку.

Проведено мультипараметричний аналіз кількісних параметрів кровотоку в середніх мозкових артеріях, який дозволив встановити кореляційний зв'язок показника індексу асиметричності індекса пульсатильності та тяжкості ішемічного інсульту.

Обґрунтовано та розроблено математичну модель прогнозування показника тяжкості ІІ за шкалою mRS у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні.

Використано комплексний інтегративний підхід, що поєднує специфічні методи візуалізації (триплексна доплерівська сонографія та трансторакальна ехокардіографія) для оцінки широкого спектру структурних та функціональних параметрів кількох артерій (сонній та середньомозковій) та лівого шлуночку в рамках одного порівняльного дослідження пацієнтів з ІІ у каротидному басейні, також Ми не виявили за даними сучасної наукової літератури подібні дослідження. Результати огляду літератури вказують на те, що, хоча окремі компоненти запропонованого дослідження були досліджені, найбільш значимою новизною є саме інтегрований та порівняльний підхід. Існуючі дослідження, як правило, зосереджені на цереброваскулярній або кардіологічній візуалізації в контексті ІІ, але комбінований порівняльний аналіз структурних та функціональних параметрів сонних та середніх

мозкових артерій за допомогою триплексної доплерівської сонографії у поєднанні з оцінкою лівого шлуночка за допомогою трансторакальної ехокардіографії відсутній у сучасній літературі.

Систематичний огляд літератури вказує на брак досліджень, які поєднують триплексну триплексну ехографію сонних, хребтових та середніх мозкових артерій з трансторакальною ехокардіографією в одному, комплексному, порівняльному дослідженні пацієнтів з ІІ у каротидному басейні. Деякі дослідження досліджували взаємозв'язок між цереброваскулярними та кардіологічними параметрами, але з різними методологіями або менш вичерпним охопленням. Наприклад, в одному дослідженні вивчали вплив ІІ в різних ділянках церебральної артерії на функцію лівого шлуночка, але для цереброваскулярної візуалізації використовували МРТ, а не триплексну доплерівську сонографію (Zheng et al., 2022). В іншому дослідженні порівнювали транскраніальну доплерографію з трансторакальною ехокардіографією для виявлення шунта справа наліво, але не проводили комплексного аналізу структурних та функціональних параметрів артерій та лівого шлуночка (Schaefer et al., 2026). Третє дослідження виявило кореляцію між індексом пульсації середньої мозкової артерії та діастолічною дисфункцією, але в його аналізі не були включені сонні та хребетні артерії (Sato et al., 2022).

Дослідження структурних та функціональних параметрів сонних, хребтових та середніх мозкових артерій у пацієнтів з ІІ за допомогою доплерівської сонографії (Harish et al., 2025; Ağaçkıran et al., 2024; Li et al., 2025; Pandey et al., 2024; Walubembe et al., 2023; Alpaslan & Baykan, 2024); оцінювали такі параметри, як стеноз, характеристики бляшки, швидкість кровотоку та цереброваскулярна реактивність. Однак вони не інтегрують ці результати з одночасним та детальним аналізом показників лівого шлуночка. У багатьох дослідженнях

використовувалася трансторакальна ехокардіографія для оцінки параметрів лівого шлуночка у пацієнтів з ІІ (Yang et al., 2025; Bigdelu et al., 2025; Hassan et al., 2023; Kim et al., 2023; Munjiza et al., 2024; Zheng et al., 2022; Syed et al., 2024; Rodriguez-Sanchez et al., 2025) . У рамках вказаних досліджень вивчалися такі ехокардіографічні показники, як фракція викиду, діастолічна дисфункція та гіпертрофія лівого шлуночка, а також їх зв'язок з інсультом. Однак їм бракує комплексної та порівняльної цереброваскулярної оцінки.

Об’єктом дослідження обрано ІІ у каротидному басейні у гострому періоді.

Предмет дослідження: сонографічна семіотика та доплерометрична оцінка структурно-функціональних змін сонних, хребтових, середніх мозкових артерій, лівого шлуночка.

При виконанні дослідження дотримувалися принципи методу системного підходу та аналізу, використовувався комплекс методів дослідження, зокрема бібліосемантичний для вивчення, глибокий аналіз релевантних сучасних закордонних та вітчизняних досліджень, предметом яких були магістральних артерій голови та шиї, а також лівого шлуночка, анамнестичний для вивчення медико-анамнестичних характеристик обстежених, епідеміологічний для визначення епідеміологічних особливостей тяжкості перебігу ІІ у каротидному басейні, клініко-інструментальні, а саме триплексна ехографія (ультрасонографія в сірошкальному, доплерівських режимах (дослідження змін сонних, хребтових, середніх мозкових артерій), трансторакальна ехокардіографія (оцінка показників лівого шлуночка), МРТ (діагностування ІІ у каротидному басейні у гострому періоді як критерій включення пацієнтів до груп спостереження), метод статистичного аналізу для статистичної обробки отриманих даних, зокрема, описової статистики, порівняльного аналізу залежних та

незалежних вибірок, оцінки типу розподілу показників, логістичної регресії та математичного моделювання.

Практичне значення отриманих результатів передбачає поглиблення сучасних наукових знань про особливості структурно-функціонального стану, особливостей гемодинаміки сонних, середніх мозкових артерій та лівого шлуночка у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні у гострому періоді, удосконалення діагностичної цінності показників структурно-функціонального стану сонних, мозкових артерій та лівого шлуночка у пацієнтів із ІІ у каротидному басейні у гострому періоді, встановлення прогностичного значення показників показників комплексної ехографії та розробка математичної моделі прогнозування показника тяжкості ІІ за шкалою mRS у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні.

Особистий внесок здобувача

Дисертантом особисто було визначено та обґрунтовано вибір напрямку дослідження, розроблено дизайн дослідження, сформульовано мету та завдання дисертаційної роботи, програму й етапи дослідження, обґрунтовано вибір напрямку, об'єкту дослідження, проведено детальний літературний пошук та глибокий аналіз релевантних сучасних наукових досліджень, сформовано групи дослідження, визначено методи дослідження. Здобувачем освіти особисто проведено інструментальні дослідження з використанням ультразвукового методу (триплексна ехографія, доплерографія, трансторакальна ехокардіографія. Дисертантом проведено статистичний аналіз результатів дослідження, їх клініко-патофізіологічний аналіз та узагальнення. Здобувачем освіти особисто написано усі розділи дисертаційної роботи, проаналізовано результати та сформульовано висновки, підготовано роботу до друку. Дисертантом не використовувалися результати досліджень або ідеї співавторів

публікацій. Здобувачем виконано впровадження результатів роботи у практичну діяльність закладів охорони здоров'я Комунального некомерційного підприємства "Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги" Харківської міської ради, ТОВ «Медичний центр «INTEGRO PLUS», ТОВ «Лікар Здоров'я +», ТОВ «Медікал Рей» та педагогічну діяльність кафедри ультразвукової та функціональної діагностики.

Апробація роботи. Основні результати дисертаційної роботи оприлюднені та апробовані на X-му ювілейному національному конгресі Асоціації Радіологів України з міжнародною участю "Радіологія в Україні 2025."

Публікації. За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 3 наукові роботи, з яких 1 стаття у фаховому виданні України, 1 стаття у зарубіжному виданні, індексованому у SCOPUS, 1 стаття у вітчизняному виданні, індексованому у SCOPUS, 2 тези у матеріалах конгресу та науково-практичних конференцій

Структура і обсяг дисертації.

Дисертаційна робота викладена українською мовою на 189 сторінках машинописного тексту й складається із анотації, вступу, аналітичного огляду наукової літератури, розділу матеріалів та методів, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу отриманих даних, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та 8 додатків. Роботу проілюстровано 14 рисунками та 30 таблицями. Перелік використаної літератури викладений на 33 сторінці, містить 249 джерел, із яких 5 — кирилицею та 224 — латиницею.

РОЗДІЛ 1

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДУ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

(АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологія, фактори ризику ішемічного інсульту та роль ультразвукового метода у їх оцінці

Відомо, що ішемічний інсульт (ІІ) є значним глобальним тягарем для здоров'я світового суспільства та є переважним у кількості усіх випадків інсульту, а поширеність його підвищується [21]. У 2017 році було зареєстровано близько 24,1 мільйона нових випадків інсульту, причому ІІ є основною причиною інвалідності [22], [23], [24], [25], когнітивної та емоційної [26] дисфункції та смертності [22], [26], [27], [28] в усьому світі. За спостереженнями, понад половина всіх випадків інсульту в Європі пов'язані з ішемічними, що свідчить про переважну поширеність ІІ у структурі неврологічної захворюваності та смертності в регіоні [29]. У 2021 році інсульт, за повідомленнями, посів третє місце серед причин смерті та інвалідності у всьому світі, його поширеність оцінюється в 93,8 мільйона випадків [30] з нерівномірним розподілом між різними країнами залежно від їхнього економічного розвитку [31].

ІІ – захворювання багатофакторне з широким спектром факторів ризику [32-38].

Незважаючи на те, що незмінні, або ж немодифіковані, фактори відіграють значну роль, більшість інсультів пов'язані з модифікованими факторами ризику [39], [40], [41]. Це підкреслює значний потенціал профілактики інсульту шляхом немедикаментозного та

медикаментозного впливу на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет 2 типу, порушення ритму, зокрема, на фібриляцію передсердь. Нещодавні дослідження продовжують виявляти менш поширені фактори ризику, що ще більше підкреслює необхідність комплексного та індивідуалізованого підходу до профілактики інсульту [42-44], [36].

Фактори ризику ІІ можуть бути поділені на модифіковані та немодифіковані [39], [40], [38] і ультразвуковий метод має значні доказові переваги у їх виявленні та стратифікації ризику.

Модифіковані фактори ризику, такі, на які можна вплинути зміною способу життя та медичним втручанням, є найважливішими задачами профілактики інсульту. До них належать: артеріальна гіпертензія [39], [40] куріння [45], цукровий діабет 2 типу [38] , фібриляція передсердь, дисліпідемія [36], малорухливий спосіб життя, ожиріння [36], споживання алкоголю [45], [41], [39], особливості раціону [40], [39], [41].

Артеріальна гіпертензія, що визнається найважливішим модифікованим фактором ризику ІІ, за актуальними даними сприяє та уможливлює більш, аніж 1/2 всіх ішемічних інсультів [39], [40], [45]. Ризик ІІ значно вищий в осіб з артеріальною гіпертензією, деякі дослідження вказують на різницю у 7,5 раза [41]. Підвищення артеріального тиску, а надто — тривале, сприяє атеросклерозу та безпосередньо пошкоджує артеріальну стінку через індукцію ендотеліальної дисфункції та посилює оксидативний стрес [39].

Звичним компонентом у діагностиці, прогнозуванні та оцінці проявів артеріальної гіпертензії (АГ) та пов'язаних з нею станів, ступеня ураження органів-мішеней є трансторакальна ехокардіографія (ТТЕ). Вона відіграє важливу роль при оцінці кардіологогічних проявів гіпертонічної хвороби [46].

Куріння є одним з основних факторoів пошкодження судин і значно збільшує ризик ІІ [45], причому за деякими оцінками, потенційно підвищення такого ризику відбувається майже у 1,6 раза [41], [40]. Воно прискорює розвиток атеросклеротичних уражень, має протромботичну дію [41], [40].

Цукровий діабет 2 типу вважається незалежним фактором ризику ІІ [45], [47], спричиняє мікро- та макроангіопатичний ефект, збільшуючи ризик цереброваскулярних подій у кілька паралельних механізмів у 1,8-6 разів [41], зокрема, сприяє ризику, включаючи прискорення формування бляшок та сприяння розвитку лакунарних інсультів [39], [40].

Доплерівське ультразвукове дослідження сонних артерій проводиться при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу для оцінки сонних артерій, стеноз яких атеросклеротичного походження спостерігається у таких осіб значно частіше порівняно з особами без діабету, і сучасні дослідження вказують на значну кореляцію між атеросклеротичним стенозом сонних артерій та ЦД [48]. Так, в одному дослідженні повідомлялося, що у 54% пацієнтів з діабетом спостерігався атеросклероз сонних артерій, причому ліва сонна артерія була уражена у 24% випадків, двостороннє ураження – у 18%, а права сонна артерія – у 12% [49]. Також у пацієнтів з ЦД 2 типу показники товщини комплексу інтима-медія (тКІМ) були вищими як у ділянці цибулини правої, так і лівої сонної артерії (65% та 73,3% відповідно) порівняно із загальною (6,7% та 21,7%) та внутрішньою сонними артеріями (16,7% та 21,7%) [50].

Пацієнти з ЦД, як правило, мають більшу тКІМ сонної артерії, що [48], [51]. тКІМ правої та лівої сонних артерій виявилася статистично значущою у осіб з діабетом порівняно з особами без діабету [48].

Показники кровотоку, зокрема швидкісні, у хворих на ЦД 2 типу були значно нижчими, зокрема, кінцево-діастолічна швидкість (КДШ) та пікову систолічну швидкість (ПСШ), у ЗСА та ВСА порівняно з пацієнтами без діабету [52].

Атеросклеротичні ураження та стеноз сонних артерій у таких пацієнтів спостерігають частіше [48]. Доплерівське ультразвукове дослідження сонних артерій є важливим методом оцінки ризику ІІ в осіб з ЦД 2 типу [48].

Індекс пульсативності (ІП) та індекс резистивності (ІР) правої сонної артерії статистично значуще відрізняється у пацієнтів з діабетом порівняно з пацієнтами без діабету [48]. ІП правої ВСА був визначений як вагомий показник розвитку цереброваскулярних та серцево-судинних захворювань, тоді як ІР правої ВСА пов'язаний з атеросклерозом сонних артерій та інсультом [48] .

За даними сучасних досліджень, до супутніх факторів ризику атеросклерозу сонних артерій у пацієнтів з діабетом, які часто оцінюються разом з доплерівськими дослідженнями, відносяться артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія та куріння [49], [48]. Сам діабет визначається як модифікований фактор ризику, пов'язаний зі стенозом сонної артерії високого ступеня [48].

Доплерівське ультразвукове дослідження вважається точним, добре відомим та неінвазивним методом оцінки захворювання сонних артерій, що допомагає у ранньому виявленні судинних аномалій та прогнозуванні ризику серцево-судинних або цереброваскулярних захворювань у людей з ЦД 2 типу [48], [53].

Фібриляція передсердь є основною причиною кардіоемболічного інсульту [39] та вважається значним чинником підвищення ризику інсульту, особливо у людей похилого віку, а також є фактором ризику рецидиву інсульту [45].

Згідно систематичних оглядів сучасних досліджень, ТТЕ часто призначається пацієнтам з фібриляцією передсердь як безпечний, простий візуалізаційний метод, за допомогою якого можна надати комплексну оцінку структурних та функціональних змін серця [54], адже за рекомендаціями ESC 2020 року вважається показаною для оцінки фіброзу та ремоделювання передсердь, що відіграє важливу роль у прийнятті рішень щодо лікування [54]. Оцінка вимірів, ознак ремоделювання та фіброзу лівого передсердя за допомогою методів ультразвукової візуалізації, таких як ТТЕ, надає важливу клінічну й прогностичну інформацію та рекомендується як частина комплексної мультимодальної діагностики фібриляції передсердь [54].

У критично хворих пацієнтів з фібриляцією передсердь ТТЕ є частиною діагностичного обстеження з електрокардіографією, лабораторними дослідженнями [55].

Повсякденні харчові звички є як добре відомим фактором ризику ІІ, переважно через їхню підтримку інших фактори ризику, такі як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та ЦД 2 типу [45], [39], так і навпаки, фактором немедикаментозної корекції та профілактики серцево-судинних подій, адже дієти, багаті на фрукти, овочі та корисні жири, обмеженням вживання хлориду натрію, мають виражений захисний ефект [39].

За даними Park та співавторів, дослідження 2025 року, в якому взяли участь майже 57 000 дорослих, вказало, що діагностована за допомогою ультразвукового дослідження жирова хвороба печінки, пов'язана з метаболічною дисфункцією, була значно пов'язана із субклінічним атеросклерозом сонних артерій, що визначалося наявністю протяжного або локального підвищення тКІМ, а також бляшок сонних артерій [56].

Дослідження 2023 року показало, що у пацієнтів з метаболічним синдромом спостерігалося більш виражене ураження артерій,

включаючи значно вищі значення показників тКІМ, що було пов’язаним з більш вираженим ураженням печінки, за даними неінвазивних методів, зокрема, ехографії [57].

Сонографічне дослідження печінки може бути корисним для виявлення людей з високим серцево-судинним ризиком, тому що зв'язок між тяжкістю стеатозу печінки, оціненого за допомогою ультразвукового дослідження, та атеросклерозом коронарних артерій або сонних артерій, вважається доказовим [58].

Ризик атеросклерозу сонних артерій, здається, зростає не лише з наявністю жирової дистрофії печінки, але й із загальною тяжкістю захворювання печінки, включаючи наявність фіброзу.

За даними Park та співавт. дослідження 2025 року, збільшення тяжкості як стеатозу печінки, так і фіброзу печінки, значно підвищує ризик субклінічного атеросклерозу сонних артерій [56].

У дослідженні, проведеному серед осіб з ЦД 1 типу, комбінація стеатозу та маркерів вираженого фіброзу печінки було пов'язане зі значним, збільшенням імовірності розвитку атеросклерозу сонних артерій, а неінвазивні шкали для оцінки стеатотичної хвороби печінки, пов'язаної з метаболічною дисфункцією можуть бути ефективними для скринінгу та оцінки підвищеного ризику серцево-судинних захворювань у таких пацієнтів [59].

Немодифіковані фактори ризику змінити неможливо, проте, їх оцінка має важливе для стратифікації ризику інсульту [60], [61], [62], [63], [64].

Серед найпоширеніших немодифікованих факторів ризику ІІ загальновідомими є вік, стать, етнічна приналежність, сімейний анамнез [60], [61], [62], [63], [64].

Вік вважається чи не найважливішим немодифікованим фактором ризику інсульту, адже частота інсульту різко зростає з віком [60], [61].

Чоловіки, як правило, мають вищий ризик ІІ, ніж жінки, але ця різниця зменшується з віком [61] через роль гормональних факторів, до яких можна віднести захисний ефект ендогенного естрогену [62].

1.2. Значення триплексної ехографії при оцінці стенозу сонних артерій як провідного фактора ризику ішемічного інсульту

Стеноз сонних артерій вважається одним з основних модифікованих [65] факторів ризику ІІ [66], [8], [67], [68] переважно каротидного, але й у деяких рідкісних випадках — навіть і вертебробазилярного басейнів [69], [70], [71].

Найчастіше він спричинений накопиченням атеросклеротичних відкладень та локального підвищення товщини комплексу тКІМ ділянок артеріальної стінки, так званих «бляшок», що можуть звужувати просвіт судини, ставати причиною ІІ [9], [72].

Поширеність стенозу сонних артерій за різними даними варіює [32], [73], [74].

Тягар ІІ у басейні сонних артерій, пов’язаного з атеросклерозом сонних артерій у різних популяціях варіюється залежно від географічного регіону та досліджуваної популяції. Азійські популяції та етнічні групи у Сполучених Штатах частіше страждають від інсульту, пов'язаного з стенозом сонних артерій, ніж популяції або особи європейського походження. Расові, етнічні та географічні відмінності менш виражені для безсимптомного атеросклерозу, що свідчить про відмінності в механізмі перетворення бляшок та симптомів.

Атеросклероз сонних артерій є поширеною причиною інсульту в Сполучених Штатах та в усьому світі [32], поширеність зростає з віком [75], [76] і є різною у популяціях різних етнічних груп.

Проте, захворюваність на стеноз сонної артерії значно зростає, і ця тенденція пояснюється такими факторами, як особливості дієти з

високим вмістом жирів і солі, малорухливий спосіб життя та старіння населення [77].

У дослідженні 2024 року, проведеному за участю 2955 пацієнтів, які перенесли гострий ІІ та мали фібриляцію передсердь, у 6,9% було виявлено стеноз сонних артерій ≥50%, тоді як у 5,7% – оклюзію сонної артерії [78].

Поширеність каротидних бляшок та стенозу сонних артерій серед дорослих із сімейною гіперхолестеринемією [79] досліджувалася у систематичному огляді 2025 року, який включав міжнародні дослідження, з 17 досліджень, проаналізованих щодо бляшок сонних артерій, 11 були з Європи [80].

У дослідженні пацієнтів з інсультом у Пакистані значний стеноз визначався як такий, що звужує корисний просвіт артерії більше, аніж 50%, був виявлений у 22-27% випадків [68]. В Уганді цей показник становив 12,5% серед пацієнтів з інсультом [9]. Глобальні оцінки частоти стенозу сонної артерії коливаються від 15% до 20%, хоча показники можуть бути вищими в певних популяціях [68]. Серед безсимптомних осіб з помірним стенозом (50-69%) річний ризик інсульту становить близько 0,31%, з 10-річним кумулятивним ризиком 2,0% [81]. Для осіб з безсимптомним тяжким стенозом зі звуженням корисного просвіту сонної артерії до 70-99% 5-річний ризик іпсилатерального ІІ оцінюється в 4,7% за умови ведення таких пацієнтів без призначення хірургічного втручання [82].

За повідомленням одноцентрового дослідження 2022 року за участі 167 осіб поширеність тяжкої за ангіографічними критеріями ішемічної хвороби серця у безсимптомних пацієнтів з двостороннім стенозом сонних артерій понад 70% сягала 65,1% у цій конкретній групі високого ризику [83].

Підвищують ризик стенозу сонних артерій вік, стать, артеріальна гіпертензія, ЦД 2 типу, гіперліпідемія, куріння, хронічна хвороба нирок, ішемічна хвороба серця та сімейний анамнез серцево-судинних захворювань [75], [84], [76] Так, з віком ризик стенозу сонних артерій значно зростає, особливо після 60 років [75].

Чоловіки, як правило, мають вищий ризик, ніж жінки [76].

Артеріальна гіпертензія також є сильним предиктором стенозу сонної артерії, як й II [76].

Субкомпенсований, а особливо — декомпенсований ЦД 2 типу пов'язаний з підвищеною схильністю до стенозу сонної артерії [76].

Гіперліпідемія значно пов'язана зі стенозом сонної артерії [76].

Куріння на 67% підвищує ймовірність більш тяжкого стенозу сонної артерії порівняно з особами, які ніколи не курили [75].

Інші стани, як-то хронічна хвороба нирок, ішемічна хвороба серця та сімейний анамнез серцево-судинних захворювань також підвищують ризик [76].

За ступенем стенозу можна виділити відкладення, які звужують корисний просвіт судини менше, аніж на 50%, до 69%, стеноз до оклюзії та оклюзію [85], [86].

За критеріями системи класифікації NASCET, яка зазвичай застосовується до вимірювань, виконаних за даними КТ-ангіографії, стеноз сонних артерій поділяють на легкий (0-29%), помірний (30-69%) та тяжкий (70-99%) [87], [88], [89].

Сучасні дослідження продовжують проводити валідацію діагностичної точності УЗДГ сонних артерій у визначенні ступеня стенозу. [90], [91]. Зокрема, одне дослідження, яке порівнювало УЗДГ сонних артерій з цифровою субтракційною ангіографією, для якої використовувалися критерії NASCET для оцінки ступеня, що виявило

чудову узгодженість з УЗДГ сонних артерій для всіх ступенів стенозу УЗДГ сонних артерій [90].

Нещодавні дослідження все ще розглядають стеноз ВСА ≥70%, а також симптоматичний стеноз ВСА ≥50% як гемодинамічно значущий для втручання — ендартеректомії, але вказують на те, що стеноз саме до 40–69% за різних обставин може бути функціонально значущим. Тому функціональне тестування (наприклад, стрес-тести) може виявити гемодинамічну значущість навіть нижче класичних відсоткових порогових значень, тоді як помірний залишковий стеноз після стентування (>40%) може бути прийнятним без додаткового ризику, якщо його лікувати без постдилатації[92], [93].

Також окремо визначають більш узагальнений спрощений розподіл залежно від гемодинамічної значущості за ступенем каротидного стенозу більше або менше 50% звуження просвіту артерії [94]. Широко використовуваним пороговим значенням для гемодинамічно значущого стенозу ВСА (ВСА) є зменшення діаметра ≥70%, що часто розглядається як первинне показання до реваскуляризації (ендартеректомії або стентування) у симптоматичних пацієнтів, але в окремих випадках звуження корисного просвіту ВСА до 50–69% також вживають залежно від клінічного контексту. [93], [95], [78].

У симптоматичних пацієнтів помірний (50-69%) стеноз пов'язаний з у 4,5 рази вищим ризиком інсульту порівняно з особами зі стенозом менше 50% [96].

Тяжкий стеноз до 70-99% у симптоматичних пацієнтів підвищує ризик більш аніж у 7 разів [96]. У безсимптомних пацієнтів ризик інсульту з тяжким стенозом вищий більш ніж удвічі, за ризик у пацієнтів з помірним стенозом [97].

Незважаючи на те, що ступінь стенозу є одним з найважливіших, нерідко визначним фактором, сучасні дослідження вказують на необхідність оцінки властивостей бляшки [98], [99].

Однак, даними сучасних досліджень, характеристики бляшки можуть бути більш прогностично значимими, ніж сам ступінь стенозу. Наприклад, пацієнт зі стенозом менше 50%, але з бляшкою та внутрішньобляшковим крововиливом , може мати вищий ризик інсульту, ніж пацієнт зі стенозом понад 70%, але без ВБК [96].

Зокрема, оцінка характеру бляшки за допомогою таких систем, як Carotid Plaque-RADS, доказово значно підвищує ефективність прогнозування та стратифікацію ризику інсульту, особливо у випадках легкого та помірного стенозу [98] .

Так звані «вразливі», нестабільні бляшки, яким властиві велике ліпідне ядро, запалення та тонке фіброзне покриття, частіше можуть відокремлюватися від основи та спричиняють інсульт, навіть при стенозі менше 50% [99]. Внутрішньобляшковий крововилив є особливо сильним предиктором ІІ, ризик якого таке ускладнення може підвищувати у 8-10 разів порівняно з особами з бляшкми без внутрішньобляшкового крововиливу [96].

Триплексна ехографія — комплексне ультразвукове дослідження, яке виконується з використанням сірошкального В-режиму та доплерівських режимів, а саме кольорового та імпульсно-хвильового, вважається найпоширенішим неінвазивним методом дослідження екстракраніальних відділів сонних магістральних артерій голови та шиї та скринінгу каротидного стенозу [90], [100], [101]. Він є економічно ефективним та надає детальну інформацію про локалізацію, протяжність та тяжкість стенозу [90], [100], [101] . Він має високу чутливість (97,67%) та точність (95,00%) порівняно із цифровою субтракційною ангіографією [90].

Інші сучасні дослідження також повідомляють, що чутливість, специфічність, позитивне, негативне прогностичне значення та загальна діагностична точність ультразвукового дослідження з використанням доплерівських режимів складала 91%, 77%, 47,3%, 92,5% та 80% відповідно [102].

Доплерографія сонних артерій є високоефективним методом початкового скринінгу стенозу сонної артерії завдяки своїй неінвазивності, економічній ефективності та хорошій діагностичній точності, що робить її придатною для широкомасштабного застосування та раннього виявлення атеросклеротичних змін [90], [103], [101]. Однак у певних клінічних сценаріях або для остаточної діагностики може знадобитися підтверджувальна візуалізація за допомогою комп'ютерної томографії (КТ-ангіографії) або магнітно-резонансної томографії (МРА-ангіографії) [90], [100].

Ультразвукове дослідження сонних артерій є основним неінвазивним методом виявлення, оцінки та моніторингу стенозу ВСА [104]. Це фундаментальний інструмент для оцінки захворювання сонної артерії, що за короткий час надає інформацію про бляшку, стеноз та кровотік.

Режим триплексної ультрасонографії (сірошкальний, кольоровий та імпульсний доплерівський режими) вважається ключовим неінвазивним методом візуалізації для оцінки екстракраніальної цереброваскулярної патології [105-107], здатним надати лікарю детальні дані щодо характеристик бляшок та особливостей гемодинаміки, які можуть обумовлюватися латеральністю інсульту або давати можливість визначати прогноз, оскільки результати окремих досліджень свідчать про те, що бляшкам лівих сонних артерій може бути властива більша частота поширеності внутрішньобляшкових крововиливів порівняно з

бляшками правих сонних артерій, що потенційно сприяє асиметричному ризику іпсилатеральних ішемічних подій [106], [108], [109].

Оцінка гемодинамічних параметрів за допомогою ультрасонографії та доплерівських режимів може дати критично важливе розуміння тяжкості артеріального стенозу та гемодинамічного значення атеросклеротичних уражень, що може безпосередньо вплинути на прийняття рішень щодо стратегій реваскуляризації або вторинної профілактики [110], [111], [105], [107], [112], [113].

Більше того, транскраніальне доплерівське ультразвукове (ТКД) дослідження є критично важливим неінвазивним методом оцінки церебральної гемодинаміки, дозволяючи кількісно оцінити, зокрема, пікову систолічну, кінцево-діастолічну та середньочасову середню швидкість, що може відображати основні патологічні зміни навіть за відсутності значного стенозу просвіту судини [111], [114], [113], [115].

Як неінвазивний та широко використовуваний метод, ультразвукова діагностика вважається методом візуалізації першої лінії для стратифікації ризику серцево-судинних захворювань [116]. Він, як правило, доступніший, дешевший та швидший у виконанні, ніж МРТ.

Для пацієнтів, які перенесли втручання на сонних артеріях, використання дуплексного ультразвукового дослідження як єдиного методу передопераційної візуалізації, як було показано, дає подібні результати порівняно з використанням комбінації ультразвукового дослідження з КТ-ангіографією або МРТ-ангіографією (МРА) [117]. Це підкреслює його достатність та економічну ефективність як самостійного та самодостатнього методу передопераційної візуалізації сонних артерій у пацієнтів при плануванні хірургічного втручання на сонних артеріях.

Ступінь стенозу сонної артерії є ключовим показником серцево-судинного ризику. При ультразвуковій візуалізації ступінь стенозу

можна визначити, вимірюючи товщину тКІМ та площу просвіту [118]. Підвищена тКІМ пов'язана з вищим ризиком серцево-судинних подій. Ступінь стенозу стандартизується за допомогою критеріїв доплерівської швидкості, таких як ПСШ та КДШ ВСА, а також співвідношення ПСШ ВСА до ПСШ ЗСА. Дослідження встановило дуже сильну пряму кореляцію (r=0,934) між ультразвуковим дослідженням та комп'ютерною томографією при оцінці ступеня стенозу [119].

Сучасні методи ультразвукового дослідження можуть надати детальніше уявлення про характер, зокрема, стабільність, бляшки. За даними Zhang та співавт. [120] плоскохвильова надчутлива візуалізація AngioPLUS зарекомендувала себе у дослідженні як неінвазивний, відносно недорогий, але високочутливий ультразвуковий режим оцінки вразливості бляшки шляхом динамічного відображення кровотоку судин всередині самої бляшки в режимі реального часу [120]. Нижчі значення ПСШ та КДШ, ніж для нейроваскулярного ультразвукового дослідження, головним чином відображають довший час отримання МРТ-зображень, що послаблює короткі пікові швидкості, тоді як вищі об'єми потоку виграють від правильної оцінки справжнього просвіту судини [121].

Проте, незважаючи на значне підвищення роздільної здатності та інших властивостей та розширення можливостей сучасних технологій ультразвукового методу [120], [122], [123], перевірені традиційні та рутинні ультразвукові дослідження з багаторічною ефективністю доказового рівня, як, наприклад, триплексна ехографія, є предметом досліджень [101], [124], [100], [125], зберігаючи своє важливе практичне значення у скринінгу, первинній та вторинній профілактиці, прогнозуванні, виборі лікувальної стратегії для пацієнтів зі стенозом сонних артерій

Правильне отримання чіткого зображення, яке можливо інтерпретувати, при доплерівському дослідженні сонних артерій може бути складним завданням через низку факторів. Ці труднощі можуть призвести до діагностичних помилок, включаючи пропущені або неправильні діагнози та неточну оцінку ступеня тяжкості стенозу [152] (Таблиця 1.1).

Таблиця 1.1.

Найчастіші помилки та ризики, до яких вони можуть призвести при доплерівському дослідженні сонних артерій.

Фактори, які можуть утруднювати отримання та інтерпретацію результатів триплексної ехографії	**Потенційні ризики**
Фактори, що залежать від ультразвукового апарата та оператора	
Кальцифікована бляшка	Феномен акустичної тіні
Стеноз, близький до оклюзії	Неправильна діагностика повної оклюзії
Недоліки техніки проведення ультразвукового дослідження	Варіабельність вимірювань
Низька якість зображення	Достовірність отриманих даних
Фактори, які залежать від пацієнта	
Звивистість судин	Некоректне налаштування кута інсонації
“Тандемні ураження”	Складність інтерпретації доплерівських хвиль, труднощі точної оцінки ступеня стенозу

Виражено кальцифіковані бляшки можуть бути однією з найпоширеніших та найзначніших проблем. Щільна кальцифікація в атеросклеротичній бляшці негативно впливає на передачу ультразвукових хвиль, що призводить до феномену «акустичного затінення». Ця тінь "затіняє" просвіт судини позаду бляшки, що унеможливлює візуалізацію кровотоку та точне вимірювання ступеня стенозу [152].

При стенозі, близькому до оклюзії, кровотік може бути занадто повільним або низькоамплітудним, щоб його можна було виявити за допомогою кольорового доплерівського картування, що призводить до потенційної помилкової діагностики повної оклюзії, коли насправді може бути присутнім «нитковий знак» кровотоку [152].

Анатомічні та специфічні для пацієнта фактори також можуть впливати на правильне отримання зображення, як у пацієнтів з короткою шиєю, високою біфуркацією, глибокою або значно медіалізованою дистальною внутрішньою сонною артерією, а також при важкій травмі або гематомі [153], [154] . Якщо сонна артерія надзвичайно звивиста або вигнута, ультразвуковому доплерографу стає важко підтримувати правильний та послідовний кут ультразвукового дослідження, що може призвести до значних помилок у вимірюваннях індексів швидкості, які використовуються для оцінки ступеня стенозу [152], [155]. Наявність кількох стенотичних уражень може послідовно ускладнити інтерпретацію доплерівських сигналів, а також точну оцінку ступеня тяжкості кожного окремого стенозу [152].

Поряд з факторами, що залежать від пацієнта, фактори, що залежать від ультразвукового приладу та оператора, також можуть відігравати певну роль у якості отримання зображення, простоті та, як наслідок, у часі, витраченому на ультразвукове дослідження [152].

Відомо, що точність доплерівського дослідження сонної артерії надзвичайно залежить від майстерності оператора, і технічні помилки, такі як неправильне розміщення доплерівського гейту або використання неправильного кута озвучування, можуть бути значними джерелами варіабельності вимірювань та діагностичних помилок [152], [155].

Загальна низька якість зображення вважається відомою проблемою, яка може ускладнювати постановку правильного діагнозу [156]. Існування проблем візуалізації підкреслюється в дослідницьких умовах, де зазначать виключення пацієнтів через згадані труднощі, які перешкоджають отриманню даних, які можливо інтерпретувати [113].

Вибір між високочастотним лінійним та мікроконвексним датчиком для триплексної ехографії сонних артерій доплерівського дослідження є очевидним, кожен з яких має свої переваги та недоліки, що визначають його відповідну клінічну роль. Високочастотний лінійний датчик вважається основним інструментом для детальної оцінки, тоді як мікроконвексний датчик може бути ситуаційною альтернативою (Таблиця 1.2).

Таблиця 1.2.

Часткова взаємна компенсація недоліків лінійних та мікроконвексних ультразвукових датчиків

Недоліки	**Переваги**
Високочастотний лінійний датчик	**Мікроконвексний датчик**
Обмеження проникної здатності	Вища глибина проникнення
Вужче поле дослідження	Ширше поле дослідження
Недоліки	**Переваги**
Мікроконвексний датчик	**Високочастотний лінійний датчик**

Нижча роздільна здатність	Вища просторова роздільна здатність зображення (роздільна здатність)
Не рекомендований як метод вибору при дослідженні	Рекомендований для рутинного дослідження, детальна оцінка структури

Таким чином, високочастотний лінійний датчик є стандартом для візуалізації сонних артерій завдяки своїй чудовій якості зображення для поверхневих структур, його вища просторова роздільна здатність, що уможливлює проведення детальної оцінки структури, вважаються основними перевагами, а обмежена глибина проникнення та вужче поле дослідження є недоліками таких датчиків [157].

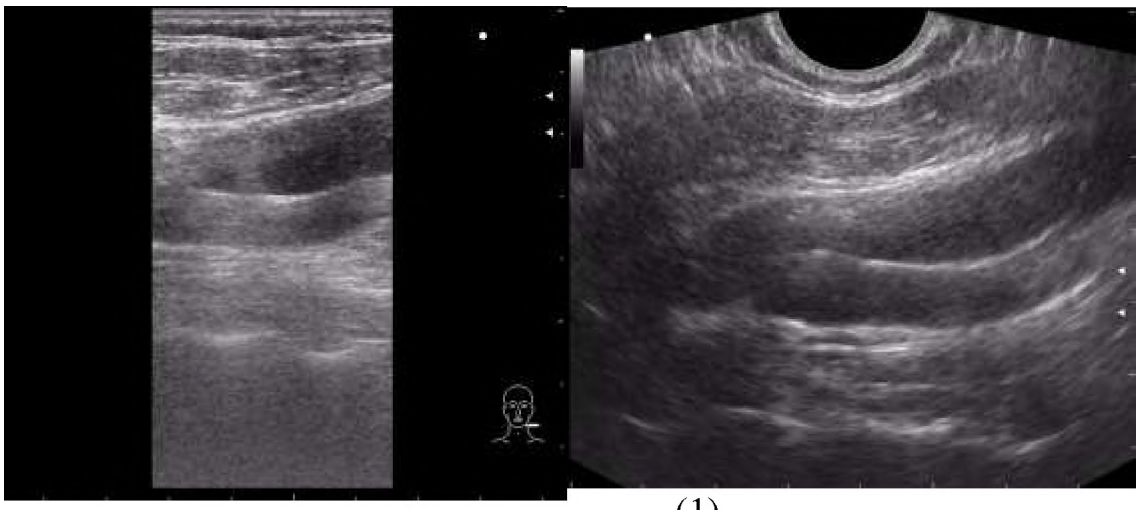
Високочастотні лінійні датчики забезпечують чудову просторову роздільну здатність, що є критично важливим для детального обстеження стінки сонної артерії та атероматозних бляшок [158], [159]. Ця висока роздільна здатність дозволяє точно вимірювати товщину інтима-медії та характеризувати особливості бляшки, такі як товщина фіброзної кришки, що має вирішальне значення для оцінки ризику інсульту [158], [160]. Наприклад, дослідження показали, що ультразвукове дослідження з високою роздільною здатністю в В-режимі з датчиками 7–10 МГц забезпечує чітку візуалізацію розподілу просвіт-інтима та медіа-адвентиція, що дозволяє раннє виявлення субклінічних серцево-судинних захворювань.

Покращена роздільна здатність полегшує виявлення та характеристику ледь помітних уражень та аномалій у сонній артерії, які можуть бути пропущені за допомогою низькочастотних датчиків [160]. Основним недоліком високочастотних датчиків є їхня мала глибина зору та обмежена проникна здатність [159]. Це може бути суттєвим обмеженням для пацієнтів з відносно товстою шиєю або глибоко

розташованими сонними артеріями, де датчик може не візуалізувати всю судину.

Лінійні датчики мають вужче, часто прямокутне поле зору за замовчуванням, залежно від режимів виробника, що може ускладнити отримання повного огляду всієї сонної артерії та навколишньої анатомії на одному зображенні [159], а саме бічних аспектів сканограми та вимагати додаткових маніпуляцій із датчиком. З таких причин, його за складних умов дослідження можна вважати додатковим до звичайних середньочастотних датчиків, які забезпечують краще проникнення та ширший огляд [159].

Глибше проникнення та ширше поле вважаються основними перевагами, а нижча роздільна здатність зображення, як відомо, є його недоліком, що значно перешкоджає його застосуванню як основного засобу для доплерівської сонної артерії, проте робить його корисним у певних альтернативних ролях [152] (Рис. 1.1).



(1)

(2)

Рис. 1.1. Сканування сонних артерій у ділянці біфуркації справа у пацієнта Д. за допомогою лінійного (1) та мікроконвексного (2) у В-режимі.

Мікроконвексний датчик, як можна бачити на рис.1.1., забезпечує більш широкий (58 мм порівняно з 38 мм) огляд при поздовжньому скануванні за меншої площі поверхні контакту, що уможливлює його використання за умов ускладненого дослідження для оцінки структурного стану екстракраніальних відділів сонних артерій.

Маючи нижчий частотний діапазон (до 4-9 МГц), мікроконвексні датчики пропонують значно кращу глибину проникнення порівняно з їхніми високочастотними лінійними аналогами [161], [157]. Це дозволяє візуалізувати глибші структури шиї, що є перевагою, коли сонна артерія розташована менш поверхневою або при оцінці вогнепальних поранень основних артерій шиї [157]. Вигнута конструкція мікроконвексного датчика забезпечує ширше поле зору, забезпечуючи ширший анатомічний огляд, ніж вузьке прямокутне поле дослідження лінійного датчика [159].

Найбільш суттєвим недоліком вважається його нижча роздільна здатність зображення, особливо для поверхневих структур [159]. Це ускладнює проведення детальної оцінки, необхідної для візуалізації сонних артерій, такої як характеристика невеликих уражень або точне вимірювання тКІМ.

Через низьку роздільну здатність для візуалізації ближнього поля, мікроопуклий датчик вважається непридатним як основний інструмент для оцінки поверхневих судин, таких як сонні артерії [159]. Стандарт медичного обслуговування вимагає високої просторової роздільної здатності, яку можуть забезпечити лише високочастотні лінійні перетворювачі, не кажучи вже про те, що затверджені критерії стенозу сонної артерії за доплерографічними швидкісними показниками кровотоку встановлені відносно використання саме лінійного датчика з

робочим діапазоном частот від 5,0 до 7,5 [162], [163] або до 12,0 МГц [163].

Отже, високочастотний лінійний датчик є встановленим та беззаперечним стандартом для доплерівських досліджень сонних артерій, оскільки його висока просторова роздільна здатність вважається необхідною для детальної оцінки структурних показників стінки артерії, бляшок, а також швидкісних показників кровотоку [159].

Водночас, мікроконвексний датчик може бути застосований як цінний альтернативний інструмент у певних випадках. Оскільки його головною перевагою є глибше проникнення, він є пристроєм для вирішення проблем у пацієнтів з факторами, що ускладнюють обстеження, у випадках, коли лінійний датчик не може забезпечити візуалізацію сонної артерії належної якості через анатомічні обмеження, може бути надійним варіантом для сонографіста [161], [157]. Для початкового, широкого огляду шиї такий датчик також може бути використаний. Однак він має суттєві недоліки щодо роздільної здатності зображення, і його не слід розглядати як повну заміну лінійному датчику для детальної доплерографії сонної артерії.

Таким чином, його можна розглядати як додатковий варіант, якщо використання основного рекомендованого датчика не забезпечує отримання зображення достатньої для ефективної інтерпретації якості, або не є можливим [161], [157].

1.3. Трансторакальна ехокардіографія у діагностиці ішемічного інсульту

ТТЕ вважається відносно дешевим, неінвазивним методом візуалізації та широко застосовуваним методом для швидкої та комплексної оцінки структури та функції серця [126], [127], [128], [129].

Незважаючи на те, що ТТЕ призначається досить часто та подекуди рутинно, результати низки досліджень свідчать про те, що, її загальна ефективність при ІІ, на думку авторів є низькою. Отже, стратифікація пацієнтів за ймовірністю отримання стратегічної користі від проведення ТТЕ може бути важливою для більш ефективного використання ресурсів [130].

Незважаючи на значну кількість досліджень кардіо-церебральної взаємодії, відомої як церебрально-кардіального синдрому [131], [132], [133], [134], [135], [136], [137], [138], [139], [140], [141], що, окрім впливу на серцеву функцію [140], [141], призводить до вторинного ураження головного мозку внаслідок порушення серцевої функції [142], однією з найбільш визнаваних причин є вегетативні [143], [136] та мікросудинні дисфункції [136]. А порушення функції лівого шлуночка при ІІ острівця правої півкулі, мигдалини, гіпокампа та оперкулярної ділянки в гострій фазі ІІ було [144], [145] пов'язане з порушенням функціональних властивостей міокарда лівого шлуночка з боку вегетативної нервової системи та здатністю посилювати симпатичний вплив [146], [147]. Однак, такі результати щодо правобічної або лівобічної локалізації ІІ при ІІ у каротидному басейні для вегетативного впливу на функцію серця все ще суперечливі [146], [148].

Хоча повідомляється про суперечності щодо зв'язку показників ТТЕ з латеральністю ураженої півкулі [149], [130], серцева дисфункція, пов'язана з ІІ, залишається предметом наукового та практичного інтересу [150], [151].

Таким чином, зважаючи на брак комплексних досліджень, які поєднують вивчення структурно-функціональних показників сонних, мозкових артерій за допомогою УЗДГ та лівого шлуночка за допомогою ТТЕ у пацієнтів з ІІ у гострому періоді є актуальним та здатен

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведене дослідження було виконано упродовж 2023-2025 рр. на кафедрі ультразвукової та функціональної діагностики Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного університету та на базі КПН «МКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова» ХМР.

Автори дотримувалися етичних стандартів медичних досліджень за участю людей, зазначених у Нюрнберзькому кодексі (1947), Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964, останнє оновлення 2024), Конвенції про права людини та біомедицину (Ов'єдо, 1997), Міжнародних рекомендаціях CIOMS (Ради міжнародних організацій медичних наук) при проведенні дослідження, яке було схвалено Вченою радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол №7 від 06.12.2022 р. Перед проведенням кожного дослідження було отримано інформовану згоду пацієнтів або їхніх представників на участь у дослідженні, дані пацієнтів були зібрані та оброблені з урахуванням забезпечення анонімності.

2.1 Загальна характеристика обстежених хворих

Було проаналізовано результати триплексної ехографії екстракраніальних відділів сонних та середніх мозкових артерій 162 осіб з атеросклерозом сонних артерій: 111 пацієнтів з діагнозом правобічний (ПІІ) та лівобічний (ЛІІ) ІІ та 51 особи без клінічних ознак або анамнезу ІІ, направлених на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань, які найчастіше були представлені периферичними нейропатіями травматичного та нетравматичного генезу,

вертеброгенними радикулопатіями попереково-крижового відділу хребта, дегенеративно-дистрофічними змінами хребцевих дисків.

Критерії включення:

1. Гострий період ІІ у каротидному басейні за даними клінічного та інструментального обстеження.
2. Письмова інформована згода особи або законного представника на участь у дослідженні.
3. Відсутність декомпенсованої соматичної патології.
4. Відсутність порушення свідомості.

Діагноз ІІ у каротидному басейні у правій або лівій півкулі встановлювався лікарем-неврологом та базувався на клінічному та інструментальних обстеженнях, включаючи МРТ з використанням Siemens Magnetron ST (0,33 Тл). Ступінь тяжкості ІІ визначали за допомогою шкали Національних інститутів охорони здоров'я США (NIHSS), оцінку рівня втрати працездатності особи виконували за модифікованою шкалою Rankin (mRS). Вік пацієнтів варіював від 38 до 65 (у середньому 55.64± 6.7 років) та осіб без клінічних ознак ІІ або наявності в анамнезі ІІ, направлених на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань, коливався від 34 до 64 років (в середньому 51.87±8.34 років).

Критерії виключення:

1. Гіпотиреоз.
2. Гіпертиреоз.
3. Анемія.
4. Хронічна хвороба нирок.
5. Хронічне обструктивне захворювання легень.
6. Гострий бронхіт.

7. Гостра Пневмонія.
8. Порушення свідомості до коми.

Серед обстежених 64 (57,7±6,18%) чоловіки та 47 (42,3±7,21%) жінок, зокрема 43.1% та 56.9% серед обстежених без ІІ, 55.1% та 44.9% з пацієнтів з ПІІ та 59.0% та 41.0% з пацієнтів з ЛІІ.

Порівнюваність базового віку між групою осіб без ІІ та пацієнтів з ІІ оцінювали за допомогою U-критерію Mann-Whitney, оскільки розподіл показника групи осіб без ІІ вказував на відмінність від нормального розподілу за результатами тесту Shapiro-Wilk (p = 0,005). Незважаючи на нерівні розміри вибірки (n'=51, n''=111), аналіз підтвердив відсутність статистично значущої різниці у віці між вказаними групами (U = 2482,50), (Z = -1,256), (p = 0,210). Враховуючи, що значення p значно перевищує порогове (0,05), групи вважаються статистично еквівалентними за віком (Рис. 2.1.1).

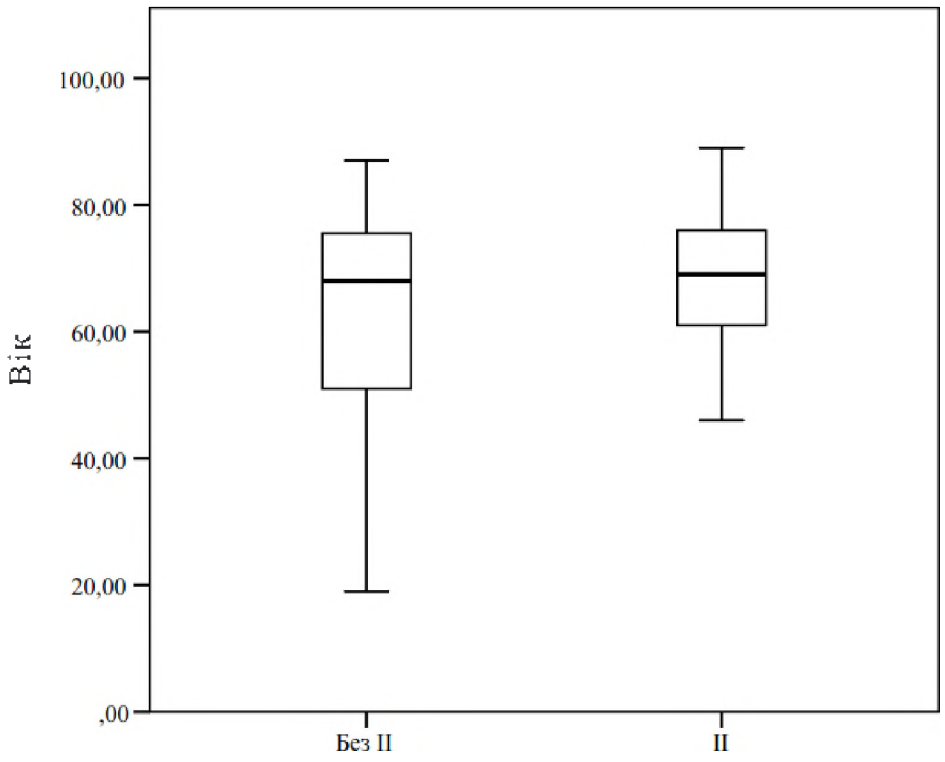


Рис. 2.1.1.Порівнюваність груп пацієнтів з ІІ та осіб без ІІ за віком.

Порівнюваність трьох підгруп груп за віком оцінювали за допомогою мультиметодологічного підходу, адаптованого до розподілу кожної підвибірки. Для порівняння між групами осіб без ІІ та пацієнтів з правобічним ІІ (ПІІ) було використано U-критерій Mann-Whitney через ненормальний розподіл у групі осіб без ІІ (Shapiro-Wilk (p = 0,005); результати не показали суттєвої різниці між групами (U = 2482,5, p = 0,210). Порівняння за допомогою U-критерію Mann-Whitney груп осіб без ІІ та пацієнтів з лівобічним ІІ (ЛІІ) не вказало на суттєві відмінності між групами (p = 0,092). У сукупності ці результати демонструють, що групи статистично порівнювані за віком, що дозволяє проводити подальші порівняльні дослідження. Для порівняння між групами пацієнтів з ПІІ та пацієнтів з ЛІІ було використано t-критерій незалежних вибірок, оскільки виконувалися припущення щодо нормальності та однорідності дисперсії (критерій Levene's (p = 0,751), що не показало суттєвої різниці в середньому віці (t(109) = 1,71, p = 0,090). (Рис. 2.1.2)

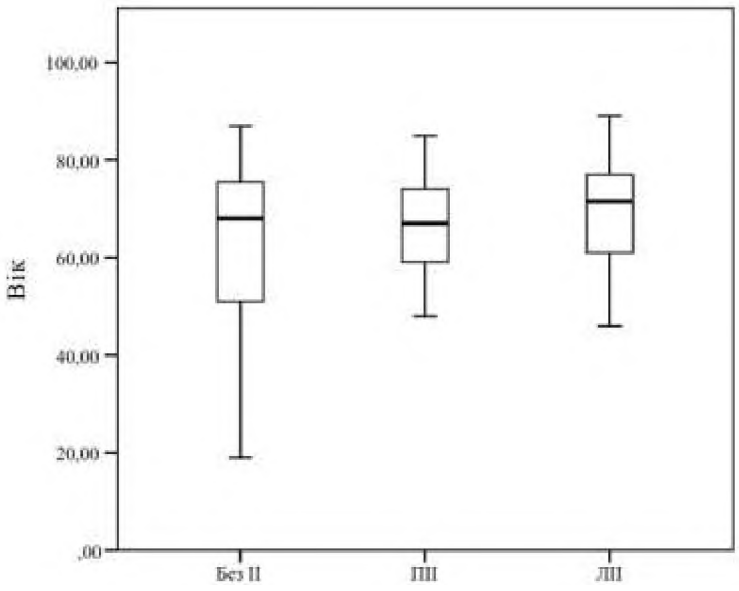


Рис.2.1.2. Порівнюваність груп пацієнтів з ПІІ, ЛІІ та осіб без ІІ.

Серед обстежених у чоловіків ступінь тяжкості інсульту спостерігався вище порівняно з жінками (Рис.2.1.3)

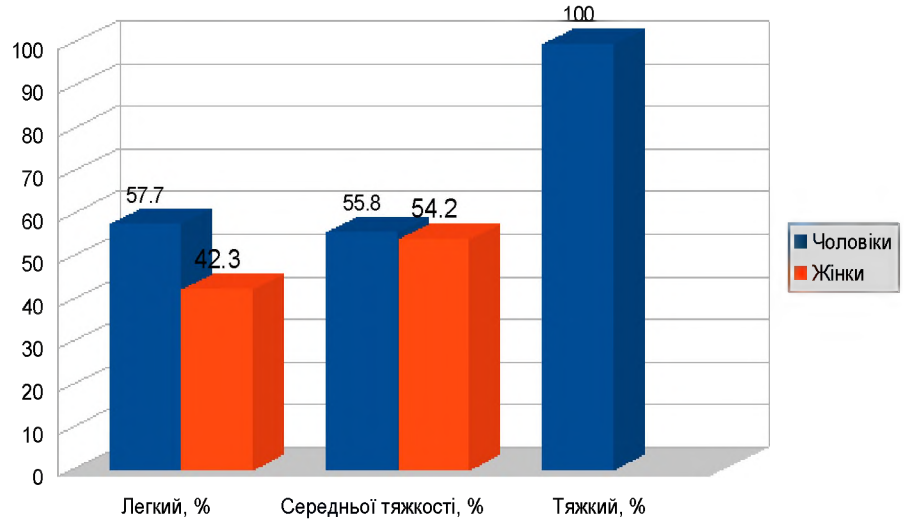


Рис. 2.1.3. Поширеність різних ступенів тяжкості II при госпіталізації за NIHSS серед пацієнтів з ПІІ та ЛІІ

Ступінь тяжкості II визначався за шкалою NIHSS (Таблиця 2.1) [164], [165].

Таблиця 2.1.

Розподіл ступенів тяжкості II за шкалою NIHSS

Показник за шкалою NIHSS	**Ступінь тяжкості II**
0-5	Легкий
6-15	Середнього ступеня тяжкості
16-20	Тяжкий
21-42	Дуже тяжкий

Розподіл пацієнтів за наявністю або відсутності II та статтю показано на рис. 2.1.4.

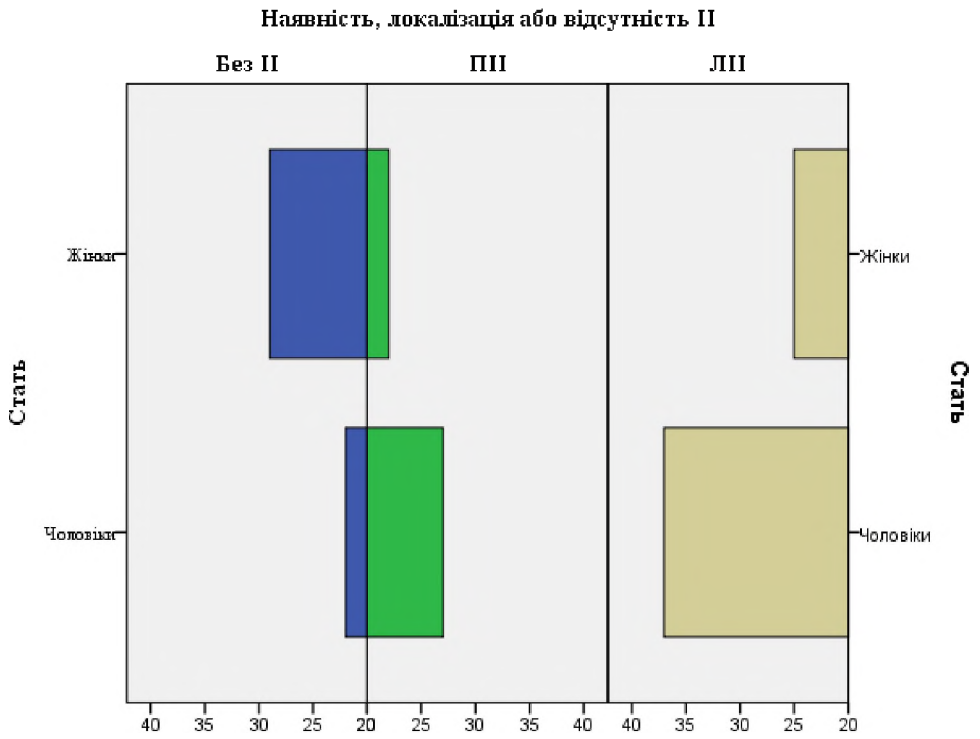


Рис. 2.1.4. Розподіл пацієнтів за наявністю або відсутності ІІ за віком та статтю

2.2. Методи та методики комплексного ультразвукового дослідження

Триплексну ехографію проводили пацієнтам з ІІ у гострому періоді та направленим на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань особам на апараті Mindray M9 (2020 року виробництва, Китай) з використанням лінійного L12-4s 3,0–13,0 МГц й мікроконвексного C11-3s 3.0-11.2 МГц датчиків.

Для сканування ЗСА, ВСА, Заг.СА застосовувався сірошкальний В-режим, кольорове картування та імпульсний доплерівський режим з переднього, латерального (а також хребетних артерій) та заднього підходів. Були зафіксовані пікова систолічна ПСШ, КДШ, УЧСШ, УЧМШ, кровотік, систоло-діастолічне співвідношення, індекс пульсатильності (ІП), індекси резистентності (ІР), співвідношення

пікової систолічної швидкості ВСА до пікової систолічної швидкості ЗСА [166], [167], [168], [169], [170], [171], [172], [173], [174].

Нормовані індекси асиметрії як відносні різниці були обчислені за стандартним методом, формулою принципу Стюарта-Гамільтона [175]:

$$AI = (Imax — Imin) / Imax * 100 , \quad (2.1.1)$$

де: AI – номрований індекс асиметричності;

Imin – найменше значення показника (швидкість, діаметр тощо);

Imax – найбільше значення показника (швидкість, діаметр тощо) .

та за формулою [176]:

$$Ai = (Iсправа — Iзліва) / ((Iсправа + Iзліва) / 2) * 100\% ,$$

(2.1.2)

де: Ai — індекс асиметричності;

I — значення показника з зазначенням досліджуваного боку.

Гемодинамічно значущим стенозом вважалося звуження просвіту артерії >50%, виміряне за критеріями NASCET [94].

Індекс пульсативності (ІП) Gosling визначався за оригінальною формулою [177] :

$$ІП= (ПСШ-КДШ)/УЧСШ , \quad (2.1.2)$$

де ПСШ — пікова систолічна швидкість, см/с,

КДШ — кінцево-діастолічна швидкість, см/с,

УЧСШ — усереднена за часом середня швидкість кровотоку, см/с.

Розрахункове очікуване значення внутрішньочерепного тиску, похідне від індексу пульсативності СМА (нВЧТІП) визначалося за допомогою регресійної моделі, запропонованої Bellner J. та співавторами [178]:

нВЧТІП = 10,98 × ІП СМА — 1,28 , (2.1.3)

де ІП СМА — індекс пульсативності (ІП) середньої мозкової артерії. [179], [180].

Середній артеріальний тиск (АТсередн.) визначався за формулою [181]:

АТсередн. = 0.333 + (ЧСС × 0.0012) , (2.1.4)

де ЧСС — частота серцевих скорочень.

Церебральний перфузійний тиск (ЦПТІП) як похідний ІП СМА визначався за формулою [182], [183]:

ЦПТІП=АТсередн. - нВЧТІП , (2.1.5)

де АТсередн. - середній артеріальний тиск,

нВЧТІП- розрахункове очікуване значення внутрішньочерепного тиску.

Також церебральний перфузійний тиск (ЦПТш) як похідний від середнього артеріального тиску, кінцево-діастолічної швидкості потоку КДШ у СМА, УЧСШ швидкості кровотоку СМА [179], [184]:

ЦПТШ = АТсередн. × КДШСМА/ УЧСШСМА + 14 мм рт. ст., (2.1.6)

де КДШ СМА - кінцево-діастолічна швидкість потоку у середній мозковій артерії, см/с,

УЧСШ СМА - УЧСШ кровотоку середньої мозкової артерії, см/с,

14 мм рт. ст. - калібрувальний параметр для пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою [184], [185] .

Показник церебрального кровообігу (ЦК) для кожного боку розраховувався за формулою [186]:

ЦК = ОШВСА + ОШХА, (2.1.7),

де ОШВСА – об'ємна швидкість кровотоку ВСА,

ОШХА – об'ємна швидкість кровотоку хребтової артерії (ХА).

Показник церебрального кровообігу загальний (ЦКз) розраховувався додаванням показників церебрального кровообігу з кожного боку [186], [164], [165].

ТТЕ проводили пацієнтам з ІІ у гострому періоді та направленим на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань особам у В- та М-режимі з визначенням структурно-функціональних показників (кінцево-діастолічний діаметр (КДДЛШ), кінцево-систолічний діаметр ЛШ (КСДЛШ), товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу (ТМШПд), товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд), кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДОЛШ), кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка (КСОЛШ), фракція викиду (ФВ) ЛШ, фракція скорочення (сФ) ЛШ, ударний об'єм (УО), хвилинний об'єм (ХО), діаметр правого передсердя, діаметр правого шлуночка (ПШ), діаметр аорти) на апараті Mindray M9 (2020 року виробництва, Китай) з використанням кардіального SP5-1s 1.1-4.4 МГц датчика.

Методи статистичного аналізу даних

Розподіл ознак досліджували за групами за допомогою тесту Шапіро-Уілка та описової статистики. Враховуючи тип розподілу, застосовували непараметричні (Mann-Whitney, Kruskall-Wallis для порівнянь трьох груп вибірки) або параметричні (тести Student, Welch) методи. Різниця між порівнюваними групами вважалася статистично значущою, якщо p-значення було <0,05, описові статистичні показники використовувалися також залежно від типу розподілу даних, середнє значення та значення стандартного відхилення було представлено у вигляді (M±SD), медіани та 25-й і 75-й процентилі вказувалися як Me (25-й;75-й).

Перевагу надавали параметричним методам, стійким до помірних відхилень від норми. Для забезпечення статистичної надійності результатів бралися до уваги результати порівняльного аналізу груп найбільш збалансованими за кількістю спостережень, враховувалися показники сили ефекту, такі як Wilcoxon' r для оцінки результатів статистичного аналізу даних з відмінним від нормального розподілом, та Hedge's g для оцінки результатів методу Welch's t для незалежних вибірок для даних з нормальним розподілом [187], [188].

Для дослідження статистичної значущості та сили кореляційних взаємозв'язків між показниками використовувалися методи кореляційного аналізу залежно від типу розподілу даних, Spearman's r для даних з розподілом, відмінним від нормального, та Pearson's r для даних з нормальним розподілом.

Сила зв'язку оцінювалася з урахуванням критеріїв [189] "слабкий" ($r < 0.40$), "середній" (0.40 - 0.69), or "сильний" ($r \geq 0.70$).

Для проведення статистичного аналізу даних використовували SPSS версії 29 (пробна версія), Libre office 25.8 [190], [191].

РОЗДІЛ 3

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОЯВІВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ СОННИХ АРТЕРІЙ ПРИ ПІВКУЛЬНОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Пацієнтам з діагнозом ішемічного інсульту, який встановлювався лікарем-неврологом за допомогою клінічного неврологічного обстеження та даних МРТ (рис. 3.1) проводилося ультразвукове дослідження у режимі триплексної ехографії позачерепних відділів сонних артерій (рис. 3.2)

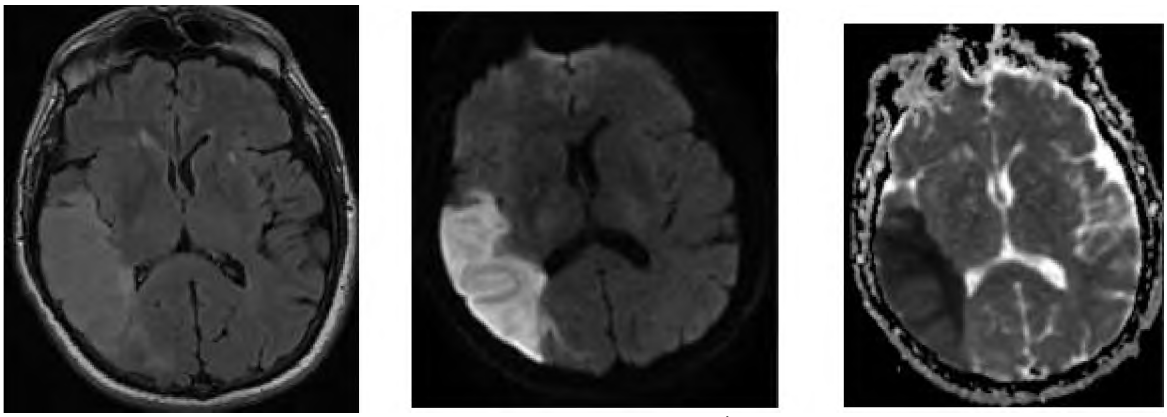


Рис. 3.1. Порівняння структурних показників екстракраніальних відділів сонних артерій при ішемічному інсульті у каротидному басейні Пацієнт К. Магнітно-резонансне дослідження. Інфаркт у правій скронево-тім'яній ділянці

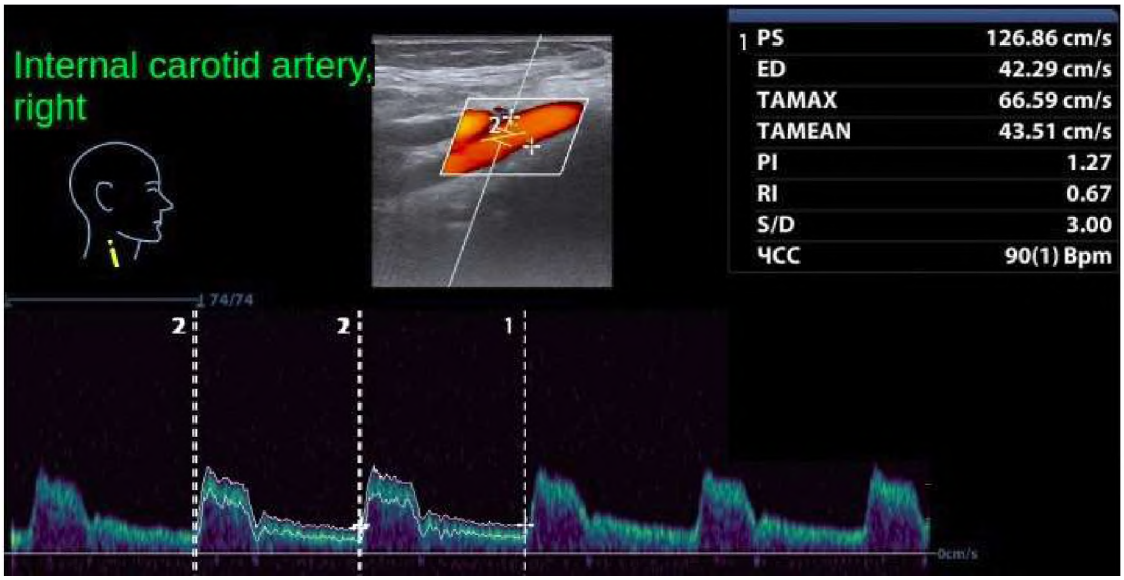
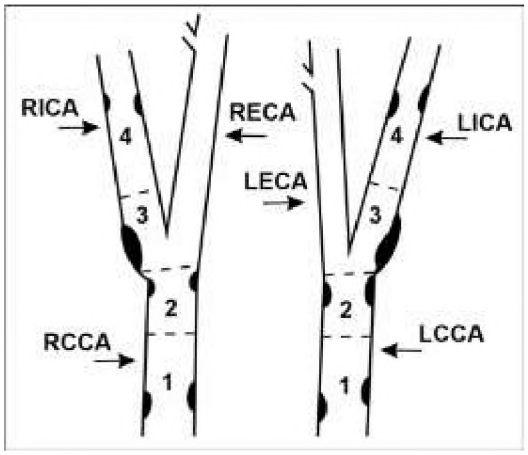


Рис. 3.2. Триплексна сонографія правих сонних артерій, що показує незначне збільшення пікової систолічної швидкості кровотоку правої ВСА у пацієнта К. з ішемічним інсультом правої півкулі.

Для оцінки гемодинамічної значущості атеросклеротичних бляшок на стінках ЗСА та ВСА, ми позначили 4 сегменти: 1-й сегмент - приблизно 2 см від біфуркації ЗСА; 2-й сегмент – ділянка ЗСА довжиною 2 см від біфуркації; 3-й сегмент займає ділянку ВСА, що простягається до 2 см від біфуркації; 4-й сегмент – це дистальна ділянка екстракраніального відділу ВСА, яка починається на відстані 2 см від біфуркації ЗСА (рис. 3.3.1, 3.3.2).

Вимірювання проводили у стандартизованих ЗСА та ВСА відносно біфуркації, що відповідає попереднім протоколам ультразвукового дослідження, які дозволяють відбирати зразки з ділянок приблизно на 1–2 см проксимальніше та дистальніше від цибулини сонної артерії [174], [192].



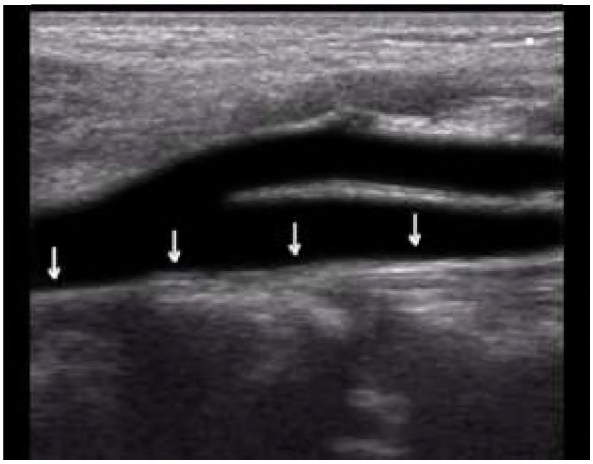


Рис. 3.3.1. Схема умовних сегментів ЗСА та ВСА для визначення локалізації атеросклеротичних бляшок

Рис. 3.3.2. ехограма умовних сегментів ЗСА та ВСА для визначення локалізації атеросклеротичних бляшок

1 – проксимальний сегмент ЗСА ≥2 см від біфуркації;

2 – сегмент ЗСА до 2 см від біфуркації;

3 – сегмент ВСА до 2 см від біфуркації;

4 – дистальний сегмент ВСА ≥2 см від біфуркації.

Дані щодо частоти виникнення атеросклеротичних бляшок у різних сегментах сонних артерій залежно від тяжкості II (NIHSS), яка може взаємно зі Скандинавської шкали інсульту [193], вказано на рис. 3.4.

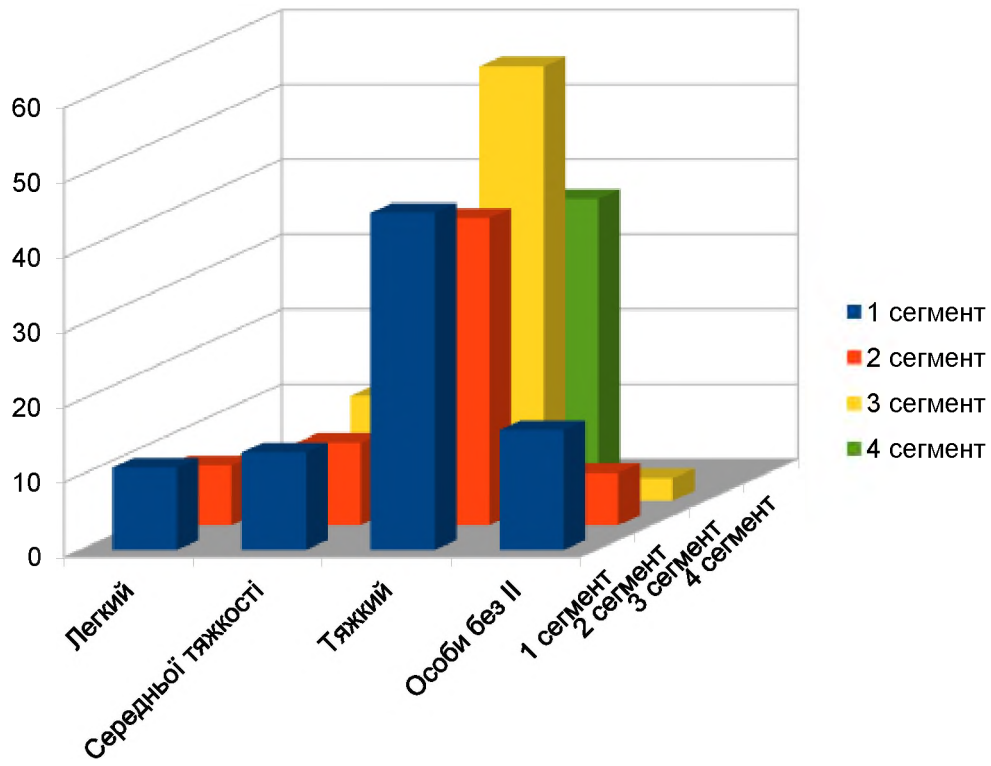


Рис 3.4. Розподіл частоти локалізації атеросклеротичних бляшок сегментів сонних артерій залежно від тяжкості інсульту

У 1-му сегменті ЗСА при легкому ступені II атеросклеротичні бляшки спостерігалися в 11 (52,4±10,9%) випадках, при середньому ступені II - у 13 (48,1±9,6%), при тяжкому ступені II - у 45 (57,0±5,6%), у порівняльній групі – у 16 (31,4±6,5%) випадках відповідно. У другому сегменті бляшки були зафіксовані у 8 (38,1±3,4%), 11 (40,7±9,5%), 41 (51,2±5,6%) та 7 (13,7±4,8%) випадках; у 3-му сегменті – у 5 (23,8±9,3%), 14 (51,4±9,6%), у 58 (73,4±5,0%) та у 3 (5,9±3,3%) випадках; у 4-му сегменті – у 2 (9,5±6,4%), у 5 (18,5±7,5%), у 37 (46,8±5,6%) випадках відповідно. При тяжкому інсульті атеросклеротичні бляшки у 3-му та 4-му сегментах сонних артерій реєструвалися значно частіше, ніж при

легкому (P<0,001) та середньому (P<0,05) інсульті тяжкості, а також у порівняльній (P<0,001) групі. Атеросклеротичні бляшки одразу в 2 сегментах при легкому інсульті зафіксовані у 5 (23,8±9,3%), середнього ступеня тяжкості в 11 (40,7±9,5%), тяжкого ступеня в 49 (62,0±5,5%) та в групі порівняння – у 3 (5,9±3,3%) випадках відповідно. Атеросклеротичні ураження 3 сегментів сонних артерій спостерігалися в 1 (4,8±4,7%), 7 (25,9±8,4%) та 38 (48,1±5,6%) випадках відповідно. Як видно з даних рис. 3.4., при тяжкому інсульті комбіноване ураження 2 та 3 сегментів спостерігалося значно частіше, ніж при легкому (P<0,001) та середньому (P<0,05) ступені тяжкості інсульту.

Розподіл частоти значень тКІМ серед пацієнтів з ІІ залежно від ступеня тяжкості ІІ та в осіб без ІІ вказував на більшу частоту комплексу товщиною > 2 мм (Рис. 3.5, 3.6).

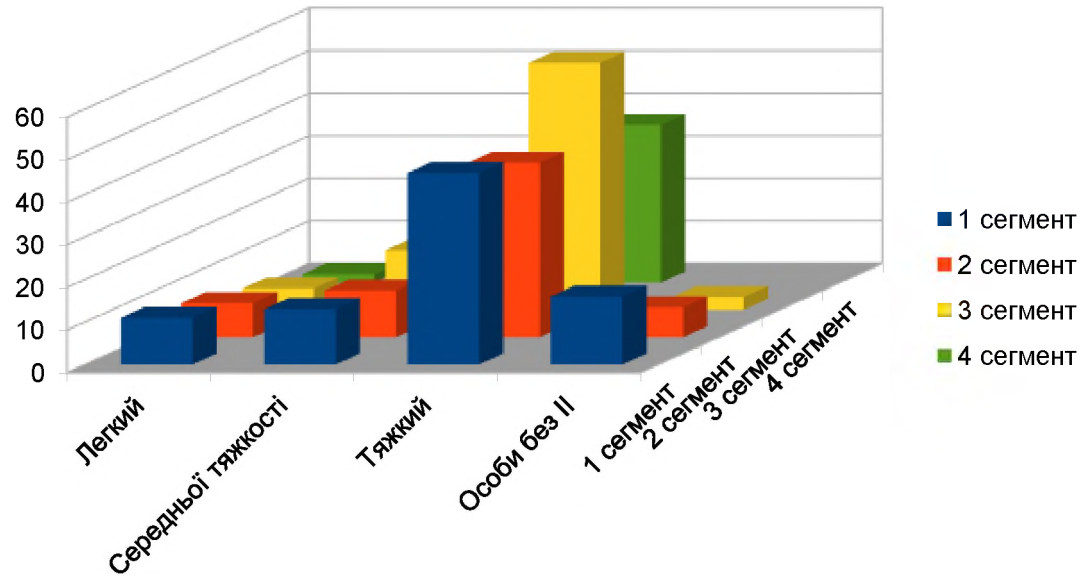


Рис 3.5. Розподіл частоти значень тКІМ серед обстежених пацієнтів з ІІ залежно від тяжкості інсульту та осіб без ІІ

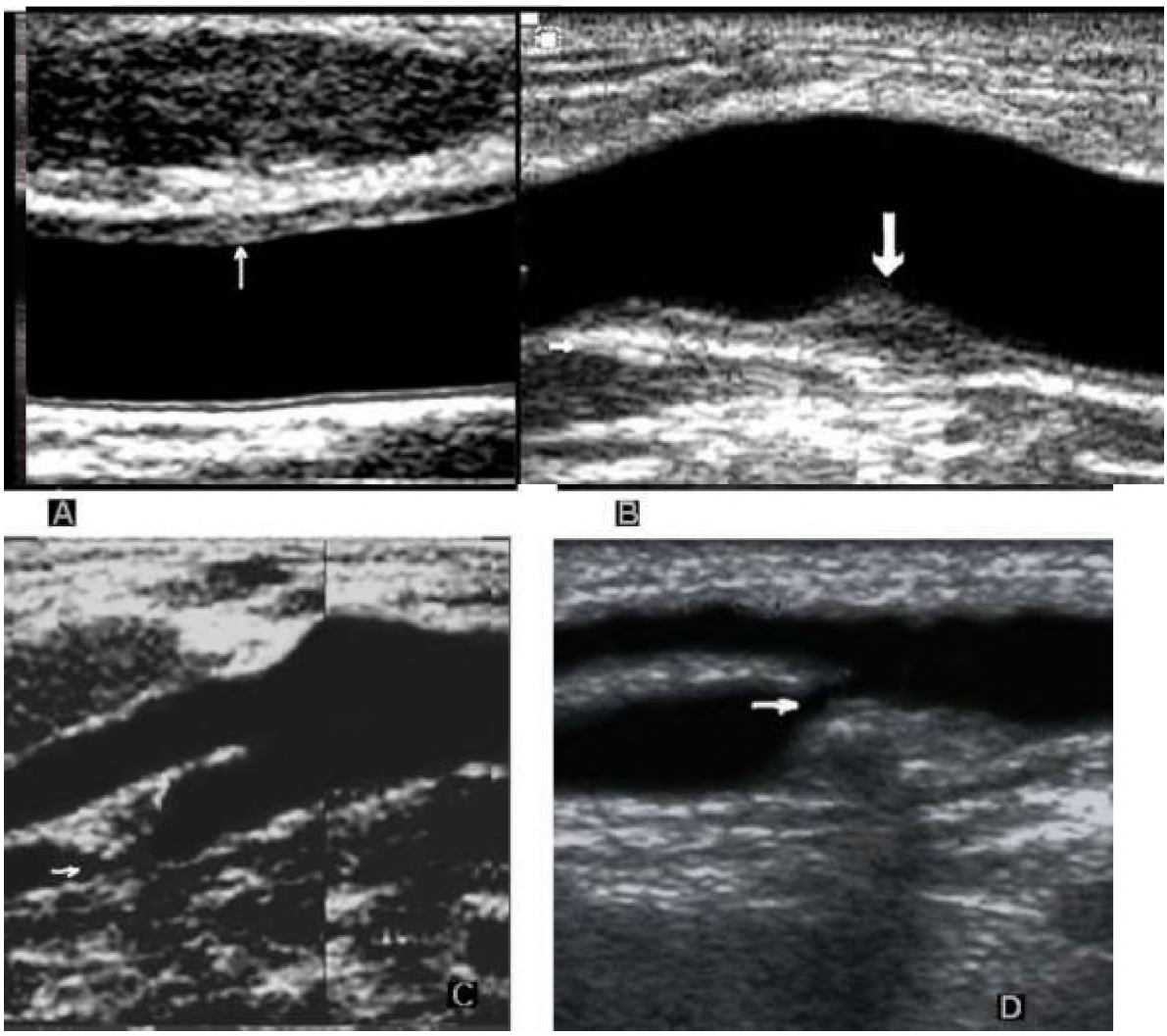


Рис. 3.6. На лівій стороні ехограми ЗСА пацієнта Р. стрілкою показано дифузне потовщення комплексу інтима-медіа на передній стінці ЗСА (1-й сегмент) до 2 мм, на правій стороні - локальне потовщення комплексу інтима-медіа у ділянці біфуркації ЗСА більше 3 мм з утворенням м'якої бляшки.

Рис.3.7.Ехограми атеросклерозу сонних артерій пацієнтів Р. та П.:

А – локалізація м’якої бляшки на задній стінці ЗСА (1-й сегмент) висотою

4,1 мм; В – м’яка бляшка на задній стінці біфуркації ЗСА (2-й сегмент), що спричиняє стеноз просвіту близько 50%; С – велика м’яка бляшка на передній стінці ВСА (4-й сегмент), що спричиняє стеноз просвіту до 75%;

D – велика м'яка бляшка на задній стінці ЗСА та ВСА (сегменти 2 та 3) зі стенозом просвіту до 80% (стрілка).

Стеноз сонної артерії понад 60% визначався як значний і поділявся на 3 ступені: 61–79%, 80–89% та >90% відповідно [194]. Правобічний ІІ на тлі значного стенозу (>60%) спостерігався у 23 пацієнтів, лівосторонній ІІ – у 38 пацієнтів ($p<0,01$). Стеноз сонної артерії в діапазоні 61–79% спостерігався у 10 (16,4±4,7%) пацієнтів з ПІІ та у 24 (39,3±6,3%) пацієнтів з ЛІІ ($P<0,01$), у межах 80–89% – у 13 (21,3±5,2%) та 12 (19,7±5,1%) та понад 90% – у 1 (1,6±1,6%) пацієнта в кожній групі ІІ відповідно.

При незначному або відсутньому стенозі сонної артерії пікова систолічна швидкість кровотоку у внутрішній сонній артерії дещо вища, ніж у загальній сонній артерії (рис. 3.8).

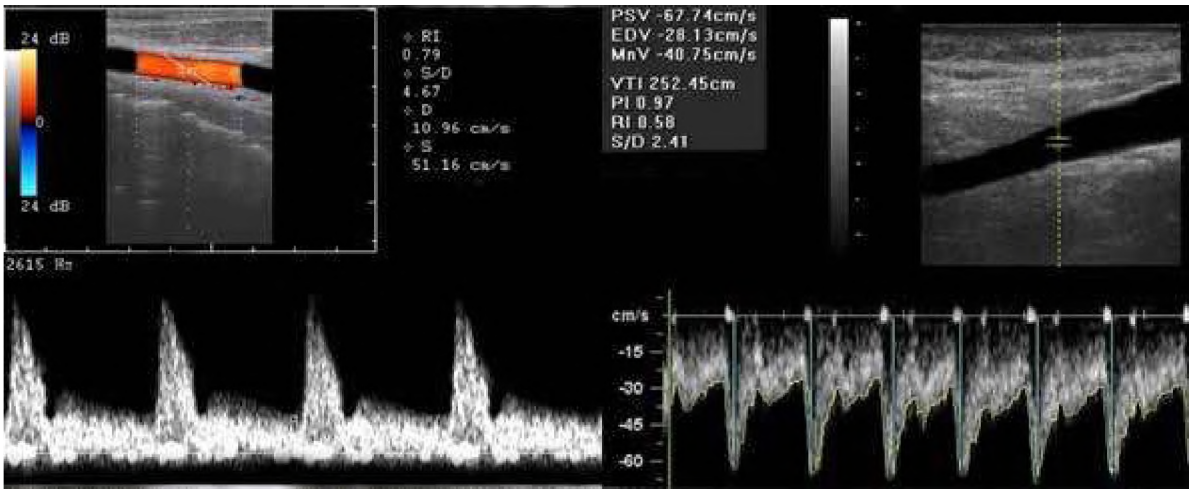


Рис. 3.8 На лівій частині ехограми показаний допплерівський спектр нормального кровотоку, реєстрований із ЗСА (V – 51,16 см/с), праворуч – із ВСА (V – 67,74 см/с). Співвідношення $ПСШ_{ВСА}/ПСШ_{ЗСА}$ становить 1,32

Ми вивчали зв'язок між ПСШ у ВСА та ЗСА ($ПСШ_{ВСА}/ПСШ_{ЗСА}$) у випадках стенозу сонної артерії (<30%, 31–60% та >60%) [87], [88] та локалізацією ІІ, у пацієнтів з правостороннім інсультом середнє

значення індексу ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА при стенозі сонної артерії <30% становило 1,41±0,13, між 31–60% – 1,73±0,19, при стенозі >60% – 3,07±0,34 (p<0,01 та p<0,001), що є послідовним. Для пацієнтів з лівобічним інсультом ці параметри становили 1,35±0,14, 1,67±0,21 та 3,21±0,45 (p<0,01 та p<0,001) відповідно.

Слід зазначити, що індекс ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА у пацієнтів з лівобічним та правобічним інсультом з відповідним ступенем стенозу суттєво не відрізнявся (p=0,81, p=0,99, p=0,14).

Ми вивчали динаміку індексу ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА при різних градаціях (61–79%; 80–89% та >90%) значного стенозу з урахуванням локалізації інсульту. При стенозі сонної артерії >90, визначення індексу ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА було неможливим. У пацієнтів з правостороннім інсультом середнє значення індексу ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА при стенозі сонної артерії в діапазоні 61–79% становило 2,64±0,23, в діапазоні 80–89% – 3,49±0,45, а у пацієнтів з лівобічним інсультом – 2,83±0,31 та 3,61±0,53 відповідно. Водночас, збільшення ступеня стенозу до 10% не призвело до статистично значущого збільшення індексу ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА (U=98, p=0,08).

Для оцінки гемодинамічної значущості атеросклеротичних бляшок на стінках ЗСА та ВСА позначено 4 умовні сегменти: 1-й сегмент – проксимальний сегмент ЗСА ≥2 см від біфуркації; 2-й сегмент – ділянка ЗСА довжиною до 2 см перед біфуркацією; 3-й сегмент займає ділянку ВСА довжиною до 2 см від початку біфуркації ЗСА; 4-й сегмент – дистальна ділянка екстракраніального відрізку ВСА, яка починається на відстані більше 2 см від біфуркації ЗСА.

На рис. 3.9 показано переважну локалізацію бляшок ЗСА та ВСА, що спричиняють стеноз понад 60%, з урахуванням локалізації II. Атеросклеротичне ураження ЗСА зі стенозом понад 60% було зафіксовано у 5 (8,2±3,5%) випадках з правостороннім інсультом та у 9

(14,8±4,5%) випадках з лівостороннім інсультом, а ВСА – у 18 (29,5±5,8%) та 29 (47,5±6,4%) випадках (p<0,05) відповідно.

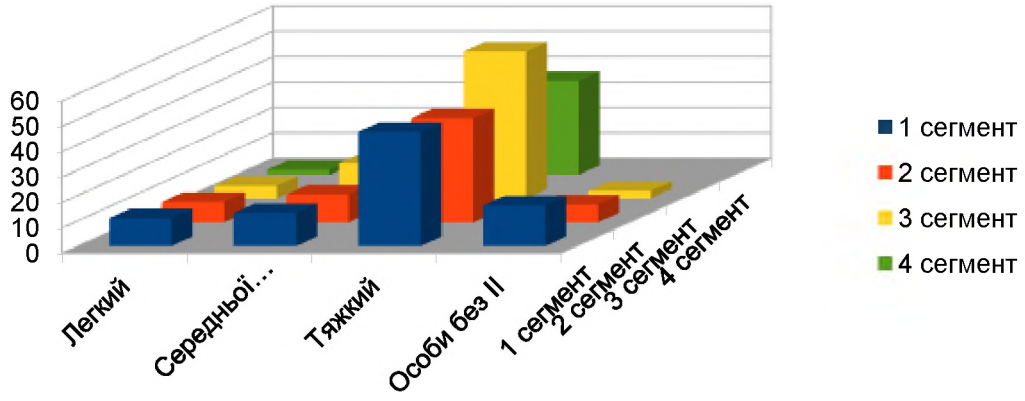


Рис. 3.9 Переважна локалізація бляшок у сегментах каротидних артерій при стенозі >60% .

Кальциновані бляшки при ЛІІ спостерігалися у 4 (6,6±3,2%) випадках, при правобічній аорті – у 3 (4,9±2,8%) випадках, гомогенні бляшки – у 7 (11,5±4,1%) та у 6 (9,8±3,8%) випадках, гетерогенні – у 13 (21,3±5,2%) та 9 (14,8±4,5%) випадках, з виразкою – у 14 (23,0±5,4%) та 5 (8,2±3,5%) випадках відповідно. Атеросклеротичні бляшки з виразкою при ЛІІ реєструвалися значно (p=0,01) частіше, ніж при ПІІ (рис. 3–7). Структура бляшок при каротидному стенозі >60% показана рис.3.10-3.11.

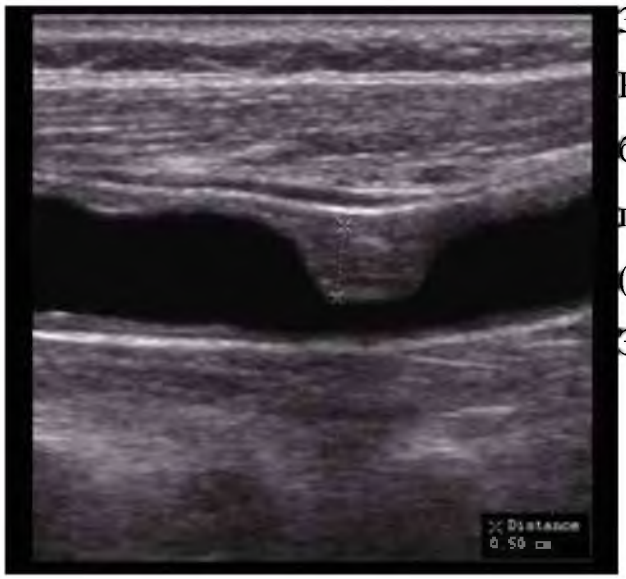


Рис. 3.10. Велика гомогенна бляшка на передній стінці правої ЗСА у пацієнта Р. з ПІІ (1-й сегмент). Стеноз просвіту ЗСА становить 70–75%

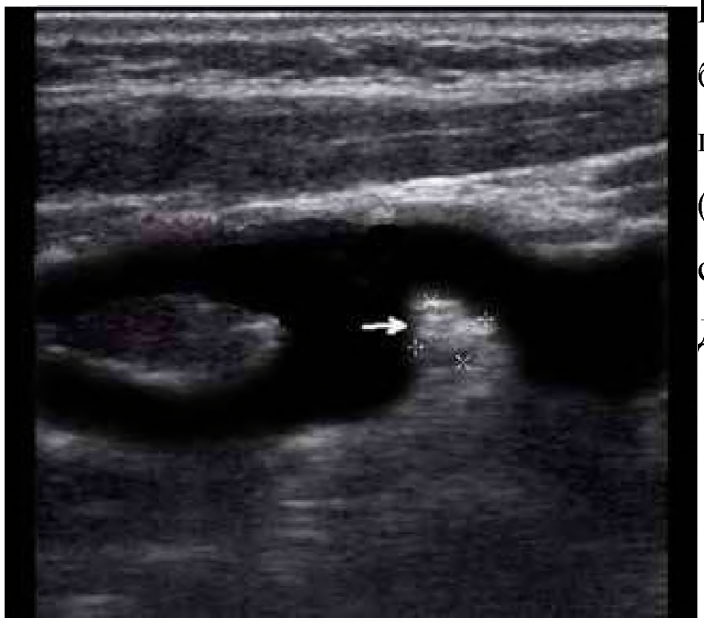


Рис. 3.11. Велика гомогенна бляшка на задній стінці перед біфуркацією лівої ЗСА (2-й сегмент). Стеноз ЗСА становить 61–65%. Пацієнт Д. з ЛІІ.

Спостерігалися також нестабільні бляшки, що показано на рис. 3.12 — 3.13.



Рис. 3.12. Велика бляшка на пухкій основі (нестабільна) на задній стінці проксимального відділу лівої ВСА (3-й сегмент). Пацієнт К. з ЛІІ. Стеноз просвіту ВСА знаходиться у діапазоні 81–89%.

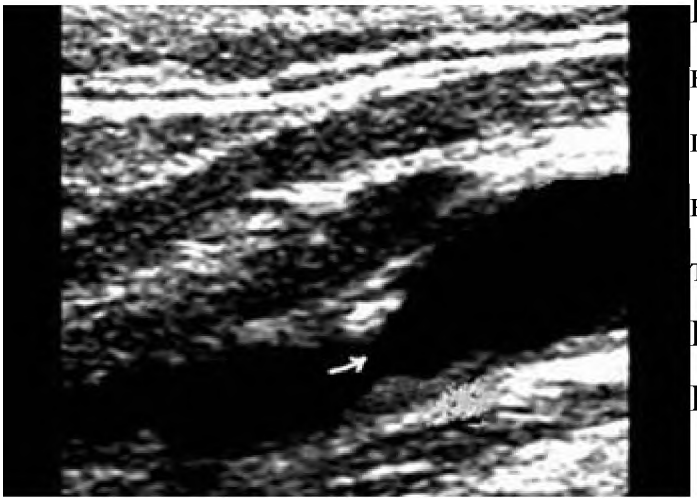


Рис. 3.13. Локалізація кальцинованої бляшки на передній, гомогенної бляшки на задній стінці в середній третині ВСА (4-й сегмент). Пацієнт С. Стеноз просвіту ВСА, діапазон 51–60%

При оклюзії ВСА (рис. 3.14) сигнал не реєструвався.

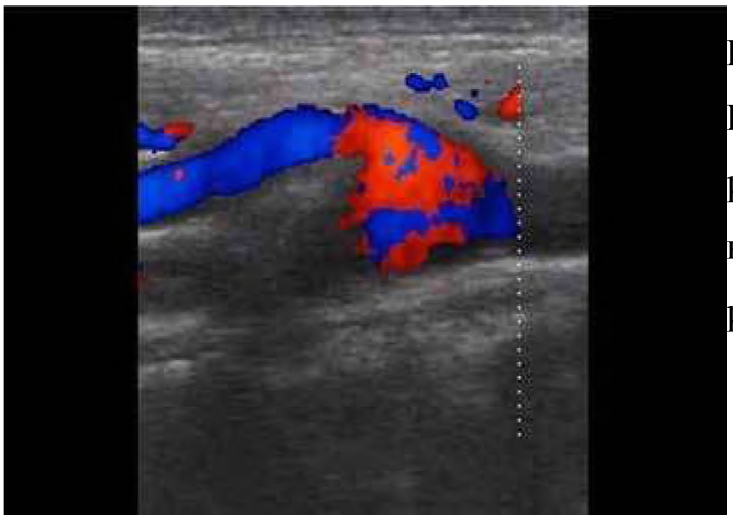


Рис. 3.14. Оклюзія лівої ВСА. У кольоровому режимі Допплера кровотік у ВСА не реєструється

У 1-му сегменті ЗСА при лівобічному інсульті атеросклеротичні бляшки відзначалися у 3 (4,9±2,8%) випадках, при правобічному інсульті – у 2 (3,3±2,3%) випадках, у другому сегменті – у 6 (9,8±3,8%) та у 3 (4,9±2,8%) випадках, у 3-му сегменті – у 21 (34,4±6,1%) та в 11 (18,0±4,9%) випадках, у 4-му сегменті – у 8 (13,1±4,3%) та у 7 (11,5±4,1%) випадках, відповідно. Атеросклеротичні бляшки в 3-му сегменті сонних артерій при лівобічному інсульті реєструвалися на статистично значущому рівні частіше, ніж в інших відділах сонних артерій (p=0,04).

Площа поперечного перерізу правої ВСА у пацієнтів без ІІ (0.27 ± 0.05) була статистично значуще (t(102) =2.72, p=0.007) більшою порівняно з пацієнтами з ІІ (0.25±0.05). ОШК правої ВСА у пацієнтів без ІІ (287.77 ± 74.62) була статистично значуще (t(110) =1.96, p=0.043) вищою порівняно з пацієнтами з ІІ (260.62±84.88).

ОШК за УЧМШ у пацієнтів без ІІ (554.8 ± 131.96) була статистично значуще (t(107) =2.44, p=0.013) вищою порівняно з таким показником у пацієнтів з ІІ (496.32±145.74).

ОШК правої ВСА (за УЧСШ) у пацієнтів без ІІ (287.77 ± 74.62) був статистично значуще (t(110) =1.96, p=0.043) більшим порівняно з пацієнтів з ІІ (260.62±84.88).

Права ВСА Діаметр, мм (ВСА справа дмм) у пацієнтів без ІІ (5.87 ± 0.59) був статистично значуще (t(103) =2.63, p=0.008) більшим порівняно з пацієнтів з ІІ (5.59±0.62) (Таблиця 3.1)

Таблиця 3.1

Структурно-функціональні показники ВСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Права ВСА, площа поперечного перерізу, см2					
0.27±0.05	0.25±0.05	102	0.007	2.72	0.5
Права ВСА, ОШК, мл/хв					
287.77±74.62	260.62±84.88	110	0.043	1.96	0.3
Права ВСА, ОШК (за максимальною усередненою за часом швидкістю), мл/хв					
554.8±131.96	496.32±145.74	107	0.013	2.44	0.4
Права ВСА, ОШК (за середньою усередненою за часом швидкістю), мл/хв					
287.77±74.62	260.62±84.88	110	0.043	1.96	0.3
Права ВСА, діаметр, мм					
5.87±0.59	5.59±0.62	103	0.008	2.63	0.4

Ліва ВСА Ступінь стенозу, %(BCALstenosis) при ІІ (28.49±27.16) був статистично значимо (t(138) =-5.16, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (6.87 ± 18.33) (Таблиця 3.2)

Таблиця 3.2

Ступінь стенозу ВСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Ступінь стенозу ВСА, %					
8.15±19.88	15.83±24.64	119	0.037	-1.95	-0.3

Ліва ВСА Ступінь стенозу, %(BCALstenosis) при ІІ (28.49±27.16) був статистично значимо (t(138) =-5.16, p<0.001) більшим порівняно з показниками у осіб без ІІ (6.87 ± 18.33) (Таблиця 3.3)

Таблиця 3.3

Ступінь стенозу лівої ВСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Ліва ВСА ступінь стенозу, %					
6.87±18.33	28.49±27.16	138	<0.001	-5.16	-0.9

Відношення пікової систолічної швидкості ВСА до кінцево-діастолічної швидкості загальної сонної артерії зліва

(BCALVs_to_3CALVd) при II (4.96±3.74) був статистично значимо (t(160) =-1.95, p=0.013) вищим порівняно з показниками осіб без II (3.88 ± 1.72)

Ліва ВСА ОШК (пікова систолічна швидкість), мл/хв(BCALVvolfмлхв) у осіб без II (316.64 ± 109.9) був статистично значимо (t(91) =2.7, p=0.01)вищим порівняно з ischaemic stroke (268.7±102.19)

Ліва ВСА ОШК (УЧСШ), мл/хв(BCALVvolУЧСШмлхв) у осіб без II (316.64 ± 109.9) був статистично значимо (t(91) =2.7, p=0.01) вищим порівняно з ischaemic stroke (268.7±102.19)

Ліва ВСА Діаметр, мм (BCALдмм) у осіб без II (5.6 ± 0.6) був статистично значимо (t(105) =1.97, p=0.044) вищим порівняно з ischaemic stroke (5.38±0.66) (Таблиця 3.4)

Таблиця 3.4

Структурно-функціональні показники лівих ВСА у пацієнтів з II та в осіб без II.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без II (n=51)	**II (n=111)**				
Відношення пікової систолічної швидкості ВСА до кінцево-діастолічної швидкості загальної сонної артерії зліва					
3.88±1.72	4.96±3.74	160	0.013	-1.95	-0.3
Ліва ВСА, ОШК, мл/хв					
316.64±109.9	268.7±102.19	91	0.01	2.7	0.5
Ліва ВСА, ОШК (за середньою усередненою за часом швидкістю), мл/хв					
316.64±109.9	268.7±102.19	91	0.01	2.7	0.5

M±SD	M±SD	df	p	Welch's t	Hedge's g
Ліва ВСА, діаметр, мм					
5.6±0.6	5.38±0.66	105	0.044	1.97	0.3

ІАн ВСА УЧМШ при ІІ (0.24±0.2) був статистично значимо (t(159) =-3.2, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.14 ± 0.1).

ІАн ВСА УЧСШ при ІІ (0.29±0.23) був статистично значимо (t(138) =-2.24, p=0.011) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.21 ± 0.15).

ІАн КДШ ВСА при ІІ (0.3±0.22) був статистично значимо (t(158) =-2.45, p=0.003) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.22 ± 0.11).

ІАн ОШК ВСА при ІІ (0.29±0.25) був статистично значимо (t(145) =-2.8, p=0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.19 ± 0.15).

ІАн ОШК ВСА (за УЧМШ) при ІІ (0.28±0.21) був статистично значимо (t(159) =-4.41, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.15 ± 0.11).

ІАн ОШК ВСА (за УЧСШ) при ІІ (0.29±0.25) був статистично значимо (t(145) =-2.8, p=0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.19 ± 0.15).

ІАн діаметрів ВСА при ІІ (0.12±0.12) був статистично значимо (t(157) =-2.02, p=0.013) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.08 ± 0.06)

(Таблиця 3.5)

Таблиця 3.5

Структурно-функціональні показники лівих ВСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ІАн ВСА УЧМШ					
0.14±0.1	0.24±0.2	159	<0.001	-3.2	-0.5
ІАн ВСА УЧСШ					
0.21±0.15	0.29±0.23	138	0.011	-2.24	-0.4
ІАн КДШ ВСА					
0.22±0.11	0.3±0.22	158	0.003	-2.45	-0.4
ІАн ВСА					
0.19±0.15	0.29±0.25	145	0.001	-2.8	-0.5
ІАн ВСА ОШК (за УЧМШ)					
0.15±0.11	0.28±0.21	159	<0.001	-4.41	-0.7
ІАн ВСА ОШК (за УЧСШ)					
0.19±0.15	0.29±0.25	145	0.001	-2.8	-0.5
ІАн Діаметра ВСА					
0.08±0.06	0.12±0.12	157	0.013	-2.02	-0.3

Значення УЧСШ лівої ЗовнСА у осіб без ІІ (17.65 ± 4.03) було статистично значимо (t(122) =2.42, p=0.009) вищим порівняно зі значеннями у пацієнтів з ІІ (15.68±5.15)

ІАн ІП ЗовнСА при ІІ (0.22±0.18) був статистично значимо (t(137) =-3.36, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.13 ± 0.12)

Показник ІАн УЧМШ ЗовнСА при ІІ (0.22±0.16) був статистично значимо (t(128) =-2.35, p=0.01) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.16 ± 0.12) (Таблиця 3.6)

Таблиця 3.6

Структурно-функціональні показники лівих ЗовнСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Ліва ЗовнСА УЧСШ					
17.65±4.03	15.68±5.15	122	0.009	2.42	0.4
ІАн ІП ЗовнСА					
0.13±0.12	0.22±0.18	137	<0.001	-3.36	-0.6
ІАн УЧМШ ЗовнСА					
0.16±0.12	0.22±0.16	128	0.01	-2.35	-0.4

Значення площі поперечного перерізу правої ЗСА у осіб без ІІ (0.38 ± 0.07) було статистично значимо (t(99) =4.05, p<0.001) вищим порівняно зі значеннями у пацієнтів з ІІ (0.33±0.07). ОШК (за УЧМШ) правої ЗСА у осіб без ІІ (916.06 ± 284.57) був статистично значимо (t(120) =1.89, p=0.042) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (808.43±357.62)

Діаметр правої ЗСАR у осіб без ІІ (6.89 ± 0.65) був статистично значимо (t(102) =3.96, p<0.001) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ(6.43±0.69) (Таблиця 3.7)

Таблиця 3.7

Структурно-функціональні показники правих ЗСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Площа поперечного перерізу правої ЗСА, см2					
0.38±0.07	0.33±0.07	99	<0.001	4.05	0.7
ОШК (за УЧМШ) правої ЗСА, мл/хв					
916.06±284.57	808.43±357.62	120	0.042	1.89	0.3
Діаметр правої ЗСА, мм					
6.89±0.65	6.43±0.69	102	<0.001	3.96	0.7

Ступінь стенозу лівої ЗСА при ІІ (4.27±12.92) був статистично значимо (t(160) =-1.82, p=0.02) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.81 ± 5.81) (Таблиця 3.8)

Таблиця 3.8

Структурно-функціональні показники лівих ВСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Ступінь стенозу лівої ЗСА, %					
0.81±5.81	4.27±12.92	160	0.02	-1.82	-0.3

Показник УЧМШ лівої у осіб без ІІ (36.09 ± 6.12) був статистично значимо (t(132) =2.24, p=0.012) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (33.09±8.61). УЧСШ лівої ЗСА в осіб без ІІ (19.79 ± 3.95) був статистично значимо (t(118) =2.88, p=0.002) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (17.55±4.86).

Показник КДШ лівої ЗСА у осіб без ІІ (19.86 ± 3.4) був статистично значимо (t(130) =2.16, p=0.017) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (18.29±4.67)

Показник ОШК лівої ЗСА у осіб без ІІ (340.58 ± 77.07) був статистично значимо (t(109) =3.34, p<0.001) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (293.06±87.06)

Показник ОШК за УЧМШ лівої ЗСА у осіб без ІІ (620.93 ± 127.55) був статистично значимо (t(110) =2.96, p=0.002) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (550.66±145.91)

ОШК за УЧСШ лівої ЗСА у осіб без ІІ (340.58 ± 77.07) був статистично значимо (t(109) =3.34, p<0.001)вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (293.06±87.06) (Таблиця 3.9)

Таблиця 3.9

Структурно-функціональні показники лівих ЗовнСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
Ліва ЗСА УЧМШ, см/с					
36.09±6.12	33.09±8.61	132	0.012	2.24	0.4
Ліва ЗСА УЧСШ, см/с					
19.79±3.95	17.55±4.86	118	0.002	2.88	0.5

M±SD	M±SD	df	p	Welch's t	Hedge's g
Ліва ЗСА КДШ, см/с					
19.86±3.4	18.29±4.67	130	0.017	2.16	0.4
Ліва ЗСА ОШК (УЧМШ), мл/хв					
620.93±127.55	550.66±145.91	110	0.002	2.96	0.5
Ліва ЗСА ОШК (за УЧСШ), мл/хв					
340.58±77.07	293.06±87.06	109	0.001	3.34	0.6

Показник ІАн площі поперечного перерізу ЗСА в осіб без ІІ (0.23 ± 0.11) був статистично значимо (t(101) =2.88, p=0.004) більшим порівняно з показниками при ІІ (0.18±0.12).

Показник ІАн ЗСА УЧМШ при ІІ (0.22±0.14) був статистично значимо (t(116) =-3.47, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.14 ± 0.11).

ІАн ЗСА УЧСШ при ІІ (0.28±0.17) був статистично значимо (t(114) =-3.14, p=0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.19 ± 0.15).

ІАн (ЗСАVdсмс) при ІІ (0.27±0.19) був статистично значимо (t(112) =-1.93, p=0.044) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.21 ± 0.16).

ІАн діаметрів ЗСА у осіб без ІІ (0.13 ± 0.06) був статистично значимо (t(101) =2.76, p=0.006) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (0.1±0.07).

ІАн ступенів стенозу ЗСАстеноз у осіб без ІІ (1 ± 0) був статистично значимо (t(18) =1.42, p=0.006) вищим порівняно з показниками пацієнтів з ІІ (0.72±0.39) (Таблиця 3.10)

Таблиця 3.10

Структурно-функціональні показники лівих ЗовнСА у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ.

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ІАн площі поперечного перерізу ЗСА					
0.23±0.11	0.18±0.12	101	0.004	2.88	0.5
ІАн УЧМШ ЗСА					
0.14±0.11	0.22±0.14	116	<0.001	-3.47	-0.6
ІАн УЧСШ ЗСА					
0.19±0.15	0.28±0.17	114	0.001	-3.14	-0.5
ІАн КДШ ЗСА					
0.21±0.16	0.27±0.19	112	0.044	-1.93	-0.3
ІАн діаметрів ЗСА					
0.13±0.06	0.1±0.07	101	0.006	2.76	0.5
ІАн ступенів стенозу ЗСА					
1.1±0	0.72±0.39	18	0.006	1.42	0.8

Висновки

1. Найбільша товщина інтима-медії (2,41±0,37 мм) та атеросклеротичної бляшки (3,62±0,43 мм), найбільший стеноз (62,5±6,7%) та бляшки з виразкою при тяжкому ішемічному інсульті спостерігаються значно (P<0,01 та P<0,001) частіше.

2. Встановлено, що тяжкий каротидний стеноз при лівобічному ішемічному інсульті зустрічається на статистично значущому рівні частіше (p=0,04), ніж при правобічному.

3. Виразка (деструкція) бляшок є найбільш значущим фактором розвитку ІІ і виявляється на статистично значущому рівні частіше за кальциновані бляшки при лівій локалізації ІІ (p=0,01).

4. У хворих з ЛІІ тяжкий каротидний стеноз у проксимальному відділі ВСА реєструється на статистично значущому рівні частіше (p=0,04), ніж в інших відділах сонних артерій.

5. При каротидному стенозі більше 60% середні арифметичні значення індексів ПСШ ВСА/ПСШ ЗСА у хворих з ПІІ (3,07±0,34) та у хворих з ЛІІ (3,21±0,45), на статистично значущому рівні вищі (p=0,01), ніж при стенозі <60%.

6. У пацієнтів з ІІ спостерігалися значимі порівняно з особами без ІІ відмінності функціональних показників сонних артерій, що характеризувалися загальним зниженням об'ємних показників кровотоку підвищенням нормалізованиз індексів асиметричності показників між сторонами у пацієнтів з ІІ порівняно з особами без ІІ (об'ємний кровоток у пацієнтів з ІІ складав 260.62±84.88 мл/хв., тоді як в осіб без ІІ 287.77±74.62 мл/хв., індекс асиметричності об'ємного кровотоку ВСА у пацієнтів з ІІ склав 0.29±0.25 й 0.19±0.15 в осіб без ІІ).

РОЗДІЛ 4. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У КАРОТИДНОМУ БАСЕЙНІ

Ініціальний статистичний аналіз показників пацієнтів з ПІІ, ЛІІ та без ІІ й без ІІ в анамнезі з використання непараметричного методу Kruskall-Wallis вказав на можливі суттєві відмінності у розподілі і значеннях показників церебральної гемодинаміки (Таблиця 4.1)

Таблиця 4.1

Показники церебральної гемодинаміки пацієнтів з ПІІ, ЛІІ та без ІІ

Показник	χ^2	df	Асимптотичне значення
ЦПТІП справа, мм Hg	30,742	2	<0,001
ЦПТІП зліва, мм Hg	30,235	2	<0,001
ЦПТШ справа, мм Hg	18,81	2	<0,001
ЦПТШ зліва, мм Hg	13,416	2	0,001
СМА зліва, КДШ, см/с	7,042	2	0,03
СМА, систоло-діастолічне відношення зліва	9,391	2	0,009
СМА ОШК, мл/хв.	8,075	2	0,018
СМА ІР зліва	9,486	2	0,009
ІАн СМА КДШ	10,201	2	0,006
Індекс Lindegaard за УЧСШ зліва	14,567	2	<0,001
ЦК зліва, мл/хв.	9,766	2	0,008
Загальний ЦК, мл/хв.	14,017	2	<0,001
ІАн ЦК	12,68	2	0,002

Порівняльний аналіз гемодинамічних показників СМА та показників церебрального кровотоку за групами пацієнтів з ПІІ, ЛІІ та без ІІ вказав на зазначені відмінності (Таблиця 4.2.)

Таблиця 4.2.

Порівняльний аналіз показників церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ПІІ, ЛІІ та без ІІ.

	Без ІІ (n=51)	**ПІІ (n=49)**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
СМА КДШ, см/с	28.7±6.48	33.75±8.15	43	0.037	-5.048	-0.7
	Без ІІ (n=51)	**ЛІІ (n=62)**				
ЦПТПІ справа, мм рт. ст.	99.86±14.58	114.69±16.8	9	0.039	-14.832	-0.9
ЦПТПІ зліва, мм рт. ст.	97.72±13.89	112.65±17.04	10	0.032	-14.929	-0.9
ІАн ЦПТШ	0.2±0.16	0.11±0.08	17	0.05	2.11	0.6
	ПІІ (n=49)	**ЛІІ (n=62)**				
АІ СМА ІП	0.25±0.11	0.16±0.12	32	0.014	2.60	0.7
ІАн ЦПТПІ	0.03±0.02	0.02±0.02	30	0.044	2.10	0.6
ІАн нВЧТ	0.28±0.12	0.18±0.14	33	0.012	2.66	0.7
ІАн ОШ ЦК за УЧСШ	0.44±0.23	0.27±0.2	26	0.019	2.47	0.8

ІР лівої СМА у осіб без ІІ (0.7 ± 0.11) був статистично значимо (t(83) =2.56, p=0.019) вищим порівняно з ІІ (0.66±0.09).

Систоло-діастолічне відношення лівої СМА у осіб без ІІ (3.62 ± 1.09) було статистично значимо (t(78) =3.35, p=0.003) вищим порівняно з ІІ (3.1±0.83).

УЧСШ лівої СМА при ІІ (17.29±4.64) був статистично значимо (t(89) =-2.48, p=0.019) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (15.28 ± 5.11).

КДШ лівої СМА при ІІ (24.5±8.03) був статистично значимо (t(88) =-2.51, p=0.018) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (20.95 ± 9.02).

Показник ОШК лівої СМА (за ПСШ) при ІІ (190.15±104.27) був статистично значимо (t(126) =-2.49, p=0.007) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (149.26 ± 78.92).

ОШК (за УЧСШ) лівої СМА при ІІ (190.15±104.27) був статистично значимо (t(126) =-2.49, p=0.007) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (149.26 ± 78.92) (Таблиця 4.3).

Таблиця 4.3

Показники СМА у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та в осіб без ІІ

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ІР лівої СМА					
0.7±0.11	0.66±0.09	83	0.019	2.56	0.4
Ліва СМА Систоло-діастолічне відношення					
3.62±1.09	3.1±0.83	78	0.003	3.35	0.6
Ліва СМА УЧСШ, см/с					
15.28±5.11	17.29±4.64	89	0.019	-2.48	-0.4
КДШ лівої СМА, см/с					
20.95±9.02	24.5±8.03	88	0.018	-2.51	-0.4
ОШК (за УЧСШ) лівої СМА, мл/хв					
149.26±78.92	190.15±104.27	126	0.007	-2.49	-0.4

ІАн систоло-діастолічного відношення СМА у осіб без ІІ (0.29 ± 0.15) був статистично значимо (t(100) =2.12, p=0.034)вищим порівняно з ІІ (0.23±0.15).

ІАн КДШ СМА у осіб без ІІ (0.35 ± 0.2) був статистично значимо (t(88) =3.26, p=0.002) вищим порівняно з ІІ (0.25±0.18) (Таблиця 4.4)

Таблиця 4.4

Індекси асиметричності СМА у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та в осіб без ІІ

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ІАн систоло-діастолічного відношення СМА					
0.29±0.15	0.23±0.15	100	0.034	2.12	0.4
ІАн КДШ СМА, см/хв					
0.35±0.2	0.25±0.18	88	0.002	3.26	0.5

Показник ЦК зліва у осіб без ІІ (429.29 ± 113.8) був статистично значимо (t(106) =3.27, p=0.001) вищим порівняно з ІІ (362.3±124.5).

Показник ЦК справа у осіб без ІІ (360.32 ± 80.5) був статистично значимо (t(123) =1.84, p=0.045) вищим порівняно з ІІ (329.92±104.22).

Показник ЦК у осіб без ІІ (789.61 ± 156.88) був статистично значимо (t(109) =3.35, p<0.001) вищим порівняно з ІІ (692.22±178).

ІАн ЦК при ІІ (0.27±0.2) був статистично значимо (t(131) =-3.33, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.17 ± 0.14) (Таблиця 4.5).

Таблиця 4.5

Мозковий кровоток у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та в осіб без ІІ

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ЦК зліва, мл/хв					
429.29±113.8	362.3±124.5	106	0.001	3.27	0.6
ЦК справа, мл/хв					
360.32±80.5	329.92±104.22	123	0.045	1.84	0.3
Загальний ЦК, мл/хв					
789.61±156.88	692.22±178	109	0.001	3.35	0.6
Індекс асиметричності ЦК					
0.17±0.14	0.27±0.2	131	<0.001	-3.33	-0.6

ЦПТШ зліва при ІІ (**189.73±46.96 мм рт. ст.**) був статистично значимо (t(78) =-3.05, p=0.007)вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (163.01 ± 61.27).

ЦПТШ справа при ІІ (223.87±74.67) був статистично значимо (t(144) =-3.71, p<0.001)вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (181.68 ± 47.17) (Таблиця 4.6)

Таблиця 4.6

Церебральний перфузійний тиск як похідний від середнього артеріального тиску

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ЦПТІП, зліва, мм рт. ст.					
163.01±61.27	189.73±46.96	78	0.007	-3.05	-0.5
ЦПТІП, справа, мм рт. ст.					
181.68±47.17	223.87±74.67	144	<0.001	-3.71	-0.6

ІАн ЦПТПІ у осіб без ІІ (0.03 ± 0.02) був статистично значимо (t(160) =0, p=0.049) вищим порівняно з ІІ (0.02±0.02).

ЦПТПІ зліва при ІІ (112.19±18.6) був статистично значимо (t(108) =-5.7, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (94.84 ± 16.56).

ЦПТПІ справа при ІІ (113.94±18.32) був статистично значимо (t(109) =-5.65, p<0.001) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (97.01 ± 16.26) (Таблиця 4.7)

Таблиця 4.7

Показники ЦПТПІ у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ (n=111)**				
ЦПТПІ зліва, мм рт. ст.					
94.84±16.56	112.19±18.6	108	<0.001	-5.7	-1.0
ЦПТПІ справа, мм рт. ст.					
97.01±16.26	113.94±18.32	109	<0.001	-5.65	-1.0
ІАн ЦПТПІ					
0.03±0.02	0.02±0.02	160	0.049	**-1.39**	0.3

Індекс Lindegaard за УЧСШ зліва при ІІ (1.09±0.96) був статистично значимо ($t(146) = -2.51$, $p<0.001$) вищим порівняно з показниками осіб без ІІ (0.75 ± 0.3) (Таблиця 4.8)

Таблиця 4.8

Індекс Lindegaard у пацієнтів з ІІ та в осіб без ІІ

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ	**ІІ**				
Індекс Lindegaard за середньою усередненою швидкістю зліва					
0.75±0.3	1.09±0.96	146	0.001	-2.51	-0.4

У групі пацієнтів з ІІ у каротидному басейні спостерігалися кореляційні зв'язки між показниками тяжкості ІІ.

ІАн систоло-діастолічного відношення СМА, **ІАн УЧСШ** корелював (r(111)=-0,352 з mRS при виписці, а ІАн УЧСШ (r(111)=0,366), ОШК СМА зліва (r(111)=0.284) з показником за шкалою NIHSS при виписці (Рис. 4.1)

	Тривалість стаціонарного	**Показник за шкалою NIHSS при надходженні**	**Показник тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при**	**Показник тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при**	**Показник за шкалою NIHSS при виписці**	**mRS при надходженні**	**mRS при виписці**
ІАн систоло-діастолічного відношення СМА	-0,044	0,058	0,042	-0,18	-0,219	-0,006	-,352*
ІАн УЧСШ СМА	0,098	0,04	0,003	0,215	,366**	-0,023	,410*
ІАн УЧМШ СМА	0,099	0,129	0,082	0,169	0,194	-0,044	0,233
ОШК СМА зліва	0,08	0,051	-0,041	0,091	,284*	-0,124	0,146

Рис.4.1. Кореляційні зв'язки між показниками церебральної гемодинаміки та показниками тяжкості ІІ у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні.

Серед АІ показників СМА спостерігалася слабка негативна кореляція швидкісних показників з показниками тяжкості ІІ, зокрема, з непрямим показником тяжкості ІІ — тривалістю стаціонарного лікування. (Рис.4.2)

	Тривалість стаціонарного	**Показник за шкалою NIHSS при**	**Тяжкість стану за шкалою NIHSS при**	**Показник за шкалою NIHSS при виписці**	**Тяжкість стану за шкалою NIHSS при**	**mRS при находженні**	**mRS при виписці**
СМА УЧСШ Ai	**-0.2**	0.0	0.0	-0.2	0.0	0.0	-0.1
СМА УЧМШ Ai	-0.2	0.0	0.0	0.0	0.1	0.1	0.1
СМА ОШК Ai	-0.2	0.0	0.1	-0.2	0.0	0.0	-0.1
СМА ОШК УЧСШ Ai	-0.2	0.0	0.1	-0.2	0.0	0.0	-0.1
СМА ОШК УЧМШ Ai	-0.2	0.0	0.1	-0.2	0.1	0.1	0.0
СМА ІП Ai	0.0	0.0	0.1	0.1	0.1	0.0	0.1

	Тривалість стаціонарного .	Показник за шкалою NIHSS при .	Тяжкість стану за шкалою NIHSS при .	Показник за шкалою NIHSS при виписці	Тяжкість стану за шкалою NIHSS при	mRS при находженні	mRS при виписці
СМА PI Ai	0.0	-0.1	0.0	0.1	0.1	0.0	0.2

Рис. 4.2. Кореляція показників AI швидкісних показників з показником тривалості стаціонарного лікування

У правій СМА КДШ (29,65 ± 8,18) у пацієнтів з ПІІ була статистично значимо (t(48) =4,07, p<0,001) вищою при порівнянні з лівою (24,66±8,15).

Систоло-діастолічне відношення лівої СМА (3,01±0,75) у пацієнтів з ПІІ було статистично значимо (t(48) =-5,35, p<0,001) вищим при порівнянні з контралатерального боку (2,42 ± 0,47).

ІП лівої СМА (1,13±0,21) у пацієнтів з ПІІ був статистично значимо (t(48) =-4,4, p<0,001) вищий порівняно з протилежним боком (0,99 ± 0,18).

ІР лівої СМА (0,65±0,09) у пацієнтів з ПІІ був статистично значимо (t(48) =-5,61, p<0,001) вищим порівняно з контралатеральним (0,57 ± 0,08)

(Таблиця. 4.8).

Таблиця. 4.8.

Показники іпси- та контралатеральних СМА у пацієнтів з ІІІ.

Праві СМА артерії	**Ліві СМА артерії**	**df**	**p**	**t**	**Hedge's g**
КДШ СМА, см/с					
29.65±8.18	24.66±8.15	48.00	<0.001	4.07	0.6
СМА систоло-діастолічне відношення					
2.42±0.47	3.01±0.75	48.00	<0.001	-5.35	-1.0
ІП СМА					
0.99±0.18	1.13±0.21	48.00	<0.001	-4.40	-0.7
ІР СМА					
0.57±0.08	0.65±0.09	48.00	<0.001	-5.61	-0.9

Багатокомпонентні розрахункові показники церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ІІ (табл.4.9) вказали на відмінності у ЦПТІП, нВЧТ, ЦПТШ та МК.

Таблиця 4.9

Багатокомпонентні розрахункові показники церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ІІ

	M±SD	**M±SD**	**Student's t**	**p**	**Різниця середніх**	**Відношення середніх**

Показники	**Справа**	**Зліва**				
ЦПТІП	113.94±18.32	112.19±18.6	7,032	<0.001	1,74	1,02
нВЧТ	9.62±2.17	11.36±2.43	-7,032	<0.001	-1,74	0,85
ЦПТШ	223.87±74.67	189.73±46.96	4,932	<0.001	34,14	1,18
МК	329.92±104.22	362.3±124.5	-2,352	0,02	-32,39	0,91

Серед багатокомпонентних розрахункових показників церебральної гемодинаміки за даними триплексної транскраніальної доплерографії у пацієнтів з ПІІ, відмінності спостерігалися між ЦПТІП, нВЧТІП та ЦПТШ іпси- та контралатеральних сторін (Таблиця 4.10).

Таблиця 4.10.

ЦПТІП, нВЧТІП та ЦПТШ іпси- та контралатеральних сторін у пацієнтів з ПІІ

Показник	**M±SD**	**M±SD**	**Student's t**	**p**	**Різниця середніх**	**Відношення середніх**
Сторона, показники	**Справа**	**Зліва**				
$ЦПТ_{ІП}$	114.53±19.63	112.96±20.13	4.402	<0.001	1.57	1.01
$нВЧТ_{ІП}$	9.51±2.02	11.08±2.33	-4.402	<0.001	-1.57	0.86
$ЦПТ_{Ш}$	228.69±68.21	190.95±46.82	3.778	<0.001	37.74	1.2

Серед багатокомпонентних розрахункових показників церебральної гемодинаміки за даними триплексної транскраніальної доплерографії у пацієнтів з ЛІІ, відмінності спостерігалися між ЦПТІП, нВЧТІП, ЦПТШ та мозкового МК іпси- та контралатеральних сторін (Таблиця 4.11).

Таблиця 4.11.

ЦПТІП, нВЧТІП та ЦПТШ іпси- та контралатеральних сторін у пацієнтів з ЛІІ

	M±SD	**M±SD**	**Student's t**	**p**	**Різниця середніх**	**Відношення середніх**
Сторона дослідження, показники	**Справа**	**Зліва**				
ЦПТІП	113.4615	111.59±17.44	2.20361	<0.001	1.88	1.02
нВЧТІП	9.7087	11.58±2.51	0.29112	<0.001	-1.88	0.84
ЦПТШ	220.0629	188.77±47.43	10.12753	0.002	31.29	1.17
ЦК, мл/хв.	333.7595	371.16±119.85	12.10671	0.045	-37.4	0.9

Таблиця 4.12.

ЦПТІП, нВЧТІП та ЦПТШ іпси- та контралатеральних сторін в осіб без ІІ

	M±SD	**M±SD**	**Student's t**	**p**	**Різниця середніх**	**Відношення середніх**
ЦПТІП зліва, мм рт. ст.	97.01±16.26	94.84±16.56	6.341	<0.001	2.17	1.02
нВЧТІП зліва, мм рт. ст.	9.93±2.48	12.1±2.69	-6.341	<0.001	-2.17	0.82
ЦПТШ зліва, мм рт. ст.	181.68±47.17	163.01±61.27	2.422	0.019	18.67	1.11
ЦК зліва, мл/хв.	360.32±80.5	429.29±113.8	-4.126	<0.001	-68.97	0.84
Індекс Lindegaard за УЧСШ зліва	1.28±0.31	1.09±0.44	3.589	0.001	0.19	1.18
Індекс Lindegaard за УЧМШ справа	1.16±0.48	0.75±0.3	5.419	<0.001	0.41	1.55

Висновки

Встановлено відмінності церебральної гемодинаміки пацієнтів з ІІ, а саме

1) однобічне підвищення ІР СМА, лінійних швидкісних показників,

2) зниження індексу асиметричності кінцево-діастолічної швидкості, на тлі зниження показників церебрального артеріального кровотоку як справа та зліва, так й загального церебрального артеріального кровотоку,
3) підвищення індексу асиметричності церебрального мозкового кровотоку
4) підвищення показників церебрального перфузійного тиску справа та зліва, розрахованих за допомогою доплерографічних показників, а також індксу асиметричності церебрального перфузійного тиску.

У пацієнтів з ІІ статистично значущі зв'язки спостерігалися між лінійними показниками швидкості кровотоку СМА та показниками тяжкості інсульту при виписці, індексом асиметричності УЧМШ кровотоку, показниками церебрального перфузійного тиску, індексами асиметричності показників лінійних та об'ємних швидкостей СМА

РОЗДІЛ 5. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ЇХ КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ З ПОКАЗНИКАМИ ТЯЖКОСТІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ПАЦІЄНТІВ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ

В осіб середнього віку КСО ЛШ при ІІ (50.61±18.04) був статистично значимо (t =-1.73, p=0.034) більшим порівняно з показниками у осіб без ІІ (45.96 ± 9.48) (Таблиця 5.1)

Таблиця 5.1

Кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка в осіб середнього віку при ІІ та без ІІ

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Без ІІ (n=51)	**ІІ**				
КСО ЛШ, мл					
45.96±9.48	50.61±18.04	157	0.034	-1.73	-0.3

У пацієнтів з ІІ відмічено кореляцію окремих ехокардіографічних показників з показниками тяжкості ІІ. Так, відмічено статистично значимі слабкі, як-от КДОЛШ (r=0, 337, p=0, 031), та середньої сили, як КСДЛШ (r=0,430, p=0,005)), КСОЛШ (r=0,504, p=0, 001) діаметр правого передсердя (r=0,387, p=0,012) взаємозв'язки з показником тривалості стаціонарного лікування (рис. 5.1-5.3).

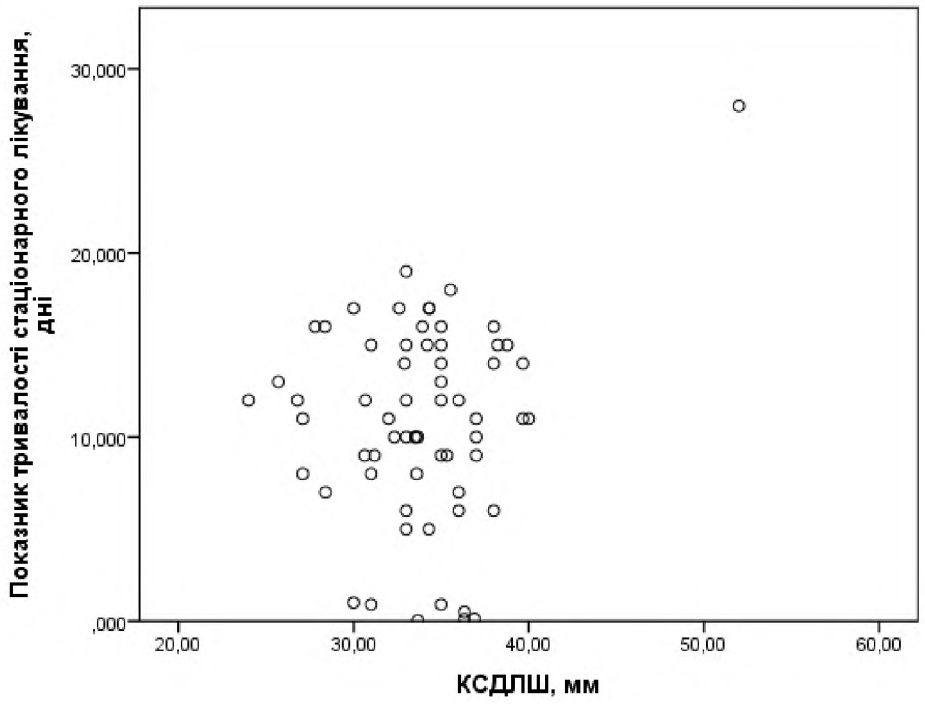


Рис. 5.1. Кореляційний зв’язок між КСДЛШ та показником тривалості стаціонарного лікування

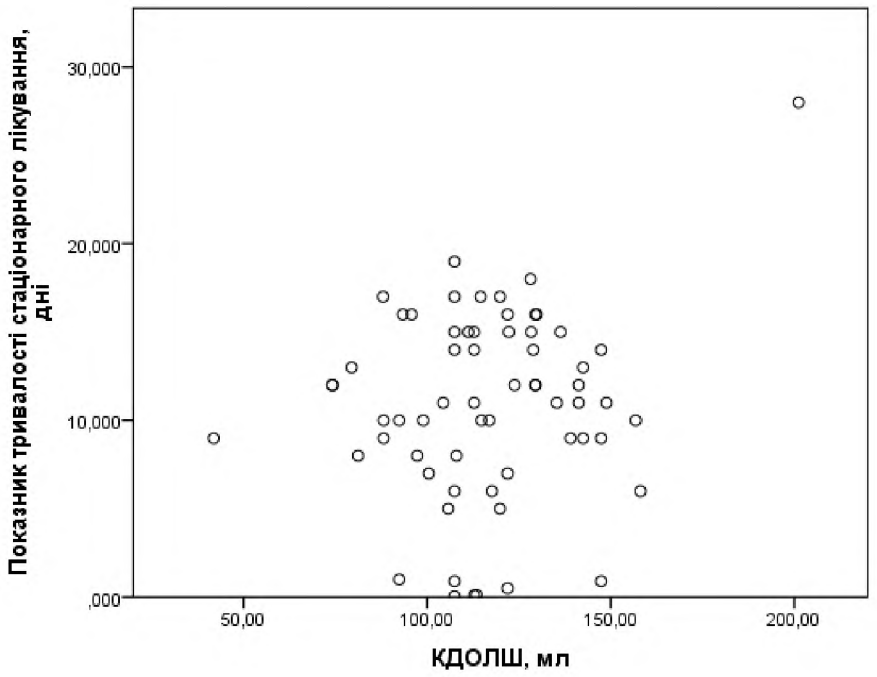


Рис.5.2. Кореляційний зв’язок між КДОЛШ та показником тривалості стаціонарного лікування

Як видно з Рис. 5.2 та Рис. 5.3., сила кореляційних зв'язків КДОЛШ та КСОЛШ була різною.

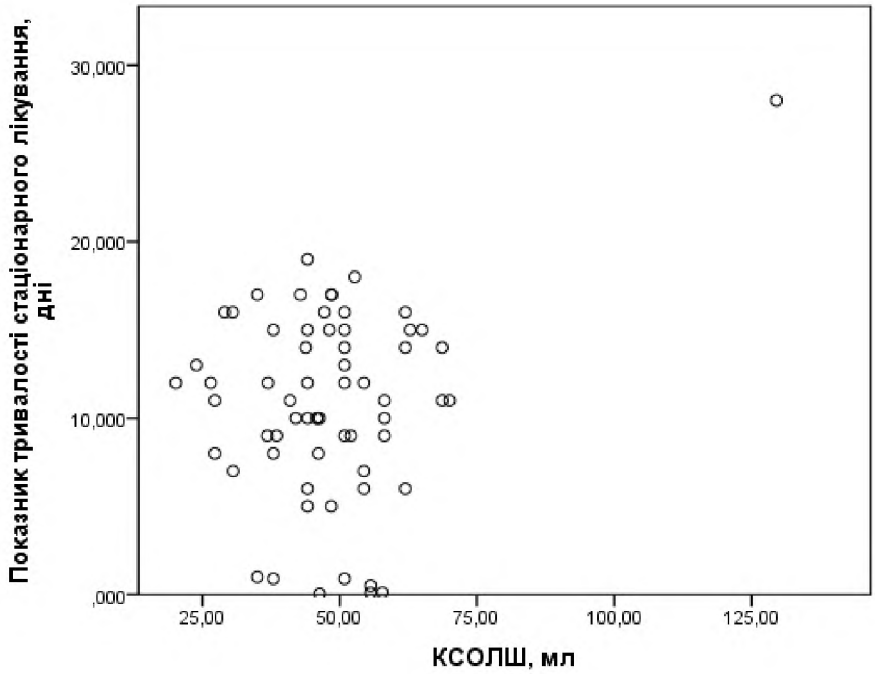


Рис.5.3. Кореляційний зв'язок між КСОЛШ та показником тривалості стаціонарного лікування

Також крім того, діаметр правого передсердя статистично значимо корелював (r(111)=0,321, p=0,036) з показником за шкалою NIHSS при надходженні, а показники КСОЛШ (r(111)=0,365, p=0,044) та діаметр правого передсердя (r(111)=0,417, p=0,020) корелювали з показником тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при виписці, як і з показником за шкалою NIHSS при виписці (r(111)=0,427, p=0,017 та r(111)=0,464, p=0,009 відповідно)(Рис. 5.4) .

	Тривалість стаціонарного лікування	Показник за шкалою NIHSS при надходженні	Показник тяжкості II за шкалою NIHSS	Показник тяжкості II за шкалою NIHSS	Показник за шкалою NIHSS при виписці
Відкриття аортального клапана	-0,2	-0,1	0,1	0,0	0,1
Діаметр лівого передсердя	0,3	0,0	-0,1	-0,1	-0,1
КДДЛШ	0,3	0,1	0,0	0,2	0,3
КСДЛШ	0,4	0,2	0,1	0,3	0,3
ТМШПд	0,1	-0,1	-0,2	0,0	0,0
ТЗСЛШд	0,0	0,0	-0,2	-0,3	-0,2
КДОЛШ	0,3	0,2	0,1	0,3	0,3
КСОЛШ	0,5	0,3	0,1	0,4	0,4
Діаметр ПШ	0,2	0,2	0,2	0,1	0,1
Діаметр правого передсердя	0,4	0,3	0,3	0,4	0,5

Рис. 5.4. Кореляційні зв'язки показників трансторакальної ехокардіографії* та показників тяжкості II у пацієнтів середнього віку.

*Примітка:

КДДЛШ - Кінцево-діастолічний діаметр лівого шлуночка;

КСДЛШ - Кінцево-систолічний діаметр лівого шлуночка;

ТМШПд - Товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу;

ТЗСЛШд - Товщина задньої стінки лівого шлуночка;

КДОЛШ - Кінцево-діастолічний об’єм лівого шлуночка;

КСОЛШ - Кінцево-систолічний об’єм лівого шлуночка.

Так, у пацієнтів з ПІІ ТЗСЛШд продемонструвала статистично значущий, сильний негативний зв'язок з показником тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при виписці (r= -0,609, p = 0,016) та дуже сильний негативний зв'язок зі mRS при виписці (r= -0,878, p = 0,022), крім того ТЗСЛШд продемонструвала помірний позитивний лінійний зв'язок зі mRS при надходженні (r= 0,511, p = 0,036). Крім того, діаметр правого передсердя мав помірний позитивний зв'язок зі з показником за шкалою NIHSS при надходженні (r= 0,551, p = 0,010), показником тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при виписці (r = 0,546, p = 0,035) та показником за шкалою NIHSS при виписці (r = 0,779, p = 0,001) (Рис. 5.5).

	Тривалість стаціонарного лікування	**Показник за шкалою NIHSS при надходженні**	**Показник тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при**	**Показник тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при**	**Показник за шкалою NIHSS при виписці**	**mRS при надходженні**	**mRS при виписці**
Відкриття аортального клапана	0,0	0,0	0,1	0,1	0,3	0,1	0,4
Діаметр лівого передсердя	0,1	0,1	0,0	-0,2	-0,3	-0,1	-0,6

КДДЛШ	0,1	0,0	-0,1	-0,2	0,1	-0,2	-0,3
КСДЛШ	0,1	0,0	-0,2	-0,3	-0,1	0,0	-0,5
ТМШПд	0,2	0,0	-0,1	0,2	0,2	0,2	0,4
ТЗСЛШд	0,0	0,1	-0,1	-0,6	-0,3	0,5	-0,9
КДОЛШ	0,1	0,0	-0,1	-0,2	0,0	-0,2	-0,3
КСОЛШ	0,1	-0,1	-0,2	-0,3	-0,1	0,0	-0,5
Діаметр правого передсердя	0,1	0,6	0,4	0,5	0,8	0,4	0,8

Рис 5.5. Взаємозв'язок показників ехокардіографічних показників* пацієнтів середнього віку з ПІІ у каротидному басейні з показниками тяжкості II.

*Примітка:

КДДЛШ - Кінцево-діастолічний діаметр лівого шлуночка ;

КСДЛШ - Кінцево-систолічний діаметр лівого шлуночка ;

ТМШПд - Товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу ;

ТЗСЛШд - Товщина задньої стінки лівого шлуночка ;

КДОЛШ - Кінцево-діастолічний об’єм лівого шлуночка ;

КСОЛШ - Кінцево-систолічний об’єм лівого шлуночка.

У пацієнтів з ЛІІ тривалість стаціонарного лікування статистично значимо позитивно корелювала з КДДЛШ (r= 0,494, p = 0,027), КСДЛШ (r = 0,656, p = 0,002), КДОЛШ (r = 0,534, p = 0,015) та діаметром правого передсердя (r = 0,517, p = 0,020) . Найбільш виражений позитивний зв'язок спостерігався між тривалістю стаціонарного лікування та КСОЛШ (r = 0,722, p < 0,001) . З іншого боку, тривалість стаціонарного

лікування демонструвала статистично значущий зв'язок зі ФВ (r = -0,549, p = 0,012) та сФ(r = -0,524, p = 0,018) (Рис.5.6-5.8).

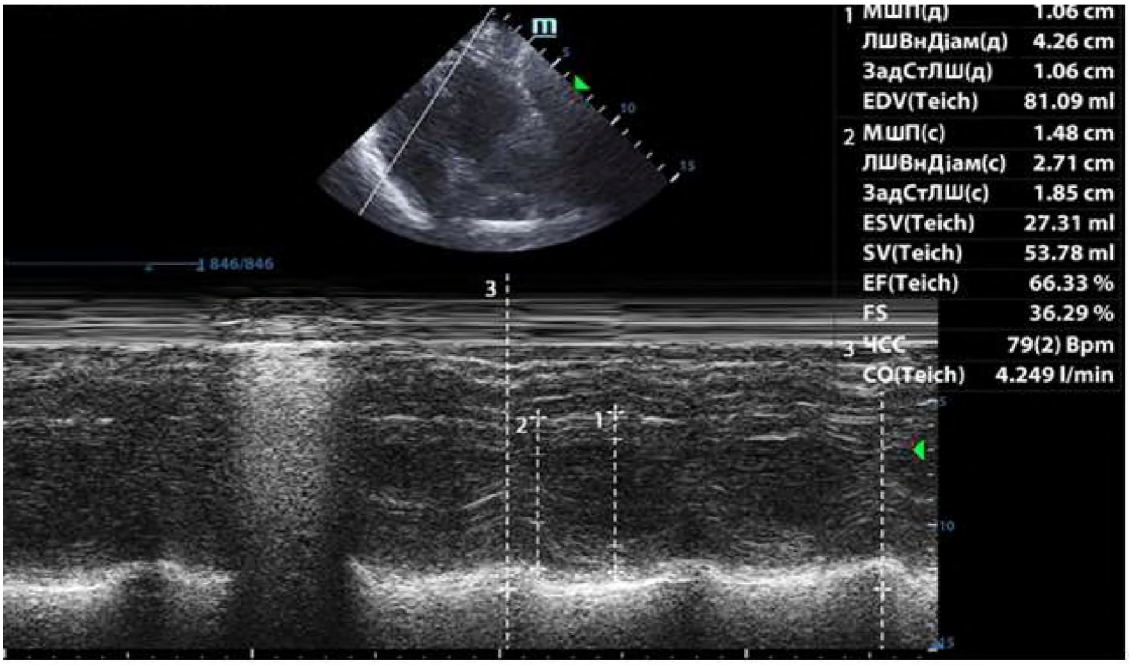


Рис. 5.6. Ехокардіограма (М-режим та В-режим) пацієнтки К. без ІІ.

Як видно на рис. 5.6, показники тМШПд, діаметр ЛШ, тЗСЛШд, КДО ЛШ, КСО ЛШ, УО, ФВ, сФ, ЧСС, СВ у межах референтних значень.

Як видно на рис.5.7, показники діаметра аорти, лівого передсердя та відкриття аортального клапана у межах референтних значень у пацієнта К. без ІІ.

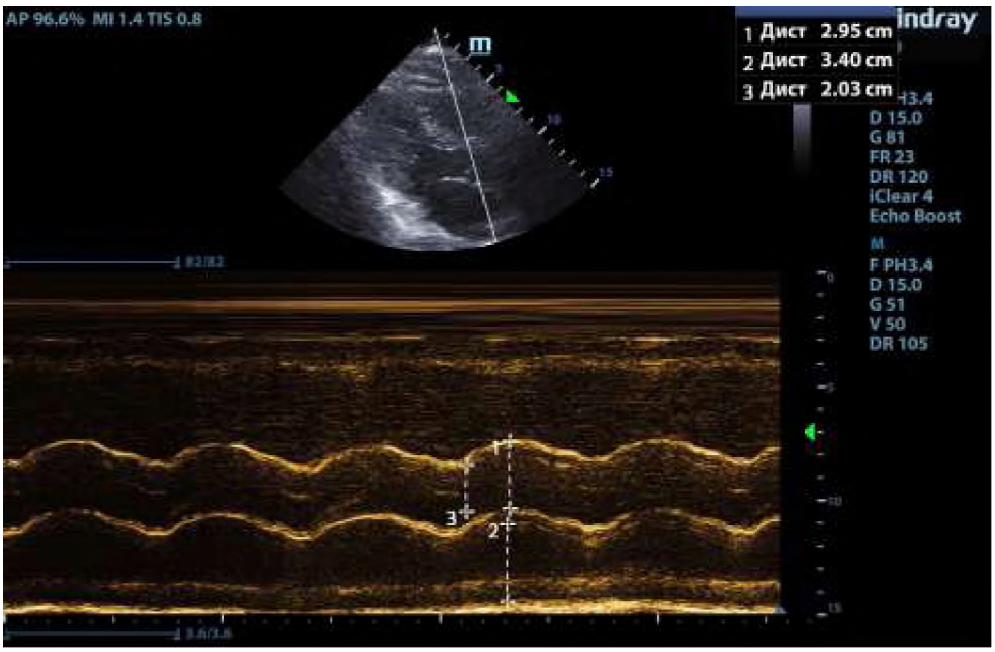


Рис. 5.7. Ехокардіограма (М-режим та В-режим) пацієнта К. без ІІ

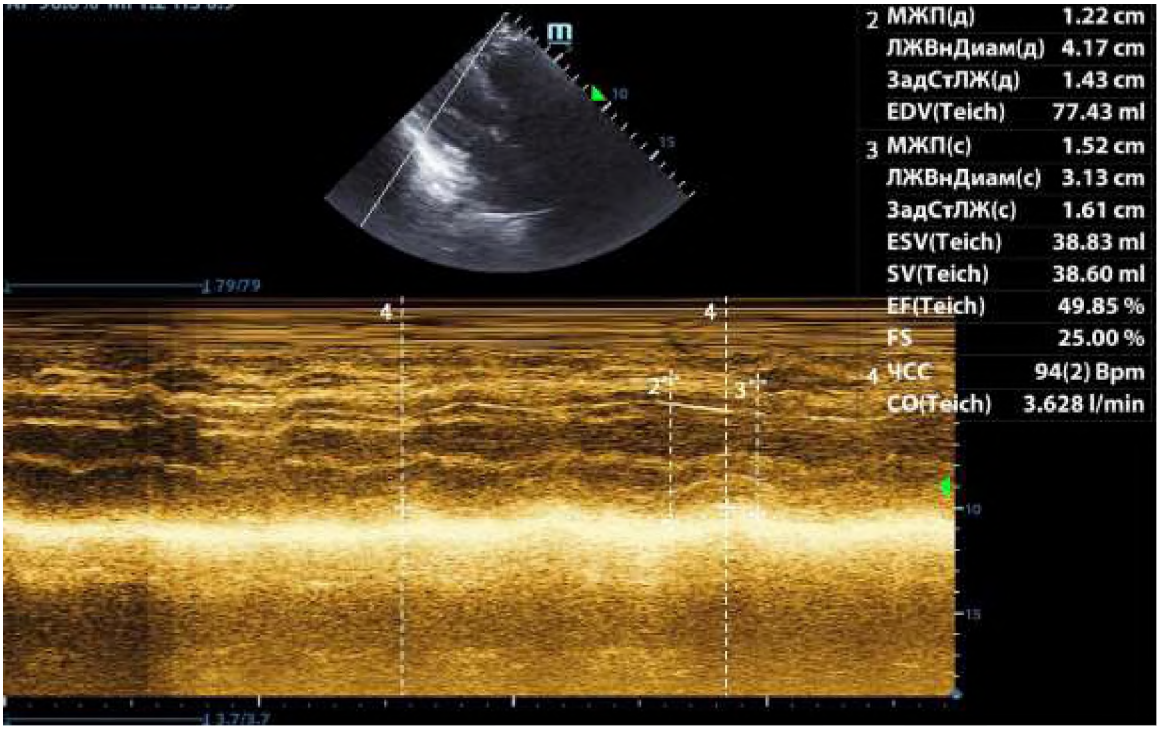


Рис.5.8. Ехокардіограма пацієнта К. старше 60 років з ПІІ.

Як видно на рис.5.8, у пацієнта з ПІІ спостерігається незначне (наближене до нормальних значень) зниження ФВ, підвищення тМШПд та тЗСЛШ.

Показник за шкалою NIHSS при надходженні мав статистично значущий зв'язок з КСДЛШ (r(20) = 0,441, p = 0,040) та КСОЛШ (r(20) = 0,508, p = 0,016) . Показник mRS при надходженні вказав на негативну кореляцію середньої сили зі діаметром лівого передсердя (r(17) = -0,531, p = 0,019) , але позитивно з діаметром ПШ (r(17) = 0,473, p = 0,041). (Рис. 5.9)

	Тривалість стаціонарного	Показник за шкалою NIHSS при	Показник тяжкості II за шкалою NIHSS при	Показник тяжкості II за шкалою NIHSS при виписці	Показник за шкалою NIHSS при виписці	mRS при надходженні	mRS при виписці
Відкриття аортального клапана, мм	-0,3	-0,1	0,0	0,2	0,2	0,1	-0,7
Діаметр лівого передсердя, мм	0,3	-0,1	-0,2	-0,2	-0,2	-0,5	-0,3
КДДЛШ, мм	0,5	0,3	0,2	0,3	0,3	0,1	0,0
КСДЛШ, мм	0,7	0,4	0,2	0,3	0,4	0,0	0,2
ТМШПд, мм	0,0	-0,2	-0,3	-0,2	-0,3	0,0	-0,3
ТЗСЛШд, мм	0,1	-0,1	-0,2	-0,3	-0,3	-0,1	-0,2
КДОЛШ, мл	0,5	0,3	0,3	0,4	0,4	0,1	0,1
КСОЛШ, мл	0,7	0,5	0,3	0,4	0,5	0,0	0,3

УО, мл	-0,1	-0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	-0,6
СВ, мл/хв	-0,2	0,1	0,0	0,1	0,0	0,4	-0,2
ФВ, %	-0,5	-0,4	-0,2	-0,2	-0,3	0,1	-0,4
сФ, %	-0,5	-0,4	-0,1	-0,2	-0,3	0,1	-0,4
ПШ, мм	0,2	0,2	0,2	0,1	0,1	0,5	-0,2
Діаметр правого передсердя, мм	0,5	0,2	0,2	0,3	0,3	0,1	0,0

Рис. 5.9. Взаємозв'язок показників ехокардіографічних показників* пацієнтів з ЛІІ у каротидному басейні з показниками тяжкості ІІ.

*Примітка:

КДДЛШ - Кінцево-діастолічний діаметр лівого шлуночка ;

КСДЛШ - Кінцево-систолічний діаметр лівого шлуночка ;

ТМШПд - Товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу ;

ТЗСЛШд - Товщина задньої стінки лівого шлуночка ;

КДОЛШ - Кінцево-діастолічний об’єм лівого шлуночка ;

КСОЛШ - Кінцево-систолічний об’єм лівого шлуночка ;

ФВ – фракція викиду ЛШ ;

сФ – фракція скорочення ЛШ.

Порівняльний аналіз кореляційних зв'язків ехокардіографічних показників пацієнтів з ПІІ та ЛІІ вказують на відмінності між кореляційними зв'язками серед досліджуваних груп (Рис. 5.10).

	Тривалість стаціонарного	**Показник за шкалою NIHSS**	**Показник тяжкості ІІ за шкалою**	**Показник тяжкості ІІ за шкалою**	**Показник за шкалою NIHSS**	**mRS при надходженні**	**mRS при виписці**

ТЗСЛШд	-0.0 / 0.1	0.1 / -0.1	-0.1 / -0.2	**-0.6* / -0.3**	-0.3 / -0.3	**0.5* / -0.1**	**-0.9* / -0.2**
КДОЛШ	**0.1 / 0.5***	0.0 / 0.3	-0.1 / 0.3	-0.2 / 0.4	0.0 / 0.4	-0.3 / 0.1	-0.3 / 0.1
ФВ	**0.1 / -0.5***	-0.1 / -0.4	0.0 / -0.2	0.3 / -0.2	0.2 / -0.3	-0.4 / 0.1	0.7 / -0.4
сФ	**0.1 / -0.5***	-0.1 / -0.4	0.0 / -0.1	0.2 / -0.2	0.2 / -0.3	-0.4 / 0.1	0.7 / -0.4
ПШ	0.0 / 0.2	0.2 / 0.2	0.3 / 0.2	0.3 / 0.1	0.4 / 0.1	**0.1 / 0.5***	0.3 / -0.2
Діаметр правого передсердя	**0.1 / 0.5***	**0.6** / 0.2**	0.4 / 0.2	**0.5* / 0.3**	**0.8** / 0.3**	0.4 / 0.1	0.8 / -0.0

Рис. 5.10. Порівняльний аналіз кореляційних зв'язків ехокардіографічних показників* пацієнтів з ПІІ та ЛІІ

*Примітка:

ТЗСЛШд - Товщина задньої стінки лівого шлуночка ;

КДОЛШ - Кінцево-діастолічний об’єм лівого шлуночка ;

ФВ – фракція викиду ЛШ ;

сФ – фракція скорочення ЛШ;

ПШ – правий шлуночок.

Результати ТТЕ у людей похилого віку за критеріями ВООЗ (60 - 74 роки, середній вік 65,98±13,01 років) показали загальне зниження систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з ІІ та більш помітно при ЛІІ (Таблиця 5.2).

Таблиця 5.2

Показники ТЕЕ при ішемічному інсульті у людей похилого віку

M±SD	**M±SD**	**df**	**p-value**	**Welch's t**	**Hedge's g**
КСД ЛШ, мм					
Без ІІ (n=51)	**ЛШ (n=62)**				
33.5±3,40	35.6±4.99	77	0.028	-2.110	-0.5
тЗСЛШд, мм					
Без ІІ (n=51)	**ЛШ (n=62)**				
11.33±1.45	12.35±1.41	60	0.003	-1.02	-0.7
КСОЛШ, мл					
Без ІІ (n=51)	**ЛШ (n=62)**				
46.49±10.94	54.61±20.72	77	0.025	-8.12	-0.5
ФВ ЛШ, %					
Без ІІ (n=51)	**ЛШ (n=62)**				
59.91±8.19	55.31±10.96	74	0.036	4.60	0.5
фС, %					
Без ІІ (n=51)	**ЛШ (n=62)**				
0.32±0.06	0.29±0.06	65	0.045	2.0	0.5

Систолічний (r=0,3, p=0,031) та діастолічний (r=0,3, p=0,025) об'єм лівого шлуночка вказували на відмінності між їх значеннями між групами (Рис.5.11) та мали тенденцію до позитивної кореляції (Рис.5.12-13) з показниками NIHSS при виписці, проте слабку, що підкреслює перспективу подальших досліджень.

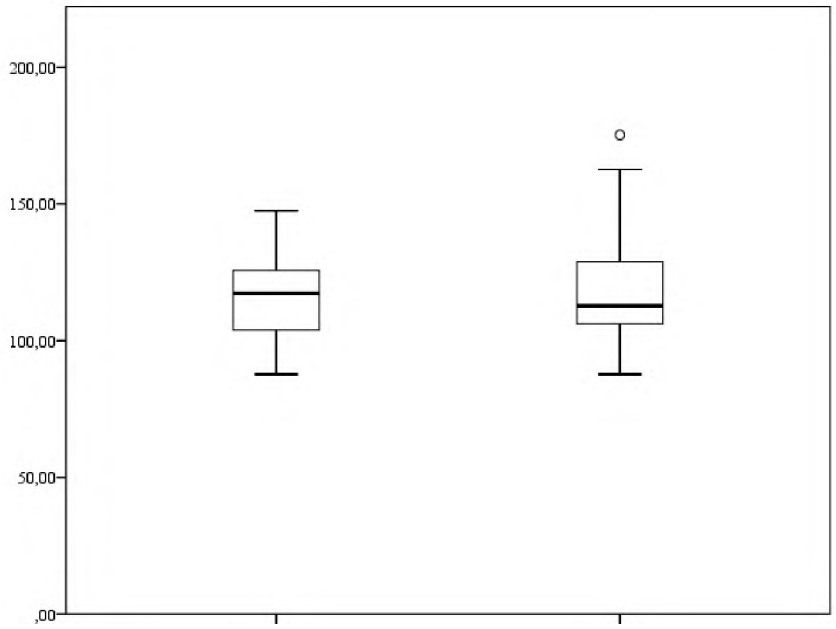


Рис.5.11. Кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка у людей похилого віку

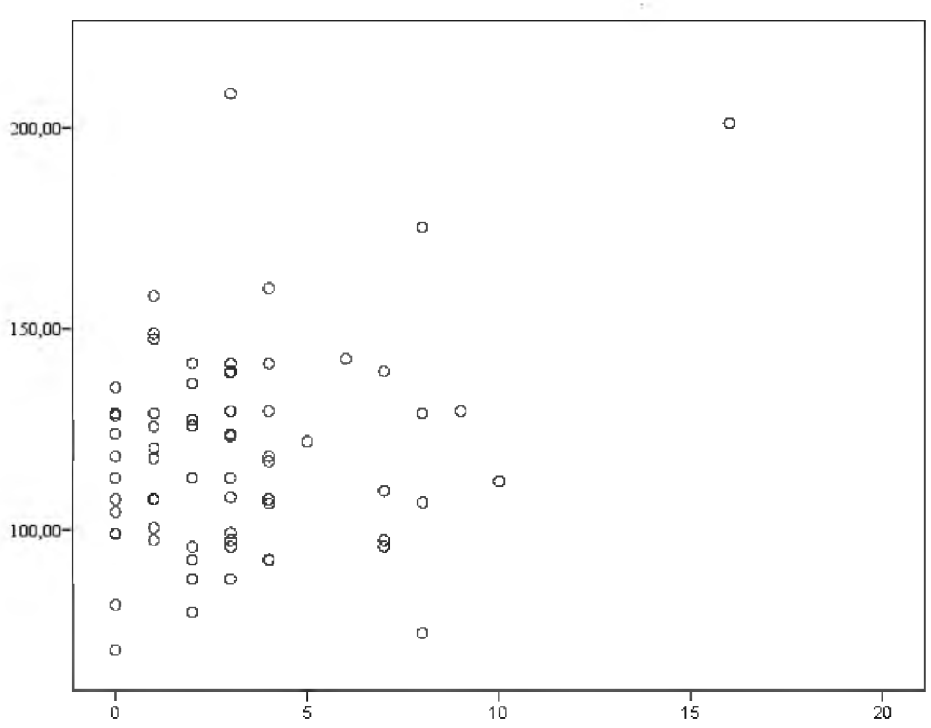
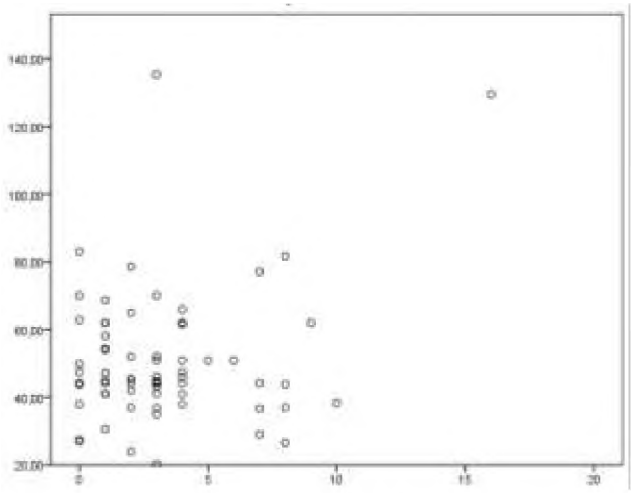


Рис. 5.12 . Кореляція КДДЛШ з NIHSS при виписці



NIHSS при виписці

Рис. 5.13. Кореляція КСО ЛШ зі шкалою NIHSS при виписці

У пацієнтів з ЛІІ легкого ступеня тяжкості за NIHSS діаметр лівого передсердя (41,61±4.01) був статистично значуще (t=3.23, p=0.002) більшим порівняно з пацієнтами з ЛІІ середньої тяжкості (36.54±5.21) (Таблиця 5.3)

Таблиця 5.3.

Діаметр лівого передсердя у пацієнтів з ЛІІ різного ступеня тяжкості

M±SD	**M±SD**	**df**	**p**	**Welch's t**	**Hedge's g**
Легкий	**Середній**				
Діаметр лівого передсердя, мм					
41,61±4.01	36.54±5.21	56	0.002	3.23	0.9

Серед пацієнтів з ІІ спостерігалися статистично значущі, проте слабкі зв'язки ехокардіографічних показників та прямих і непрямих показників тяжкості ІІ.

Зокрема, між діаметром аорти (rs (104) = 0,2, p=0,048), діаметром лівого передсердя (rs (104) = 0,2, p=0,021), тМШПд (rs (104) = 0,3,

p=0,009), тЗСЛШ (rs (104) = 0,2, p=0,029) та тривалістю стаціонарного лікування спостерігалися слабкі позитивні зв'язки.

Діаметр лівого передсердя статистично значуще негативно, проте слабко корелював з показником тяжкості ІІ за шкалою NIHSS при надходженні (rs (104) = -0,2, p=0,048). Діаметр правого передсердя позитивно статистично значуще і слабко (rs (82) = 0,2, p=0,026) корелював з mRS при надходженн.

Висновки

Пацієнти середнього віку з ІІ мали статистично значимі слабкі взаємозв'язки та взаємозв'язки середньої сили КДОЛШ (r=0,337, p=0,031), КСДЛШ (r=0,430, p=0,005), КСОЛШ (r=0,504, p=0,001) з показником тривалості стаціонарного лікування Встановлено відмінності кореляційних зв'язків різної сили між показниками ехокардіографії та показниками тяжкості ІІ, що обумовлює індивідуалізований підхід до прогнозування тяжкості ІІ у каротидному басейні та стратифікації ризику.

Встановлено статистично значущий негативний зв'язок між ФВ (r= -0,5, p = 0,012) та сФ (r = -0,5, p = 0,018), та тривалістю стаціонарного лікування у пацієнтів з ЛІІ середнього віку.

У пацієнтів похилого віку з ІІ спостерігалася дилатація лівого шлуночка та зниження скорочувальної функції порівняно з особами без клінічних проявів або анамнезу ІІ, причому це було більш значуще при лівопівкульному ІІ, що статистично значуще з вираженим ефектом дає можливість інтерпретувати такі дані для пацієнтів похилого віку як додаткові знахідки, а не первинний визначальний фактор або вагомі докази впливу локалізації інсульту на функцію серця у пацієнтів різних вікових груп при ІІ.

РОЗДІЛ 6. ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ТРИПЛЕКСНОЇ ЕХОГРАФІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У БАСЕЙНІ СОННИХ АРТЕРІЙ

Доплерівське ультразвукове дослідження ЗСА є важливим неінвазивним інструментом стратифікації ризику ІІ та прийняття рішень щодо лікування. Враховування його прогностичного значення виходить за рамки простого вимірювання ступеня стенозу, та передбачає детальний структурний аналіз бляшки та функцінальних характеристик кровотоку, для одержання більш повної картини цереброваскулярного стану пацієнтів з ІІ або осіб без ІІ [195].

Доплерівське дослідження ЗСА відіграє важливу роль у визначенні причини ішемічного інсульту та розподілу пацієнтів на основі ризику майбутніх подій. Це досягається завдяки копслексній оцінці сонних артерій.

Характеристики атеросклеротичних бляшок є потужним предиктором ризику інсульту, часто більшим, ніж сам ступінь стенозу [195], [196]. До ознак високого ризику бляшки, які вказують на її нестабільність та вищу ймовірність емболізації, відносяться внутрішньобляшковий крововилив [195], багате на ліпіди некротичне ядро [195],

витончення або розрив фіброзної кришки [195], виразка [195], неоваскуляризація [195].

Наявність цих ознак може допомогти визначити пацієнтів, які отримають найбільшу користь від процедур реваскуляризації [195].

Стандартизована система класифікації атеросклеротичних бляшок сонної артерії, відома як Carotid Plaque-RADS (Система звітності та даних про сонну бляшку), як було показано, значно покращує точність стратифікації ризику інсульту порівняно з традиційною класифікацією

стенозу, особливо у випадках легкого або помірного стенозу [98], [197].

Класифікація бляшок-RADS на основі комп'ютерної томографії показала перевагу над лише тяжкістю стенозу у прогнозуванні ішемічних цереброваскулярних подій [197].

Класифікація бляшок-RADS 4c, яка вказує на внутрішньопросвітний тромб, має найсильнішу прогностичну цінність для ішемічних подій [197].

Ехогенність бляшки, оцінена за допомогою доплера, є ще одним ключовим показником ризику. Гіпоехогенні бляшки були виявлені переважно у пацієнтів із симптоматичним захворюванням сонних артерій, що підтверджує гіпотезу про те, що цей тип бляшки є нестабільним і має тенденцію до емболізації, тоді як ехогенні бляшки частіше зустрічаються у безсимптомних пацієнтів [9]. В одному дослідженні ехологенні бляшки високого ризику становили 40% загального навантаження бляшками у учасників з атеросклеротичними бляшками.

У жінок у постменопаузі специфічні характеристики бляшок були визначені як незалежні фактори ризику ішемічного інсульту, включаючи гіпоехогенні бляшки, нерівні поверхні, виразкові бляшки та гетерогенні внутрішні структури [198].

Розташування бляшки у внутрішній сонній артерії та наявність кількох бляшок (трьох або більше) також були значними факторами ризику [198] .

Хоча морфологія бляшки надає важливу інформацію, ступінь стенозу сонної артерії залишається відповідним прогностичним фактором. Тяжкий стеноз (≥70%) є незалежним предиктором рецидивного ішемічного інсульту [196]. Однак прогностична точність стенозу сама по собі є помірною та покращується в поєднанні з маркерами вразливості бляшки та оцінкою гемодинаміки [196].

Важливо зазначити, що навіть нестенотичне захворювання сонної артерії несе значний ризик інсульту, особливо зі збільшенням товщини бляшки та виразки [199]. Це свідчить про те, що сучасні моделі стратифікації ризику можуть недооцінювати ризик, який становлять нестенотичні бляшки [199].

Цікаво, що у пацієнтів, які перенесли каротидні втручання, тяжкий стеноз був пов'язаний з нижчою частотою перипроцедурного інсульту та транзиторних ішемічних атак (TIA) порівняно з більш помірним стенозом [200]. Це свідчить про те, що пацієнти з менш тяжким стенозом, які перенесли ці процедури, можуть мати підвищений ризик неврологічних подій, що вимагає більш ретельної оцінки морфології бляшки та фізіології мозку [200].

Середній показник PI був значно вищим у лівій ЦА серед пацієнтів, ніж у контрольній групі ($p<0,05$) [201]. PI пов'язаний із судинним опором та податливістю і вважається важливим показником атеросклерозу сонної артерії. Хоча середній ПІ також був вищим у пацієнтів з інсультом, різниця не була статистично значущою.

Встановлено, що вік та історія куріння пов'язані зі значеннями PI та ПІ [201].

Доплерографія сонних артерій, зокрема, ЗСА є потужним та універсальним інструментом у діагностиці та стратифікації ризику ішемічного інсульту. Його здатність оцінювати не лише ступінь стенозу, але й характеристики атеросклеротичних бляшок та гемодинамічні параметри надає безцінну прогностичну інформацію. Така комплексна оцінка дозволяє точніше стратифікацію ризику та персоналізовані рішення щодо лікування, що зрештою призводить до покращення результатів лікування пацієнтів.

Таким чиному, включення структурно-функціональних показників ЗСА до потенційних компонентів прогностичної моделі можна вважати клінічно та патофізіологічно обґрунтованим.

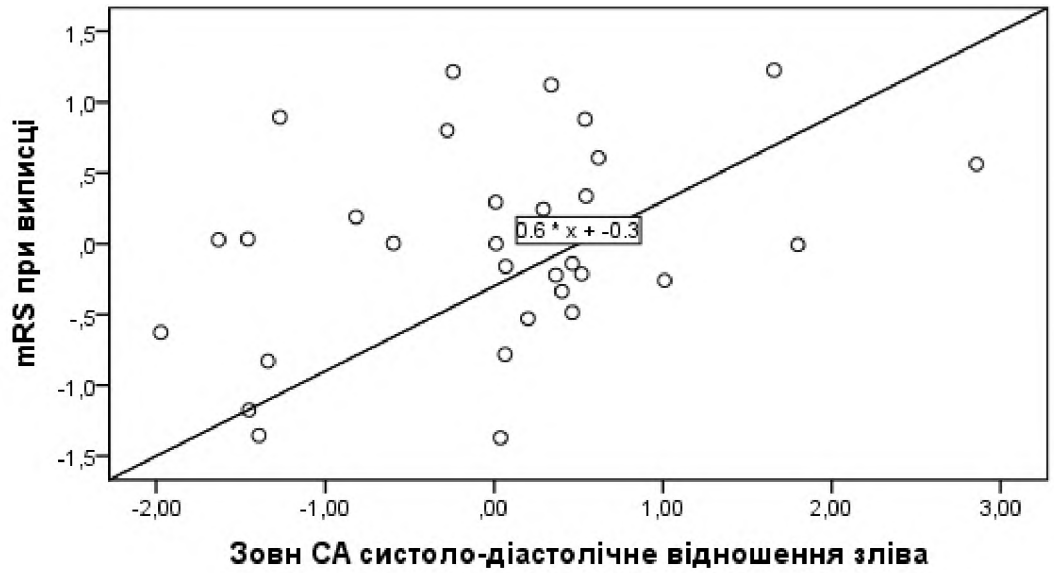


Рис. 6.1. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор Зовн.СА справа, систоло-діастолічне відношення.

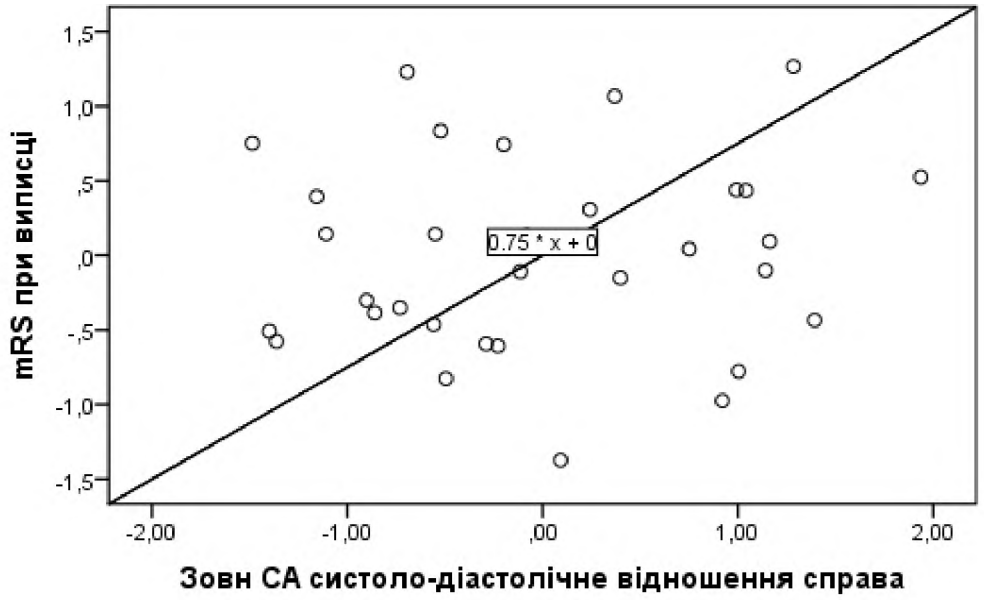


Рис. 6.2. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор Зовн.СА справа, систоло-діастолічне відношення.

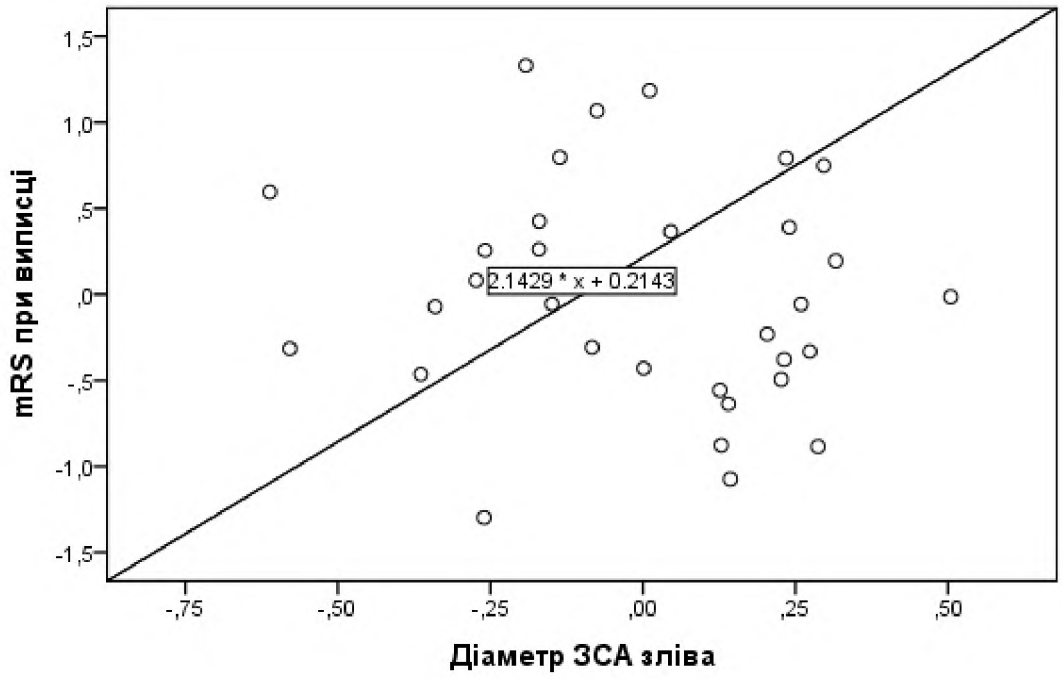


Рис. 6.3. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор діаметр ЗСА зліва.

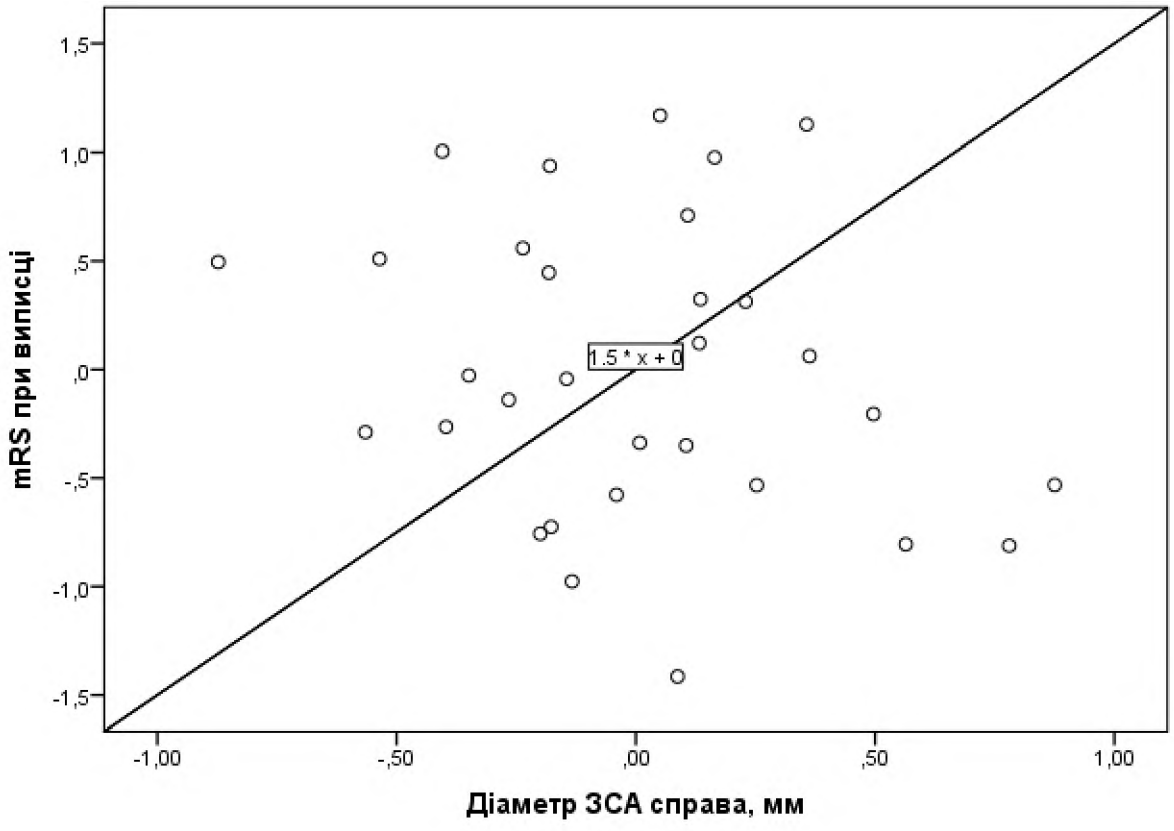


Рис. 6.4. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор діаметр ЗСА справа.

Кілька параметрів доплерівської сонографії СМА продемонстрували значну прогностичну цінність у контексті ішемічного інсульту.

Підвищений ІП у СМА є надійним предиктором несприятливих результатів. Він був показаний як незалежно пов'язаний з несприятливими функціональними результатами при гострому ішемічному інсульті, навіть за відсутності стенозу великої судини [13]. Високий ІР СМА також пов'язаний з когнітивними порушеннями після інсульту, причому одне дослідження показало коефіцієнт шансів 4,718 для цього зв'язку [202]. Крім того, високий ІП корелює зі ступенем стенозу сонної артерії, що свідчить про його корисність для оцінки ризику майбутніх ішемічних подій [203]. У пацієнтів, які перенесли успішну ендоваскулярну реканалізація при оклюзії великих судин, підвищений ПІ був суттєво пов'язаний з внутрішньолікарняною смертністю [204].

Подібно до ПІ, підвищений ІР пов'язаний з несприятливими наслідками. Одне дослідження виявило значно вищі середні значення ПІ в артеріях пацієнтів з ішемічним інсультом порівняно з контрольною групою [201]. Підвищений ІР також був суттєво пов'язаний з внутрішньолікарняною смертністю у пацієнтів з інсультом з оклюзією великих судин переднього кола кровообігу, які перенесли успішну ендоваскулярну реканалізація [204].

Параметри ТКД, такі як УЧСШ, КДШ та ПСШ є цінними у прогнозуванні функціонального відновлення [205]. Сприятливі функціональні результати суттєво пов’язані з низкою показників ТКД, включаючи співвідношення індексу пульсації до середньої швидкості потоку та ПСШ до КДШ [205].

Модель логістичної регресії, яка включала ці показники разом з додатковими клінічними показниками, показала відмінну точність у

прогнозуванні функціональної незалежності через три місяці після інсульту [205]. Крім того, у пацієнтів, які перенесли механічну тромбектомію, вища УЧСШ була пов'язана як з ризиком геморагічної трансформації, так і з вищим ризиком несприятливого функціонального відновлення через 90 днів після ІІ [206].

Виявлення мікроеболічних сигналів у СМА під час гострої фази ІІ визнано потужним предиктором поганих довгострокових когнітивних результатів. Пацієнти з мікроеболічними сигналами мають на 50% більшу ймовірність погіршення когнітивних результатів через рік після ІІ [207], мікроеболічні сигнали є значним предиктором несприятливих наслідків, їх наявність корелювала з множинними ішемічними ураженнями [208]. Виявлення мікроеболічних сигналів може використовуватися як ранній маркер зниження когнітивних функцій, та показник у стратифікації пацієнтів високого ризику [207]. Виявлення мікроемболічних сигналів може допомогти стратифікувати пацієнтів з високим ризиком за суттєво зниженою когнітивною функцією [207].

Транскраніальна доплерографія СМА відіграє важливу роль у прогнозуванні функціональних результатів, які часто визначаються за mRS, та ризиком рецидиву ІІ, параметри ТКДГ СМА, зокрема похідні ПСШ та ІП, є значимими предикторами для прогнозування функціонального прогнозу [205].

Кількісна модель, заснована на цих критеріях, може покарщити класифікації ризику та сприятиме розробці індивідуалізованих планів профілактики, лікування [205].

Результати транскраніальної доплерографії СМА можуть безпосередньо впливають на прийняття клінічних рішень при гострому ІІ. ТКД є цінним інструментом для швидкого виявлення або виключення гострих оклюзій СМА в умовах невідкладної допомоги [6]. Її висока негативна прогностична цінність дозволяє проводити ефективний

розподіл пацєнтів залежно потенційного успіху лікувальних заходів, коригуючи реперфузійну терапію [6].

Майбутні дослідження повинні з'ясувати, чи може раннє антитромботичне лікування покращити довгострокову когнітивну функцію у тих, хто переніс інсульт [207]. Підвищений ІП може свідчити про значний стеноз сонної артерії, що допоможе прийняти рішення щодо процедур реваскуляризації або ведення пацієнтів, більш агресивного медикаментозного лікування. [203]. Крім того, високий індекс M1 PI, як незалежний предиктор несприятливих результатів, може допомогти клініцистам у адаптації постінсультної допомоги, стратегій реабілітації та заходів вторинної профілактики [13].

Таким чином, включення функіональних показників СМА за даним транскраніальної доплерографії можна ввжати клінічно та патофізіологічно обґрунтованим.

Триплексна ехографія є безцінним інструментом у діагностиці ішемічного інсульту в каротидному басейні. Її здатність забезпечувати оцінку церебральної гемодинаміки та емболічних подій у режимі реального часу, неінвазивно, пропонує значну прогностичну інформацію. Конкретні параметри, такі як PI, RI та коефіцієнти швидкості потоку, разом з виявленням мікроемболічних сигналів, є потужними предикторами функціональних результатів, когнітивного зниження та смертності. Ці дані мають вирішальне значення для ранньої стратифікації ризику, прийняття рішень щодо лікування та оптимізації довгострокового ведення пацієнтів для покращення результатів лікування.

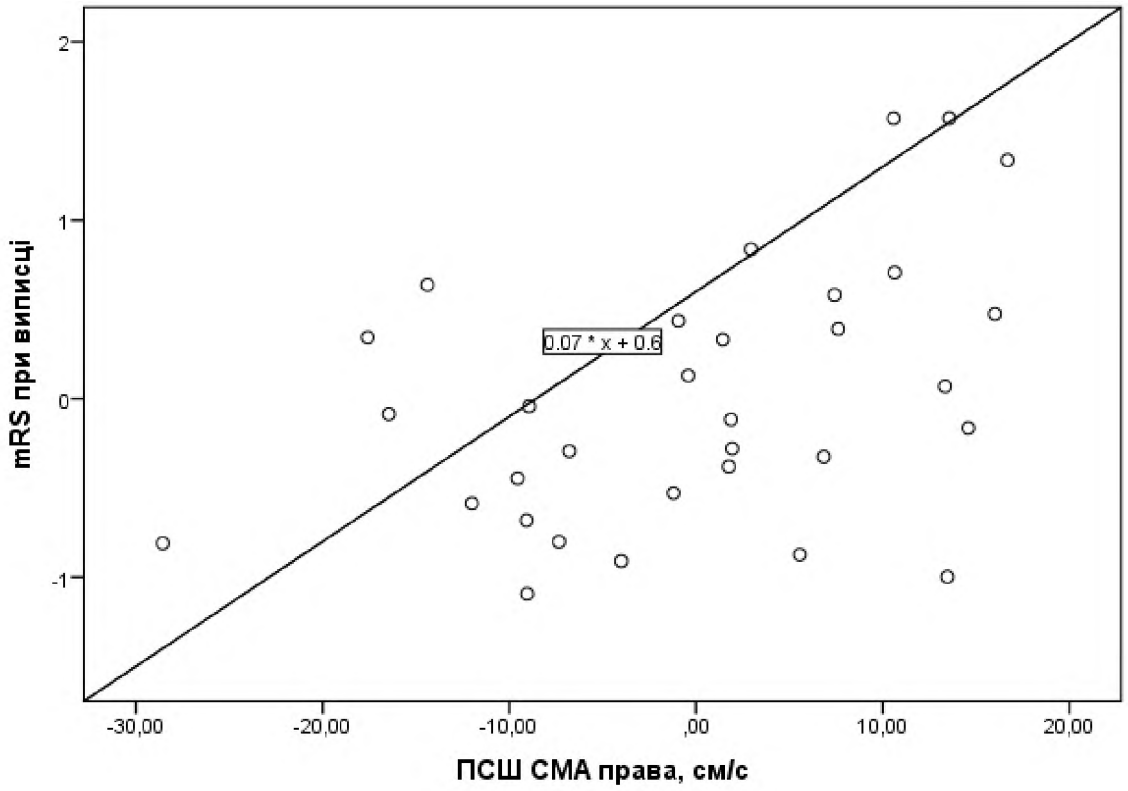


Рис. 6.5. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор ПСШ СМА справа.

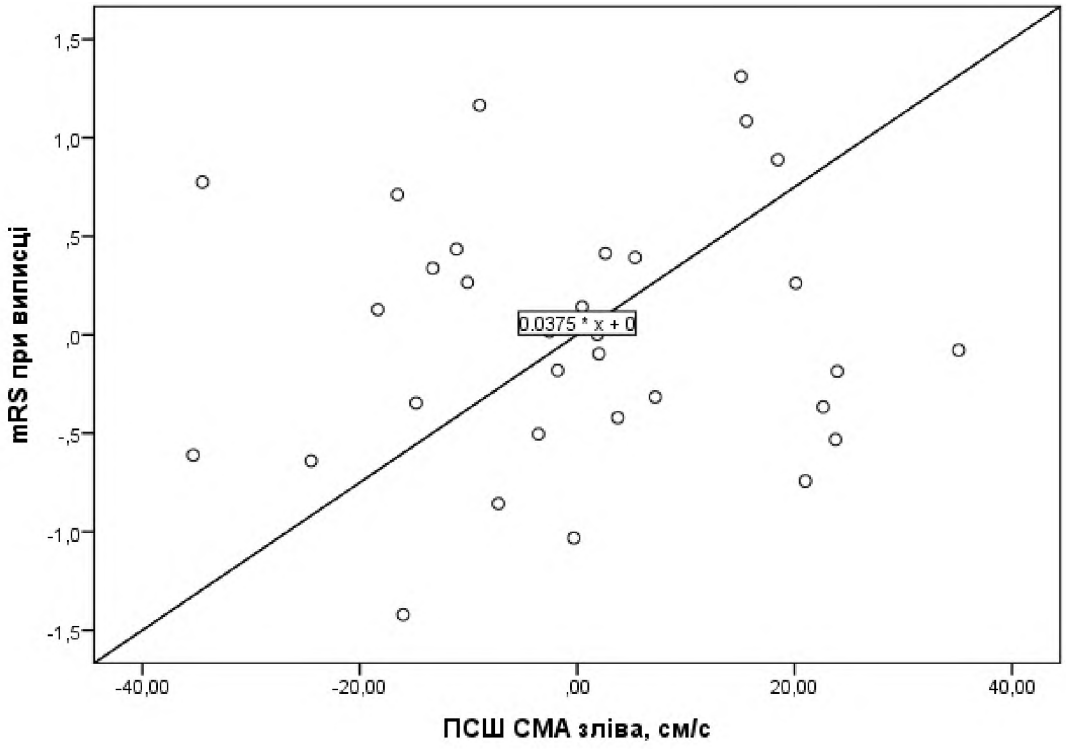


Рис. 6.6. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор ПСШ СМА зліва.

Збільшений діаметр аорти незалежно пов'язаний з вищим ризиком ішемічного інсульту та смертності. Дев'ятирічне дослідження спостереження показало, що на кожні 0,16 мм/(кг/м²) збільшення діаметра низхідної грудної аорти, індексованого ІМТ, у жінок ризик інсульту був на 38% вищим [209]. Аналогічно, більші діаметри як висхідної, так і низхідної аорти були пов'язані зі збільшенням серцево-судинної та загальної смертності, особливо у жінок [209]. У літніх пацієнтів з обструктивним апное сну внутрішній діаметр висхідної аорти також був визначений як незалежний фактор ризику ішемічного інсульту, що призводить до збільшення ризику в 2,6 раза [210].

Хоча діаметр є важливим фактором, основне прогностичне значення аорти полягає в характері її атеросклеротичного навантаження. Морфологія та активність бляшок в дузі аорти є критичними детермінантами ризику інсульту.

Товщина та складність бляшок аорти тісно пов'язані з ішемічними подіями. Бляшки товщиною понад 4 мм вважаються ознакою високого ризику [211], [212]. Дослідження показали, що пацієнти з емболічним інсультом невизначеного джерела (ESUS) мають значно товстіший атеросклероз дуги аорти порівняно з пацієнтами з іншими підтипами інсульту (3,8 мм проти 3,0 мм) [213].

Окрім товщини, першочергове значення має морфологія бляшки. Наявність складних ознак, таких як виразка, рухливі компоненти або накладені тромби, різко збільшує емболічний потенціал [214], [212]. Виразкові або виступаючі бляшки частіше зустрічаються у пацієнтів з ESUS та пов'язані з 1,7-кратним збільшенням ризику [213]. Такі передові методи візуалізації, як тривимірна трансезофагеальна ехокардіографія та МРТ стінки судин, тепер здатні ідентифікувати ці вразливі бляшки, підтверджуючи їх як ймовірне джерело емболії [214], [215].

Патологія дуги аорти є ключовим фактором у значній частині інсультів, які раніше класифікувалися як ішемічний інсульт невстановленого джерела. Застосування передових методів візуалізації призвело до перекласифікації багатьох із цих випадків, зменшивши частку ішемічних інсультів невстановленого джерела у когорті дослідження з 35,2% до 20,4% [216]. Це вказує на те, що значна кількість інсультів у каротидному басейні, раніше невідомого походження, ймовірно, зумовлена аорто-церебральною емболією.

Зростаюче розуміння ролі аорти в інсульті має прямі наслідки для ведення пацієнтів.Вимірювання аорти інтегруються в більш комплексні моделі стратифікації ризику. Загальне навантаження атеросклерозом на всі артерії, що постачають кров мозком, включаючи аорту, є кращим предиктором судинного ризику, ніж оцінка лише однієї ділянки [217]. У пацієнтів, які проходять такі процедури, як транскатетерне замінювання аортального клапана, наявність виступаючих та виразкованих атером аорти є незалежним предиктором перипроцедурного інсульту [218]. Крім того, тяжкість кальцифікації дуги аорти може передбачити успіх ендоваскулярної тромбектомії, причому тяжка кальцифікація пов'язана з нижчими показниками реперфузії [219].

Виявлення аортальних бляшок високого ризику має вирішальне значення для визначення стратегій вторинної профілактики, Виявлення таких бляшок часто спонукає до початку посиленої терапії статинами [212]. Однак оптимальний антитромботичний режим залишається предметом дискусій. Хоча деякі пацієнти зі складними бляшками лікуються подвійною антитромбоцитарною терапією або пероральними антикоагулянтами, систематичний огляд 2025 року не виявив остаточних доказів того, що ці стратегії перевершують монотерапію аспірином [211], [212].

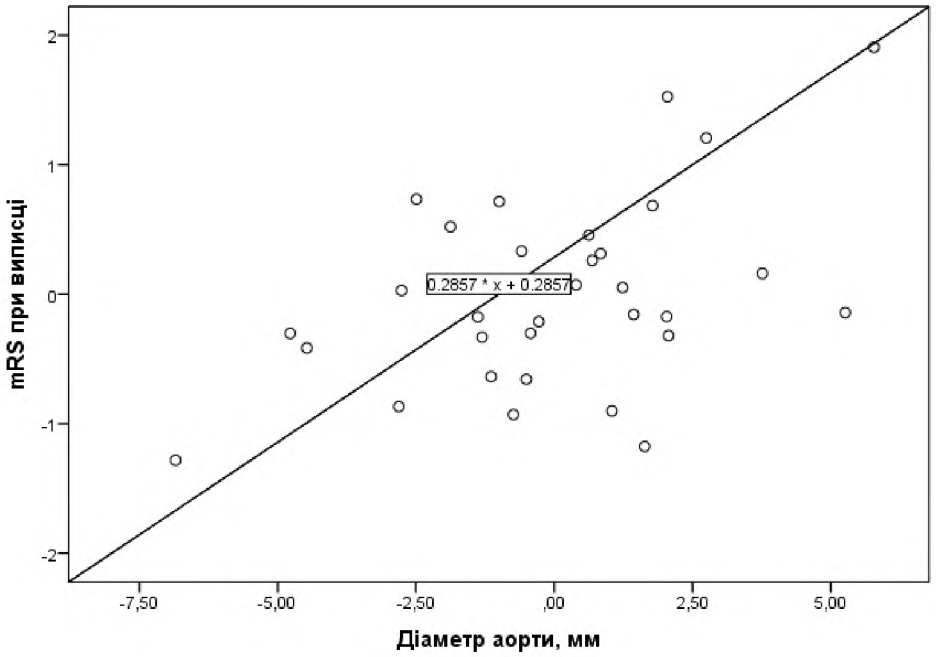


Рис. 6.7. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор діаметр аорти.

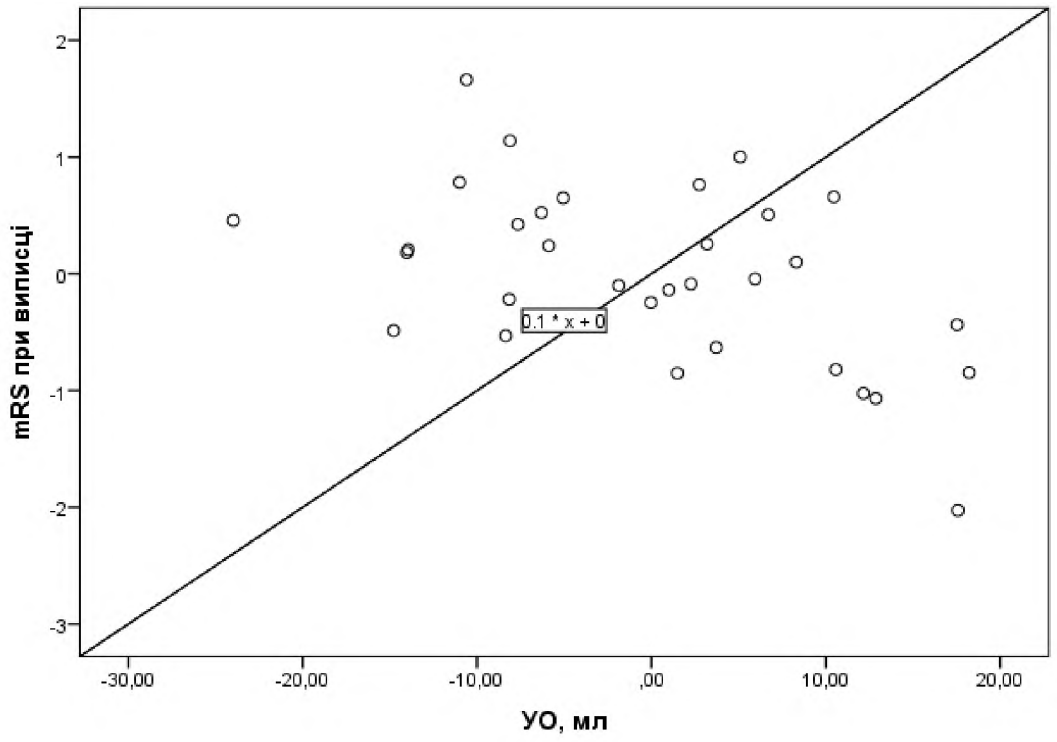


Рис. 6.8. Однофакторний регресійний аналіз, предиктор ПСШ СМА справа.

За допомогою багатофакторного регресійного аналізу вивчено прогностичний вплив дев'яти незалежних емпіричних показників,

включення яких до дослідження було обґрунтовано (систоло-діастолічне відношенння Зовн СА зліва, систоло-діастолічне відношенння Зовн СА справа, діаметр ЗСА зліва, діаметр ЗСА справа, ПСШ СМА справа, ПСШ СМА зліва, діаметр аорти, УО та ІАн нВЧТІП) на mRS при виписці та побудовано модель показника тяжкості ІІ за mRS в залежності від вказаних показників триплексної ехографії сонних, мозкових артерій, показників трансторакальної ехографії, показників індексу асиметричності нВЧТ.

Математична модель продемонструвала високу прогностичну ефективність (R = 0,838), що вказує на високий ступінь зв'язку між спостережуваними та прогнозованими значеннями обраного дизайну.

$$Y=0.874+0.232(X1)+0.060(X2)−0.309(X3)−0.407(X4)+0.028(X5)+0.003(X6)+0.124(X7)−0.037(X8)\backslash+0.872(X9)\ ,$$

(6.1)

де:

Y — показник mRS при виписці; X1 - систоло-діастолічне відношенння Зовн СА зліва; X2 - систоло-діастолічне відношенння Зовн СА справа; X3 - діаметр ЗСА зліва; X4 - діаметр ЗСА справа; X5 - ПСШ СМА справа; X6 - ПСШ СМА зліва; X7 - діаметр аорти; X8 - УО та X9 - ІАн нВЧТІП.

Коефіцієнт детермінації (R^2 = 0,702) показав, що 70,2% загальної дисперсії в mRS при виписці було пояснено разом включеними предикторами. Після коригування на складність моделі та розмір вибірки скоригований коефіцієнт детермінації залишався значним (скоригований R^2 = 0,580), що підтверджує стабільність та пояснювальну релевантність регресійної моделі.

Модель регресії досягла статистичної значущості, F= 5,751, $p < 0,001$, що свідчить про те, що включений набір предикторів значно покращив точність прогнозування понад очікування випадковості.

Статистика Дарбіна-Ватсона (DW = 2,077) наближалася до ідеального значення 2,0, що вказує на відсутність ознак послідовної автокореляції між залишками та підтверджує відповідність припущенню про незалежність лінійної регресії.

ПСШ СМА справа продемонстрував статистично значущий позитивний прогностичний ефект на mRS при виписці (β = 0,373, p = 0,032).

Діаметр аорти продемонстрував статистично значущий позитивний прогностичний ефект на mRS при виписці (β = 0,330, p = 0,023).

УО продемонстрував статистично значущий негативний прогностичний ефект на mRS при виписці (β = -0,416, p = 0,010).

Систоло-діастолічне відношенння Зовн СА зліва, систоло-діастолічне відношенння Зовн СА справа, діаметр ЗСА зліва, діаметр ЗСА справа, ПСШ СМА зліва та ІАн нВЧТІП не досягли статистичної значущості (p > 0,05), що вказує на недостатність доказів незалежного прогностичного внеску після контролю коваріат.

Основні статистичні властивості моделі:

- R=0.838
- R^2=0.702
- Скоригований R^2=0.580
- Станд. помилка = 0.774
- F=5.751
- p<0.001

Статистично значущі предиктори (p<0.05):

- ПСШ СМА справа (p=0.032)
- Діаметр аорти (p=0.023)

- УО (p=0.010)

Найсильніший негативний ефект:

- УО (β=−0.416)

Найсильніший позитивний стандартизований ефект:

- ПСШ СМА справа (β=0.373)
- Систоло-діастолічне відношенння Зовн СА зліва (β=0.351)
- Діаметр аорти (β=0.330)

Значення фактора інфляції дисперсії коливалися від 1,353 до 3,655, залишаючись нижчими за звичайний поріг 5,0 та вказуючи на прийнятні рівні колінеарності. Значення толерантності перевищували мінімально прийнятний поріг 0,10, що додатково підтверджує незалежність предиктора.

Тим не менш, підвищені індекси умов (>30) свідчили про помірні структури колінеарності, що включають діаметр ЗСА зліва та діаметр ЗСА справа, що вимагає обережності при інтерпретації через потенційне перекриття дисперсій.

Аналіз залишків продемонстрував прийнятну поведінку моделі, при цьому стандартизовані залишки залишалися в межах норми, і жодних ознак значної нестабільності, зумовленої викидами. Бутстреп-аналіз показав помірну внутрішню узгодженість оцінок регресії. Тим не менш, незважаючи на статистично значущу пояснювальну ефективність, помітне зниження між R^2 та скоригованим R^2 вказує на потенційне перенавчання та надмірність предикторів.

Таким чином, результати проведеного одно- та багатофакторного регресійного аналізу підтверджують статистично надійність пояснювальної моделі для mRS при виписці, яка характеризується

високою пояснювальною дисперсією та задовільною діагностикою припущень. Значними визначальними факторами були ПСШ СМА справа та діаметр аорти (позитивні ефекти), а також УО (зворотний ефект), причому УО демонстрував найсильніший стандартизований вплив.

Загалом, модель демонструє високу надійність висновків для наукової інтерпретації.

Висновок

Показники комплексної ехографії мають патофізіологічно обґрунтоване та статистично значуще прогностичне значення у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та потенціал для підвищення ефективності прогнозування тяжкості ІІ за шкалою mRS при виписці.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ

Зважаючи на те, що ішемічний інсульт є багатофакторний з широким спектром факторів ризику [32-38] значнимо впливає на здоров'я світового суспільства та складає більшість у кількості усіх випадків інсульту, а поширеність його підвищується [21], а у 2021 році інсульт, за повідомленнями, посів третє місце серед причин смерті та інвалідності у всьому світі [30] з нерівномірним розподілом між різними країнами залежно від їхнього економічного розвитку [31], значну роль відіграють незмінні, або ж немодифіковані, й модифіковані фактори ризику [39], [40], [41], це підкреслює значний потенціал профілактики, стратифікації ризику та діагностики інсульту. Нещодавні дослідження продовжують виявляти менш поширені фактори ризику, що ще більше підкреслює необхідність комплексного та індивідуалізованого підходу до профілактики інсульту [42-44], [36].

Фактори ризику ІІ можуть бути поділені на модифіковані та немодифіковані [39], [40], [38] і ультразвуковий метод має значні доказові переваги у їх виявленні, діагностиці ішемічного інсульту стратифікації ризику.

Тож, метою нашого дослідження було удосконалення діагностичної цінності показників структурно-функціонального стану сонних, мозкових артерій та лівого шлуночка у пацієнтів із ІІ у каротидному басейні у гострому періоді.

Завдання дослідження:

1. Дослідити сонографічні структурно-функціональні прояви атеросклерозу сонних артерій у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та їх зв’язок зі ступенем тяжкості ІІ.

2. Провести порівняльний показників церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та в осіб без ІІ.

3. Провести порівняльний аналіз характеру структурних та функціональних показників лівого шлуночка у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та встановити їх кореляційні зв'язки з локалізацією та тяжкістю ішемічного інсульту у пацієнтів середнього та похилого віку.

4. Встановити прогностичне значення показників комплексної ехографії у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні у гострому періоді.

Було проаналізовано результати триплексної ехографії екстракраніальних відділів сонних та середніх мозковх артерій 162 осіб з атеросклерозом сонних артерій: 111 пацієнтів з діагнозом правобічний (ПІІ) та лівобічний (ЛІІ) ІІ та 51 особи без клінічних ознак або анамнезу ІІ, направлених на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань, які найчастіше були представлені периферичними нейропатіями травматичного та нетравматичного генезу, вертеброгенними радикулопатіями попереково-крижового відділу хребта, дегенеративно-дистрофічними змінами хребцевих дисків. Діагноз ІІ у каротидному басейні у правій або лівій півкулі встановлювався лікарем-неврологом та базувався на клінічному та інструментальних обстеженнях, включаючи МРТ з використанням Siemens Magnetron ST (0,33 Тл). Ступінь тяжкості ІІ визначали за допомогою шкали Національних інститутів охорони здоров'я США (NIHSS), оцінку рівня втрати працездатності особи виконували за модифікованою шкалою Rankin (mRS).

Триплексну ехографію проводили пацієнтам з ІІ у гострому періоді та направленим на ультразвукове дослідження з нецереброваскулярних показань особам на апараті Mindray M9 (2020 року виробництва, Китай) з використанням лінійного L12-4s 3,0–13,0 МГц й мікроконвексного C11-3s 3.0-11.2 МГц датчиків, ТТЕ проводили пацієнтам з ІІ у гострому періоді та направленим на ультразвукове дослідження з

нецереброваскулярних показань особам у В- та М-режимі для визначення структурно-функціональних показників (кінцево-діастолічний діаметр (КДДЛШ), кінцево-систолічний діаметр ЛШ (КСДЛШ), товщина міжшлуночкової перегородки у діастолу (ТМШПд), товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд), кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДОЛШ), кінцево-систолічний об'єм лівого шлуночка (КСОЛШ), фракція викиду (ФВ) ЛШ, фракція скорочення (сФ) ЛШ, ударний об'єм (УО), хвилинний об'єм (ХО), діаметр правого передсердя, діаметр правого шлуночка (ПШ), діаметр аорти) на апараті Mindray M9 (2020 року виробництва, Китай) з використанням кардіального SP5-1s 1.1-4.4 МГц датчика.

За результатами дослідження виконано важливу задачу, якою є удосконалення діагностичної цінності показників структурно-функціонального стану сонних, мозкових артерій та лівого шлуночка у пацієнтів із ішемічним інсультом у каротидному басейні у гострому періоді Встановлено, що тяжкий каротидний стеноз при лівобічному ішемічному інсульті зустрічається частіше (p=0,04) порівняно з правобічним. У хворих з лівобічним ішемічним інсультом тяжкий каротидний стеноз у проксимальному відділі ВСА реєструється на статистично значущому рівні частіше (p=0,04), ніж в інших відділах сонних артерій. У пацієнтів з ішемічним інсультом спостерігалися значимі порівняно з особами без ішемічного інсульту відмінності функціональних показників сонних артерій, що характеризувалися загальним зниженням об'ємних показників кровотоку підвищенням нормалізовани з індексів асиметричності показників між сторонами у пацієнтів з ішемічним інсультом порівняно з особами без ішемічного інсульту (об'ємний кровоток у пацієнтів з ішемічним інсультом складав 260.62±84.88 мл/хв., тоді як в осіб без ішемічного інсульту 287.77±74.62 мл/хв., індекс асиметричності об'ємного кровотоку внутрішньої сонної

аретрії у пацієнтів з інсультом склав 0.29±0.25 й 0.19±0.15 в осіб без ішемічного інсульту). Встановлено відмінності церебральної гемодинаміки пацієнтів з ішемічним інсультом, зокрема, однобічне підвищення індексу резистнтності середньої мозкової аретрії, лінійних швидкісних показників; зниження індексу асиметричності кінцево-діастолічної швидкості на тлі зниження показників церебрального артеріального кровотоку, як справа та зліва, так й загального церебрального артеріального кровотоку; підвищення індексу асиметричності церебрального мозкового кровотоку; підвищення показників церебрального перфузійного тиску справа та зліва, розрахованих за допомогою доплерографічних показників, а також індексу асиметричності церебрального перфузійного тиску.

У пацієнтів з ішемічним інсультом статистично значущі зв'язки спостерігалися між лінійними показниками швидкості кровотоку середньої мозкової аретрії та показниками тяжкості інсульту при виписці, індексом асиметричності усередненою за часом максимальною швидкістю кровотоку, показниками церебрального перфузійного тиску, індексами асиметричності показників лінійних та об'ємних швидкостей середньої мозкової артерії.

Пацієнти середнього віку з ішемічним інсультом мали статистично значимі слабкі взаємозв’язки та взаємозв’язки середньої сили з показниками кінцево-діастолічного об’єму (r=0,337, p=0,031), кінцево-систолічного діаметра (r=0,430, p=0,005), кінцево-систолічного об’єму (r=0,504, p=0,001) лівого щлуночка з показником тривалості стаціонарного лікування. Встановлено відмінності кореляційних зв'язків різної сили між показниками ехокардіографії та показниками тяжкості ІІ, що обумовлює індивідуалізований підхід до прогнозування тяжкості ІІ у каротидному басейні та стратифікації ризику. Встановлено статистично значущий негативний зв’язок між ФВ (r= -0,5, p = 0,012) та сФ (r = -0,5,

p = 0,018), та тривалістю стаціонарного лікування у пацієнтів з ЛІІ середнього віку.

У пацієнтів похилого віку з ІІ спостерігалася дилатація лівого шлуночка та зниження скорочувальної функції порівняно з особами без клінічних проявів або анамнезу ІІ, причому це було більш значуще при лівопівкульному ІІ, що статистично значуще з вираженим ефектом дає можливість інтерпретувати такі дані для пацієнтів похилого віку як додаткові знахідки, а не первинний визначальний фактор або вагомі докази впливу локалізації інсульту на функцію серця у пацієнтів різних вікових груп при ІІ.

Показники комплексної ехографії мають патофізіологічно обґрунтоване та статистично значуще прогностичне значення у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та потенціал для підвищення ефективності прогнозування тяжкості ІІ за шкалою mRS при виписці.

У дослідженні Usman та ін. [220] 2025 року використовувався поперечний дизайн з використанням вторинних даних, вибірка складалася з пацієнтів з діагнозом рецидивуючого ішемічного інсульту, яким було проведено ангіографію. Дані були зібрані з медичних записів, включаючи вік, стать, гіпертензію, цукровий діабет, дисліпідемію, тип бляшки, ступінь і локалізації стенозу, що відповідає досліджуваним нами проявам атеросклерозу сонних артерій. Зі 141 пацієнта, які відповідали критеріям відповідності, середній вік становив 52 роки (діапазон 40–72), 56.47% досліджених були чоловіки (80 з 141), у нашому ж дослідженні вік пацієнтів коливався від 38 до 65 років (у середньому 55.64± 6.7 років), 54,3% пацієнтів були чоловіки та 45,7% - жінки.

Стеноз, за даними авторів, найчастіше виявлявся у сонних артеріях, зокрема у ВСА, зокрема, особливо у дистальному сегменті, що узгоджується з результатами нашого дослідження, й ступінь стенозу був статистично значимо пов'язаний з нестабільністю бляшки (p = 0,01) та

факторами ризику: цукровим діабетом (p = 0,024) та дисліпідемією (p = 0,017).

Значна кількість досліджень ставить під сумнів уявлення про те, що локалізація бляшки є найбільш визначальним фактором [221], [222], [223], [224], [225], що може впливати на тяжкість інсульту.

Натомість ці дослідження підкреслюють критичну роль складу та вразливості бляшки. Наприклад, дослідження Sun та співавт. [223] 2023 року показало, що розриви бляшки переважно відмічалися у найбільш стенозованих й проксимальних, а не в дистальних ділянках сонних артерій, що не узгоджується з результатами нашого дослідження, хоча, слід зауважити, що у їхньому дослідженні не використовувалися сонографічні методи дослідження, що не відповідало дизайну нашого дослідження.

У дослідженні Ni та співавт. [226] 1078 пацієнтів з II бал за шкалою NIHSS у групі з бляшками в сонній артерії був значно вищим, ніж у групі без бляшок у сонній артерії ($p<0,05$). Частота випадків легкого II без атеросклеротичних бляшок у сонній артерії була більшою, ніж у групі з бляшками ($p<0,05$), а кількість випадків середнього ступеня тяжкості та тяжкого II у групі з бляшками в сонній артерії була більшою, ніж у групі без бляшок ($p<0,05$), а пацієнти з поодинокими бляшками мали в 1,82 раза вищу ймовірність розвитку інфаркту головного мозку середнього та тяжкого ступеня, ніж ті, хто не мав бляшок у сонній артерії, тоді як пацієнти з множинними бляшками в сонній артерії мали в 2,41 раза вищу ймовірність розвитку інфаркту головного мозку середнього або тяжкого ступеня, ніж ті, хто не мав бляшок у сонній артерії, що переважно узгоджується з результатами наших досліджень.

За даними перехресного дослідження 2023 року Kumar та співавт. [227] 83 дорослих пацієнтів, які звернулися зі скаргами на гострий інсульт протягом семи днів після інсульту, ступінь тяжкості інсульту, як і

у нашому дослідженні, був розрахований за шкалою NIHSS, 83 пацієнтів, серед яких 59% чоловіків, 41% жінок, середній вік яких склав 52,8 ± 11,6 років та 54,5 ± 11 років відповідно. Коефіцієнт кореляції Pearson між балом за шкалою NIHSS та стенозом ВСА становив r=0,603, що є статистично значущим при p <0,001, свідчить про прямий та помірно сильний зв'язок між ними. Кореляція між шкалою NIHSS та площею просвіту виявила статистично значущу (p <0,001) кореляцію. Середній бал за шкалою NIHSS, стеноз внутрішньої сонної артерії та площа просвіту внутрішньої сонної артерії (мм2) для всіх бляшок були статистично значущими (p < 0,001).

За даними Guo та співавт. [228] 2025 року, 145 пацієнтів з ІІ, діагностованого за допомогою МРТ та 99 пацієнтів без ІІ, тКІМ сонної артерії та товщина бляшки були суттєво пов'язані з ішемічним інсультом, що узгоджується з результатами нашого дослідження. У їхньому дослідженні група з ішемічним інсультом мала медіану тКІМ 1,2 мм та максимальну товщину бляшки 2,85 мм, за результатами нашого дослідження медіана тКІМ складала 0,83мм. Крім того, 11,0% пацієнтів у групі з ішемічним інсультом мали рівень стенозу ≥ 50% або оклюзію, у нашому дослідженні частота такого стенозу складала 12,6% для правої ВСА та 23% для лівої ВСА .

За результатами іншого дослідження, [201], за якого досліджувалися тКІМ, РІ та ПІ при гострому ішемічному інсульті 60 учасників, включаючи 30 з ІІ та 30 контрольної групи, підібраної за віком та статтю. Середній вік випадків ішемічного інсульту становив 63,33±10,79 років, (56±7 років за результатами нашого дослідження); більше половини були віком >60 років. Чоловіки становили 73,3%, а жінки — 26,7%. У нашому дослідженні 54,3% пацієнтів були чоловіки та 45,7% - жінки, що говорить про переважання ІІ у чоловіків за даними вказаних досліджень. Бляшки були однорідними у 30% пацієнтів,

кальцифікованими у 26,7% та змішаними у 6,7%, за результатами нашого дослідження частота вказаних властивостей бляшок була 10,65%, 5,7% та 18,1% відповідно. Середнє значення тКІМ, який був значно вищим у групі пацієнтів, ніж у контрольній групі ($p<0,05$), становило 0,79±0,10 мм з правого боку та 0,90±0,17 мм з лівого боку серед пацієнтів з ІІ, за результатами наших досліджень тКІМ ЗСА склали 0,83±0,18 мм та 0,85±0,23 мм відповідно. Середній RI був значно вищим у лівій ЗСА серед пацієнтів, ніж у контрольній групі ($p<0,05$). Пацієнти віком понад 60 років мали значно вищі значення RI та PI у лівій ВСА порівняно з молодшими пацієнтами ($p<0,05$). За результатами нашого дослідження, ІП лівої ВСА статистично значимо був нижчим у контрольній групі ($p=0,03$), а ІП ЗСА у пацієнтів з ЛІІ ($p=0,034$; $p=0,003$) був значимо вищим за показник у пацієнтів ПІІ.

Нами встановлено статистично значущий негативний зв’язок між ФВ ($r= -0,5$, $p = 0,012$) та сФ ($r = -0,5$, $p = 0,018$), та тривалістю стаціонарного лікування у пацієнтів з ЛІІ середнього віку. Знижена ФВ (<60% або <50%) послідовно пов'язана з гіршим функціональним результатом та вищою смертністю через 3 місяці–1 рік після ішемічного інсульту або тромболізису, однак, вплив на перебування в лікарні був непостійним або не повідомлявся [229], [230], [231].

Так, у дослідженні Chen та співавт., [229] було включено 1181 пацієнта, з яких у 87 (7,4%) пацієнтів ФВЛШ була виявлена <60%. У всій досліджуваній популяції ФВЛШ <60% була суттєво пов'язана з функціональною інвалідністю через 90 днів після коригування на всі впливові фактори. Проте, зв'язок ФВЛШ перебуванням у лікарні та витратами не був послідовно значущим у всіх аналізах. В аналізі підгруп зв'язок ФВЛШ <60% з функціональною інвалідністю був статистично значущим у пацієнтів з некардіоемболічним інсультом, але не у пацієнтів з кардіоемболічним інсультом ($p= 0,872$) [229].

У дослідженні Xu та співав. [230], визначали вплив показників діастолічної функції ЛШ, зокрема КДДЛШ, 2182 пацієнтів було розділено на дві групи: групу з КДДЛШ > 60 мм (n = 370) та групу з КДДЛШ ≤ 60 мм (n = 1812). Протягом медіанного періоду спостереження 36 місяців у пацієнтів групи з ДДЛШ > 60 мм спостерігалася вища частота серцево-судинних подій (39,7% проти 26,0%), порівняно з групою з КДДЛШ ≤ 60 мм. Криві Каплана-Мейєра, порівняно з логарифмічним ранговим тестом, показали, що пацієнти з КДДЛШ > 60 мм були пов'язані з вищим ризиком серйозних несприятливих подій (p < 0,001), у нашому дослідженні показник діастолічної функцій ЛШ, КДОЛШ корелював слабко, однак, прямопропорційно, (r(111)=0,337, p=0,031) з показником тяжкості ІІ, а саме шкалою NIHSS, що може вказувати на певну універсальність прогностичного значення показників діастолічної функції ЛШ для серцево-судинних подій.

Кореляційний аналіз інших показників ЛШ у пацієнтів з ІІ продемонстрував переважно слабкі зв'язки між більшістю показників, що вказує на обмежену силу взаємодії між досліджуваними показниками у нашому дослідженні. Однак, спостерігалися кілька статистично значущих кореляцій ехокардіографічних показників з показниками тяжкості ІІ.

Концентрація статистично значущих значень у межах окремих показників свідчить про потенційні відмінності , що вимагає подальшого дослідження. Майбутні дослідженняз використанням більших розмірів вибірок, багатовимірного моделювання сприятимуть більш комплексному і точному визначенню основних механізмів, що відповідають за спостережувані закономірності.

Незважаючи на те, що аналіз сучасної наукової літератури не вказує на конкретні дані щодо кореляції між показниками ТТЕ та балами за

шкалою NIHSS при правобічному ішемічному інсульті, існують вагомі докази з ширшої популяції пацієнтів з гострим ішемічним інсультом, що порушення функції лівого шлуночка, виміряне як за допомогою ФВЛШ пов'язане з більшою тяжкістю інсульту [232], [233]

В іншому дослідженні Sung та співавторів [234] 2019 року шкала NIHSS та модифікована шкала Renkin мали значну негативну кореляцію з ФВ ($r=-0.369$ $p<0.001$ та $r=-0.250$ $p=0.016$), що частково узгоджується з нашим дослідженням, адже негативний зв'язок значень ФВ спостерігався як з показником за шкалою NIHSS, так і з mRS, проте, у пацієнтів з ПІІ кореляційні зв'язки ФВ та тривалості стаціонарного лікування були статистично значимими та з більшою силою зв'язку.

У дослідженні 2025 року досліджувалися гемодинамічні зміни у 64 пацієнтів з гострим ІІ у басейні передньої мозкової артерії (ПМА) за допомогою триплексної ехографії сонних артерій. Дослідники виконали двосторонні вимірювання інтеграла швидкості кровотоку (VTI) та ПСШ.

Для порівняння VTI та ПСШ з кожного боку вони розрахували індекси, що представляють відсоткову різницю між значеннями показників правої та лівої сонних артерій. Дослідження показало, що ці індекси були значно вищими в групі пацієнтів з ІІ порівняно зі здоровими особами контрольної групи. Автори дійшли висновку, що ці індекси є ефективними, неінвазивними діагностичними інструментами для дослідження гемодинамічних особливостей ІІ у басейні ПМА, причому значення індексу асиметричності ПСШ більше 6,35% у їхньому дослідженні було ключовим предиктором ІІ [235].

В описовому дослідженні 2021 року проаналізовано результати каротидного доплерівського ультразвуку 38 пацієнтів з ІІ [111]. Результати дослідження включали:

- розподіл бляшок;

- потовщення інтимальної медіа-оболонки;
- стеноз;
- пікова систолічна швидкість.

Атеросклеротичні бляшки були виявлені у 31,6% правих сонних артерій та 36,8% лівих сонних артерій.

Це спостерігалося у 13,2% правих та 15,8% лівих сонних артерій.

У 34,2% пацієнтів спостерігався стеноз, причому більшість випадків становили менше 50% як у правій, так і в лівій сонних артеріях.

Підвищена пікова систолічна швидкість (понад 125 см/с) була виявлена у внутрішній сонній артерії у 5,3% правих та 7,9% лівих сонних артерій. 4,5% правих та 6,3% лівих внутрішніх сонних артерій серед досліджених нами пацієнтів [111].

У клінічному випадку від 2025 року 65-річний чоловік з тяжким двостороннім стенозом ВСА (ВСА) звернувся з опуклістю субарахноїдального крововиливу [236]. Транскраніальна доплерографія до стентування показала виражену асиметрію швидкостей мозкового кровотоку, причому ліва сторона була більшою, ніж права. Після процедури стентування лівої ВСА швидкості кровотоку між двома сторонами стали симетричними [236].

В іншому клінічному випадку від 2024 року описано 63-річного пацієнта, який відчув запаморочення та непритомність [237]. Доплерівська ехографія показала збільшення швидкості кровотоку як у правій, так і в лівій сонних артеріях. Після аорто-каротидного шунтування швидкість кровотоку в сонних артеріях повернулася до норми [238].

Хоча були виявлені інші дослідження доплерівського ультразвукового дослідження у пацієнтів з інсультом, вони не порівнювали чітко швидкості між правою та лівою сонними артеріями,

зосереджуючись на наявності стенозу, характеристиках бляшки або кореляції з факторами ризику [34], [239].

В іншому дослідженні 2023 року порівнювалися різні параметри доплерівської сонної артерії у 30 пацієнтів з ІІ з 30 здоровими людьми контрольної групи [201]. Результати дослідження свідчать про асиметрію атеросклерозу сонних артерій. Хоча відмінності в розмірах бляшок сонної артерії не були статистично значущими, середня товщина тКІМ сонної артерії становила 0,79 мм праворуч і 0,90 мм ліворуч у пацієнтів, які перенесли інсульт. Крім того, ІР був значно вищим у лівій загальній сонній артерії пацієнтів, які перенесли інсульт, порівняно з контрольною групою. Автори дійшли висновку, що оскільки більшість значущих параметрів були виявлені з лівого боку, атеросклероз сонної артерії може бути несиметричним [201].

Інші нещодавні дослідження надали окремі дані для правої та лівої сонних артерій у пацієнтів, які перенесли інсульт, що дозволило провести порівняння.

Дослідження 2025 року, проведене за участю 204 пацієнтів з інсультом, виявило повну оклюзію у 8,33% правих внутрішніх сонних артерій та 8,82% лівих внутрішніх сонних артерій. Також зазначалося, що товщина інтима-медіа понад 1 мм спостерігалася у 40,68% правих загальних сонних артерій порівняно з 35,76% ліворуч [240].

У дослідженні, проведеному за участю 150 пацієнтів, стеноз 50% або більше було виявлено у 22% правих сонних артерій та 27% лівих сонних артерій. У дослідженні було відзначено значний зв'язок між ішемічними змінами на комп'ютерній томографії та стенозом лівої сонної артерії, зв'язок, який не був значущим для правої сторони [241].

Дослідження 2023 року, в якому порівнювали 40 пацієнтів з інфарктом головного мозку зі здоровими людьми контрольної групи, показало, що в групі, що перенесла інсульт, пікова систолічна та кінцева

діастолічна швидкості були нижчими, а індекс опору був вищим як у правій, так і в лівій загальній та внутрішній сонних артеріях порівняно з контрольною групою [242].

На основі огляду наукової літератури, кілька досліджень порівнювали доплерівські швидкості між правою та лівою СМА у пацієнтів з ІІ, часто порівнюючи артерію на боці інфаркту (іпсилатеральна) з артерією на неураженій стороні (контралатеральна).

Проте, на основі даних наукової літератури з 2023 по 2026 рік, дослідження, які порівнюють доплерівські швидкості між правою та лівою СМА в контексті ІІ численними не є.

У дослідженні 2023 року досліджувалися фактори, які можуть впливати на сторону, на якій відбувається кардіоемболічний інсульт [243]. Дослідники ретроспективно проаналізували 222 пацієнтів з першим в історії гострим ІІ та оклюзією великої судини в передньому колі кровообігу. Вони оцінили асиметрію пікової систолічної швидкості (ПСШ) між правою та лівою середніми мозковими артеріями за допомогою доплерівського ультразвукового дослідження. Дослідження показало, що повільна ПСШ у правій СМА, яка визначається як більш ніж на 15% нижча за ПСШ лівої СМА, була незалежним предиктором інсульту, що виникає в лівій півкулі [243].

В інших нещодавніх дослідженнях ІІ та СМА безпосередньо не порівнювали швидкості між правою та лівою сторонами. Натомість вони зосереджувалися на: прогностичній цінності параметрів ТКД з ураженої артерії для прогнозування функціонального результату [205].

Використання ТКД для виявлення або виключення оклюзій СМА в умовах невідкладної допомоги [6]. Порівняння швидкостей доплерівського сканування та інших параметрів ультразвуку між правою та лівою сонними артеріями має значний науковий та практичний інтерес у контексті ІІ. Доплерівське ультразвукове дослідження

вважається безпечним, економічним та відтворюваним методом оцінки сонних артерій, які є основним джерелом ІІ [34], [239]. Порівняння між двома сторонами має вирішальне значення як для клінічного ведення пацієнтів, так і для просування наукового розуміння інсульту.

Атеросклероз, накопичення бляшок, які можуть призвести до стенозу або оклюзії артерії, є основною причиною ІІ [244]. Цей хворобливий процес не обов'язково є симетричним. У пацієнта може бути значний стеноз, що викликає інсульт, з одного боку, тоді як інша сторона відносно не уражена [245]. Отже, двостороннє порівняння є важливим для визначення конкретного ураження, відповідального за інсульт, та оцінки загального тягаря захворювання [2].

Виявлення значного стенозу (>50-70%) є критично важливим, оскільки це може вимагати таких втручань, як каротидна ендартеректомія (хірургічне видалення бляшки) або стентування для запобігання майбутнім інсультам [8], [68]. Без порівняння обох сторін клінічно значуще ураження можна пропустити.

Недавні дослідження показують, що асиметрія кровотоку сама по собі може бути діагностичним маркером. У дослідженні 2025 року були розроблені індекси, засновані на відсотковій різниці швидкості між правою та лівою сонними артеріями. Вони виявили, що ці індекси були значно вищими у пацієнтів з гострим ІІ, що свідчить про те, що помітна асиметрія кровотоку може бути показником гострої події [235].

Деякі дані свідчать про те, що сторона стенозу може мати різне прогностичне значення. Одне дослідження виявило значний зв'язок між ішемічними змінами на комп'ютерній томографії головного мозку та стенозом лівої сонної артерії, зв'язок, який не був значущим для правої сторони [68].

Науковий інтерес зосереджений на розумінні механізмів та закономірностей цереброваскулярних захворювань. Порівняння двох

сторін дозволяє дослідникам вивчати асиметричну природу атеросклерозу. Дослідження задокументували відмінності в поширеності бляшки, товщині інтима-медіа та ступені стенозу між правою та лівою сонними системами у пацієнтів з інсультом [111], [68]. Дослідження того, чому одна сторона уражена більше, ніж інша, може дати уявлення про патофізіологію утворення бляшки та її прогресування.

Порівняння швидкостей кровотоку допомагає вченим зрозуміти складні гемодинамічні зміни, що відбуваються під час інсульту. Наприклад, розробка індексів асиметрії дозволяє кількісно оцінити ці зміни, забезпечуючи дослідницький інструмент для вивчення того, як судинна система реагує на ішемічну подію [235].

Аналізуючи відмінності між правими та лівими артеріями, дослідники можуть дослідити, як системні фактори ризику, такі як гіпертонія, діабет та куріння, проявляються в сонних артеріях, і чи мають вони латералізуючий вплив на розвиток захворювання [244], [245].

Асиметрія СШК між середніми мозковими артеріями (СМА) може свідчити про стеноз, оклюзію або змінену гемодинаміку через колатеральний кровотік [246].

Хоча в цьому дослідженні порівнювалися значення IP між іпсилатеральною та контралатеральною нирками, вони не об'єднувалися в один індекс асиметрії [246]. Однак розрахований IP для кожної сторони можна було використовувати для будь-якої з описаних вище формул асиметрії для кількісної оцінки ступеня різниці в судинному опорі між двома нирками [246].

У пацієнтів з двостороннім атеросклерозом сонних артерій та II атеросклеротичне навантаження бляшками на іпсилатеральній стороні часто є важчим та більш вразливим. Це включає вищий ступінь стенозу,

більшу площу стінки та більш вразливі особливості бляшок, такі як внутрішньобляшковий крововилив, нерівна поверхня, тонкі або розірвані фіброзні шапочки та багаті на ліпіди некротичні ядра [247].

Вразливі каротидні бляшки частіше зустрічаються іпсилатерально до внутрішньочерепної оклюзії у пацієнтів з емболічним інсультом невизначеного джерела (ESUS) [99].

Кольорова доплерографія допомагає ідентифікувати бляшки та кількісно визначити тяжкість стенозу [248].

Деякі дослідження показали подібний розподіл та характеристики атеросклеротичних бляшок, а також подібний відсоток стенозу між правою та лівою сонними артеріями у загальній популяції пацієнтів з ІІ [111], [101]. Однак ці дослідження безпосередньо не розглядають порівняльну важливість правої та лівої сонних артерій у визначенні походження інсульту, а радше загальну поширеність захворювання.

Тому порівняння, зосереджене на іпсилатеральній та контралатеральній сонних артеріях, дає більш пряме розуміння потенційного джерела та характеристик ІІ [247], [99].

Загалом було включено 186 пацієнтів з ІІ та двостороннім атеросклерозом сонної артерії. За допомогою МРТ стінки судин було отримано дані про бляшкову масу сонної артерії (ступінь стенозу, максимальна товщина стінки, площа просвіту, площа стінки, нормалізований індекс стінки та індекс ексцентричності), а також вразливість (внутрішньобляшковий крововилив, кальцифікація, нерівна поверхня, тонка або розірвана фіброзна кришка та багате на ліпіди некротичне ядро). Картина інфаркту була розділена на поодинокі та множинні/рецидивні інфаркти в іпсилатеральній сонній артерії, де спостерігався інфаркт. Порівнювали характеристики бляшки в іпсилатеральній та контралатеральній сонних артеріях, потім

характеристики бляшки в сонній артерії на боці інфаркту корелювали з каротидною картиною.

При ішемічному інсульті з двостороннім атеросклерозом сонної артерії атеросклеротичне навантаження на іпсилатеральний інфаркт було набагато важчим та більш вразливим. Як стеноз просвіту, так і компоненти бляшки корелювали з множинними або рецидивуючими інфарктами у цій популяції [249].

У пацієнтів з емболічним інсультом невизначеного джерела, які перенесли тромбектомію з приводу оклюзії великих судин переднього кола кровообігу, вразливі бляшки в сонних артеріях частіше зустрічаються іпсилатерально до внутрішньочерепної оклюзії. Найпоширенішими ознаками вразливих бляшок були нерівномірна поверхня бляшки та вищий ступінь стенозу [99].

У дослідженні 2024 року, проведеному за участю 2955 пацієнтів, які перенесли гострий ІІ та мали фібриляцію передсердь, у 6,9% було виявлено стеноз сонних артерій ≥50%, тоді як у 5,7% – оклюзію сонної артерії [78].

ВИСНОВКИ

За результатами дослідження виконано важливу задачу, якою є удосконалення діагностичної цінності показників структурно-функціонального стану сонних, мозкових артерій та лівого шлуночка у пацієнтів із ішемічним інсультом у каротидному басейні у гострому періоді.

1. Встановлено, що тяжкий каротидний стеноз при лівобічному ішемічному інсульті зустрічається на статистично значущому рівні частіше (p=0,04), ніж при правобічному. Виразка (деструкція) бляшок є найбільш значущим фактором розвитку ішемічного інсульту і виявляється на статистично значущому рівні частіше за кальциновані бляшки при лівій локалізації ішемічного інсульту (p=0,01). У хворих з лівобічним ішемічним інсультом тяжкий каротидний стеноз у проксимальному відділі ВСА реєструється на статистично значущому рівні частіше (p=0,04), ніж в інших відділах сонних артерій. У пацієнтів з ішемічним інсультом спостерігалися значимі порівняно з особами без ішемічного інсульту відмінності функціональних показників сонних артерій, що характеризувалися загальним зниженням об'ємних показників кровотоку підвищенням нормалізованиз індексів асиметричності показників між сторонами у пацієнтів з ішемічним інсультом порівняно з особами без ішемічного інсульту (об'ємний кровоток у пацієнтів з ішемічним інсультом складав 260.62±84.88 мл/хв., тоді як в осіб без ішемічного інсульту 287.77±74.62 мл/хв., індекс асиметричності об'ємного кровотоку внутрішньої сонної аретрії у пацієнтів з інсультом склав 0.29±0.25 й 0.19±0.15 в осіб без ішемічного інсульту). Встановлено відмінності церебральної гемодинаміки пацієнтів з ішемічним інсультом, зокрема, однобічне підвищення індексу резистнтності середньої мозкової аретрії, лінійних швидкісних

показників; зниження індексу асиметричності кінцево-діастолічної швидкості на тлі зниження показників церебрального артеріального кровотоку, як справа та зліва, так й загального церебрального артеріального кровотоку; підвищення індексу асиметричності церебрального мозкового кровотоку; підвищення показників церебрального перфузійного тиску справа та зліва, розрахованих за допомогою доплерографічних показників, а також індексу асиметричності церебрального перфузійного тиску.

2. У пацієнтів з ішемічним інсультом статистично значущі зв'язки спостерігалися між лінійними показниками швидкості кровотоку середньої мозкової аретрії та показниками тяжкості інсульту при виписці, індексом асиметричності усередненою за часом максимальною швидкістю кровотоку, показниками церебрального перфузійного тиску, індексами асиметричності показників лінійних та об'ємних швидкостей середньої мозкової артерії.

3. Пацієнти середнього віку з ішемічним інсультом мали статистично значимі слабкі взаємозв’язки та взаємозв’язки середньої сили з показниками кінцево-діастолічного об’єму (r=0,337, p=0,031), кінцево-систолічного діаметра (r=0,430, p=0,005), кінцево-систолічного об’єму (r=0,504, p=0,001) лівого щлуночка з показником тривалості стаціонарного лікування. Встановлено відмінності кореляційних зв'язків різної сили між показниками ехокардіографії та показниками тяжкості ІІ, що обумовлює індивідуалізований підхід до прогнозування тяжкості ІІ у каротидному басейні та стратифікації ризику. Встановлено статистично значущий негативний зв’язок між ФВ (r= -0,5, p = 0,012) та сФ (r = -0,5, p = 0,018), та тривалістю стаціонарного лікування у пацієнтів з ЛІІ середнього віку.

У пацієнтів похилого віку з ІІ спостерігалася дилатація лівого шлуночка та зниження скорочувальної функції порівняно з особами без клінічних

проявів або анамнезу ІІ, причому це було більш значуще при лівопівкульному ІІ, що статистично значуще з вираженим ефектом дає можливість інтерпретувати такі дані для пацієнтів похилого віку як додаткові знахідки, а не первинний визначальний фактор або вагомі докази впливу локалізації інсульту на функцію серця у пацієнтів різних вікових груп при ІІ.

4. Показники комплексної ехографії мають патофізіологічно обґрунтоване та статистично значуще прогностичне значення у пацієнтів з ІІ у каротидному басейні та потенціал для підвищення ефективності прогнозування тяжкості ІІ за шкалою mRS при виписці.

Практичні рекомендації

1. Для поліпшення діагностичної цінності ультразвукового методу дослідження у пацієнтів з ішемічним інсультом у каротидному басейні з урахуванням найчастіших розташувань бляшок та властивостей проводити дистальнішу візуалізацію внутрішньої сонної артерії за рахунок використання мікроконвексного датчика при проведенні триплексної ехографії сонних артерій.

2. Для підвищення ефективності оцінки та прогнозування тяжкості ішемічного інсульту у каротидному басейні використовувати показники ехокардіографічного дослідження у пацієнтів похилого віку з ішемічним інсультом

3. Для підвищення ефективності оцінки гемодинамічного дисбалансу при ішемічному інсульті у каротидному басейні використовувати індекси асиметричності показників лінійних та об'ємних швидкостей та використовувати математичну модель показника тяжкості ішемічного інсульту у каротидному басейні за шкалою mRS для підвищення ефективності прогнозування.

4. Для проведення індивідуалізованої оцінки гемодинамічного дисбалансу та динаміки його перебігу у пацієнтів з ішемічним інсультом визначати показники асиметричності лінійних та об'ємних швидкостей кровотоку, церебрального перфузійного тиску за даними за даними транскраніальної доплерографії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Haq, S. (2017) 'Colour Doppler Evaluation of Extracranial Carotid Artery in Patients Presenting with Acute Ischemic Stroke and Correlation with Various Risk Factors', Journal of Clinical and Diagnostic Research. doi: 10.7860/jcdr/2017/25493.9541
2. Yadav, A.K. et al. (2020) 'Role of Color Doppler Ultrasonography in Evaluation of Extracranial Carotid Artery in Stroke Patients: A Prospective Study', Birat Journal of Health Sciences, 5(2), pp. 1091-1098. doi: 10.3126/bjhs.v5i2.31412
3. Khan, N.A. et al. (2019) 'Morphological Pattern of plaque in duplex study of neck vessels among acute ischemic stroke patients', Journal of Dhaka National Medical College & Hospital, 25(2), pp. 6-9. doi: 10.3329/jdnmch.v25i2.79960
4. Koshy, K.G. et al. (2024) 'Carotid plaque volume measurement in ischemic stroke: A pilot study', Journal of Neurosciences in Rural Practice, 15, pp. 441-447. doi: 10.25259/jnrp_578_2023
5. N, H. et al. (2025) 'Comparative Evaluation of Doppler Sonography and Magnetic Resonance Angiography in Assessing Extracranial Carotid and Vertebral Arteries in Patients With Stroke', Cureus. doi: 10.7759/cureus.100110
6. Ağaçkıran, İ. et al. (2024) 'Role of Transcranial Doppler ultrasonography in detecting and excluding ischemic stroke in the emergency department: A prospective observational study', Archives of Neuropsychiatry. doi: 10.29399/npa.28723
7. Li, N. et al. (2025) 'Ultrasound-based carotid plaque characteristics combined with dynamic cerebral autoregulation: An imaging biomarker for cerebral ischemic events in patients with severe carotid artery

stenosis', Journal of Clinical Neuroscience, 136, pp. 111280. doi: 10.1016/j.jocn.2025.111280

8. Tilchan Pandey et al. (2024) 'Study the carotid Doppler and computed tomography of head in ischemic stroke patients', Asian Journal of Medical Sciences, 15(4), pp. 172-177. doi: 10.71152/ajms.v15i4.447
9. Walubembe, J. et al. (2023) 'Carotid Doppler findings among patients admitted with stroke in two tertiary care facilities in Uganda: A Hospital-based Cross-sectional Study'. doi: 10.21203/rs.3.rs-2800534/v1
10. Alpaslan, M. and Baykan, N. (2024) 'Radiological Imaging and Analysis of Laboratory Values in Case of Acute Ischemic Stroke', Genel Tıp Dergisi, 34(2), pp. 171-180. doi: 10.54005/geneltip.1315349
11. Zheng, L., Lin, X. and Xue, Y. (2022) 'Effect of Cerebral Ischemic Strokes in Different Cerebral Artery Regions on Left Ventricular Function', Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9. doi: 10.3389/fcvm.2022.782173
12. Schaefer, A. et al. (2026) 'Abstract TP007: Beyond Echocardiography: How Transcranial Doppler Transforms Right-to-Left Shunt Detection and Stroke Management', Stroke, 57(Suppl_1). doi: 10.1161/str.57.suppl_1.tp007
13. Sato, T. et al. (2022) 'Middle Cerebral Artery Pulsatility Index Correlates with Prognosis and Diastolic Dysfunctions in Acute Ischemic Stroke', Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 31(3), pp. 106296. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106296
14. Yang, B. et al. (2025) 'The prognostic and diagnostic significance of echocardiographic parameters on acute ischemic stroke', Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 34(2), pp. 108220. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.108220
15. Bigdelu, L. et al. (2025) 'Outcomes of systemic thrombolysis with reteplase in high-risk acute pulmonary embolism', Journal of Basic and

Clinical Physiology and Pharmacology, 36(2-3), pp. 215-220. doi: 10.1515/jbcpp-2024-0188

16. Hassan, M.S. et al. (2023) 'Analysis of Echocardiographic Findings of Patients with Acute Ischemic Stroke Admitted to a Tertiary Care Hospital in Mogadishu, Somalia', International Journal of General Medicine, Volume 16, pp. 2887-2895. doi: 10.2147/ijgm.s414014
17. Kim, Y.S. et al. (2023) 'Tricuspid regurgitation: a hidden risk factor for atrial fibrillation related stroke?', Frontiers in Cardiovascular Medicine, 10. doi: 10.3389/fcvm.2023.1135069
18. Munjiza, D. et al. (2024) 'The left ventricular ejection fraction and the left atrial anteroposterior diameter as predictors of acute ischemic stroke outcome', Srpski medicinski casopis Lekarske komore, 5(4), pp. 536-542. doi: 10.5937/smclk5-55038
19. Maham Syed et al. (2024) 'The Role of Transthoracic Echocardiography in the Evaluation of Patients with Acute Ischemic Stroke', Indus Journal of Bioscience Research, 2(2), pp. 1-8. doi: 10.70749/ijbr.v2i2.96
20. Rodriguez-Sanchez, I. et al. (2025) 'Diastolic function and cardiovascular events in patients with preserved left ventricular ejection fraction. Improving risk stratification with left atrial strain', Frontiers in Cardiovascular Medicine, 12. doi: 10.3389/fcvm.2025.1565052
21. Prendes, C.F. et al. (2024) 'Burden of Stroke in Europe: An Analysis of the Global Burden of Disease Study Findings From 2010 to 2019', Stroke, 55(2), pp. 432-442. doi: 10.1161/strokeaha.122.042022
22. Żyga, J. (2022) 'Current advances in ischemic stroke management', Journal of Education, Health and Sport, 12(8), pp. 644-649. doi: 10.12775/jehs.2022.12.08.066
23. Dhakate, D. and Bhattad, R. (2020) 'Study the Effectiveness of Bilateral Arm Training on Upper Extremity Motor Function and Activity Level in

Patients with Sub-Acute Stroke', International Journal of Current Research and Review, 12(20). doi: 10.31782/ijcrr.2020.122012

24. Zhang J, Fan Y, Liang H, Liu J, Wang M, Luo G, et al. Global, regional, and national temporal trends in metabolism-related ischemic stroke mortality and disability from 1990 to 2021. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases [Internet]. 2024;33:108071–1. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1052305724005159

25. Prerana, B., Nivargi, S. and Jayanthi, V. (2024) 'Study of Cerebral Hemispheric Lateralization in Stroke and the Arterial Territories Involved in High-risk Patients', Acta Medica International, 11(1), pp. 56-59. doi: 10.4103/amit.amit_27_24

26. Smith-Spijkerboer, W. et al. (2022) 'Impaired Visual Emotion Recognition After Minor Ischemic Stroke', Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 103(5), pp. 958-963. doi: 10.1016/j.apmr.2021.10.024

27. Martinez, R., Muñoz-Venturelli, P., Ordunez, P., Fregni, F., Abanto, C., Alet, M., Alvarez, T.F., Amaya, P., Ameriso, S., Arauz, A., Barboza, M.A., Bayona, H., Bernabé-Ortiz, A., Calleja, J., Cano-Nigenda, V., Carbonera, L.A., Carrillo-Larco, R.M., Corredor, A., de Souza, A.C. and Jimenez, C. (2025). Risk and impact of stroke across 38 countries and territories of the Americas from 1990 to 2021: a population-based trends analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. The Lancet Regional Health - Americas, 43, p.101017. doi:https://doi.org/10.1016/j.lana.2025.101017.

28. Pu, L. et al. (2023) 'Projected Global Trends in Ischemic Stroke Incidence, Deaths and Disability-Adjusted Life Years From 2020 to 2030', Stroke, 54(5), pp. 1330-1339. doi: 10.1161/strokeaha.122.040073

29. Ken-Dror, G. et al. (2025) 'Ischemic heart disease among South Asians with ischaemic stroke in three countries across two continents: the BRAINS study', Annals of Epidemiology, 103, pp. 48-54. doi: 10.1016/j.annepidem.2025.02.006
30. Gauthier, V. (2023). Étude du pronostic des accidents vasculaires cérébraux et des syndromes coronaires aigus en population : étude réalisée à partir du registre des AVC de Lille et des trois registres français des syndromes coronaires aigus. Theses.
31. World Health Organization (2025). Stroke. [online] Who.int. Available at: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke.
32. Dossabhoy, S. and Arya, S. (2021) 'Epidemiology of atherosclerotic carotid artery disease', Seminars in Vascular Surgery, 34(1), pp. 3-9. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2021.02.013
33. Boettger, P. et al. (2025) 'Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS): Prevalence, Risk Factors, and Diagnostic Insights from a Prospective German Cohort', Annals of Indian Academy of Neurology, 28(5), pp. 684-692. doi: 10.4103/aian.aian_327_25
34. Schäbitz, W. et al. (2020) 'Embolic Stroke of Undetermined Source: Gateway to a New Stroke Entity?', The American Journal of Medicine, 133(7), pp. 795-801. doi: 10.1016/j.amjmed.2020.03.005
35. Dossabhoy, S. and Arya, S. (2021). Epidemiology of atherosclerotic carotid artery disease. Seminars in Vascular Surgery, 34(1), pp.3–9. doi:https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2021.02.013.
36. Nacu, G. et al. (2025) 'Risk factors of stroke in young adults: a retrospective cohort study', Bulletin of the Academy of Sciences of Moldova. Medical Sciences, pp. 134-138. doi: 10.52692/1857-0011.2025.3-83.24

37. Yudawijaya, A. et al. (2024) 'Risk Factor Profile of Ischemic Stroke Patients', Asian Journal of Medicine and Health, 22(10), pp. 102-110. doi: 10.9734/ajmah/2024/v22i101107
38. SADEQ, A. et al. (2022) 'Retrospective cohort study on risk factors for developing ischemic stroke', Pharmacy Practice, 20(3), pp. 01-07. doi: 10.18549/pharmpract.2022.3.2682
39. Panchal, P. et al. (2025) 'A Review on Stroke: Risk Factors,Prevention, and Emerging Research', International Journal For Multidisciplinary Research, 7(3). doi: 10.36948/ijfmr.2025.v07i03.45647
40. Gerdanovics, A. et al. (2025) 'Proinflammatory Risk Factors in Patients with Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis', Antioxidants, 14(10), pp. 1229. doi: 10.3390/antiox14101229
41. Agianto, A. et al. (2022) 'Identification Risk Factors of Stroke: Literature Review', Berkala Kedokteran, 18(2), pp. 233. doi: 10.20527/jbk.v18i2.14516
42. Furie, K.L. and Kelly, P.J. (2026) 'Secondary Prevention after Ischemic Stroke', New England Journal of Medicine, 394(8), pp. 784-792. doi: 10.1056/nejmcp2415601
43. Sabayan, B. (2022) 'Primary Prevention of Ischemic Stroke', Seminars in Neurology, 42(05), pp. 571-582. doi: 10.1055/s-0042-1758703
44. Kanteluk, A.A. and Krajewska-Kułak, E. (2021) 'Ischemic stroke prevention.'. doi: 10.21203/rs.3.rs-465181/v1
45. Samal, A.M. et al. (2025) 'Modifiable Risk Factors of Acute Ischemic Stroke: Prevalence and Relation to Stroke Severity at Presentation', Nepal Medical Journal, 8(1), pp. 46-51. doi: 10.37080/nmj.226
46. Kadoglou, N.P.E. et al. (2024) 'Advanced Parameters of Myocardial Strain and Cardiac Biomarkers Indicate Subclinical Systolic Myocardial Dysfunction in Patients with Systemic Lupus Erythematous', Biomedicines, 12(11), pp. 2638. doi: 10.3390/biomedicines12112638

47. Chen, J. et al. (2024) 'Risk factors for carotid plaque formation in type 2 diabetes mellitus', Journal of Translational Medicine, 22(1). doi: 10.1186/s12967-023-04836-7

48. Mashaba, R.G. et al. (2024) 'Systematic review and meta-analysis assessing the status of carotid intima–media thickness and lipid profiles in type 2 diabetes mellitus', BMJ Open, 14(11), pp. e087496. doi: 10.1136/bmjopen-2024-087496

49. Farooq, M. et al. (2024) 'Carotid Atherosclerosis in Diabetic Patients and Associated Risk Factors', Pakistan Armed Forces Medical Journal, 74(5), pp. 1299-1302. doi: 10.51253/pafmj.v74i5.9234

50. Taha, S.B. (2024) 'Ultrasound Findings of Carotid Arteries in Patients with Type-2 Diabetes Mellitus', Advanced medical journal, 9(2), pp. 136-145. doi: 10.56056/amj.2024.266

51. Gul, Z. et al. (2022) 'Sonographic Comparison of Atherosclerotic Changes in Carotid Arteries of Diabetic and Non-Diabetic Individuals', Pakistan Journal of Medical and Health Sciences, 16(6), pp. 779-782. doi: 10.53350/pjmhs22166779

52. Nwokorie, E.C. et al. (2022) 'A Comparative Analysis of Sonographic Carotid Artery Doppler Indices in Type 2 Diabetics and Non-diabetics', Journal of Health Research and Reviews, 9(1), pp. 30-38. doi: 10.4103/jhrr.jhrr_10_21

53. Pauk-Domańska, M. et al. (2024) 'Doppler ultrasound-based evaluation of hemodynamic changes in the ophthalmic artery and central retinal artery in patients with type 1 diabetes mellitus without retinopathy and with mild non proliferative retinopathy', Journal Of Ultrasonography, 24(96). doi: 10.15557/jou.2024.0009

54. López-Galvez, R. et al. (2023) 'Imaging in atrial fibrillation: A way to assess atrial fibrosis and remodeling to assist decision-making', American Heart Journal, 258, pp. 1-16. doi: 10.1016/j.ahj.2022.12.007

55. Awad, A. et al. (2025) 'Atrial fibrillation in critical illness: a comprehensive review of diagnosis, hemodynamic impact, and management strategies', Pakistan Journal of Intensive Care Medicine, 5(02), pp. 203. doi: 10.54112/pjicm.v5i02.203

56. Park, H. et al. (2025) 'Risk Assessment for Carotid Atherosclerosis in Asymptomatic Patients with Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease', Gut and Liver, 20(1), pp. 125-136. doi: 10.5009/gnl250053

57. Solomon, A. et al. (2023) 'Interactions between Metabolic Syndrome, MASLD, and Arterial Stiffening: A Single-Center Cross-Sectional Study', Healthcare, 11(19), pp. 2696. doi: 10.3390/healthcare11192696

58. Demková, K., Varga, T. and Tokarčík, J. (2022) 'Association of non-alcoholic fatty liver disease with cardiac structural impairment', Gastroenterologie a hepatologie, 76(4), pp. 341-346. doi: 10.48095/ccgh2022341

59. Claro, M. et al. (2025) 'Hepatic steatosis with significant fibrosis is associated with preclinical carotid atherosclerosis in patients with type 1 diabetes', Diabetes Research and Clinical Practice, 226, pp. 112334. doi: 10.1016/j.diabres.2025.112334

60. Cui, Q. (2019) 'Modifiable and non-modifiable risk factors in ischemic stroke: a meta-analysis', African Health Sciences, 19(2), pp. 2121. doi: 10.4314/ahs.v19i2.36

61. Johansson, A. et al. (2021) 'Modifiable and Non-Modifiable Risk Factors for Atherothrombotic Ischemic Stroke among Subjects in the Malmö Diet and Cancer Study', Nutrients, 13(6), pp. 1952. doi: 10.3390/nu13061952

62. Hanan, I. et al. (2024) 'Risk Factors of Ischemic Stroke: A Literature Review', International Journal Of Scientific Advances, 5(6). doi: 10.51542/ijscia.v5i6.74

63. Alkahtani, R. (2022) 'Molecular mechanisms underlying some major common risk factors of stroke', Heliyon, 8(8), pp. e10218. doi: 10.1016/j.heliyon.2022.e10218

64. Dumitrescu, A. et al. (2024) 'The implications of risk factors in the development of cerebrovascular disease in patients with anatomical variants in the Circle of Willis', Bulletin of Integrative Psychiatry, 103(4), pp. 71-78. doi: 10.36219/bpi.2024.4.07

65. Pitha, J. (2025) 'How to reach optimal cardiovascular risk profile in carotid artery stenosis', International Angiology, 44(3). doi: 10.23736/s0392-9590.25.05442-2

66. Khadim, F. et al. (2023) 'To Determine Frequency of Carotid Stenosis in Patients with Recurrent Stroke', Pakistan Journal of Medical and Health Sciences, 17(2), pp. 620-622. doi: 10.53350/pjmhs2023172620

67. Begum, S., Nadeem Ahmed Khan, M. and Jabeen, S. (2022) 'The Frequency of Carotid Artery Stenosis in Patients with Ischemic Stroke by Using Color Doppler Ultrasound of Carotid Arteries', Pakistan Journal of Health Sciences, pp. 61-65. doi: 10.54393/pjhs.v3i07.388

68. Ayaz, N. et al. (2025) 'Frequency and Pattern of Carotid Artery Stenosis in Ischemic Stroke Patients', Indus Journal of Bioscience Research, 3(4), pp. 1067-1072. doi: 10.70749/ijbr.v3i4.2415

69. Kadooka, K. et al. (2025) 'Symptomatic Common Carotid Artery Stenosis With a Persistent Primitive Hypoglossal Artery Presenting With Posterior Circulation Symptoms and Technical Challenges in Stenting', Cureus. doi: 10.7759/cureus.81562

70. Shehab, M. et al. (2023) 'When Carotid Artery Stenosis Cause Posterior Fossa Infarct. An Unusual Case of Persistent Hypoglossal Artery', Vascular and Endovascular Surgery, 57(8), pp. 919-922. doi: 10.1177/15385744231183474

71. Cruz-Rojas, A. et al. (2023) 'Prevalence and Incidence of Carotid-Fetal-Posterior Syndrome', Cerebrovascular Diseases, 52(6), pp. 643-650. doi: 10.1159/000529994

72. Adams, H.P. et al. (1993) 'Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.', Stroke, 24(1), pp. 35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35

73. Lindholt, J.S. (2025) 'Epidemiology and Pathology of Carotid Artery Diseases', Carotid Artery Disease: Surgical Perspectives, pp. 7-16. doi: 10.1007/978-3-031-81842-4_3

74. Chen, L.H. et al. (2024) 'Epidemiology, Pathophysiology, and Imaging of Atherosclerotic Intracranial Disease', Stroke, 55(2), pp. 311-323. doi: 10.1161/strokeaha.123.043630

75. Lee, K.M. et al. (2025) 'Extracting Carotid Stenosis Severity from Clinical Notes Using Natural Language Processing: Development, Validation, and Application in a Nationwide Veteran Cohort'. doi: 10.1101/2025.05.16.25327773

76. Dahmardeh, H., Teimouri, A. and Sabzpour, M. (2025) 'Risk Factors of Carotid Stenosis in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting', Zahedan Journal of Research in Medical Sciences, 27(4). doi: 10.5812/zjrms-164093

77. Henning, R.J. and Hoh, B.L. (2025) 'The diagnosis and treatment of asymptomatic and symptomatic patients with carotid artery stenosis', Current Problems in Cardiology, 50(6), pp. 102992. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2025.102992

78. Sagris, D. et al. (2024) 'Prevalence and Factors Associated with Carotid Stenosis in Acute Ischemic Stroke Patients with Atrial Fibrillation', Neuroepidemiology, pp. 1-10. doi: 10.1159/000539693

79. Sawhney, J. and Madan, K. (2024) 'Familial hypercholesterolemia', Indian Heart Journal, 76, pp. S108-S112. doi: 10.1016/j.ihj.2023.12.002
80. Piechocki, M., Kaźnica-Wiatr, M. and Kabłak-Ziembicka, A. (2025) 'Prevalence of Carotid Atherosclerotic Plaques and Stenosis in Adults with Familial Hypercholesterolemia Needs Reappraisal: Systematic Review and Meta-Analysis', Journal of Clinical Medicine, 14(24), pp. 8676. doi: 10.3390/jcm14248676
81. Gologorsky, R.C., Lancaster, E., Tucker, L.-Y., Nguyen-Huynh, M.N., Rothenberg, K.A., Avins, A.L., Kuang, H.C. and Chang, R.W. (2022). Natural History of Asymptomatic Moderate Carotid Artery Stenosis in a Large Community-Based Cohort. Stroke, 53(9), pp.2838–2846. doi:https://doi.org/10.1161/strokeaha.121.038426.
82. Chang, R.W. et al. (2022) 'Incidence of Ischemic Stroke in Patients With Asymptomatic Severe Carotid Stenosis Without Surgical Intervention', JAMA, 327(20), pp. 1974. doi: 10.1001/jama.2022.4835
83. Squizzato, F. et al. (2023) 'Prevalence, risk factors, and clinical effect of coronary artery disease in patients with asymptomatic bilateral carotid stenosis', Journal of Vascular Surgery, 77(4), pp. 1182-1191.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2022.11.063
84. Ton, M.D., Hung, P.M., Nguyen, T.N. and Tung, B.N. (2025). Prevalence and Associated Factors of Extracranial Carotid Stenosis in Northern Vietnamese Patients with Transient Ischemic Attack or Ischemic Stroke. Cerebrovascular Diseases Extra, 15(1), pp.210–217. doi:https://doi.org/10.1159/000548297.
85. Gornik, H.L., Rundek, T., Gardener, H., Benenati, J.F., Dahiya, N., Hamburg, N.M., Kupinski, A.M., Leers, S.A., Lilly, M.P., Lohr, J.M., Pellerito, J.S., Rholl, K.S., Vickery, M.A., Hutchisson, M.S. and Needleman, L. (2021). Optimization of duplex velocity criteria for diagnosis of internal carotid artery (ICA) stenosis: A report of the

Intersocietal Accreditation Commission (IAC) Vascular Testing Division Carotid Diagnostic Criteria Committee. Vascular Medicine, [online] 26(5), pp.515–525. doi:https://doi.org/10.1177/1358863x211011253.

86. Grant, E.G., Benson, C.B., Moneta, G.L., Alexandrov, A.V., Baker, J.D., Bluth, E.I., Carroll, B.A., Eliasziw, M., Gocke, J., Hertzberg, B.S., Katanick, S., Needleman, L., Pellerito, J., Polak, J.F., Rholl, K.S., Wooster, D.L. and Zierler, R.E. (2003). Carotid Artery Stenosis: Gray-Scale and Doppler US Diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology, 229(2), pp.340–346. doi:https://doi.org/10.1148/radiol.2292030516.

87. Rustempasic, N. and Gengo, M. (2019). Assesment of Carotid Stenosis with CT Angiography and Color Doppler Ultrasonography. Medical Archives, 73(5), p.321. doi:https://doi.org/10.5455/medarh.2019.73.321-325.

88. Wang, M. et al. (2025) 'Plaque-Reporting and Data System Related to Cerebrovascular Event Risk with Mild/Moderate Stenosis: A Chinese Atherosclerosis Risk Evaluation II Study', American Journal of Neuroradiology, 46(11), pp. 2221-2227. doi: 10.3174/ajnr.a8819

89. Donners, S.J.A. et al. (2025) 'Optimised medical therapy alone versus optimised medical therapy plus revascularisation for asymptomatic or low-to-intermediate risk symptomatic carotid stenosis (ECST-2): 2-year interim results of a multicentre randomised trial', The Lancet Neurology, 24(5), pp. 389-399. doi: 10.1016/s1474-4422(25)00107-3

90. Li, W. et al. (2026) 'Comparative diagnostic value of carotid colour Doppler ultrasound and carotid magnetic resonance angiography in detecting carotid artery stenosis', Medical Ultrasonography. doi: 10.11152/mu-4590

91. Polak, J.F. and Alexandrov, A.V. (2022) 'Accuracy of the Society of Radiologists in Ultrasound (SRU) Carotid Doppler Velocity Criteria for Grading North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Stenosis: A Meta-Analysis', Journal of Ultrasound in Medicine, 42(7), pp. 1423-1435. doi: 10.1002/jum.16150

92. Teng, L., Zhang, Y., Fang, J., Qu, C., Li, J. and Shen, C. (2023). Impact of residual stenosis on clinical outcomes when performing carotid artery stenting without postdilation. Journal of Vascular Surgery, 77(1), pp.182–190. doi:https://doi.org/10.1016/j.jvs.2022.07.021.

93. Leksa, D., Mytych, W., Leksa, N., Dynarowicz, K., Bartusik-Aebisher, D. and Aebisher, D. (2026). Comparative effects of endarterectomy and balloon angioplasty with stent implantation on carotid artery flow velocity in carotid artery stenosis. Brain & Heart, 0(0), p.025170021. doi:https://doi.org/10.36922/bh025170021.

94. Dalkiliç, Ş., Boncuk Ulaş, S., Avci, L., Bozkurt, B.N., Akbaş, A.A., Sezer, V., Ünal, E., Polat, A.K., Aksu, S., Kara Genç, D., Eryilmaz, H.A., Acar, T., Guzey Aras, Y. and Acar, B.A. (2025). Single Center Experience on Endovascular Treatment of Occlusion and/or Stenosis of Bilateral Carotid Arteries. Brain and Behavior, 15(3). doi:https://doi.org/10.1002/brb3.70395.

95. Xia, J. et al. (2024) 'Arterial transit artifacts and carotid Plaque-RADS may predict symptoms in patients with carotid stenosis', Magnetic Resonance Imaging, 111, pp. 131-137. doi: 10.1016/j.mri.2024.05.001

96. Nies, K.P. et al. (2025) 'Individualized MRI-Based Stroke Prediction Score Using Plaque Vulnerability for Symptomatic Carotid Artery Disease Patients (IMPROVE)', Stroke, 56(8), pp. 2068-2078. doi: 10.1161/strokeaha.124.050020

97. Poorthuis, M.H. et al. (2023) 'Temporal Trends and Determinants of Stroke Risk in Patients With Medically Treated Asymptomatic Carotid

Stenosis', Stroke, 54(7), pp. 1735-1749. doi: 10.1161/strokeaha.122.041921

98. Huang, Z. et al. (2025) 'Incremental Prognostic Value of Carotid Plaque–RADS Over Stenosis Degree in Relation to Stroke Risk', JACC: Cardiovascular Imaging, 18(1), pp. 77-89. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.07.004
99. Uchida, K. et al. (2024) 'Prevalence of ipsilateral “vulnerable carotid plaques with <50 % stenosis” on CT angiography in embolic stroke of undetermined source', Journal of the Neurological Sciences, 467, pp. 123316. doi: 10.1016/j.jns.2024.123316
100. Sarfraz, S. et al. (2025) 'Diagnostic Accuracy of Carotid Doppler Ultrasound for Detection of Carotid Artery Stenosis in Ischemic Stroke Patients: Keeping Computed Tomography Angiography as the Gold Standard', Biological and Clinical Sciences Research Journal, 6(4), pp. 37-39. doi: 10.54112/bcsrj.v6i4.1630
101. Iqbal, A. et al. (2025) 'Diagnostic accuracy of carotid doppler ultrasound for diagnosis ofcarotid stenosis taking computed tomography angiography as a goldstandard', Insights – Journal of Health and Rehabilitation, 3(6), pp. 1051-1059. doi: 10.71000/y1fz3610
102. Rehana, K. et al. (2022) 'Validity of Carotid Doppler Ultrasound for Detection of Carotid Artery Plaque Keeping Computed Tomography Sensitivity as Reference Standard', Pakistan Journal of Medical and Health Sciences, 16(7), pp. 971-973. doi: 10.53350/pjmhs22167971
103. Sebastian, S.A. et al. (2024) 'Usefulness of Carotid Ultrasound Screening in Primary Cardiovascular Prevention: A Systematic Review', Current Problems in Cardiology, 49(1), pp. 102147. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.102147

104. Sevco, T.J., Patel, M.K. and Deurdulian, C. (2025) 'Carotid Ultrasound', Radiologic Clinics of North America, 63(1), pp. 137-152. doi: 10.1016/j.rcl.2024.07.011

105. Abdullaiev, R., Voronzhev, I. and Abdullaiev, R. (2024) 'Assessment of hemodynamics in vertebral arteries in patients with atlantoaxial instability using functional tests', Український радіологічний та онкологічний журнал, 32(1), pp. 9-18. doi: 10.46879/ukroj.1.2024.09-18

106. Larson, A.S. et al. (2020) 'Left-sided carotid arteries have a higher prevalence of intraplaque hemorrhage than right-sided: An asymmetric conundrum', The Neuroradiology Journal, 33(6), pp. 494-500. doi: 10.1177/1971400920970920

107. Abdullaiev, R.Y., Kalashnikov, V.I., Voronzhev, I.A., Sharmazanova, E.P., Kostyukovskaya, A.E. and Abdullaiev, R.R. (2018). Dopplerographic Assessment of Blood Flow Parameters of Vertebral Arteries in Patients with Cervicogenic Headache Due to Arthrosis and Instability of Atlanto-Axial Junctio. Trends in Technical & Scientific Research, 1(5), pp.0097–00101.

108. Міністерство охорони здоров'я України. Організація надання допомоги при гострому ішемічному інсульті: клінічна настанова, заснована на доказах. Київ: МОЗ України; 2024

109. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ МОЗ України від 20.06.2024 № 1070 «Про затвердження стандарту медичної допомоги «Ішемічний інсульт» (Internet). 2024

110. Prayoga, M., Fibriani, A.R. and Lestari, N. (2016). Perbedaan tingkat defisit neurologis pada stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan [Різниця рівнів неврологічного дефіциту при ішемічному інсульті з ураженнями лівої та правої півкуль], індонезійською. Biomedika, 8(2). https://doi.org/10.23917/biomedika.v8i2.2916.

111. Olivia, O., Ganiem, A.R. and Hidayat, S. (2021) 'Visualization of Carotid Doppler in Patients with Ischemic Stroke at Dr. Hasan Sadikin General Hospital Bandung Year 2016-2019', Althea Medical Journal, 8(3), pp. 159-163. doi: 10.15850/amj.v8n3.2285
112. R. R. Abdullaiev et al. (2022) 'Dopplerographic Assessment of Vertebral Arteries Hemodynamic in Atlantoaxial Instability', Acta Scientific Neurology, pp. 42-46. doi: 10.31080/asne.2022.05.0473
113. Cerminati, A., Politi, M.T. and Andrés, D.S. (2025) 'Quantification of Blood Flow Complexity from Carotid Doppler Ultrasonography: Perspectives for Atherosclerotic Risk', Cardiology, pp. 1-11. doi: 10.1159/000547437
114. R.Y., Abdullaiev et al. (2024) 'Cerebral arterial hemodynamics in patients survivors of covid-19 with mental disorders', Azerbaijan Medical Journal, pp. 12-18. doi: 10.34921/amj.2024.3.002
115. Yefimenko Andrii. The Most Common Dopplerography Limitations And Pitfalls In Stroke Patients: A Review. Інновації та науковий потенціал світу: матеріали III Міжнародної наукової конференції, м. Хмельницький, 10 листопада, 2023 р. / Міжнародний центр наукових досліджень. — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп, 2023. — 262 с.
116. Johri, A.M. et al. (2020) 'Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography', Journal of the American Society of Echocardiography, 33(8), pp. 917-933. doi: 10.1016/j.echo.2020.04.021
117. de Athayde Soares, R. et al. (2024) 'A Comparative Analysis and Results of Carotid Interventions Based on Duplex Ultrasound as a

Single Exam Versus Multiple Diagnose Exams', Annals of Vascular Surgery, 104, pp. 10-17. doi: 10.1016/j.avsg.2023.06.022

118. Ottakath, N. et al. (2023) 'Ultrasound-Based Image Analysis for Predicting Carotid Artery Stenosis Risk: A Comprehensive Review of the Problem, Techniques, Datasets, and Future Directions', Diagnostics, 13(15), pp. 2614. doi: 10.3390/diagnostics13152614
119. Segin, N.T. (2024) 'Possibilities of radiological scan methods with post-processing image reconstruction in the assessment of atherosclerotic plaques of the carotid arteries', Art of Medicine, pp. 146-152. doi: 10.21802/artm.2024.3.31.146
120. Zhang, S. et al. (2023) 'Comparison of ultrasonic shear wave elastography, AngioPLUS planewave ultrasensitive imaging, and optimized high-resolution magnetic resonance imaging in evaluating carotid plaque stability', PeerJ, 11, pp. e16150. doi: 10.7717/peerj.16150
121. Suriani, I. et al. (2022) 'Carotid Doppler ultrasound for non-invasive haemodynamic monitoring: a narrative review', Physiological Measurement, 43(10), pp. 10TR01. doi: 10.1088/1361-6579/ac96cb
122. David, E. et al. (2023) 'New Technologies in the Assessment of Carotid Stenosis: Beyond the Color-Doppler Ultrasound—High Frame Rate Vector-Flow and 3D Arterial Analysis Ultrasound', Diagnostics, 13(8), pp. 1478. doi: 10.3390/diagnostics13081478
123. Sultan, S.R. et al. (2023) 'Is 3D ultrasound reliable for the evaluation of carotid disease? A systematic review and meta-analysis', Medical Ultrasonography, 25(2), pp. 216. doi: 10.11152/mu-3731
124. Ain, Q.u. et al. (2022) 'Normal Doppler Ultrasonography Indices of Bilateral Common and Internal Carotid Arteries". A Cross Sectional Study', Pakistan BioMedical Journal, pp. 102-106. doi: 10.54393/pbmj.v5i6.566

125. Sultan, S.R. et al. (2023) 'B-mode ultrasound characteristics of carotid plaques in symptomatic and asymptomatic patients with low-grade stenosis', PLOS ONE, 18(9), pp. e0291450. doi: 10.1371/journal.pone.0291450

126. van der Maten, G. et al. (2024) 'Cost-effectiveness analysis of transthoracic echocardiographic assessment in patients with ischemic stroke or TIA of undetermined cause', Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 33(12), pp. 108013. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.108013

127. Lang, R.M. et al. (2015) 'Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging', Journal of the American Society of Echocardiography, 28(1), pp. 1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003

128. Teodoro, R.S. et al. (2021) 'The Role of Transthoracic Echocardiography in the Evaluation of Patients With Ischemic Stroke', Frontiers in Cardiovascular Medicine, 8. doi: 10.3389/fcvm.2021.710334

129. Yefimenko Andrii. Tissue Doppler Echocardiography in Current Researches and Its Potential in Ischaemic Stroke Diagnosis and Prognostication. Modern tools and methods of scientific investigations: collection of scientific papers «SCIENTIA» with Proceedings of the II International Scientific and Theoretical Conference, December 8, 2023. Antwerp, Kingdom of Belgium: International Center of Scientific Research

130. Harris, J. et al. (2020) 'Utility of Transthoracic Echocardiography in Diagnostic Evaluation of Ischemic Stroke', Frontiers in Neurology, 11. doi: 10.3389/fneur.2020.00103

131. Mitrică, M. et al. (2024) 'The Hidden Heart: Exploring Cardiac Damage Post-Stroke: A Narrative Review', Medicina, 60(10), pp. 1699. doi: 10.3390/medicina60101699

132. Sposato, L.A. et al. (2020) 'Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury', Journal of the American College of Cardiology, 76(23), pp. 2768-2785. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.009

133. Зозуля , І.С., Волосовець, А.О. and Пархоменко, Б.Л. (2022). Кардіоцеребральні синкопальні і кризові стани: етіопатогенетичні механізми, клініка, діагностика, лікування, профілактика. Ukrainian Medical Journal, 149(3). doi:https://doi.org/10.32471/umj.1680-3051.149.229360.

134. Stadnik, S. (2022) 'Cerebrocardial syndrome in ischemic stroke', Proceedings of the Shevchenko Scientific Society. Medical Sciences, 66(1). doi: 10.25040/ntsh2022.01.09

135. Vorokhta, Y. et al. (2023) 'Cerebrocardial continuum in patients after a stroke', Art of Medicine, pp. 209-215. doi: 10.21802/artm.2023.4.28.209

136. Wang, M. and Peng, Y. (2022) 'Advances in brain-heart syndrome: Attention to cardiac complications after ischemic stroke', Frontiers in Molecular Neuroscience, 15. doi: 10.3389/fnmol.2022.1053478

137. Du, Y., Demillard, L.J. and Ren, J. (2021) 'Catecholamine-induced cardiotoxicity: A critical element in the pathophysiology of stroke-induced heart injury', Life Sciences, 287, pp. 120106. doi: 10.1016/j.lfs.2021.120106

138. Stoyanov, O.M. et al. (2023) 'Changes in markers of neuro-immune disintegration in the sub-acute phase of ischemic stroke', Medical Science of Ukraine (MSU), 19(2), pp. 41-48. doi: 10.32345/2664-4738.2.2023.06

139. Aguilar, M. et al. (2021) 'New aspects of endocrine control of atrial fibrillation and possibilities for clinical translation', Cardiovascular Research, 117(7), pp. 1645-1661. doi: 10.1093/cvr/cvab080

140. Fan, X., Cao, J., Li, M., Zhang, D., Ibrahim El-Battrawy, Chen, G., Zhou, X., Yang, G. and Akin, I. (2024). Stroke Related Brain–Heart Crosstalk: Pathophysiology, Clinical Implications, and Underlying Mechanisms. Advanced Science, 14(11). doi:https://doi.org/10.1002/advs.202307698

141. Ziaka, M. and Exadaktylos, A. (2023). The Heart Is at Risk: Understanding Stroke-Heart-Brain Interactions with Focus on Neurogenic Stress Cardiomyopathy—A Review. Journal of Stroke, 25(1), pp.39–54. doi:https://doi.org/10.5853/jos.2022.02173.

142. Chen, Z. et al. (2017) 'Brain–Heart Interaction', Circulation Research, 121(4), pp. 451-468. doi: 10.1161/circresaha.117.311170

143. Constantinescu, V. et al. (2019) 'Heart rate variability analysis and cardiac dysautonomia in ischemic stroke patients', Clinical Neurology and Neurosurgery, 186, pp. 105528. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.105528

144. Winder, K. et al. (2023) 'Acute right insular ischaemic lesions and poststroke left ventricular dysfunction', Stroke and Vascular Neurology, 8(4), pp. 301-306. doi: 10.1136/svn-2022-001724

145. Chung, D. et al. (2023) 'Topographical Association Between Left Ventricular Strain and Brain Lesions in Patients With Acute Ischemic Stroke and Normal Cardiac Function', Journal of the American Heart Association, 12(15). doi: 10.1161/jaha.123.029604

146. Guevara Rodríguez, M. (2019) 'Hipótesis de lateralización a partir de la asociación entre la topografía del infarto cerebral y la disfunción autonómica cardiaca luego de un ictus isquémico' [Гіпотеза латералізації, що базується на зв'язку між топографією інфаркту

головного мозку та вегетативною дисфункцією серця після ішемічного інсульту], іспанською. Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía.

147. Constantinescu, V. et al. (2020) 'Heart Rate Variability Analysis', The Neurologist, 25(3), pp. 49-54. doi: 10.1097/nrl.0000000000000270
148. Leitner, V. (2023) Side prevalence in stroke: Is left-hemispheric stroke more common than right-hemispheric stroke? – a retrospective data analysis on the Stroke Unit of the Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Wien. Doctoral thesis in medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria
149. Besbes, B. et al. (2021) 'Does echocardiography change the course of treatement after stroke or transient ischemic attack?', Archives of Cardiovascular Diseases Supplements, 13(1), pp. 167. doi: 10.1016/j.acvdsp.2020.10.352
150. Battaglini, D. et al. (2020) 'Brain–heart interaction after acute ischemic stroke', Critical Care, 24(1). doi: 10.1186/s13054-020-02885-8
151. Maqsood, A. et al. (2025) 'Heart-Brain Interactions: Implications for Stroke Risk and Recovery', Pakistan Heart Journal, 58(3), pp. 432-437. doi: 10.47144/phj.v58i3.2888
152. Gunabushanam, G., Kent, R.H. and Scoutt, L.M. (2023) 'Pitfalls in Carotid Doppler Interpretation and How to Avoid Them', Journal of Ultrasound in Medicine, 42(9), pp. 1907-1921. doi: 10.1002/jum.16218
153. Saxhaug, L.M. et al. (2022) 'Reliability and agreement of point-of-care carotid artery examinations by experts using hand-held ultrasound devices in patients with ischaemic stroke or transitory ischaemic attack', Open Heart, 9(1), pp. e001917. doi: 10.1136/openhrt-2021-001917
154. Russ, M.K. et al. (2023) 'Pulsed wave Doppler ultrasound: Accuracy, variability, and impact of acquisition parameters on flow

measurements', Medical Physics, 50(11), pp. 6704-6713. doi: 10.1002/mp.16774

155. Kenny, J.S., Cannesson, M. and Barjaktarevic, I. (2020) 'Minimizing Measurement Variability in Carotid Ultrasound Evaluations', Journal of Ultrasound in Medicine, 40(4), pp. 855-856. doi: 10.1002/jum.15445
156. Su, S. et al. (2023) 'Stroke risk prediction by color Doppler ultrasound of carotid artery-based deep learning using Inception V3 and VGG-16', Frontiers in Neurology, 14. doi: 10.3389/fneur.2023.1111906
157. Abdullaiev, R. et al. (2025) 'Ultrasound diagnosis of firearm damage to major arteries of the neck', Emergency Medicine, 20(8), pp. 711-716. doi: 10.22141/2224-0586.20.8.2024.1806
158. Karaboue, M., Berritto, D. and Lacasella, G.V. (2025) 'Comparison of ultra-high frequency US with contrast-enhanced MR angiography and conventional US: evaluation of carotid atheromatous plaques and bioethical decision making', Clinica Terapeutica, 176(1), pp. 118–126, doi: 10.7417/CT.2025.5175.
159. Miselli, F. et al. (2024) 'Cranial ultrasound in preterm infants ≤ 32 weeks gestation—novel insights from the use of very high-frequency (18-5 MHz) transducers: a case series', European Journal of Pediatrics, 183(8), pp. 3589-3598. doi: 10.1007/s00431-024-05627-y
160. Alsiddig, A.M. and Ali, I.A. (2024) 'Effects of Smoking on Intima-Media Thickness of the Common Carotid Artery Using Ultrasonography', Artery Research, 30(1). doi: 10.1007/s44200-024-00044-w
161. Aichhorn, L. et al. (2024) 'Comparison of different types of ultrasound probes for lung ultrasound in neonates—A prospective randomized comparison study', PLOS ONE, 19(7), pp. e0306472. doi: 10.1371/journal.pone.0306472

162. Thomas, K.N. et al. (2015) 'Technical recommendations for the use of carotid duplex ultrasound for the assessment of extracranial blood flow', American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 309(7), pp. R707-R720. doi: 10.1152/ajpregu.00211.2015

163. Dhingra, K. and Chakko, M.N. (2022). Doppler Extra-Cranial Carotid Assessment, Protocols, And Interpretation. [online] PubMed. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570624/.

164. Lyden, P. (2017). Using the National Institutes of Health Stroke Scale. Stroke, [online] 48(2), pp.513–519. doi:https://doi.org/10.1161/strokeaha.116.015434.

165. Sada, E.C. (2025). Diagnostic Accuracy of NIHSS and Scandinavian Stroke Scale to Assess the Early Stroke Severity at the Entry into Emergency Medicine Department. European Journal of Cardiovascular Medicine, [online] 15(4), pp.1–6. doi:https://doi.org/10.5083/ejcm/25-04-01.

166. Abdullayev R.Ya., Kalashnikov V.Y., Marchenko V.G. Dopplerography of the Main Vessels of the Neck . New Word; 2008, c. 12-25.

167. Abdullaev RY, Marchenko VG, Kadyrova LA, Marchenko VV. Dopplerography in Neurology . Pravo; 2004.in Russian

168. Р. Я. Абдуллаєв, Л. А. Сисун. (2010) ‘Доплерографія судин головного мозку: методологічні аспекти і нормальна анатомія’, Український Радіологічний Журнал, 18, pp. 48–53.

169. Abdullaiev, R.Y., Sysun, L.A., Kalashnikov, V.I., Kostyukovskaya, A.E. and Abdullaiev, R.R. (2017). Methodical aspects of dopplerography of the main arteries in the circle of Willis. [online] pp.9–13. Available at: https://www.alliedacademies.org/articles/methodical-aspects-of-dopplerography-of-the-main-arteries-in-the-circle-of-willis.pdf.

170. Abdullaev RR, Kalashnikov VY, Voronzhev IO, Abdullaev RY. (2022) Hemodynamics in the vertebrobasilar basin in patients with cervical spine instability. In: Abstracts and Materials of the VI Congress of the Ukrainian Association of Specialists in Ultrasound Diagnostics. in Ukrainian
171. Глоба, М. В., Калашніков, В. Й. та Лінська, Г. .В (2017) "Пропозиції щодо стандартизації ультразвукового дослідження судин шиї та голови", Український нейрохірургічний журнал,, (1), сс. 40–45. doi: 10.25305/unj.96105
172. Hage B, Alwatban MR, Barney E, Mills M, Dodd MD, Truemper EJ, et al. Functional Transcranial Doppler Ultrasound for Measurement of Hemispheric Lateralization During Visual Memory and Visual Search Cognitive Tasks. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control. 2016 Dec;63(12):2001–7. DOI:10.1109/TUFFC.2016.2603471 PubMed PMID: 27576247; PubMed Central PMCID: PMC6074030.
173. Relationship between carotid atherosclerosis and localization of ischemic stroke Electronic resource / R. Ya. Abdullaiev et al. // Ukrainian Radiological and Oncological Journal. – 2024. – Vol. 32, no. 2. – P. 164–475. – DOI: 10.46879/ukroj.2.2024.164-475.
174. Abdullaiev, R.Ya., Yefimenko, A.S., Sysun, L.A., Logvinenko, A.V., Posokhov, N.F., Abdullaiev, R.R., Dudnik, T.A., Kyrychenko, A.Q. and Tomakh, N.V. (2024). Sonographic Characteristics of Carotid Atherosclerosis in Patients with Ischemic Stroke. Azerbajdžanskij medicinskij žurnal, 1(1), pp.5–12. doi:https://doi.org/10.34921/amj.2024.1.001.
175. Stewart GN. The output of the heart. J Physiol. 1894;15(1):1-89
176. Alexandrov, A.V. et al. (1999) 'Yield of Transcranial Doppler in Acute Cerebral Ischemia', Stroke, 30(8), pp. 1604-1609. doi: 10.1161/01.str.30.8.1604

177. Gosling RG, King DH. The Role of Measurement in Peripheral Vascular Surgery. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1974 Jun;67(6P1):447–9.

178. Bellner, J. et al. (2004) 'Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP)', Surgical Neurology, 62(1), pp. 45-51. doi: 10.1016/j.surneu.2003.12.007

179. Cardim, D. et al. (2016) 'Non-invasive Monitoring of Intracranial Pressure Using Transcranial Doppler Ultrasonography: Is It Possible?', Neurocritical Care, 25(3), pp. 473-491. doi: 10.1007/s12028-016-0258-6

180. Mercado Aragón, E.A. et al. (2024) 'Correlación de la presión intracraneal a través del Doppler transcraneal y el catéter intraparenquimatoso en lesión neurológica aguda', Medicina Crítica, 38(8), pp. 680-683. doi: 10.35366/120016

181. Razminia, M. et al. (2004) 'Validation of a new formula for mean arterial pressure calculation: The new formula is superior to the standard formula', Catheterization and Cardiovascular Interventions, 63(4), pp. 419-425. doi: 10.1002/ccd.20217

182. Mount, C.A. and Das, J.M. (2023) Cerebral perfusion pressure. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537271/.

183. Gilbert-Kawai ET, Wittenberg MD. Cerebral perfusion pressure and intracranial pressure. In: Essential Equations for Anaesthesia: Key Clinical Concepts for the FRCA and EDA. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. p. 163–4.

184. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJD, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation

after severe brain injury. Journal of Neurosurgery. 1992 Jul;77(1):55–61.

185. Czosnyka M, Matta BF, Smielewski P, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. Journal of Neurosurgery. 1998 May;88(5):802–8

186. Schöning M, Walter J, Scheel P. Estimation of cerebral blood flow through color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults. Stroke. 1994 Jan;25(1):17–22

187. Siedler, M.R., Mustafa, R.A., Lin, L., Morgan, R.L., Falck-Ytter, Y., Dahm, P., Sultan, S. and Murad, M.H. (2024). Meta-analysis of continuous outcomes: a user's guide for analysis and interpretation. BMJ evidence-based medicine, [online] 30(5), pp.340–346. doi:https://doi.org/10.1136/bmjebm-2024-113031.

188. Kinney, A.R., Eakman, A.M. and Graham, J.E. (2020) 'Novel Effect Size Interpretation Guidelines and an Evaluation of Statistical Power in Rehabilitation Research', Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 101(12), pp. 2219-2226. doi: 10.1016/j.apmr.2020.02.017

189. Zieliński, G. and Gawda, P. (2025) 'Defining Effect Size Standards in Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Research', Medical Science Monitor, 31. doi: 10.12659/msm.948365

190. Schmider, E. et al. (2010) 'Is It Really Robust?', Methodology, 6(4), pp. 147-151. doi: 10.1027/1614-2241/a000016

191. Kim, H. (2013) 'Statistical notes for clinical researchers: assessing normal distribution (2) using skewness and kurtosis', Restorative Dentistry & Endodontics, 38(1), pp. 52. doi: 10.5395/rde.2013.38.1.52

192. Xie, M. et al. (2020) 'Vessel lumen segmentation in carotid artery ultrasounds with the U-Net convolutional neural network', 2020 IEEE

International Conference on Bioinformatics and Biomedicine (BIBM), pp. 2680-2684. doi: 10.1109/bibm49941.2020.9313434

193. Gray, L.J., Ali, M., Lyden, P.D. and Bath, P.M.W. (2009). Interconversion of the National Institutes of Health Stroke Scale and Scandinavian Stroke Scale in Acute Stroke. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 18(6), pp.466–468. doi:https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.02.003.

194. Marshall, R.S. et al. (2023) 'Cortical Thinning in High-Grade Asymptomatic Carotid Stenosis', Journal of Stroke, 25(1), pp. 92-100. doi: 10.5853/jos.2022.02285

195. Paraskevas, K.I. et al. (2025) 'High-risk carotid plaque features may be more accurate predictors of ipsilateral ischemic stroke risk than the degree of carotid artery stenosis', International Angiology, 44(3). doi: 10.23736/s0392-9590.25.05431-8

196. Haekal Mahargias, Febrina Mayasari Gunawan and Mutiara Amalia (2025) 'Can radiological assessment of the degree of carotid artery stenosis be used as an independent predictor for the risk of recurrent ischemic stroke in patients with prior ischemic stroke? A systematic review', the Indonesian Journal of General Medicine, 13(5), pp. 43-79. doi: 10.70070/qy6f6v37

197. Deng, L. et al. (2025) 'CTA-Based Carotid Plaque-RADS Classification Improves Risk Stratification for Ischemic Cerebrovascular Events', American Journal of Neuroradiology, pp. ajnr.A9139. doi: 10.3174/ajnr.a9139

198. Liu, J., Du, Y. and Liu, Y. (2026) 'Assessing the Prognostic Significance of Ultrasound - Detected Carotid Plaque Morphology in Predicting Ischemic Stroke Risk Among Postmenopausal Women', International Journal of Women's Health, Volume 18, pp. 0-0. doi: 10.2147/ijwh.s564475

199. Zahid, K. et al. (2026) 'Abstract DP021: Risk of ipsilateral and recurrent stroke over 5-years in patients with non-stenotic carotid disease: A retrospective imaging-based population level study from Manitoba', Stroke, 57(Suppl_1). doi: 10.1161/str.57.suppl_1.dp021

200. Garg, K. et al. (2022) 'Severity of stenosis in symptomatic patients undergoing carotid interventions might influence perioperative neurologic events', Journal of Vascular Surgery, 76(3), pp. 741-749.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2022.02.044

201. Kawnayn, G. et al. (2023) 'The Association of Carotid Plaque Size, Carotid Intima-Media Thickness, Resistive Index, and Pulsatility Index With Acute Ischemic Stroke', Cureus. doi: 10.7759/cureus.41384

202. Azhar, F.B. et al. (2025) 'The effect of middle cerebral artery pulsatility index on cognitive impairment in post-ischemic stroke patient: A case–control study', Journal of Neurosciences in Rural Practice, 16, pp. S41-S44. doi: 10.25259/jnrp_159_2025

203. Amidzic, A. et al. (2024) 'Correlation Between Carotid Stenosis and Pulsatile Index Measured by Transcranial Doppler', Acta Informatica Medica, 32(1), pp. 11. doi: 10.5455/aim.2024.32.11-14

204. Sambursky, J.A. et al. (2022) 'Abstract WP153: Abnormal Cerebral Blood Flow Determined By Transcranial Doppler In Patients With Anterior Circulation Large-vessel Occlusion Stroke And Successful Endovascular Recanalization', Stroke, 53(Suppl_1). doi: 10.1161/str.53.suppl_1.wp153

205. Yang, L. et al. (2025) 'Developing a predictive value for predicting stroke recovery based on transcranial doppler ultrasound parameters', Journal of Neuroscience Methods, 416, pp. 110383. doi: 10.1016/j.jneumeth.2025.110383

206. Ravi, V. et al. (2025) 'Abstract TP246: Transcranial Doppler (TCD) Parameters in Predicting Outcomes Following Successful Mechanical

Thrombectomy of Large Vessel Occlusions in Anterior Circulation: A Systematic Review and Meta-Analysis', Stroke, 56(Suppl_1). doi: 10.1161/str.56.suppl_1.tp246

207. Ferreira, J. et al. (2026) 'Microemboli Detection in Acute Ischemic Stroke Could Be an Early Marker of Poor Cognitive Outcome', Stroke, 57(1), pp. 116-124. doi: 10.1161/strokeaha.125.052253
208. Toi, S. et al. (2024) 'Association of Transcranial Doppler Microembolic Signal With Short-Term Mortality in Acute Ischemic Stroke and Active Cancer', Journal of the American Heart Association, 13(15). doi: 10.1161/jaha.123.033634
209. Rueda-Ochoa, O.L. et al. (2022) 'Thoracic Aortic Diameter and Cardiovascular Events and Mortality among Women and Men', Radiology, 304(1), pp. 208-215. doi: 10.1148/radiol.210861
210. Su, X., Han, J., Gao, Y., Fan, L., He, Z., Zhao, Z., Lin, J., Guo, J., Chen, K., Gao, Y. and Liu, L. (2022) 'A long-term ischemic stroke risk score model in patients aged 60 years and older with obstructive sleep apnea: a multicenter prospective cohort study', Nan fang yi ke da xue xue bao (Journal of Southern Medical University), 42(3), pp. 338–346. doi:10.12122/j.issn.1673-4254.2022.03.04
211. Blackman, A. and Lins de Oliveira, G. (2025) 'Abstract 4371442: Aspirin Shows Comparable Efficacy to Other Antithrombotic Strategies in Preventing Recurrent Stroke in Patients with Aortic Arch Atheroma: A Systematic Review', Circulation, 152(Suppl_3). doi: 10.1161/circ.152.suppl_3.4371442
212. Mayerhofer, E. et al. (2022) 'Bubble Test and Carotid Ultrasound to Guide Indication of Transesophageal Echocardiography in Young Patients With Stroke', Frontiers in Neurology, 13. doi: 10.3389/fneur.2022.836609

213. Boyko, M. et al. (2023) 'Prevalence of high-risk aortic arch atherosclerosis features on computed tomography angiography in embolic stroke of undetermined source', Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 32(12), pp. 107374. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2023.107374

214. Wen, S. and Naqvi, T.Z. (2024) '3-D transesophageal echocardiography aids in assessment of embolic stroke due to aortic atherosclerotic plaque: A case series', Echocardiography, 41(3). doi: 10.1111/echo.15799

215. Jiang, Q. et al. (2026) 'Evaluation of Supracardiac Atherosclerosis in Stroke with a Noncontrast Head-Neck-Aortic Vessel Wall MRI', Radiology, 318(3). doi: 10.1148/radiol.251586

216. Jiang, Q. et al. (2026) 'Abstract DP311: One-Stop Head-Neck-Aortic Vessel Wall MRI: A New Imaging Approach for Assessing Supracardiac Atherosclerosis in Stroke', Stroke, 57(Suppl_1). doi: 10.1161/str.57.suppl_1.dp311

217. Kong, Q. et al. (2023) 'Atherosclerosis Burden of Brain- and Heart-Supplying Arteries and the Relationship With Vascular Risk in Patients With Ischemic Stroke', Journal of the American Heart Association, 12(16). doi: 10.1161/jaha.123.029505

218. Kikuchi, S. et al. (2025) 'Protruding and Ulcerated Aortic Atheromas as Predictors of Periprocedural Ischemic Stroke Post-Transcatheter Aortic Valve Replacement', JACC: Asia, 5(2), pp. 258-269. doi: 10.1016/j.jacasi.2024.10.020

219. Lee, Y. et al. (2023) 'Association of Aortic Arch Calcification with Acute Ischemic Stroke Subtypes and Endovascular Thrombectomy Outcomes', Journal of Vascular and Interventional Radiology, 34(5), pp. 865-870. doi: 10.1016/j.jvir.2022.12.471

220. Usman, F.S. et al. (2025) '3-Years of Cerebral Angiography Profiles in Recurrent Ischemic Stroke at Pelni Hospital Jakarta', International Journal of Research and Review, pp. 815. doi: 10.52403/ijrr.20251282

221. Wang, B., Li, Y. and Qiu, L. (2026) 'Retrospective study on the association between carotid plaque stability assessed by ultrasound imaging features and stroke risk', Frontiers in Neurology, 16. doi: 10.3389/fneur.2025.1638989

222. van Dam-Nolen, D.H. et al. (2022) 'Carotid Plaque Characteristics Predict Recurrent Ischemic Stroke and TIA', JACC: Cardiovascular Imaging, 15(10), pp. 1715-1726. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.04.003

223. Sun, J. et al. (2023) 'Spatial Transcriptional Mapping Reveals Site-Specific Pathways Underlying Human Atherosclerotic Plaque Rupture', Journal of the American College of Cardiology, 81(23), pp. 2213-2227. doi: 10.1016/j.jacc.2023.04.008

224. Zhang, L. et al. (2022) 'High systemic immune-inflammation index is associated with carotid plaque vulnerability: New findings based on carotid ultrasound imaging in patients with acute ischemic stroke', Frontiers in Neurology, 13. doi: 10.3389/fneur.2022.959531

225. Nardi, V. et al. (2022) 'Uric Acid Expression in Carotid Atherosclerotic Plaque and Serum Uric Acid Are Associated With Cerebrovascular Events', Hypertension, 79(8), pp. 1814-1823. doi: 10.1161/hypertensionaha.122.19247

226. Ni, T. et al. (2020) 'Carotid plaques and neurological impairment in patients with acute cerebral infarction', PLOS ONE, 15(1), pp. e0226961. doi: 10.1371/journal.pone.0226961

227. Abhas Kumar et al. (2023) 'Association between plaque characteristics and severity of acute ischemic stroke', Neurology Asia, 28(3), pp. 491-496. doi: 10.54029/2023few

228. Guo, H. et al. (2025) 'Application of TyG index and carotid ultrasound parameters in the prediction of ischemic stroke', Frontiers in Endocrinology, 16. doi: 10.3389/fendo.2025.1481676

229. Chen, G. et al. (2024) 'Left ventricular ejection fraction <60 % is associated with short-term functional disability in patients of acute ischemic stroke', Heliyon, 10(8), pp. e29352. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e29352

230. Xu, W. and Yang, Y. (2024) 'Abstract 4141539: Impact of Left Ventricular End-Diastolic Diameter on the Prognosis in Patients with Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndrome or Undergoing PCI', Circulation, 150(Suppl_1). doi: 10.1161/circ.150.suppl_1.4141539

231. Molina, E.J. et al. (2025) 'Left Ventricular Dimensions and Clinical Outcomes With a Fully Magnetically Levitated Left Ventricular Assist Device', JACC: Heart Failure, 13(5), pp. 798-811. doi: 10.1016/j.jchf.2024.09.019

232. Ozturk, U. and Ozturk, O. (2023) 'Assessment of Myocardial Function by Speckle Tracking Echocardiography in Patients with Acute Ischemic Stroke', Neurology India, 71(5), pp. 933-939. doi: 10.4103/0028-3886.388123

233. Fayssoil, A. et al. (2025) 'Left ventricular global longitudinal strain and outcomes in a stroke center', European Heart Journal, 46(Supplement_1). doi: 10.1093/eurheartj/ehaf784.3063

234. Sung, P. et al. (2019) 'The Correlation between Severity of Neurological Impairment and Left Ventricular Function in Patients after Acute Ischemic Stroke', Journal of Clinical Medicine, 8(2), pp. 190. doi: 10.3390/jcm8020190

235. Acar, H. et al. (2025) 'The value of flow velocity alterations measured by carotid Doppler in the diagnosis of acute anterior ischemic stroke',

Hong Kong Journal of Emergency Medicine, 32(6). doi: 10.1002/hkj2.12081

236. Paolucci, M. et al. (2025) 'Paradoxical Hyperreactivity in Bilateral Carotid Stenosis as a Potential Mechanism for Convexity Subarachnoid Hemorrhage: A Case Report', Cureus. doi: 10.7759/cureus.93118
237. Nuellari, E. and Prifti, E. (2024) 'Our Experience in Carotid Endarterectomy. A Retrospective Study', Albanian Journal of Trauma and Emergency Surgery, 8(1), pp. 1351-1353. doi: 10.32391/ajtes.v8i1.357
238. Nuellari, E. et al. (2024) 'Supra-aortic stenosis surgery: case study', Bulgarian Cardiology, 30(2), pp. 151-156. doi: 10.3897/bgcardio.30.e130390
239. Xiao, J. et al. (2024) 'MRI in the Evaluation of Cryptogenic Stroke and Embolic Stroke of Undetermined Source', Radiology, 311(1). doi: 10.1148/radiol.231934
240. Acharya, S. et al. (2025) 'Evaluation of the carotid arteries using grayscale and color Doppler ultrasonography in stroke patients', Birat Journal of Health Sciences, 10(1), pp. 19-24. doi: 10.62065/bjhs600
241. Gyawali, M., Sharma, P. and Karki, D. (2021) 'Study of Carotid doppler in Patients with ischemic stroke', Journal of Brain and Spine Foundation Nepal, 2(1), pp. 24-30. doi: 10.3126/jbsfn.v2i1.39014
242. Yin, Y. and Yu, L. (2024). Evaluation of Cerebral Infarction by Carotid Doppler Ultrasound Combined with Cysteine, D Dimer, and Other Indexes. Alternative therapies in health and medicine, [online] 30(7), pp.148–154. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37944982/.
243. Abdelnaby, R. et al. (2023) 'Factors associated with the laterality of Cardio-Embolic stroke', Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 32(12), pp. 107460. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2023.107460

244. Kamdem, F. et al. (2023) 'Contribution of Doppler Ultrasound of the Supra-Aortic Trunks in the Etiological Evaluation of Ischemic Strokes at the Douala General Hospital', Journal for Vascular Ultrasound, 48(1), pp. 28-35. doi: 10.1177/15443167231201397

245. Venkatesh, K. et al. (2024) 'Doppler Evaluation of Carotid Arteries in Acute Ischemic Stroke', International Journal Of Scientific Research, pp. 28-29. doi: 10.36106/ijsr/9006936

246. Topbas, F.B. et al. (2024) 'The effect of endoscopic renal and ureteral stone surgeries on renal blood flow in children: a prospective trial', Urolithiasis, 52(1). doi: 10.1007/s00240-024-01578-z

247. Song, X. et al. (2024) 'Abstract WP116: Plaque Features and Infarct Pattern in Ischemic Stroke With Bilateral Carotid Artery Atherosclerosis', Stroke, 55(Suppl_1). doi: 10.1161/str.55.suppl_1.wp116

248. Kumar Gaur, A. and Modi, B. (2022) 'Colour Doppler Evaluation of Carotid Arteries in Ischemic Stroke Patients', International Journal Of Scientific Research, pp. 41-44. doi: 10.36106/ijsr/2401385

249. Song, J. et al. (2025) 'Impact of alcohol consumption on atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis', Frontiers in Nutrition, 12. doi: 10.3389/fnut.2025.1563759

Додаток 1

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар Черниш Олександр Вікторович

ТОВ «Медичний центр «INTEGRO PLUS »

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки ступеня каротидного стенозу".

2.Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету

3 Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Дудник Т.А., Сфіменко С.Г.

4. Джерело інформації. Стаття "SONOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE"/ R.Ya.Abdullaiev, A.S.Yefimenko, L.A.Sysun, A.V.Logvinenko, N.F.Posokhov, R.R.Abdullaiev, T.A. Dudnik, A.Q. Kyrychenko, N.V.Tomakh / Azerb med. journal 2024. № 1. С. 5–12.

5. Медичний центр «INTEGRO PLUS»

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 25 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення каротидного стенозу.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Кузькін Олександр Васильович.

"30" 2025 р.

Додаток 2

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар Чернин Олександр Вікторович

ТОВ «Медичний центр «INTEGRO PLUS »

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки характеру бляшок каротидних артерій".

2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету.

3.. Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Єфіменко С.Г, Абдуллаєв Р. Р.

4. Джерело інформації. Стаття "Зв'язок між атеросклерозом сонних артерій та локалізацією ішемічного інсульту / Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Єфіменко С.Г, Абдуллаєв Р.Р. / Український радіологічний та онкологічний журнал, 2024. Т. 32. № 2. С. 164–175

5. Медичний центр «INTEGRO PLUS»

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 25 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення стенозу каротидних артерій як фактора ризику півкульного ішемічного інсульту.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Кузькін Олександр Васильович

"20" 11 2025 р.

Додаток 3

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ТОВ «Лікар Здоров'я+»

Чижевська Світлана Сергіївна

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки ступеня каротидного стенозу".

2.Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету

3 Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Дудник Т.А., Єфіменко С.Г.

4. Джерело інформації. Стаття "SONOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE"/ R.Ya.Abdullaiev, A.S.Yefimenko, L.A.Sysun, A.V.Logvinenko, N.F.Posokhov, R.R.Abdullaiev, T.A. Dudnik, A.Q. Kyrychenko, N.V.Tomakh / Azerb med. journal 2024. № 1. С. 5–12.

5. Центр Сімейної Медицини «Лікар Здоров'я».

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 26 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення каротидного стенозу.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Твардовська Тетяна Василівна.

"12" листопада 2025 р.

Додаток 4

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ТОВ «Лікар Здоров'я+»

Чижевська Світлана Сергіївна

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки характеру бляшок каротидних артерій".

2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету.

3.. Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Єфіменко С.Г, Абдуллаєв Р. Р.

4. Джерело інформації. Стаття "Зв'язок між атеросклерозом сонних артерій та локалізацією ішемічного інсульту / Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Єфіменко С.Г, Абдуллаєв Р.Р. / Український радіологічний та онкологічний журнал. 2024. Т. 32. № 2. С. 164–175

5. Центр Сімейної Медицини «Лікар Здоров'я».

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 26 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення стенозу каротидних артерій як фактора ризику півкульного ішемічного інсульту.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Твардовська Тетяна Василівна.

"12" листопада 2025 р.

Додаток 5

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор Черкаської філії

ТОВ «Медікал Рей»

Пашкова Оксана Олександрівна

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки ступеня каротидного стенозу",

2.Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету

3 Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Дудник Т.А., Єфіменко С.Г.

4. Джерело інформації. Стаття "SONOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE"/ R.Ya.Abdullaiev, A.S.Yefimenko, L.A.Sysun, A.V.Logvinenko, N.F.Posokhov, R.R.Abdullaiev, T.A. Dudnik, A.Q. Kyrychenko, N.V.Tomakh / Azerb med. journal 2024. № 1. С. 5–12.

5. Черкаська філія ТОВ «Медікал Рей» (Он Клінік, Черкаси).

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 26 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення каротидного стенозу.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Руснак Ольга Валентинівна.

«25» листопада 2025 р.

Додаток 6

18006, м. Черкаси, вул. Чехова, б. 43
Код ЄДРПОУ 43709988
ІПН 437099820372
р/р UA213545070000026005300837083
в АТ «Державний ощадний банк України»
Наказ МОЗ України № 627 від 02.04.2021р

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор Черкаської філії

ТОВ «Медікал Рей»

Шашкова Оксана Олександрівна

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки ступеня каротидного стенозу".

2.Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету

3 Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Дудник Т.А., Єфіменко С.Г.

4. Джерело інформації. Стаття "SONOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE"/ R.Ya.Abdullaiev, A.S.Yefimenko, L.A.Sysun, A.V.Logvinenko, N.F.Posokhov, R.R.Abdullaiev, T.A. Dudnik, A.Q. Kyrychenko, N.V.Tomakh / Azerb med. journal 2024. № 1. С. 5–12.

5. Черкаська філія ТОВ «Медікал Рей» (Он Клінік, Черкаси).

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 26 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення каротидного стенозу.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Руснак Ольга Валентинвна.

УКРАЇНА
ЧЕРКАСЬКА ФІЛІЯ
ТОВАРИСТВА З ОБМЕЖЕНОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ
"МЕДІКАЛ РЕЙ"
№43732117
місто Черкаси

"25" листопада 2025 р.

Додаток 7

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор комунального некомерційного підприємства "Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова" Харківської міської ради

_____ Благовещенський Є.В.

«__18__» ____10____ 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки характеру бляшок каротидних артерій".

2. Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету.

3.. Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Єфіменко С.Г, Абдуллаєв Р. Р.

4. Джерело інформації. Стаття "Зв'язок між атеросклерозом сонних артерій та локалізацією ішемічного інсульту / Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Єфіменко С.Г, Абдуллаєв Р.Р. / Український радіологічний та онкологічний журнал. 2024. Т. 32. № 2. С. 164–175

5.Назва лікувально-профілактичного закладу. Комунальне некомерційне підприємство "Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова" Харківської міської ради.

6.Строки впровадження. 2024–2025 р.

7.Загальна кількість спостережень 29 хворих.

8.Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення стенозу каротидних артерій як фактора ризику півкульного ішемічного інсульту.

9.Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Єфіменко С.Г.

"__18__" ____жовтня____ 2025 р.

Додаток 8

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор комунального некомерційного підприємства "Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова" Харківської міської ради

Благовещенський Є.В.

"___" _____ 2025 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження. "Спосіб оцінки ступеня каротидного стенозу".

2.Установа – розробник: Кафедра ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету

3 Розробники: Абдуллаєв Р.Я., Єфіменко А.С., Сисун Л.А., Дудник Т.А., Єфіменко С.Г.

4. Джерело інформації. Стаття "SONOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE"/ R.Ya.Abdullaiev, A.S.Yefimenko, L.A.Sysun, A.V.Logvinenko, N.F.Posokhov, R.R.Abdullaiev, T.A. Dudnik, A.Q. Kyrychenko, N.V.Tomakh / Azerb med. journal 2024. № 1. С. 5–12.

5. Назва лікувально-профілактичного закладу. Комунальне некомерційне підприємство "Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова" Харківської міської ради.

6. Строки впровадження. 2024–2025 р.

7. Загальна кількість спостережень 29 хворих.

8. Ефективність впровадження. Відповідно до критеріїв, викладених у джерелах інформації. На підставі підвищення якості діагностики виявлення каротидного стенозу.

9. Зауваження, пропозиції. Немає.

Відповідальний за впровадження: лікар з УЗД Єфіменко С.Г.

"18" листопада 2025 р.

Онлайн сервіс створення та перевірки кваліфікованого та удосконаленого електронного підпису

ПРОТОКОЛ
створення та перевірки кваліфікованого та удосконаленого електронного підпису

Дата та час: 15:45:04 25.05.2026

Назва файлу з підписом: Дисертація Єфіменка А.С..pdf
Розмір файлу з підписом: 3.2 МБ

Перевірені файли:
Назва файлу без підпису: Дисертація Єфіменка А.С..pdf
Розмір файлу без підпису: 3.2 МБ

Результат перевірки підпису: Підпис створено та перевірено успішно. Цілісність даних підтверджено

Підписувач: ЄФІМЕНКО АНДРІЙ СЕРГІЙОВИЧ
П.І.Б.: ЄФІМЕНКО АНДРІЙ СЕРГІЙОВИЧ
Країна: Україна
РНОКПП: 3433914314
Організація (установа): ФІЗИЧНА ОСОБА
Час підпису (підтверджено кваліфікованою позначкою часу для підпису від Надавача): 15:44:59 25.05.2026
Сертифікат виданий: КНЕДП АЦСК АТ КБ "ПРИВАТБАНК"
Серійний номер: 5E984D526F82F38F04000000E7B1E201BDDC9607
Алгоритм підпису: ДСТУ 4145
Тип підпису: Удосконалений
Тип контейнера: Підписаний PDF-файл (PAdES)
Формат підпису: З повними даними для перевірки (PAdES-B-LT)
Сертифікат: Кваліфікований

Версія від: 2026.04.06 13:00