

На правах рукописи

Михайлов Евгений Викторович

**СОСТОЯНИЕ ВОЛЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА, МОЗГОВОГО КРОВОТОКА И
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК ПРЕДИКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ**

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва 2025

Диссертационная работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Пасечник Игорь Николаевич

Официальные оппоненты:

Солодов Александр Анатольевич - доктор медицинских наук, доцент, директор Научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России;

Савин Иван Анатольевич - доктор медицинских наук, доцент, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

Ведущая организация:

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии».

Защита диссертации состоится 27 февраля 2026 года в 15-00 на заседании диссертационного совета 21.1.038.01 при ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России (121552, Москва, Рублевское шоссе 135, конференц-зал №2).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России - <https://bakulev.ru>, а также на сайте Высшей Аттестационной Комиссии (ВАК) <http://vak.minobrnauki.gov.ru>.

Автореферат разослан 23 января 2026 г.

Ученый секретарь

диссертационного совета 21.1.038.01

доктор медицинских наук

Д.Ш. Газизова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы и степень ее разработанности. Инсульт представляет собой полиэтиологическое заболевание с закономерным нарушением мозгового кровотока (МК), гипоксией, повреждением ткани мозга [Пирадов М.А. и соавт., 2020; Черваев А.А. и соавт., 2023] и связанным с этим исходом. Однако единого мнения об изменениях МК в остром периоде инсульта не существует в связи с его гетерогенностью и влиянием различных факторов [Кунцевич Г.И. и соавт., 2000; Полушин А.Ю. и соавт., 2015; Сергеев Д.В. и соавт., 2009; Сысун Л.А. и соавт., 2011]. Известно, что ауторегуляция, волевические параметры на фоне реперфузионных и гемодинамических нарушений значительно влияют на состояние МК [Бобовник С.В. и соавт., 2021; Хромачева Н.О. и соавт., 2019; Алашеев А.М. и соавт., 2024; Rass V. et al, 2021], но данные о взаимосвязи волевических изменений и состояния МК в острой фазе ишемического инсульта (ИИ) практически отсутствуют. Ключевая роль также отводится эндотелиальной дисфункции (ЭД) с развитием протромботического статуса и усугубляющего его сосудистого воспаления [Танамян М.М. и соавт., 2024; Стаховская Л.В., 2021, Kawecki S. et al, 2017], особенно при атеросклеротическом поражении сосудов [Malone K. et al, 2019; Rayasam A. et al, 2018; Стрельникова М.В. и соавт., 2020; Favate A.S. et al, 2016], что определяет важность оценки лабораторных маркеров ЭД как предикторов исхода болезни [Peyscheva M. et al, 2020; Левашова О.А. и соавт., 2020; Rosario M. et al, 2023].

Таким образом, отсутствие единого алгоритма оценки исхода ИИ [Пеплоу и соавт., 2022] делает актуальным комплексное исследование состояния МК во взаимосвязи с волевым статусом, параметрами ЭД как предикторов течения ИИ в остром периоде.

Целью исследования было изучить влияние волемического статуса, параметров эндотелиальной дисфункции на состояние мозгового кровотока для определения предикторов течения в остром периоде ишемического инсульта.

Для достижения цели были поставлены следующие **задачи**:

1. Оценить волемический статус пациентов в остром периоде ИИ.
2. Оценить состояние экстра- и интракраниального МК у пациентов в остром периоде ИИ.
3. Изучить параметры ЭД сосудистого эндотелия (фибриноген, Д-димер, фактор фон Виллебранда (ффВ) у пациентов в остром периоде ИИ.
4. Оценить неврологический статус пациентов, используя оценочные шкалы в остром периоде ИИ, в зависимости от МК, волемического статуса и параметров ЭД.

Научная новизна. Впервые проведена комплексная оценка состояния интракраниального кровотока в зависимости от волемического статуса и параметров ЭД у пациентов с различными подтипами ИИ (атеротромботическим, кардиоэмболическим, лакунарным и неизвестной этиологии); показана предиктивная роль и взаимосвязь нарушений волемического статуса, тромбогенности и воспалительных изменений сосудистой стенки, дислипидемии как факторов ухудшения МК и тяжести неврологических повреждений у пациентов в остром периоде ИИ.

Впервые в зависимости от подтипа ИИ изучены отклонения волемического состояния в остром периоде: определено превалирование состояния «гиперволемиа–гипонатриемия» при атеротромботическом и кардиоэмболическом, реже (30%) - лакунарном подтипе ИИ. Впервые при разных подтипах ИИ проведена оценка интракраниального МК по данным доплерографии, в том числе - во взаимосвязи с волемическим

статусом пациентов; выявлены наиболее значимые параметры ухудшения МК и их динамика в остром периоде инсульта – рост индексов сосудистого сопротивления в пораженных и интактных артериях. Впервые определены наиболее значимые в отношении прогнозирования течения ИИ лабораторные показатели ЭД, отражающие рост тромбогенности и воспалительных изменений стенки сосуда: Д-димер, С-реактивный белок (СРБ), общий холестерин, липопротеины высокой плотности (ЛПВП) и активность ффВ.

Впервые на основании статистического анализа комплекса изученных показателей построены модели прогнозирования течения различных подтипов ИИ в остром периоде.

Теоретическая и практическая значимость. Полученные результаты исследования свидетельствуют о взаимосвязи тяжести течения и неблагоприятного исхода ИИ с нарушением волемического статуса, МК и ЭД. Выявлены основные предикторы течения ИИ в остром периоде. Созданы математические модели прогнозирования исхода ИИ в зависимости от подтипа для точной оценки и своевременного лечения.

Методология и методы исследования. Методология диссертационной работы определена принципами доказательной медицины и организована в соответствии с поставленными целями и задачами. В дизайне исследования использован системный подход с применением клинических, лабораторных, инструментальных и статистических методов. Обзор научной литературы, посвященной теме исследования, проведен на основе изучения российских и зарубежных печатных источников информации.

Положения, выносимые на защиту:

1. Нарушения волемического статуса закономерны у пациентов в остром периоде ИИ, наиболее выражены при атеротромботическом и

кардиоэмболическом вариантах ИИ, взаимосвязаны с тяжестью ИИ и неблагоприятным исходом.

2. Состояние интракраниального МК, по данным ультразвуковой оценки, у пациентов в зависимости от подтипа ИИ в остром периоде характеризуется преимущественным снижением скоростных показателей и ростом индексов сосудистого сопротивления в пораженных и интактных артериях.

3. В остром периоде ИИ у большинства пациентов наблюдается увеличение тромбогенности сосудистой стенки по лабораторным показателям уровня Д-димера, активности ффВ, СРБ и параметрам липидного спектра.

4. Нарушение волемического статуса, увеличение тромбогенности сосудистого эндотелия являются факторами, усугубляющими нарушения состояния МК и тяжесть неврологического дефицита у пациентов с ИИ в остром периоде.

Внедрение результатов исследования. Результаты исследования внедрены в деятельность ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ для своевременной диагностики нарушений волемического статуса, МК и тромбогенности сосудистого эндотелия и прогнозирования течения ИИ в остром периоде. Материалы исследования используются в учебном процессе на кафедре анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ при обучении ординаторов, аспирантов и врачей-специалистов курсов повышения квалификации.

Апробация и степень достоверности работы. Работа апробирована и рекомендована к защите на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ (протокол от 20.12.2024 № 12). Основные положения работы были доложены на Всероссийском терапевтическом конгрессе с международным участием

«Боткинские чтения» (г. Санкт-Петербург, 20-21 апреля 2023 г.), XVII Всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «РАДИОЛОГИЯ» (г. Москва, 30 мая-1 июня 2023 г.), XXXI Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (г. Москва, 15-18 апреля 2024 г.), XVIII Всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «Радиология» (г. Москва, 28-30 мая 2024 г.).

Публикации. По материалам исследования опубликовано 8 научных работ, из них 4 статьи из списка ВАК Министерства образования и науки РФ.

Личный вклад автора. Автор принимал непосредственное участие во всех этапах представленной работы – разработка дизайна и модели исследования, определение концептуального подхода к реализации диссертационной работы, теоретическая обоснованность и значимость сути исследования, практическая реализация работы (включение пациентов в исследование, сбор первичного материала, анализ историй болезни, составление таблиц с расчетом статистических показателей, графическая обработка данных, представление результатов диссертационного исследования в виде докладов и научных статей и составление научных выводов и практических рекомендаций).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 206 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 3 тематических глав, включающих материал, методы и результаты исследования, а также выводы и практические рекомендации. Работа содержит 51 таблицу, 3 клинических примера. Список литературы включает 355 источников, из них 144 отечественных авторов и 211 - зарубежных.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Центральной государственной медицинской академии УД Президента РФ (протокол заседания от 25.10.2022 № 5/2022). Клиническая часть работы выполнялась на базе отделения реанимации и интенсивной терапии (нейрореанимации) ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ в период с 2020 по 2023 гг. В исследование включено 206 испытуемых: 186 пациентов с впервые диагностированным ИИ (из них – 51, обследованных проспективно, 135 – ретроспективно), 20 практически здоровых лиц группы контроля (женщин – 11, мужчин – 9), сопоставимых по основным антропометрическим параметрам с основной группой.

Критерием включения явился подтвержденный методом мультиспиральной КТ (МСКТ)/МРТ головного мозга, впервые диагностированный ИИ кардиоэмболического, атеротромботического и лакунарного генеза в каротидном или вертебро-базиллярном бассейне (по критериям TOAST) менее 24 ч от начала заболевания. **Критерии не включения:** геморрагический инсульт либо спонтанное субарахноидальное кровоизлияние; ОНМК в анамнезе; инфаркт миокарда в анамнезе давностью менее 1 года; хронические болезни в стадии декомпенсации; острые инфекционные заболевания менее чем за 4 недели до исследования. **Критерии исключения:** инфекционные осложнения, геморрагическое пропитывание ишемического очага при наблюдении.

Общая характеристика пациентов. На первом этапе проведено проспективное обследование 51 пациента с ИИ - 1 группа (таблица 1), в среднем возрасте 70 [63;77] лет; у 14 (27,5%) имелся атеротромботический подтип ИИ, у 17 (33,3%) – кардиоэмболический, у 12 (23,5%) – лакунарный, у 8 (15,7%) – неустановленной этиологии.

Таблица 1 - Характеристика обследованных пациентов в зависимости от типа ИИ.

Параметры	Общее количество пациентов (n=186)		Подтипы ИИ								Группа контроля (n=20)
			Атеротромботический (n=46)		Кардиоэмболический (n=56)		Лакунарный (n=52)		Неустановленной этиологии (n=32)		
	1 группа (n=51)	2 группа (n=135)	1 группа (n=14)	2 группа (n=32)	1 группа (n=17)	2 группа (n=39)	1 группа (n=12)	2 группа (n=40)	1 группа (n=8)	2 группа (n=24)	
Возраст, лет	70 ** [63;77]	72 ** [65;80]	68 [63,2;70]	71 ** [61;79]	81** * [72,5;84,5]	78 ** [70;81]	71 [44;85]	72 ** [67,2;77]	62,5 ** [57;69,5]	67,5 ** [53,7;76,7]	69,5 [61;74,8]
Мужской пол, n (%)	26 (50,9%)	72 (53,3%)	10 (71,4%)	19 (59,4%)	8 (47,1%)	17 (43,6%)	4 (33,3%)	24 (60%)	4 (50%)	12 (50%)	9 (45%)
Женский пол, n (%)	25 (49,1%)	63 (46,7%)	4 (28,6%)	13 (40,6%)	9 (52,9%)	22 (56,4%)	8 (66,7%)	16 (40%)	4 (50%)	12 (50%)	11 (55%)
ИМТ, кг/м ²	30,1* [26;33,7]	28 [25,7;32,7]	30,9* ** [30,4;34,2]	28,1 [25,2;34,6]	29 [26,4;31,1]	27,6 [25,9;32,5]	28,7 ** [25,6;29]	28,7 [27;32,8]	32,2 ** [28,5;37,2]	26,8 [23,5;30,3]	28,2 [26,7;30,1]
САД, мм рт.ст.	140* [130;167]	140* [130;156,3]	160* [135;180]	140 [130;155]	140* [130;158,5]	140* [130;150]	135* [130;155]	142,5** * [131,2;160]	135 [130;165]	140 [122,2;160]	125 [120;130]
ДАД, мм рт.ст.	80 [80;90]	80 [79,8;90]	90* [80;100]	80 [70;90]	80 [72,5;90]	80* [78;90]	80 [72,5;87,5]	80* [80;90]	82,5** [80;90]	80 [70;97,5]	80 [71,3;80]
Шкала NIHSS (1-е сутки), баллы	4 [2;9]	3 [2;7]	8** [3,5;9,2]	4 [2;8]	5 [2;10]	4** [2;10]	1** [0;2]	3** [1;4]	4** [2;9,7]	3,5 [1;8,7]	-
Индекс Ривермид (1-е сутки), баллы	7 [4;12]	6 [3;10]	7** [4;11]	4,5** [3;7]	7** [2;8,5]	6 [3;10]	14** [12;14]	7,5** [5,2;10]	5,5** [1,2;10,7]	7 [1,5;7]	-
Шкала Рэнкина (1-е сутки), баллы	3 [2;4]	4 [4;4]	3** [2;4]	4** [4;4]	3** [3;4]	4 [4;4]	2** [1,2;2]	4** [3;4]	4** [3;4]	4 [3,2;4]	-

Примечание: Данные представлены в виде Me (Q₁; Q₃). ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление. * - p<0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля; ** - p<0,05 при внутригрупповом анализе среди больных с ИИ.

На втором этапе проведен **ретроспективный анализ историй болезни** 135 пациентов с основным диагнозом ИИ (2 группа) в среднем возрасте 72 [65;80] года (таблица 1): атеротромботический подтип ИИ был в 32 случаях (23,7%), кардиоэмболический – в 39 (28,9%), лакунарный – в 40 (29,6%), неустановленной этиологии – в 24 (17,8%). В обеих группах превалировала кардиоваскулярная патология; по вариантам коморбидности пациенты обеих групп были сопоставимы.

Клиническое течение ИИ оценивали в 1-е и 10-е сутки по шкалам: инсульта Национального института здоровья (NIHSS); индексу мобильности Ривермид; модифицированной шкале Рэнкина.

Методы обследования. Всем включенным пациентам было проведено обследование согласно приказу Минздрава России от 15.11.2012 (в ред. от 21.02.2020) № 928н. Оценка неврологического статуса, состояния волемиического статуса, МК и лабораторных параметров проводилась исходно (в 1-е сутки госпитализации) и в динамике (на 10-е сутки). Во 2 группе также оценивали исходы ИИ в долгосрочной перспективе (в течение 1-2 лет) на основании устного опроса пациентов либо их родственников.

Лабораторная оценка **волемиического статуса** включала: определение сывороточного уровня NT-proBNP (на аппарате e COBAS 411, Япония) и натрия (на аппарате AU680 Chemistry Analyzer, США) в 1-е (в обеих группах) и 10-е сутки - в 1 группе; инструментальная - КДО ЛЖ, ФВ ЛЖ, диаметр НПВ, степень коллабирования НПВ методом трансторакальной ЭхоКГ на аппарате Phillips CX50 (США). Состояние **интракраниального МК** оценивали с помощью параметров: систолической (Vs), диастолической (Vd) и средней (TAMX) скорости, пульсаторного (PI) и индекса резистивности (RI) по передним мозговым (ПМА), задним (ЗМА) и средним (СМА), в позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях методом транскраниального триплексного сканирования артерий Виллизиева круга на аппарате GE Vivid E95 (США), линейной

скорости кровотока в глубоких венах мозга (вены Розенталя). Лабораторные параметры **тромбогенности сосудистого эндотелия** включали определение показателей: Д-димера, фибриногена, активности ффВ на аппарате ACL TOP 750 (Instrumentation Laboratory, США), СРБ, липидного спектра - на аппарате AU680 Chemistry Analyzer (Beckman Coulter, США) в 1-е и 10-е сутки наблюдения (1-я группа), активность ффВ и показатели липидного спектра - в 1-е сутки.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics версия 27 (США). Характер распределения оценивали по критериям Шапиро-Уилка (при числе наблюдений менее 50), Колмогорова-Смирнова. Оценку различий для независимых групп осуществляли с помощью критерия Манна-Уитни. При сравнении внутри группы (лабораторные данные на 1-е и 10-е сутки) применялся критерий Вилкоксона. Для сравнения групп по подтипу ИИ применялся метод Краскела-Уоллиса. Применяли коэффициент ранговой корреляции Спирмена (при распределении признака отличного от нормального (Гауссова) с оценкой силы по шкале Чеддока. Данные представлены в виде медианы и квартилей (25-го; 75-го): Me (Q₁; Q₃). Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$. Для оценки прогностических маркеров использовали регрессионный и факторный анализ с построением регрессионных моделей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка показателей **волемического статуса** (таблица 2) выявила достоверный рост среднего уровня NT-proBNP по сравнению с контролем в 1 группе пациентов в 1-е и 10-е сутки наблюдения, со снижением на 10-е сутки, с наибольшими значениями показателя у пациентов с превалированием кардиоваскулярной коморбидности при кардиоэмболическом и атеротромботическом подтипами ИИ. Аналогичные результаты отмечены во 2 группе. При других подтипах ИИ

фиксировали умеренное повышение показателя реже - у 4 (33%) и 11 (27,5%) - при лакунарном подтипе и ИИ неустановленной этиологии – у 13 (54,2%) и 3 (37,5%) в 1 и 2 группе (соответственно). При поступлении у пациентов 1 группы отмечалась достоверная гипонатриемия, кроме подтипа неустановленной этиологии, с купированием на 10-е сутки (таблица 2). Полученные данные позволяют констатировать состояние «гиперволемиа-гипонатриемия», преимущественно при атеротромботическом, кардиоэмболическом, у трети – лакунарном ИИ.

Корреляционный анализ выявил **достоверные** взаимосвязи между уровнем **NT-proBNP** и шкалой Рэнкина ($r=0,36$), Ривермид ($r=-0,61$), NIHSS ($r=0,34$); уровнем САД и ДАД при кардиоэмболическом ($r=0,47$ и $r=0,43$) и при лакунарном ИИ ($r=0,67$ и $r=0,32$). Выявлена корреляция уровня **натрия**: со шкалой Рэнкина ($r=0,3$); при лакунарном подтипе – с возрастом ($r=0,6$) и шкалой Рэнкина ($r=-0,3$), кардиоэмболическом и лакунарном – с САД ($r=0,3$), кардиоэмболическом - NIHSS ($r=-0,4$).

Таблица 2 - Лабораторные параметры оценки волемического статуса.

Параметры	Общее количество	Подтипы ИИ				Группа контроля (n=20)
		Атеротромботический	Кардиоэмболический	Лакунарный	Неустановленный	
1 группа	n=51	n=14	n=17	n=12	n=8	
NT-proBNP, пкг/мл (1-е сутки)	876,5* [178;1693]	301,7** [204,2;662,7]	1517* [1133,5; 3128]	127,3** [84,5; 876,5]	215,3* [115,7; 1017,5]	254 [153,5;335]
NT-proBNP, пкг/мл (10-е сутки)	480,9* [97,9; 1085,3]	142,6** [82,3;891,3]	1053* [615,8; 2219,5]	102,9** [54,5;491]	154,2** [111,7; 508,9]	254 [153,5;335]
Натрий, ммоль/л (1-е сутки)	138* [136;139,5]	139** [138;139,9]	139* [137,5; 139,5]	135* [134;137]	136,5 [135,2;142]	140 [137;141,7]
Натрий, ммоль/л (10-е сутки)	140 [137,9;142]	139,6 [137,5;142,7]	140,9 [140;142]	138 [136,8; 139,4]	140,5 [139,1; 144,1]	140 [137;141,7]
2 группа	n=135	n=32	n=39	n=40	n=24	
NT-proBNP, пкг/мл (1-е сутки)	301,7* [107,1; 792,2]	305,6* [193,5; 1090,8]	731** * [324,1; 1530]	107,4** [81,9; 294,8]	284,5** [86,5; 693,3]	254 [153,5;335]
Натрий, ммоль/л (1-е сутки)	141 [138;143]	141 [137,2;142,8]	141 [139;145]	140,4 [138;143]	140 [138;143]	140 [137;141,7]

Примечание: Данные представлены в виде Me (Q₁; Q₃). * - $p<0,05$ при сравнении больных с ИИ с группой контроля; ** - $p<0,05$ при внутригрупповом анализе среди больных с ИИ.

Инструментальная оценка свидетельствовала о нарушении волемического статуса по достоверно сниженному параметру ФВ ЛЖ в 1 группе и увеличенному - КДО ЛЖ (таблица 3), наиболее выраженными при кардиоэмболическом, атеротромботическом и лакунарном (во 2 группе) подтипами ИИ, где имелось и снижение степени коллабирования НПВ менее 50%, что указывает на гиперволемию, как и рост NT-proBNP. В этих подгруппах у части (18) пациентов увеличение коллабирования НПВ более 50% – в 9 случаях со снижением КДО менее 80,5 мл и уровня NT-proBNP менее 100 пкг/мл, и в 9 – только со снижением уровня NT-proBNP менее 100 пкг/мл позволило констатировать гиповолемию.

Таблица 3 - Инструментальные параметры (ЭхоКГ) оценки волемического статуса.

Параметры	Общее количество	Подтипы ИИ				Группа контроля (n=20)
		Атеротромботический	Кардиоэмболический	Лакунарный	Неустановленный	
1 группа	n=51	n=14	n=17	n=12	n=8	
КДО ЛЖ, мл	88 [68;134,5]	107,5* [77;141]	88 [73;140]	68 [64;100]	81 [68;155,2]	80,5 [62,2;102,7]
ФВ ЛЖ, %	60* [51;60]	60** [58;61,2]	55* [50;60]	53 [47,7;66]	60 [39;60]	60 [55;60]
Диаметр НПВ, см	1,8 [1,7;2]	1,7 [1,6;1,9]	1,9 [1,7;2]	1,7* [1,7;1,8]	2 [1,5;2,3]	1,8 [1,8;2,1]
Степень коллабирования НПВ (на входе), %	1 [1;1]	1** [1;1]	1* [0,2;1]	0,5* [0;1]	1 [1;1]	Более 50% 1 [1;1]
2 группа	n=135	n=32	n=39	n=40	n=24	
КДО ЛЖ, мл	103* [88,5;121]	109* [89,7;134,2]	100* [87;123]	110* [94,5;126]	91** [76;117]	80,5 [62,2;102,7]
ФВ ЛЖ, %	60** [51,5;60]	55 [50;60]	55* [46;57]	60** [55;60]	60** [58,7;60]	60 [55;60]
Диаметр НПВ, см	1,8** [1,6;2,2]	1,7 [1,5;2,2]	2,1** [1,8;2,3]	1,8* [1,6;2]	1,9 [1,7;2,1]	1,8 [1,8;2,1]
Степень коллабирования НПВ (на входе), %	1** [1;1]	1 [1;1]	1** [0;1]	1** [1;1]	1 [1;1]	Более 50% 1 [1;1]

Примечание: Данные представлены в виде Me (Q₁; Q₃). * - p<0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля; ** - p<0,05 при внутригрупповом анализе среди больных с ИИ.

Корреляционный анализ выявлены многочисленные достоверные взаимосвязи между инструментальными показателями клинического течения и тяжести ИИ и волемического статуса (КДО, ФВ ЛЖ,

диаметром НПВ, степенью коллабирования НПВ): с возрастом, шкалами - NIHSS, Ривермид, уровнем САД; значения ФВ ЛЖ - с уровнем ДАД, диаметр НПВ - со шкалой Рэнкина. Имелись ожидаемые значимые корреляции между показателями волемиического статуса: уровня NT-proBNP с КДО ЛЖ и диаметром НПВ; ФВ ЛЖ; уровня натрия и ФВ ЛЖ, степенью коллабирования НПВ. Данные корреляции имелись и при подтипах ИИ.

Оценка жизненного исхода ИИ показала, что во всех случаях летальных исходов в 1 группе (3 из 51 – 5,8%) в 10-дневные сроки диагностированы исходные тяжелые нарушения волемиического статуса – с гиперволемией (2) и гиповолемией (1). Во 2 группе летальные исходы были также у пациентов с выраженными нарушениями волемии при поступлении (у 75%) с атеротромботическим (20 – 62,5%) и кардиоэмболическим (18 – 46,2%) подтипами ИИ.

Анализ доплерографических показателей **мозгового кровотока** при поступлении в 1–е сутки ИИ (таблица 4) показал ухудшение артериального кровотока по скоростным показателям (V_s , V_d и $TAMX$) в пораженных – ожидаемо и в большей степени, и в интактных сосудах бассейнов ЗМА и СМА, в ОА, что, очевидно, отражает как возникшую ишемию, так и структурные изменения артерий на фоне кардиоваскулярной коморбидности, особенно в случаях предшествующей АГ, хотя в нашем исследовании корреляции параметров МК и АД не выявлено. Во всех пораженных и интактных сосудах бассейнов ЗМА и СМА, а также в ОА отмечалось значительное увеличение показателей сопротивления сосудистой стенки PI и RI при сравнении с контролем: статистической значимости рост показателя PI достиг в пораженных и интактных СМА и ЗМА, RI – в интактных СМА, пораженных и интактных ЗМА. Имелась тенденция к уменьшению сосудистых скоростных и нарастанию – параметров сопротивления во всех пораженных артериях в сравнении с интактными.

Через 10 дней скоростные показатели в пораженных и интактных артериях бассейна СМА при сравнении с таковыми в 1-е сутки остались практически неизменными, в ЗМА и ОА - увеличились, в пораженных артериях бассейна ЗМА - практически до уровня контроля. Параметры сосудистого сопротивления PI и RI имели тенденцию к уменьшению в пораженных артериях бассейна СМА, практически неизменными оказались в пораженных ЗМА и ОА. В интактных артериях систем СМА и ЗМА отмечена тенденция к росту PI и RI (таблица 4).

Таблица 4 - Допплерографические показатели мозгового кровотока в пораженных и интактных артериях в динамике.

Пораженная/ интактная		Vs	Vd	TAMX	PI	RI
1-е сутки	СМА пораженная (n=32)	85,5 [63,5;126]	33 [19;52,75]	54,5 [36;86,25]	1,07* [0,81;1,14]	0,65 [0,56;0,67]
	СМА интактная (n=32)	99 [72;128]	34 [23,75;38]	59 [43;71]	1,09* [0,93;1,19]	0,65* [0,59;0,68]
10-е сутки	СМА пораженная (n=32)	84 [62;113,5]	31,5 [17,5;50]	54 [32,25;75,75]	0,98 [0,85;1,16]	0,61 [0,57;0,7]
	СМА интактная (n=32)	96 [71;108,5]	33 [23;39]	57 [44,75;73,25]	1,15* [0,86;1,26]	0,66* [0,57;0,72]
	СМА (группа контроля, n=20)	90,5 [70,7;100,5]	35 [32,2;43,5]	58,5 [49;64,2]	0,9 [0,8;1]	0,6 [0,5;0,6]
1-е сутки	ОА (n=9)	50 [0;80]	17,5 [0;38]	34,5 [0;58]	0,73 [0;0,95]	0,53 [0;0,6]
10-е сутки	ОА (n=9)	59 [0;92,5]	20 [0;40]	40,5 [0;61,5]	0,74 [0;1,13]	0,53 [0;0,65]
	ОА (группа контроля, n=20)	51 [44,5;69,5]	22,5 [20,2;31]	36 [31;47,5]	0,8 [0,7;0,9]	0,6 [0,5;0,6]
1-е сутки	ЗМА пораженная (n=8)	37* [33;47,75]	13* [12,75;21,25]	22,5* [22;33,25]	0,95* [0,88;1,04]	0,61* [0,58;0,64]
	ЗМА интактная (n=8)	39 [39;58]	15 [15;21,5]	25 [25;34,5]	0,97* [0,6;1,06]	0,62* [0,6;0,62]
10-е сутки	ЗМА пораженная (n=8)	54,5 [40,75;66]	20 [14;25]	36 [23,5;45]	0,96* [0,91;1,11]	0,63* [0,62;0,66]
	ЗМА интактная (n=8)	42* [42;47]	15* [15;18]	28 [28;31,5]	0,98* [0,95;0,98]	0,64* [0,62;0,64]
	ЗМА (группа контроля, n=20)	57,5 [51,5;63,5]	25 [23,5;29]	40 [35,2;44]	0,8 [0,7;0,9]	0,5 [0,5;0,6]

Примечания: Данные представлены в виде Me (Q₁; Q₃). * - p<0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля

Анализ показателей МК в пораженных и интактных артериях в зависимости от подтипа ИИ (таблицы 5,6) показал, что при атеротромботическом варианте ИИ в 1-е сутки отмечалось увеличение

всех скоростных показателей и снижение индексов PI и RI в сравнении с контролем с пораженной стороны, в интактных артериях имелся рост Vs, индексов PI и RI. При кардиоэмболическом, лакунарном подтипах и неустановленного ИИ в 1-е сутки в сравнении с контролем в пораженных артериях, чаще при кардиоэмболическом варианте, - снижение Vs, Vd, TAMX и рост PI и RI (таблица 5,6).

Через 10 дней при атеротромботическом варианте ИИ отмечалось снижение Vs и рост Vd, PI и RI, значения которых приближались к контролю с пораженной стороны; с интактной – без динамики; при кардиоэмболическом и лакунарном ИИ - рост Vs и снижение PI и RI в пораженных сосудах; в интактных – их рост; при ИИ неустановленной этиологии – без динамики, в интактных – все показатели снизились (таблицы 5, 6).

Таблица 5 - Допплерографические показатели мозгового кровотока пораженных и интактных артериях в динамике в зависимости от подтипа ИИ (атеротромботический и кардиоэмболический подтипы) (n=29).

Показатели/ артерия	Атеротромботический подтип (n=14)		Кардиоэмболический подтип (n=15)		Контроль (n=20)
	1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки	
Пораженная артерия					
Vs	125 [64;126]	115 [44;123]	57,5 [45,5;107,5]	84 [40,75;99,5]	90,5 [70,7;100,5]
Vd	44 [19;62]	53 [16;57]	27 [15;34,25]	24* [14,5;30,75]	35 [32,2;43,5]
TAMX	74 [36;86]	79 [24;84]	39,5 [28,25;87,5]	52 [23,5;54,75]	58,5 [49;64,2]
PI	0,75 [0,71;1,24]	0,84 [0,73;1,06]	1,09* [1;1,21]	1,07* [1,02;1,23]	0,9 [0,8;1]
RI	0,51 [0,49;0,7]	0,57 [0,5;0,62]	0,66* [0,62;0,69]	0,65* [0,61;0,73]	0,6 [0,5;0,6]
Интактная артерия					
Vs	102 [99;128]	100 [93;157]	76 [48,25;120,75]	91 [56,75;108,5]	90,5 [70,7;100,5]
Vd	37 [34;38]	34 [33;39]	23,5 [17,5;34,75]	24 [18,25;44,75]	35 [32,2;43,5]
TAMX	59 [59;71]	59 [55;88]	43 [30;69,25]	48,5 [35,75;71,5]	58,5 [49;64,2]
PI	1,08 [0,67;1,09]	1,06 [0,64;1,15]	1,15* [0,94;1,33]	1,2* [0,98;1,35]	0,9 [0,8;1]
RI	0,63 [0,48;0,65]	0,63 [0,47;0,67]	0,65* [0,6;0,74]	0,68* [0,63;0,74]	0,6 [0,5;0,6]

Примечание: Данные представлены в виде Me (Q₁; Q₃). * - p<0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля.

Таблица 6 - Допплерографические показатели мозгового кровотока в пораженных и интактных артериях в динамике в зависимости от подтипа ИИ (лакунарный подтип и ИИ неустановленной этиологии) (n=20).

Показатели/ артерия	Лакунарный подтип (n=12)		ИИ неустановленной этиологии (n=8)		Контроль (n=20)
	1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки	
Пораженная артерия					
Vs	65,5 [38,5;80]	66 [62;83,75]	79 [53,5;144,25]	79,5 [51,5;91]	90,5 [70,7;100,5]
Vd	26 [14,5;38]	25 [16;40,25]	30 [21,75;58,5]	33 [18,75;36]	35 [32,2;43,5]
TAMX	42 [24,25;58]	45 [32;61,25]	48 [35,25;93,75]	51,5 [32,75;59,75]	58,5 [49;64,2]
PI	0,95 [0,81;1,1]	0,91 [0,73;1,4]	0,92 [0,89;1,09]	0,93 [0,88;1]	0,9 [0,8;1]
RI	0,61 [0,56;0,65]	0,60 [0,52;0,73]	0,63 [0,6;0,65]	0,61 [0,58;0,63]	0,6 [0,5;0,6]
Интактная артерия					
Vs	54 [39;77,25]	70 [42;70,75]	89 [67,5;103,75]	79 [49,75;95,5]	90,5 [70,7;100,5]
Vd	17* [15;33,75]	20* [15;29]	33,5 [27,5;40,25]	31,5 [20,25;39,75]	35 [32,2;43,5]
TAMX	32 [25;53]	40 [28;49]	56 [41,5;66,75]	56 [32,75;67,25]	58,5 [49;64,2]
PI	0,97 [0,86;1,16]	0,98 [0,8;1,26]	0,95 [0,94;1,01]	0,92 [0,86;0,94]	0,9 [0,8;1]
RI	0,62 [0,58;0,68]	0,64* [0,57;0,72]	0,6 [0,6;0,64]	0,59 [0,57;0,61]	0,6 [0,5;0,6]

Примечание: Данные представлены в виде Ме (Q₁; Q₃). * - p<0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля.

Корреляционный анализ обнаружил значимую взаимосвязь роста индексов RI и PI с баллами по шкале Рэнкина; при атеротромботическом и кардиоэмболическом подтипе - значений шкал Рэнкина и Ривермид, NIHSS с Vs, NIHSS – и с Vd в пораженной артерии при поступлении, при кардиоэмболическом – обратная связь с ИМТ и прямая – с возрастом пациента, очевидно, как результат структурных изменений сосудистой стенки вследствие возраста и наличия ожирения; при ИИ лакунарном и неустановленной этиологии имелись значимые корреляции с САД, ДАД. Имелась достоверная взаимосвязь показателей МК и волемического статуса с Vd и ФВ ЛЖ (r=0,3); PI с КДО ЛЖ (r=0,3) и ФВ ЛЖ (r=-0,38), степенью коллабироваия НПВ (r=-0,39); RI с КДО ЛЖ (r=0,28), уровнем натрия (r=-0,34) и NT-proBNP (r=0,26). Определена умеренная

взаимосвязь между индексами PI и RI и баллами по шкале Рэнкина ($r=-0,33$ и $r=-0,31$). Данные взаимосвязи были в 1-е и 10-е сутки течения ИИ. Анализ этих данных показал, что ухудшение МК при росте сосудистого сопротивления ассоциируется с нарушениями волемии, чаще в виде гиперволемии; при этом нарушения МК и волемического статуса являются взаимоусугубляющими.

Определение параметров **эндотелиальной дисфункции** в 1-е сутки ИИ свидетельствовали об ожидаемом уменьшении атромбогенных свойств эндотелия сосудистой стенки только по показателям уровня Д-димера, активности ффВ, главным образом, у пациентов с кардиоэмболическим и атеротромботическим подтипами ИИ (таблица 7), рост Д-димера сохранялся в течение 10 суток, отражая протромбогенный потенциал сосудистой стенки в динамике. Активность ффВ была повышена и при других подтипах ИИ, хотя и без степени достоверности.

В 1-е сутки наблюдения отмечалось повышение уровня СРБ по группе, а также при кардиоэмболическом и атеротромботическом ИИ, со снижением на 10-е сутки в целом по группе и атеротромботическом ИИ; в остальных подгруппах наблюдался его рост, при кардиоэмболическом и лакунарном – значимый. Лабораторные параметры оценки тромбогенности сосудистого эндотелия 2-й группы были аналогичны 1-й группе.

Показатели липидного спектра, ожидаемо, были достоверно выше по группе и при атеротромботическом подтипе (таблица 7), отражая дислипидемию как предшествующую основу атеросклероза сосудов.

Параметры ЭД - Д-димер, активность ффВ, СРБ и липидный спектр - имели достоверные корреляции с возрастом, уровнем АД, клиническими шкалами неврологического дефицита, что подтверждает суждение о роли повышенной тромбогенности сосудистой стенки как ключевого патогенетического фактора церебральной болезни мозга.

Таблица 7–Лабораторные параметры тромбогенности сосудистого эндотелия (n=51).

Лабораторные параметры	Общее количество пациентов (n=51)	Подтипы ИИ				Группа контроля (n=20)
		Атеротромботический (n=14)	Кардиоэмболический (n=17)	Лакунарный (n=12)	Неустановленный (n=8)	
Д-димер, г/л, (1-е сутки)	835* ** [554;1322]	819* ** [412;937]	1521** * [759;6558]	536,5** [277;1141]	870* [702,8;1640,3]	398,5 [186,5;510]
Д-димер, г/л, (10-е сутки)	686* ** [464;1193,3]	987* ** [456,3;1089]	882,5** * [570,5;1962]	449** [297;522]	1171,5** * [681,3;5012,3]	398,5 [186,5;510]
Активность ффВ, %,	162,7** [112;210,2]	152,8 [112;182]	210,2** * [153,9;240,5]	151,4 [87,5;172,7]	140,4 [94;222,9]	128,5 [85,1;172,9]
Фибриноген, г/л, (1-е сутки)	3,8** [3,5;4,4]	4,2** [4;4,5]	3,6 [3,3;4,2]	3,5** [3,5;3,6]	4,3 [3,3;5,6]	3,7 [3,6;4,3]
Фибриноген, г/л (10-е сутки)	4 [3,7;4,3]	4,1 [3,6;4,8]	3,8 [3,6;4,1]	4,3 [3,8;4,4]	4 [3,8;4,3]	3,7 [3,6;4,3]
СРБ, мг/л, (1-е сутки)	4,6 [1,8; 10,3]	6,6 [3,7;10,8]	5,7 [2,1;10,5]	0,6 [0,5;9,3]	2,8 [1,9;34,4]	3 [2;5]
СРБ, мг/л, (10-е сутки)	3,9* ** [2,3;16,1]	6,2* ** [2,5;17,6]	8,4** [4,1;21,7]	2,3** * [0,7;3,3]	6,6 [2,2;66,6]	3 [2,5]
Общий холестерин, ммоль/л,	4,5* ** [3,6;5,8]	6* [4,7;6,9]	4,2** [3,6;5,2]	3,1** [2,9;4,5]	4,4** [3,5;5,6]	4,5 [4;5]
ЛПНП, ммоль/л,	2,7* ** [2,1;3,9]	4,2* [2,6;4,6]	2,4** [1,8;3,3]	2,1** [1,4;2,9]	2,5** [1,7;4]	2,2 [1,5;3]
ЛПВП, ммоль/л,	1,2* ** [1;1,6]	1,2* ** [1;1,3]	1,3* [1,1;1,6]	1,9** [1,2;2]	1,3* [0,9;1,4]	1,9 [1,3;2,1]
Индекс атерогенности	2,4* ** [1,6;3,9]	4,7* ** [2,9;5,3]	2,4** [1,9;2,9]	1,4** [1,4;1,6]	3,3** * [2,1;3,8]	1,4 [1;2,5]
Триглицериды, ммоль/л,	1,2* ** [0,8;2]	2,2* ** [1,4;2,4]	0,9** [0,8;1,3]	0,8** [0,6;1,2]	1,3** [0,7;1,9]	1,1 [0,6;1,5]
ЛПОНП, ммоль/л,	0,5* ** [0,4;0,9]	1* ** [0,6;1,1]	0,4** [0,3;0,6]	0,4** [0,3;0,5]	0,6** [0,3;0,9]	0,5 [0,3;0,7]
Соотношение общего холестерина к ЛПВП	3,4* ** [2,6;4,9]	5,7* ** [3,9;6,3]	3,4** [3;4]	2,4** [2,4;2,6]	4,3** [3,1;4,8]	2,4 [2,1;3,5]

Примечание: Данные представлены в виде Ме (Q₁; Q₃)*; - p<0,05 при сравнении больных с ИИ с группой контроля; ** - p<0,05 при внутригрупповом анализе среди больных с ИИ.

Для оценки взаимосвязи и выявления наиболее важных предикторов течения и исходов ИИ в остром периоде был выполнен **факторный анализ**. По результатам факторного анализа были выделены факторы, в структуру каждого из которых с высокими факторными нагрузками вошли клинические параметры неврологического статуса, изучаемые лабораторные и инструментальные показатели волемического статуса, МК, тромбогенности сосудистого эндотелия, СРБ, липидов. Далее на основании полученных данных проведен регрессионный анализ

с целью получения регрессионного уравнения для описания исхода как для всей группы в целом, так и в зависимости от подтипа ИИ.

Модель исхода для ИИ в остром периоде включает в себя показатели-предикторы: скоростные показатели в интактной артерии, ТАМХ в пораженной артерии, СРБ, активность ффВ.

При атеротромботическом подтипе влияют на исход: баллы по шкале Рэнкина, индекс Ривермид; ФВ ЛЖ, диаметр и степень коллабирования НПВ; Vs и RI в интактной артерии; Д-димер, активность ффВ, ЛПВП, ЛПОНП, соотношение общего холестерина к ЛПВП.

При кардиоэмболическом подтипе – баллы по шкале NIHSS, Рэнкина, индекс Ривермид; степень коллабирования НПВ; Vs, Vd и ТАМХ в пораженной артерии, PI и RI в интактной артерии; Д-димер, активность ффВ, индекс атерогенности, соотношение общего холестерина к ЛПВП.

При лакунарном подтипе – возраст пациента, ИМТ, баллы по шкале NIHSS; уровень натрия, ФВ ЛЖ; Vd и ТАМХ в пораженной артерии, Vd, ТАМХ, PI и RI в интактной артерии; ЛПНП, ЛПОНП, триглицериды, индекс атерогенности, соотношение общего холестерина к ЛПВП.

При ИИ неустановленной этиологии – среднее АД, индекс Ривермид, баллы по шкале Рэнкина; уровень натрия, диаметр НПВ; PI и RI в пораженной артерии, Vs, PI и RI в интактной артерии; Д-димер, СРБ, ЛПВП, триглицериды, индекс атерогенности, соотношение общего холестерина к ЛПВП.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение волемического статуса, увеличение тромбогенности сосудистой стенки на фоне воспалительных ее изменений и дислипидемии являются важнейшими факторами ухудшения церебрального кровотока, взаимосвязанного с тяжестью неврологических

повреждений у пациентов в остром периоде ИИ и имеют предиктивный характер течения болезни.

2. Отклонения волемического состояния закономерны у большинства пациентов в остром периоде ИИ; наиболее характерны для атеротромботического и кардиоэмболического, реже - лакунарного типов ИИ, превалирует состояние гиперволемии–гипонатриемии по параметрам сывороточного уровня натрия и NT-proBNP, показателей ЭхоКГ – КДО ЛЖ и ФВ ЛЖ, диаметра и степени коллабирования НПВ. Нарушения волемии взаимосвязаны с тяжестью ИИ и являются фактором неблагоприятного жизненного прогноза.

3. Состояние интракраниального МК по доплерографической оценке у пациентов при разных типах ИИ в остром периоде характеризуется снижением скоростных (V_s , V_d и $TAMX$) и значительным ростом показателей сопротивления сосудистой стенки (PI и RI) в ЗМА, СМА и ОА. У части пациентов с атеротромботическим вариантом ИИ возможно увеличение скоростных и снижение резистивных показателей МК на фоне предшествующих структурных изменений сосудистой стенки.

4. ЭД в остром периоде ИИ проявляется у большинства пациентов увеличением тромбогенности сосудистого эндотелия по показателям Д-димера и активности ффВ на фоне воспалительных изменений стенки сосуда (по уровню СРБ) и дислипидемии, преимущественно при атеротромботическом и кардиоэмболическом подтипах ИИ.

5. Тяжесть и прогноз клинического течения ИИ в остром периоде, согласно результатам факторного и регрессионного анализа, определяются состоянием интракраниального МК: доплерографическими скоростными показателями при росте индексов сосудистого сопротивления в пораженных и интактных артериях, на фоне влияния изменений волемии (увеличение КДО ЛЖ и уровня NT-proBNP) и показателей ЭД – воспаления (СРБ) и тромбогенности сосудистой стенки (активность ффВ, Д-димер). Нормализация скоростных

параметров МК при тенденции к падению повышенного сосудистого сопротивления в условиях нормализации волемического статуса ассоциируется с клиническим улучшением течения ИИ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Определение состояния волемии является необходимым у пациентов с ИИ в остром периоде (при поступлении и в динамике на 10-е сутки). Для оценки волемического статуса рекомендуется определение лабораторных: сывороточного уровня натрия и мозгового натрийуретического пептида NT-proBNP, и инструментальных показателей: ЭхоКГ – КДО ЛЖ, ФВ ЛЖ, диаметр и степень коллабирования на вдохе НПВ.
2. Для определения состояния интракраниального МК необходима оценка скоростных (V_s , V_d и TAMX) и показателей сопротивления сосудистой стенки (PI и RI) как в пораженных, так и интактных мозговых артериях.
3. Оценка феномена ЭД при ИИ наиболее целесообразна на основании комплексной оценки показателей – СРБ, активности ффВ, Д-димера, параметров липидного спектра.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Корочкина Г.В., Рафаэлова О.Г., Курильченко Д.С. Состояние проблемы оценки волемического статуса у пациентов в остром периоде ишемического инсульта// «Кремлевская медицина. Клинический вестник». – Москва. – 2024, №1. – С.117-126. - DOI: 10.48612/cgma/n237-1hd-5kfd.
2. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Корочкина Г.В. Оценка волемического статуса у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде// «Анестезиология и реаниматология». – Москва, 2024, №5. – С.64-71. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202405164>.
3. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Корочкина Г.В. Взаимосвязь состояния мозгового кровотока и волемического статуса у пациентов в

остром периоде ишемического инсульта// «Вестник анестезиологии и реаниматологии». – Москва. - 2024, Т.21., №5.-С.50-57.
<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-50-57>.

4. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Барановская О.П., Гривко Г.С. Оценка тромбогенности сосудистого эндотелия у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде// «Вестник Авиценны». – Душанбе, Таджикистан, 2025, Т.27., №1. – С. 33-45.
<https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-1-000-000>.

5. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Корочкина Г.В. Состояние внутримозгового кровотока у пациентов с острым ишемическим инсультом//Научное издание «Всероссийский терапевтический конгресс с международным участием «Боткинские чтения». Сборник тезисов. – СПб., 2023. – С. 168-169.

6. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Корочкина Г.В. Показатели внутримозгового кровотока у пациентов острым ишемическим инсультом с нарушением волемического статуса//Материалы XVII Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «РАДИОЛОГИЯ – 2023». – Москва, 2023. – С.161.

7. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Корочкина Г.В. Прогностическая значимость оценки инструментальных параметров волемического статуса как предикторов течения ишемического инсульта в остром периоде//Материалы XVIII Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2024». – Москва, 2024. – С.124.

8. Михайлов Е.В., Пасечник И.Н., Лагутин А.В. Прогностическая значимость лабораторных параметров оценки волемического статуса как предикторов течения ишемического инсульта в остром периоде//Сборник тезисов XXXI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – Москва, 2024. – С.37.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

ДАД – диастолическое артериальное давление

ЗМА – задняя мозговая артерия

ИИ – ишемический инсульт

КДО ЛЖ - конечно-диастолический объем левого желудочка

ЛПВП - липопротеины высокой плотности

МК – мозговой кровоток

НПВ – нижняя полая вена

ОА – основная артерия

ПА – позвоночная артерия

ПМА – передняя мозговая артерия

САД – систолическое артериальное давление

СМА – средняя мозговая артерия

СРБ – С-реактивный белок

ффВ - фактор фон Виллебранда

ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ЭД – эндотелиальная дисфункция

ЭхоКГ – эхокардиография

NIHSS – шкала тяжести инсульта Национальных институтов здоровья

США (National Institutes of Health Stroke Scale)

PI - индекс пульсативности Гослинга

RI - индекс периферического сопротивления Пурсело

TAMX - усредненная по времени максимальная скорость кровотока

Vd - диастолическая скорость кровотока

Vs - максимальная систолическая скорость кровотока