ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

УДК: 616.831-005.1-005.4-02:616.133-007.271]-078

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Р-СЕЛЕКТИНУ В ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ПРИРОДИ

Дубенко О.Є., Калашникова Н.М.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Актуальність. Атеросклероз великих артерій є причиною значної частини інсультів. Ступінь екстракраніального каротидного стенозу (ЕКС) залишається основним маркером для стратифікації ризику ішемічних інсультів (ІІ).

Мета. Встановити діагностичну і прогностичну значущість Р-селектину в пацієнтів з ішемічним інсультом та екстракраніальним каротидним стенозом різного ступеня.

Матеріали та методи. Обстежено 100 пацієнтів з ІІ на тлі ЕКС, яких поділено на 2 групи залежно від ступеня стенозування: 50 пацієнтів зі стенозуючим каротидним атеросклерозом (стеноз >50 %), серед яких 31 чоловік та 19 жінок (31/19), середній вік яких склав [67,8±8,7] року; 50 пацієнтів – зі стенозом <50 % (чоловіки/жінки – 29/21, середній вік [63,9±9,4] року). Контрольна група – 20 клінічно здорових осіб (чоловіки/ жінки – 11/9, середній вік [60,8±7,9] року). Методи дослідження: оцінка тяжкості інсульту за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale – шкала інсульту Національних інститутів охорони здоров'я, США), оцінка функціонального дефіциту за модифікованою шкалою Ренкіна, визначення рівня Р-селектину в сироватці крові імуноферментним методом. Статистичний аналіз проведено параметричними та непараметричними методами із застосуванням Statistica 8.0 (Statsoft, США) за критичного р-рівня 0,05. Робота виконана в межах дисертаційного дослідження другого автора.

Етика дослідження. Дослідження проведено з дотриманням принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009, висновку Комісії з біоетики Харківської медичної академії післядипломної освіти № 1 від 18.02.2020. Усі учасники надали письмову інформовану згоду на участь.

Результати. Рівень Р-селектину в сироватці крові показав виразну міжгрупову неоднорідність і був найвищим у пацієнтів зі стенозуючим ЕКС – [39,41±4,46] нг/мл, при нестенозуючому – [26,92±6,01] нг/мл (p<0,001). У групі нестенозуючого ЕКС вміст Р-селектину був нижчим на 12,49 нг/мл, або на 46,4 % порівняно зі стенозуючим. Контрольна група мала найнижчі значення – [24,07±6,30] нг/мл, але достовірної різниці з групою нестенозуючого ЕКС не виявлено (p=0,095). Рівень Р-селектину не корелював з тяжкістю неврологічного дефіциту та функціональним станом пацієнтів з ІІ.

Висновки. Рівень Р-селектину істотно вищий у пацієнтів з ІІ зі стенозуючим ЕКС порівняно з нестенозуючим. Це підтверджує роль Р-селектину як маркера активної тромбоцитарно-ендотеліальної взаємодії при прогресуючому атеросклеротичному ураженні.

Ключові слова: *неврологія, мозковий інсульт, каротидний стеноз, біомаркери атеросклерозу.*

Відповідальний автор: Дубенко О.Є.
✉ 4, пр. Науки, м. Харків,
61022, Україна.
E-mail: olgadubenko05@gmail.com

Corresponding author: Dubenko O.Y.
✉ 4, Nauky Ave., Kharkiv,
61022, Ukraine.
E-mail: olgadubenko05@gmail.com

© Дубенко О.Є., Калашникова Н.М., 2026

CC BY-NC-SA

© Dubenko O.Y., Kalashnykova N.M., 2026

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Цитуйте українською: Дубенко ОЄ, Калашникова НМ. Діагностичне значення Р-селектину в пацієнтів з ішемічним інсультом атеросклеротичної природи. Експериментальна і клінічна медицина. 2026;95(1):61-9. https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.dka

Cite in English: Dubenko OY, Kalashnykova NM. Diagnostic value of P-selectin in patients with ischemic stroke of atherosclerotic origin. Experimental and Clinical Medicine. 2026;95(1):61-9. https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.dka [in Ukrainian].

Вступ

Атеросклероз є серйозною проблемою громадського здоров'я, яка щорічно спричиняє 17,9 мільйона смертей від інфаркту міокарда та мозкового інсульту у всьому світі, що становить 31 % від загальної кількості смертей [1]. Мозковий інсульт є поширеним і нищівним захворюванням, яке призводить до тяжких медико-соціальних наслідків та великих економічних втрат, і посідає провідне місце серед основних причин смерті та набутої інвалідності серед дорослих людей в усьому світі. Близько чверті всіх ішемічних інсультів (ІІ) розвивається внаслідок атеросклерозу великих мозкових артерій [2].

В останні десятиріччя сформулювалася концепція гетерогенності ІІ і стратифікація патогенетичних підтипів. Згідно з діагностичними критеріями, інсульт внаслідок атеросклеротичного ураження екстра-та/або інтракраніальних артерій діаметром більше 50 % та інфарктом мозку на іпсилатеральній стороні розміром більше 1,5 см при нейровізуалізації визначається як атеротромботичний інсульт за патогенетичним підтипом. Потрібні також підтверджуючі докази шляхом дуплексної візуалізації або артеріографії стенозу більш ніж 50 % відповідної внутрішньочерепної або позачерепної артерії [3]. Проте значну частину ІІ становлять пацієнти з атеросклеротичним каротидним стенозом <50 %, які не відповідають критеріям атеротромботичного інсульту. Діагностична значущість таких уражень недостатньо з'ясована. Пошук достовірних біомаркерів активності та прогресування атеросклеротичного ураження мозкових артерій, в тому числі для встановлення його ролі в розвитку гострих порушень мозкового кровообігу при нестенозуючому екстракраніальному атеросклерозі, є актуальною науковою задачею. Р-селектин належить до родини молекул адгезії, є компонентом мембран тромбоцитів, відіграє роль у модуляції взаємодії між клітинами крові та судинним ендотелієм, бере участь в агрегації тромбоцитів, тромбоцитарно-фібриногенній взаємодії, має прокоагулянтну активність, є чутливим маркером активації тромбоцитів. Показано, що Р-селектин відіграє роль у процесах атерогенезу, і його експресія здійснює вплив на активацію атеросклеротичних бляшок [4].

Метою дослідження було встановлення діагностичної та прогностичної значущості Р-селектину в пацієнтів з ішемічним інсультом та екстракраніальним каротидним стенозом різного ступеня.

Матеріали та методи

До основної клінічної групи обстежених пацієнтів послідовно включено 100 пацієнтів із верифікованим нелакунарним ішемічним інсультом на тлі атеросклеротичного ураження екстракраніальних сонних артерій. Залежно від ступеня каротидного стенозу пацієнтів розподілено на дві порівнювані групи: перша група – 50 пацієнтів зі стенозуючим атеросклерозом екстракраніальних сонних артерій (чоловіки/жінки – 31/19), середній вік – [67,8±8,7] року; друга група – 50 пацієнтів із нестенозуючим атеросклерозом екстракраніальних артерій із рівнем стенозу менше 50 % (чоловіки/жінки – 29/21), середній вік – [63,9±9,4] року. Для референтного зіставлення лабораторних показників сформовано контрольну групу з 20 клінічно здорових осіб (чоловіки/жінки – 11/9, середній вік – [60,8±7,9] року). Критеріями включення до дослідження були: наявність нелакунарного ішемічного інсульту, підтвердженого клінічно та методами

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

нейровізуалізації; виявлення іпсилатерального атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у вигляді гемодинамічно значущого стенозуючого або нестенозуючого процесу; відсутність фібриляції передсердь та інших потенційних джерел кардіогенної емболії (гострого інфаркту міокарда, ревматичних та вроджених вад серця, протезованих серцевих клапанів, тяжкої серцевої недостатності тощо); відсутність тяжких соматичних захворювань (ниркової чи печінкової недостатності, ревматичних захворювань суглобів тощо); готовність пацієнта або його законного представника надати письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Ступінь тяжкості інсульту на момент включення до дослідження оцінювали за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale, шкала оцінки тяжкості інсульту Національних інститутів охорони здоров'я, США), функціональний стан і ступінь залежності в повсякденній діяльності – за модифікованою шкалою Ренкіна.

Ступінь тяжкості інсульту оцінювали за шкалою NIHSS, яка включає 11 категорій: рівень свідомості, відповіді на запитання та команди, рухи очей, поля зору, парез мімічних м’язів, силу в кінцівках, атаксію, чутливість, мову, дизартрію, ігнорування. Кожен пункт оцінюють від 0 (норма) до вищих балів залежно від вираженості порушень. Загальна сума може коливатися від 0 до 42 балів, причому 0 означає відсутність неврологічного дефіциту, а зростання кількості балів відповідає тяжчому інсульту.

Функціональний стан та залежність у повсякденній діяльності визначали за модифікованою шкалою Ренкіна (mRS), яка передбачає оцінку від 0 до 6 балів: 0 – відсутність симптомів; 1 – наявність симптомів без суттєвої неспроможності; 2 – легка неспроможність (не здатний виконувати всю попередню діяльність, але доглядає за собою без допомоги); 3 – помірна неспроможність (потребує певної допомоги, але ходить без підтримки); 4 – помірно тяжка неспроможність (не ходить без допомоги та не задовольняє власні потреби); 5 – тяжка неспроможність (прикутий до ліжка, потребує постійного догляду); 6 – смерть. Оцінка базується на інтерв’ю з пацієнтом або його доглядачами та відображає звичайну повсякденну активність.

Стан екстракраніальних артерій оцінювали за допомогою дуплексного ультразвукового сканування з В-режимом, кольоровим допплерівським картуванням і спектральною допплерографією. Досліджували загальні сонні, внутрішні сонні та хребтові артерії з обох боків. Визначали товщину комплексу інтима-медіа, наявність атеросклеротичних бляшок, їхню локалізацію, поверхню, ехоструктуру, ступінь стенозування просвіту, а також гемодинамічні показники. Ступінь каротидного стенозу інтерпретували відповідно до сучасних клінічних підходів до стратифікації уражень екстракраніальних артерій; окремо виділяли стенозуючий і нестенозуючий фенотипи атеросклерозу. Під час ультразвукового дослідження особливу увагу приділяли ознакам нестабільності бляшки: гіпоехогенності, нерівності або виразкуванню поверхні, гетерогенності структури та поєднанню морфологічних ознак із гемодинамічними змінами.

Біохімічне дослідження виконували у сироватці венозної крові, отриманій натще у ранкові години. Після забору крові зразки піддавали стандартизованій преаналітичній обробці з подальшим відокремленням сироватки та її дослідженням на лабораторному аналізаторі "Labline-90" (Labline, Австрія) з використанням сертифікованих комерційних тест-систем. Концентрацію Р-селектину в сироватці крові визначали імуноферментним методом ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) за принципом сендвіч-аналізу з використанням комерційних наборів для кількісного визначення людських антигенів.

Статистичну обробку результатів проводили після перевірки масиву даних на наявність пропусків, викидів та коректність розподілу ознак. Для кількісних показників обчислювали середнє арифметичне та стандартне відхилення за нормального

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

розподілу або медіану і міжквартильний інтервал за його відхилення від нормальності; для категоріальних змінних визначали абсолютні й відносні частоти. Нормальність розподілу перевіряли за критерієм Шапіро–Вілка. При порівнянні двох незалежних груп використовували критерій Стьюдента або критерій Манна–Вітні, трьох і більше груп - однофакторний дисперсійний аналіз або критерій Краскела–Волліса з відповідними *post hoc*-порівняннями. Для кількісної оцінки міжгрупової різниці рівня Р-селектину між пацієнтами зі стенозуючим і нестенозуючим атеросклерозом додатково розраховували стандартизовану величину ефекту d Коена як різницю середніх значень, поділену на об'єднане стандартне відхилення. Силу і напрямок зв'язків між показниками оцінювали за коефіцієнтами кореляції Пірсона або Спірмена. Діагностичну цінність біомаркерів оцінювали методом ROC-аналізу з визначенням площі під кривою, чутливості, специфічності та оптимальних порогових значень. Для інтегральної оцінки структури взаємозв'язків між клінічними, лабораторними та інструментальними показниками застосовували факторний і дискримінантний аналіз. Пороговим рівнем статистичної значущості вважали $p<0,05$; у разі множинних порівнянь використовували поправку Бонферроні. Ведення банку даних, попередню обробку змінних, розрахунок похідних показників і візуалізацію первинних результатів виконували в Excel 365 (Microsoft, США). Поглиблений статистичний аналіз здійснювали із застосуванням Statistica 8.0 (Statsoft, США) з додатковою верифікацією ключових розрахунків у табличному середовищі.

Етика дослідження

Дослідження було проведено згідно з етичними вимогами, принципами Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини як об'єкта дослідження» (1964–2024), Конвенцією Ради Європи про права людини та біомедицину (1997), наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 та повністю виключало обмеження інтересів пацієнта і завдання шкоди його здоров'ю (висновок Комісії з біоетики Харківської медичної академії післядипломної освіти № 1 від 18.02.2020). Пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати

Оцінювання за стандартизованими клінічними шкалами підтвердило, що при стенозуючому атеросклерозі інсульт перебігав тяжче і супроводжувався більш суттєвим обмеженням повсякденної активності. Медіана оцінки за шкалою NIHSS у групі стенозуючого атеросклерозу становила 12 (9; 15) балів, тоді як у групі нестенозуючого атеросклерозу – 8 (6; 10) балів ($p<0,001$). Отже, у пацієнтів із гемодинамічно значущим ураженням екстракраніальних артерій гострий неврологічний дефіцит був суттєво глибшим за вираженістю. Це підтверджувалося і категоризованим аналізом: частка осіб з NIHSS ≥10 балів у стенозуючій групі досягала 66,0 %, тоді як у нестенозуючій – 32,0 % ($p=0,001$). За модифікованою шкалою Ренкіна при виписці пацієнти зі стенозуючим атеросклерозом також мали гірший функціональний результат: медіана склала 4 (3; 4) бали проти 3 (3; 4) балів у групі нестенозуючого ураження ($p=0,007$).

Для Р-селектину розподіл окремо у групах стенозуючого атеросклерозу, нестенозуючого атеросклерозу та контролю за критерієм Шапіро–Вілка продемонстрував наближений до нормального характер ($W\approx0,95$; $p\approx0,04$–$0,37$). Зіставлення абсолютних значень Р-селектину показало виразну міжгрупову неоднорідність. У пацієнтів зі стенозуючим атеросклерозом середній рівень маркера становив [39,41±4,46] нг/мл, тоді як за нестенозуючого атеросклерозу – 26,92–6,01 нг/мл. Отже, у групі нестенозуючого ураження вміст Р-селектину був нижчим на 12,49 нг/мл, або на 46,4 %, порівняно зі стенозуючим фенотипом. Різниця була статистично значущою як за непараметричним, так і за параметричним підходом ($p<0,001$), а величина ефекту була дуже великою (d Коена = 2,36). Контрольна група мала найнижчі значення Р-селектину – [24,07±6,30] нг/мл.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Медіанні значення підтвердили той самий напрям відмінностей: 38,35 (35,96; 42,24) нг/мл у групі стенозуючого атеросклерозу проти 26,87 (22,29; 30,60) нг/мл у групі нестенозуючого. Таким чином, уже на рівні описової статистики Р-селектин демонстрував чітку здатність розділяти два фенотипи екстракраніального атеросклерозу у пацієнтів з ІІ.

З огляду на чітке розмежування рівнів Р-селектину між двома клінічними групами було оцінено його діагностичну інформативність щодо віднесення пацієнта до нестенозуючого або стенозуючого фенотипу атеросклерозу. ROC-аналіз показав дуже високу дискримінаційну здатність маркера: площа під ROC-кривою становила 0,945 (95 % довірчий інтервал (ДІ) 0,896–0,982). Оптимальний поріг за індексом Юдена дорівнював 33,02 нг/мл. Порогове значення 33,02 нг/мл слід трактувати як діагностичний поріг для ідентифікації стенозуючого фенотипу або біохімічного дрейфу в його бік. Чутливість до виявлення стенозуючого фенотипу становила 100,0 %, специфічність – 82,0 %, а загальна точність класифікації – 91,0 % (табл.).

Таблиця. Діагностичні характеристики Р-селектину для розмежування нестенозуючого і стенозуючого атеросклерозу

Параметр	Значення
AUC ROC	0,945 (95 % ДІ 0,896–0,982)
Оптимальний поріг за індексом Юдена	33,02 нг/мл
Чутливість	100,0 %
Специфічність	82,0 %
Точність класифікації	91,0 %
Логістична регресія: ВШ для стенозуючого фенотипу на 1 нг/мл Р-селектину	1,61 (95 % ДІ 1,32–1,97); p<0,001

Примітки: AUC ROC – Area Under the Curve of Receiver Operating Characteristic (площа під кривою робочої характеристики приймача);
ДІ – довірчий інтервал;
ВШ – відношення шансів.

Діапазон значень Р-селектину у групі стенозуючого атеросклерозу становив 33,02–49,79 нг/мл, у групі нестенозуючого – 16,53–32,42 нг/мл. При порозі 33,02 нг/мл усі пацієнти групи стенозуючого атеросклерозу в досліджуваній вибірці були класифіковані як позитивні за тестом, що зумовило чутливість 100,0 %.

Однофакторну логістичну регресію виконували у Statistica 8.0 . Залежною змінною був фенотип атеросклерозу: стенозуючий проти нестенозуючого. Незалежною змінною був рівень Р-селектину, нг/мл. Оскільки модель була однофакторною, мультиколінеарність не оцінювали. Лінійність зв'язку кількісного предиктора з логітом перевіряли графічно та/або тестом Бокса – Тідвелла; впливові спостереження оцінювали за стандартизованими залишками та мірами впливу. Результат наведено як відношення шансів (ВШ) із 95 % ДІ та p-значенням. За результатами однофакторної логістичної регресії кожне збільшення концентрації Р-селектину на 1 нг/мл асоціювалося зі зростанням шансів стенозуючого фенотипу у 1,61 раза (95 % ДІ 1,32–1,97; p<0,001). Це свідчить, що Р-селектин у наданому масиві даних може розглядатися як сильний дискримінантний лабораторний предиктор для стратифікації пацієнтів з ІІ на фоні екстракраніального атеросклерозу (рис.).

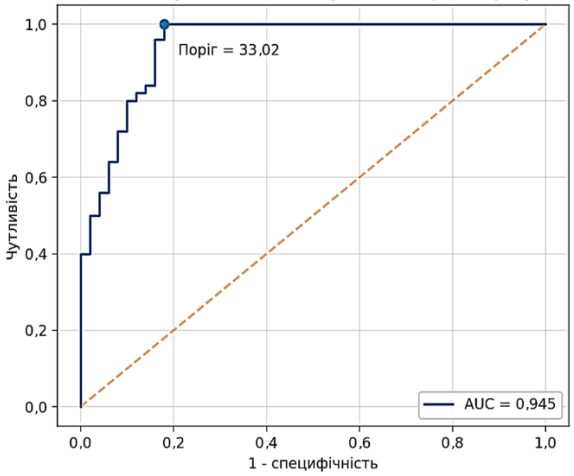


Рис. ROC-крива Р-селектину для ідентифікації стенозуючого фенотипу екстракраніального атеросклерозу

Кореляційний аналіз Спірмена не підтвердив статистично значущого монотонного зв'язку Р-селектину з тяжкістю неврологічного дефіциту за NIHSS (p=0,564) та модифікованою шкалою Ренкіна (p=0,125). Отже, Р-селектин доцільніше трактувати

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

як маркер фенотипового напряму атеросклеротичного процесу, насамперед стенозуючого або перехідного профілю, а не як незалежний індикатор клінічної тяжкості ІІ.

Обговорення результатів

Р-селектин – член родини селектинів, являє собою глікопротеїн молекулярною масою 140 кДа, який є компонентом α-гранул мембрани тромбоцитів у стані спокою та тілець Вейбеля–Паладе ендотеліальних клітин. Молекула адгезії Р-селектин експресується ендотеліальними клітинами та тромбоцитами. Вона бере участь в активації тромбоцитів та адгезії лейкоцитів, що є важливими процесами в патогенезі атеросклерозу.

Розчинний Р-селектин (sP-селектин), біомаркер запальних патологій, включаючи серцево-судинні захворювання, відомий своїм проатеросклеротичним ефектом, таким як здатність збільшувати рекрутування лейкоцитів та модулювати тромботичну відповідь. Показано, що Р-селектин, експресований на активованих тромбоцитах, збільшує адгезію моноцитарних клітин до ендотеліальних клітин. Активовані тромбоцити також вивільняють прозапальні цитокіни та регуляторні молекули росту, що призводить до активації ендотелію та проліферації гладком'язових клітин. Циркулюючі активовані тромбоцити та агрегати тромбоцитів-лейкоцитів/моноцитів призводять до утворення атеросклеротичних уражень. Роль активованих тромбоцитів в атеросклерозі пояснюється доставкою прозапальних факторів, що походять від тромбоцитів, до моноцитів/лейкоцитів та стінки судин, яка опосередковується Р-селектином тромбоцитів [5–7]. Показано, що підвищення рівня sP-селектину може передбачити вищу прогресію атеросклеротичної бляшки, виміряну за допомогою 3D-ультразвукового дослідження. Запропоновано серійні вимірювання sP-селектину як легкодоступного біомаркера прогресії периферичної атеросклеротичної бляшки [8]. Підвищені рівні sP-селектину були пов'язані з підвищеним ризиком довгострокових серцево-судинних подій у пацієнтів, які перенесли черезшкірні коронарні інтервенції [9; 10].

У межах даних обстежених нами груп пацієнтів Р-селектин виявився одним із чутливих лабораторних показників для розмежування стенозуючого та нестенозуючого фенотипів екстракраніального атеросклерозу. Підвищення рівня Р-селектину, зокрема ≥33,02 нг/мл, слід трактувати як ознаку стенозуючого або перехідного біохімічного профілю, а не як критерій активного нестенозуючого фенотипу.

Обмеженнями дослідження є обсерваційний дизайн, відносно невеликий розмір клінічної вибірки, відсутність довгострокового спостереження, відсутність зовнішньої валідації ROC-порогу, а також невключення пацієнтів із кардіоемболічним і лакунарним підтипами ішемічного інсульту. Крім того, рівні Р-селектину не були повністю скориговані за всіма потенційними модифікаторами, зокрема віком, статтю, супутніми захворюваннями, курінням і попереднім прийомом антитромбоцитарних препаратів. Тому отримані результати слід розглядати як аналітично обґрунтовані для досліджуваної вибірки, але такі, що потребують перевірки у більших проспективних когортах.

Висновки

1. Пацієнти зі стенозуючим каротидним атеросклерозом мають більш тяжкий перебіг ІІ, що відображає вищий бал за шкалою NIHSS і гірший функціональний результат за модифікованою шкалою Ренкіна порівняно з пацієнтами з нестенозуючим атеросклерозом.

2. Для стенозуючого атеросклерозу був характерний істотно вищий рівень Р-селектину порівняно з нестенозуючим. Статистично значущої різниці групи контролю з групою нестенозуючого атеросклерозу не підтверджено. Це підтверджує роль Р-селектину як маркера активної тромбоцитарно-ендотеліальної взаємодії при прогресуючому атеросклеротичному ураженні.

3. Статистично значущого зв’язку Р-селектину з тяжкістю неврологічного дефіциту за NIHSS (p=0,564) та модифікованою шкалою Ренкіна (p=0,125) не встановлено.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори дали згоду на публікацію статті за умовами ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, на обробку та публікацію їхніх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що в процесі проведення дослідження, підготовки та редагування цього рукопису вони використовували такі сервіси генеративного штучного інтелекту, як ChatGPT 5.5 Pro (OpenAI, США) Gemini Ultra 3.0 (Google, США) та DeepL 26.4 (DeepL GmbH, Німеччина), виключно в допоміжних технічних цілях, які не впливають на інтелектуальний зміст роботи: для перевірки граматики, орфографії й пунктуації; форматування цитат та списку літератури за вимогами журналу; покращення чіткості та читабельності вже написаного авторами тексту без зміни його наукового змісту; перекладу власного тексту тощо (у межах відповідної політики журналу https://ecm.knmu.edu.ua/editorial-policies та згідно з положеннями Таксономії делегування генеративного штучного інтелекту (GAIDeT, 2025) за повного контролю авторів).

Фінансування та подяки

Дослідження виконане в межах дисертаційної роботи другого автора «Маркери атерогенезу у хворих на ішемічний інсульт зі стенозуючим та нестенозуючим атеросклерозом екстракраніальних церебральних артерій» (2020–2026 рр.).

Внесок авторів

Внесок / Автори	A	B	C	D	E	F
Дубенко О.Є.	+	+			+	+
Калашникова Н.М.			+	+	+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. McEver RP. Selectins: initiators of leucocyte adhesion and signalling at the vascular wall. Cardiovasc Res. 2015;107(3):331-9. DOI: 10.1093/cvr/cvv154. PMID: 25994174.

2. Koyama H, Maeno T, Fukumoto S, Shoji T, Yamane T, Yokoyama H, et al. Platelet P-selectin expression is associated with atherosclerotic wall thickness in carotid artery in humans. Circulation. 2003;108(5):524-9. DOI: 10.1161/01.CIR.0000081765.88440.51. PMID: 12860908.

3. Yang X-L, Zhu D-S, Lv H-H, Huang X-X, Han Y, Wu S, et al. Etiological Classification of Cerebral Ischemic Stroke by the TOAST, SSS-TOAST, and ASCOD Systems: The Impact of Observer's Experience on Reliability. Neurologist. 2019;24(4):111-4. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000236. PMID: 31246719.

4. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. Int J Stroke. 2022;17(1):18-29. DOI: 10.1177/17474930211065917. PMID: 34986727.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

5. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2982-3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010. PMID: 33309175.

6. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, Antonopoulos AS, Siasos G, Tsioufis C, et al. Inflammatory Mechanisms Contributing to Endothelial Dysfunction. Biomedicines. 2021;9(7):781. DOI: 10.3390/biomedicines9070781. PMID: 34356845.

7. Li N, Pi C, Zhu S, Li X, Wang L, Shi P, et al. Opportunities for the treatment of atherosclerosis: Selectins. Pharmacol Res. 2025;217:107807. DOI: 10.1016/j.phrs.2025.107807. PMID: 40449813.

8. Sommer P, Schreinlechner M, Noflatscher M, Lener D, Mair F, Theurl M, et al. Increasing Soluble P-Selectin Levels Predict Higher Peripheral Atherosclerotic Plaque Progression. J Clin Med. 2023;12(20):6430. DOI: 10.3390/jcm12206430. PMID: 37892568.

9. Tscharre M, Vogel B, Tentzeris I, Freynhofer MK, Rohla M, Wojta J, et al. Prognostic Impact of Soluble P-Selectin on Long-Term Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Thromb Haemost. 2019;119(2):340-7. DOI: 10.1055/s-0038-1676563. PMID: 30593084.

10. Hahn W, Tsalouchidou PE, Nagels A, Straube B. Neural activation during natural speech and rests in patients with schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders-an fMRI pilot trial. Front Psychiatry. 2024;15:1402818. DOI: 10.3389/fpsyt.2024.1402818. PMID: 38938468.

Dubenko O.Y., Kalashnykova N.M.

DIAGNOSTIC VALUE OF P-SELECTIN IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE OF ATHEROSCLEROTIC ORIGIN

Background. Atherosclerosis of large arteries is the cause of a significant portion of Ischemic Strokes (IS) and the degree of Extracranial Carotid Stenosis (ECS) remains the main marker for stratifying the risk of IS.

Aim. To determine the diagnostic and prognostic value of P-selectin in patients with ischemic stroke and extracranial carotid artery stenosis of different degrees.

Materials and Methods. 100 patients with IS due to carotid atherosclerosis were divided into 2 groups: 50 patients with stenotic carotid atherosclerosis (stenosis >50%), including 31 men and 19 women (31/19) with average age [67.8±8.7] years; 50 – with stenosis <50% (men/women – 29/21, average age [63.9±9.4] years). Control group – 20 clinically healthy individuals (men/women – 11/9, average age [60.8±7.9] years). Research methods: assessment of stroke severity according to the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), assessment of functional deficit according to the modified Rankin scale, serum P-selectin level by enzyme-linked immunosorbent assay. Statistical analysis – by parametric and non-parametric methods using Statistica 8.0 (Statsoft, USA) at a critical p-level of 0.05. The study is a part of the dissertation research of the second author.

Research Ethics. The study was conducted in compliance with the principles of the World Medical Association Declaration of Helsinki (1964–2024), Order of the Ministry of Health of Ukraine No.690 dated 09/23/2009, and the conclusion of the Bioethics Commission of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education No.1 dated 02/18/2020. All participants provided written informed consent to participate in the study.

Results. The level of P-selectin in the blood serum showed an intergroup heterogeneity and was the highest in patients with stenosing ECS – [39.41±4.46] ng/ml, in non-stenosing – [26.92±6.01] ng/ml ($p<0.001$). In the group of non-stenosing ECS, the content of P-selectin

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

was lower by 12.49 ng/ml, or by 46.4% compared with the stenosing ECS. The control group had the lowest values – [24.07±6.30] ng/ml, but there was no significant difference with the group of non-stenosing ECS (p=0.095). The level of P-selectin did not correlate with the severity of neurological deficit and functional status of patients with IS.

Conclusions. P-selectin levels are significantly higher in IS patients with stenotic ECS compared to nonstenotic ECS, supporting the role of P-selectin as a marker of active platelet-endothelial interaction in progressive atherosclerotic lesions.

Keywords: *neurology, cerebral stroke, carotid stenosis, atherosclerosis biomarkers.*

Надійшла 11.01.2026
Прийнята до публікації 29.03.2026
Опублікована 31.03.2026

Відомості про автора

Дубенко Ольга Євгеніївна – доктор медичних наук, професор, професор кафедри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: olgadubenko05@gmail.com

ORCID: 0000-0002-4911-5613.

Калашникова Наталія Михайлівна – аспірант кафедри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету, Україна.

Поштова адреса: 4, пр. Науки, м. Харків, 61022, Україна.

E-mail: dr.nataliyakalashnikova@gmail.com

ORCID: 0009-0002-2712-2457.