

THE IMPORTANCE OF ASPROSIN IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Al-Jebur Jaafar Shati Owaid

State University of Grodno Yanka Kupala, Grodno, Belarus

jaafarshati@gmail.com

A higher concentration of asprosin was found in individuals with T2DM, which increases significantly with increasing body weight, especially with stage I obesity, which can affect the functional status of the body, which may be important for the formation of hemoglobin affinity for oxygen, ensuring oxygen mass transfer to tissues and the development of metabolic imbalance.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Антипина Е.О., Дымиша К.О., Шлыкович В.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

catherine.antipina@gmail.com

Введение. Геморрагическая трансформация (ГТ) – осложнение реперфузионной терапии ишемического инсульта (ИИ), ухудшающее прогноз, ограничивающее возможности лечения и реабилитации. Важное значение имеет проведение целенаправленного поиска предикторов ГТ с целью ее профилактики и оптимизации методов лечения.

Факторы риска развития ГТ можно разделить на следующие группы: клинические, лабораторные и нейровизуализационные. К первой группе относятся: возраст пациента, наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета, ожирения, нарушений ритма (фибрилляции предсердий), хронической сердечной и почечной недостаточности в анамнезе [1]. Среди лабораторных показателей выделяют гипергликемию, тромбоцитопению, увеличение МНО, гипофибриногеномию, повышенный уровень ферритина [2]. К нейровизуализационным факторам относятся ранние признаки инфаркта головного мозга (ИГМ) (сглаженность борозд, нарушение дифференцировки серого и белого вещества), гиперденсивность мозговых артерий. Кроме того, важное значение имеет оценка тяжести ИИ по NIHSS и временной промежуток от появления симптоматики до начала проведения тромболитической терапии (ТЛТ) (от 0 до 4,5 часов). На основании описанных факторов риска существует ряд шкал, позволяющих оценить вероятность развития ГТ после ТЛТ: SEDAN, iScore, MSS, SITS-SICH и другие. Помимо названных факторов, некоторые из данных шкал также включают сведения о наличии рака любой локализации (iScore), применении пациентом антикоагулянтов и антиагрегантов (SITS-SICH), патогенетическом подтипе ИГМ (iScore), половой принадлежности (iScore) [3].

Цель исследования. Проанализировать и оценить значение клиничко-анамнестических, лабораторно-инструментальных предикторов развития ГТ ишемического очага после ТЛТ.

Материалы и методы. Были изучены истории болезни 162 пациентов с ИИ, которым выполнена системная ТЛТ. Группа пациентов с ГТ ишемического очага после ТЛТ – 35 человек. На основании нейровизуализационных данных согласно классификации ECASS II (European Australasian Cooperative Acute Stroke Study Group) проведено разделение ГТ на геморрагические инфаркты 1 типа (петехии по краям инфаркта) и 2 типа (сливные петехии на протяжении инфаркта) (ГИ-1 и ГИ-2), паренхиматозные гематомы 1 типа (менее 30 % области ишемии с незначительным масс-эффектом) и 2 типа (более 30 % зоны инфаркта с существенным масс-эффектом) (ПГ-1 и ПГ-2). Проанализированы клиничко-анамнестические, лабораторные, нейровизуализационные факторы риска ГТ. Для статистической обработки использованы программы Microsoft Excel 2013, Statistica 10.0.

Результаты исследования. В группе пациентов с ГТ (n=35) женщины составили 51% (18 человек), мужчины – 49% (17 человек). Медиана возраста пациентов – 71 год (интерквартильный размах (ИКР) 63–75, диапазон 40–86).

В анамнезе у 34 (97 %) пациентов регистрировалась АГ, у 22 (63%) – фибрилляция предсердий, у 24 (69%) пациентов – хроническая сердечная недостаточность (ХСН), у 11 (31%) – установленный диагноз сахарного диабета 2 типа, у 2 (6%) – ранее перенесенный инфаркт мозга. 25 (71%) пациентов имели ожирение/избыточную массу тела.

Уровень систолического артериального давления (САД) при поступлении в стационар – 150 (ИКР 140–160) мм.рт.ст. Степень выраженности неврологических изменений по шкале NIHSS на момент поступления – 12 (ИКР 8–14) баллов. Средний балл по модифицированной шкале Рэнкина при поступлении – 4,8. Медиана времени от момента появления симптомов инсульта до поступления в стационар составила 95 (ИКР 60–125) минут. Медиана времени от момента появления симптомов инсульта до начала ТЛТ – 135 (ИКР 110–160) минут. Локализация очага ишемии: в правом каротидном бассейне – у 17 (49 %) пациентов, в левом каротидном бассейне – у 11 (31%) пациентов, в вертебробазилярном бассейне – в 3 (9%) случаях, множественные очаги – в 4 (11%) случаях. Этиопатогенетические подтипы ИИ в исследуемой группе: кардиоэмболический – у 23 (66%) пациентов, атеротромботический – в 12 (34%) случаях.

Основные лабораторные показатели при поступлении в стационар: тромбоциты – $204 \pm 47,2$ тыс/мкл, МНО – $1,1 \pm 0,1$, АЧТВ – $25,3 \pm 4,6$ с, глюкоза – $7,8 \pm 2,3$ ммоль/л. Средняя скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов исследуемой группы – $61,7 \pm 16,1$ мл/мин/1,73 кв.м.

По данным компьютерной томографии головного мозга (КТ ГМ) перед началом ТЛТ гиперденсивность средней мозговой артерии (СМА) выявлена у 7 (20 %) пациентов, ранние признаки ишемии (нарушение дифференцировки

белого и серого вещества, признак «инсулярной ленты», сглаженность корковых борозд) – в 15 (43 %) случаях. В 8 (23 %) случаях по КТ ГМ также обнаружены кистозно-глиозные изменения вещества головного мозга.

Согласно результатам, выполненной через 12-48 часов после ТЛТ КТ ГМ у 2 (6%) пациентов выявлен ГИ-1, у 14 (40%) – ГИ-2, у 8 (23%) пациентов – ПГ-1, у 11 (31%) пациентов – ПГ-2. Летальный исход наступил в 14 (40 %) случаях.

Выводы. У пациентов с ГТ преобладал кардиоэмболический тип ИИ. Практически все пациенты исследуемой группы (97%) до развития симптомов инсульта страдали АГ. Отмечена высокая частота встречаемости ХСН в данной группе (69%). 2/3 пациентов имели ожирение/избыточную массу тела. Из лабораторных предикторов ГТ можно рассматривать гипергликемию и снижение СКФ. Более чем в 1/2 случаев выявлена гипертензивность СМА/ранние признаки ишемии по данным КТ ГМ при поступлении.

Литература

1. Haemorrhagic transformation following ischaemic stroke: A retrospective study / S. D. Pande, M. M. Win, A. A. Khine [et al.] // Scientific Reports. – 2020. – Vol. 10. – P. 1–9.

2. Hemorrhagic transformation after ischemic stroke in animals and humans / G. C. Jickling, D. Liu, B. Stamova [et al.] // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2014. – Vol. 34. – P. 185–189.

3. Петров, М. Г. Геморрагическая трансформация ишемического инсульта / М. Г. Петров, С. С. Кучеренко, М. П. Топузова // Артериальная гипертензия. – 2021. – Т. 27, № 1. – С. 41–50.

RISK FACTORS OF HEMORRHAGIC TRANSFORMATION OF ISCHEMIC STROKE AFTER THROMBOLYTIC THERAPY

*Antipina E.O., Dymsha K.O., Shlykovich V.V.
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus*

Hemorrhagic transformation is a complication of reperfusion therapy for ischemic stroke, worsening the prognosis and limiting treatment and rehabilitation options.

A targeted search for predictors of hemorrhagic transformation is essential for its prevention and optimization of treatment methods. The article provides an analysis of clinical, laboratory and neuroimaging risk factors of hemorrhagic transformation.