

сравнению с контрольной выборкой (17% и 41% соответственно, $p < 0,05$), что, вероятно, детерминировано неоднородностью сопутствующей патологии.

Выводы. Принятие во внимание метаболического профиля и специфики системной гемодинамики у пациенток с гипоэстрогемией позволяет существенно снизить риски сосудистых катастроф. Ориентированность на данные особенности женского организма при разработке лечебной стратегии гарантирует более устойчивую проходимость реконструированных сегментов и улучшает прогноз хирургического лечения в отдаленном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сметник, А. С. Сердечно-сосудистые риски у женщин в постменопаузе: роль менопаузальной гормональной терапии / А. С. Сметник // Медицинский совет. – 2021. – № 13. – С. 106–114.
2. Хазова, Е. В. Особенности атеросклероза у женщин в период менопаузы: факторы риска и возможности профилактики / Е. В. Хазова, О. В. Булашова, Е. В. Газизянова // Практическая медицина. – 2020. – Т. 18, № 6. – С. 18–23.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ

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

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Изучение и использование клинико-anamnestических и лабораторных предикторов геморрагической трансформации (ГТ) ишемического инсульта (ИИ) при поступлении в стационар перед началом ТЛТ позволяет обеспечить стратификацию риска, оптимизацию тактики ведения и, как следствие, снижение осложнений и улучшение исходов.

Цель. Проанализировать и оценить роль клинико-anamnestических и лабораторных предикторов ГТ ишемического очага после ТЛТ.

Методы исследования. Были изучены медицинские карты пациентов с ИИ, которым выполнена системная ТЛТ. Группа пациентов с ГТ ишемического очага после ТЛТ – 35 человек. Проведен комплексный анализ клинико-anamnestических и лабораторных предикторов ГТ очага инфаркта после ТЛТ. Для статистической обработки использованы программы Microsoft Excel 2013, Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. 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). 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 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. В анамнезе у 34 (97%) пациентов регистрировалась артериальная гипертензия (АГ), у 22 (63%) – фибрилляция предсердий (ФП), 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 при поступлении в стационар – 150 (ИКР 140–160) мм рт. ст. Этиопатогенетические подтипы ИИ в исследуемой группе: кардиоэмболический – у 23 (66%) пациентов, атеротромботический – в 12 (34%) случаях. У пациентов с ФП более выражена степень гипоперфузии, частота и степень тяжести ГТ, по сравнению с пациентами, не страдающими ФП [1, с. 5319]. 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.

Выводы. В исследуемой группе развитие ГТ после ТЛТ ассоциировано с кардиоэмболическим подтипом ИИ (66%), высокой распространенностью сердечно-сосудистой патологии (АГ – 97%, ХСН – 69%), метаболическими нарушениями (ожирение/избыточная масса тела – 71%, гипергликемия) и снижением СКФ.

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, № 1. – P. 5319.

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Антипина Е. О.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Вестибулярная пароксизмия (ВП) обусловлена нейроваскулярной компрессией преддверно-улиткового нерва и проявляется короткими приступами вестибулярного головокружения, иногда субъективным шумом в ухе или небольшим снижением слуха. Сходство клинической картины с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, болезнью Меньера, вестибулярной мигренью затрудняет дифференциальную