

жизни не перестают говорить многие ученые различных сфер. Занятия физическими упражнениями решают задачу профилактики заболеваний, помогают поддерживать оптимальный уровень здоровья населения, тем самым способствуют эффективному развитию общества и государства.

Следует добавить, что у любителей скандинавской ходьбы укрепляется иммунитет, меняется биохимический состав крови, что снижает риск развития онкологических заболеваний, нормализуется вязкость крови, то есть сердцу работает легче, уменьшается опасность тромбообразования и инфаркта. Активизируется метаболизм, ускоряется жировой обмен, а уровень эндорфинов в крови повышается в пять раз — вот почему ходьба с палками рекомендуется при лечении бессонницы, неврозов и депрессий [2].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Скандинавская ходьба [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.rioritta.ru/>.
2. Лопуга, В. Ф. Как освоить нордическую ходьбу / В. Ф. Лопуга. — М.: Свободный курс, 2012. — С. 4.
3. Новик, Г. В. Анализ диспансерного учета студентов ГомГМУ / Г. В. Новик, С. А. Хорошко // Проблемы физической культуры населения, проживающего в условиях неблагоприятных факторов окружающей среды: матер. XI Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 85-летию УО «ГГУ имени Ф. Скорины», Гомель, 8–9 окт. 2015 г.: в 3 ч. — Гомель: ГГУ им. Ф. Скорины, 2015. — Ч. 1. — С. 139–141.

УДК 616.831 – 005 – 002

### ИНДЕКС ГАРКАВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕХОДЯЩИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Галиновская Н. В.*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

Одним из отличительных признаков инфаркта миокарда (ИМ) является системная воспалительная реакция [1]. Ранее нашими результатами были показаны воспалительные изменения в общем анализе крови у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК), включающими транзиторную ишемическую атаку (ТИА) и церебральный гипертонический криз (ЦГК) [2, 3].

#### *Цель*

Провести сравнительный анализ стресс-индекса Гаркави лейкоцитарной формулы крови у пациентов с ПНМК.

#### *Материал и методы исследования*

Обследовано 248 пациентов с ПНМК на базе I неврологического отделения У «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ»: 248 — с ТИА (154 жен. и 94 муж., средний возраст — 61 (53–74) год; 133 — с ЦГК: 106 жен. и 27 муж.; 56 (52–64) лет и 157 пациентов с ИМ: 114 пациентов с ЛИ (63 жен. и 51 муж.; 64 (57,5–74) года; 43 человека с БИ (25 жен. и 18 муж.; 62 (56–76) года). Предметом обследования стал общий анализ крови с дополнительным определением индекса Гаркави — соотношения уровня нейтрофильных лейкоцитов (NEI) к лимфоцитам (LYM) [4]. Статистический анализ проводили методами описательной и непараметрической статистики на базе программы «Statistica» 7.0.

#### *Результаты исследования и их обсуждение*

Для обеих групп ПНМК, независимо от неврологического дефицита, было показано увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до и после лечения ( $p < 0,01$ ), снижение счета эритроцитов (Er) ( $p = 0,06$  для ЦГК;  $p = 0,02$  для ТИА), лейкоцитоз при поступлении у лиц с ЦГК ( $LEU_1, n \cdot 10^9, p = 0,002$ ) и в обеих точках измерения при ТИА ( $LEU_1, n \cdot 10^9, p = 0,04$  и  $LEU_2, n \cdot 10^9, p < 0,01$ ) (таблица 1). Палочкоядерный сдвиг наблюдался только при ТИА до и после лечения ( $pLEU_1, n \cdot 10^9, p = 0,03$  и  $pLEU_2, n \cdot 10^9, p < 0,01$ ), в то время как абсолютный счет NEI выявлен в обеих группах ПНМК до и после курса терапии: ЦГК ( $NEI_1, n \cdot 10^9, p < 0,01$  и  $NEI_2, n \cdot 10^9, p = 0,03$ ), ТИА ( $NEI_1, n \cdot 10^9, p < 0,01$  и  $NEI_2, n \cdot 10^9, p < 0,01$ ).

Обратная ситуация имела место для лимфоцитарного лейкоцитоза. Однако, если для ЦГК уровень LYM был ниже контрольных цифр только при поступлении (LYM<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,019; LYM<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,1), то для ТИА этот показатель сохранял более низкие значения на 10–12 день лечения (LYM<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,011; LYM<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,017), определяя различия групп ПНМК. Уровень моноцитов (MON) плазмы крови в обеих группах от контроля не отличался, а СОЭ, напротив, имела большую скорость (ЦГК: СОЭ<sub>1</sub>, p < 0,001, СОЭ<sub>2</sub>, p = 0,003; ТИА: СОЭ<sub>1</sub>, p < 0,001, СОЭ<sub>2</sub>, p = 0,04). У пациентов с ТИА имело место также повышение индекса стрессовой реакции Гаркави (ЦГК: p<sub>1</sub> < 0,001; p<sub>2</sub> = 0,03; ТИА: p<sub>1</sub> < 0,001; p<sub>2</sub> = 0,02) [4]. Стрессовая гликемия при поступлении была выявлена только в группе ТИА (p = 0,045).

Таблица 1 — Уровень воспалительных изменений у пациентов с ПНМК и здоровых лиц

Показатель	Клиническая форма									
	ЦГК		ТИА		ЛИ		БИ		контроль	
	Med	LQ-UQ	Med	LQ-UQ	Med	LQ-UQ	Med	LQ-UQ	Med	LQ-UQ
Eg <sub>1</sub> , n*10 <sup>12</sup>	<b>4,5**</b>	4,3–4,6	<b>4,4*</b>	4,3–4,7	<b>4,5</b>	4,3–4,8	<b>4,5</b>	4,1–4,8	<b>4,6</b>	4,4–4,8
Eg <sub>2</sub> , n*10 <sup>12</sup>	4,5	4,5–4,8	4,4	4,3–4,7	4,5	4,3–4,6	4,4	4,4–4,6		
LEU <sub>1</sub> , n*10 <sup>9</sup>	<b>7,8*</b>	6,2–9	<b>7,5*</b>	6,3–8,9	<b>7,5*</b>	6,4–8,8	<b>8,4*</b>	6,5–9,4	<b>6,5</b>	5,2–8
LEU <sub>2</sub> , n*10 <sup>9</sup>	7,8**	6,8–8,7	8,5*	6,4–9,8	8,4*	6,7–9,4	9*	7,5–10,8		
pLEU <sub>1</sub> , n*10 <sup>9</sup>	<b>0,4</b>	0,27–0,54	<b>0,4*</b>	0,3–0,5	<b>0,43*</b>	0,3–0,48	<b>0,46*</b>	0,31–0,65	<b>0,33</b>	0,3–0,4
pLEU <sub>2</sub> , n*10 <sup>9</sup>	0,34	0,2–0,6	0,47*	0,4–0,6	0,41	0,25–0,6	0,54*	0,44–1,1		
NEI <sub>1</sub> , n*10 <sup>9</sup>	<b>4,8*</b>	3,9–6	<b>4,8*</b>	3,5–6	<b>4,5*</b>	3,7–5,8	<b>5*</b>	3,8–6,3	<b>3,7</b>	2,8–4,5
NEI <sub>2</sub> , n*10 <sup>9</sup>	5*	3,7–5,5	5,9*	4,1–6,9	5,9*	4,1–6,9	5,6*	3,9–7,1		
LYM <sub>1</sub> , n*10 <sup>9</sup>	<b>2*</b>	1,5–2,6	<b>2*</b>	1,1–2,5	<b>2,1</b>	1,6–2,7	<b>2,1</b>	1,6–2,9	<b>2,4</b>	1,9–2,9
LYM <sub>2</sub> , n*10 <sup>9</sup>	2,4	1,7–2,8	1,82*	1,3–2,5	1,8*	1,4–2,2	2	0,97–2,5		
Индекс Гаркави <sub>1</sub>	<b>2,4*</b>	1,7–3,8	<b>2,4*</b>	1,7–3,6	<b>2,3*</b>	1,6–3,3	<b>2,1*</b>	1,4–3,6	<b>1,3</b>	1,2–2
Индекс Гаркави <sub>2</sub>	<b>1,8*+°</b>	1,4–3	<b>2,8*</b>	1,8–3,7	<b>3,6*</b>	2–4,5	<b>2,9*</b>	1,6–6,8		
СОЭ, мм/ч	7*	5–10	7*	5–10	7*	5–10	8*	5–12	<b>4,5</b>	4–6
СОЭ, мм/ч	8*	5–13	6*	5–14	9,5*	6–17	10*	6–22		
Глюкоза, моль/л	<b>5**</b>	4,5–5,8	<b>5,1*</b>	4,5–5,8	<b>5**</b>	4,7–6	<b>5,25*</b>	4,7–6,26	<b>4,7</b>	4,2–5,6
Глюкоза, моль/л	5,6	4,5–6,9	5 <sup>x</sup>	4,6–6,4	5,6**	5,3–6,9	6,23*	5,9–9,1		

Примечания. \* — p < 0,05; \*\* — p < 0,1 по отношению к контрольной группе; <sup>x</sup> — p < 0,05 по отношению к группе БИ; + — p < 0,05 по отношению к группе ЛИ; ° — p < 0,05 по отношению к группе ТИА.

Сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону преобладания нейтрофильного лейкоцитоза и соотношения NEU/LYM коррелирует с последующей нейродегенерацией [4] и прогнозом последующей смертности.

Для выявления факторов, определяющих реализацию некроза головного мозга, нами был использован нелинейный регрессионный анализ. Было показано, что различия в патогенезе групп ПНМК/ИМ имеют: уровень Eg при поступлении (OR = 1,7;  $\chi^2 = 3,9$ ; p = 0,048), СОЭ (OR = 1,05;  $\chi^2 = 4,52$ ; p = 0,033), глюкоза при поступлении (OR = 1,2;  $\chi^2 = 4,55$ ; p = 0,032). Прогностическую значимость в отношении последующего ИМ показал только индекс Гаркави<sub>2</sub> в группе ЦГК (OR = 1,7;  $\chi^2 = 4,68$ ; p = 0,03).

В отношении обеих групп с ИМ были продемонстрированы сходные с группой ТИА изменения: лейкоцитоз до и после курса лечения (ЛИ: LEU<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,006 и LEU<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,004; БИ: LEU<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,01 и LEU<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,01), обусловленный повышением NEI (ЛИ: NEI<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,01 и NEI<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,01; БИ: NEI<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,01 и NEI<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p < 0,01). Палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево для ЛИ имел место только при поступлении (pLEU<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,024), а для БИ — в обеих точках измерения (pLEU<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,004; pLEU<sub>2</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,001). Уровень LYM при поступлении от контрольных цифр не отличался, 10–12 сутки — был ниже контрольного только при ЛИ (pLEU<sub>1</sub>, n\*10<sup>9</sup>, p = 0,02). Повышение индекса Гаркави имело место при обоих вариантах ИМ до и после лечения (p<sub>1,2</sub> < 0,001). Ускорение СОЭ было зарегистрировано также для ЛИ и БИ (p<sub>1,2</sub> < 0,001).

Повышение уровня глюкозы крови в обеих точках изменения соответствовало сохранению стресс реакции (ЛИ: p<sub>1</sub> = 0,057; p<sub>2</sub> = 0,07; БИ: p<sub>1</sub> = 0,04; p<sub>2</sub> = 0,001).

Между собой сравниваемые группы различались значением индекса Гаркави на 10–12 день (ЦГК и ТИА,  $p = 0,044$ ; ЦГК и ЛИ,  $p = 0,013$ ) и более высоким уровнем глюкозы крови у лиц с БИ на 10–12 сутки при сравнении с группой ТИА ( $p = 0,036$ ).

### **Выводы**

Таким образом, в процессе исследования нами было показано наличие воспалительного ответа у пациентов с ПНМК, который, в соответствии с литературными данными, может обуславливать прокоагуляционную направленность гомеостаза, обуславливающую возможность образования тромба в сосудах головного мозга. Однако меньший уровень E<sub>t</sub> периферической крови при поступлении в случае ПНМК уменьшал вероятность образования стойкого тромба.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Лихачев, С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачев, А. В. Астапенко, Н. Н. Белявский // Мед. новости. — 2003. — № 10. — С. 31–37.
2. Смычек, В. Б. Уровень С-реактивного белка у лиц с преходящими нарушениями мозгового кровообращения / В. Б. Смычек, Н. В. Галиновская // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. — 2012. — № 2 (14). — С. 92–94.
3. Клинические протоколы диагностики и лечения больных с патологией нервной системы // Здоровоохранение. — 2009. — № 4. — С. 62–74.
4. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л. Х. Гаркави [и др.]. — Екатеринбург: Филантроп, 2002. — Т. 1. — 196 с.

**УДК 618.11-006.6-07**

## **ОНКОМАРКЕР СА-125 В ПРАКТИКЕ ГИНЕКОЛОГА**

*Ганчар Е. П.<sup>1</sup>, Гурин А. Л.<sup>1</sup>, Костяхин А. Е.<sup>2</sup>, Мшар И. О.<sup>2</sup>, Казачек Л. М.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Городская клиническая больница № 4 г. Гродно»

г. Гродно, Республика Беларусь

### **Введение**

Несмотря на явные успехи в лечении больных раком яичника, смертность от этого заболевания все еще остается высокой. Низкие отдаленные результаты лечения заставляют искать новые подходы к оптимизации тактики ведения таких пациенток. Неуклонный рост заболеваемости, неудовлетворительные результаты лечения пациенток с раком яичников из-за часто развивающейся резистентности к цитостатикам, запущенность процесса и высокий риск рецидивирования даже на ранних стадиях заболевания обуславливают необходимость поиска маркеров, с помощью которых можно было бы осуществлять раннюю диагностику, объективно оценивать эффективность проводимого лечения, своевременно выявлять рецидивы или процессы метастазирования и дифференцировать злокачественные и доброкачественные опухоли. Возникновение, рост, рецидивирование и метастазирование злокачественного новообразования сопровождаются рядом изменений в организме, которые приводят к появлению тех или иных соединений или веществ (эктопические белки, ферменты, гормоны и др.) как ответ на опухоль или синтезирующихся самой опухолью. Их называют маркерами опухолевого роста.

Тест на СА-125, рекомендованный I Международным противораковым союзом для диагностики и мониторинга рака яичника, считается главным маркером и особо специфичен и чувствителен при эпителиальных серозных злокачественных опухолях и эндометриоидном раке яичника. СА-125 — онкофетальный опухолеассоциированный поверхностный антиген (карбогидратный), имеет мукогликопротеиновую структуру и молекулярную массу около 200 кДа. СА-125 присутствует в эпителии яичников, поджелудочной железы, желчного пузыря, желудка, бронхов, почек, кишечника. В сыворотке крови практически здоровых женщин уровень СА-125 содержится в концентрации менее 35 МЕ/мл, величина именно такого дискриминационного коэффициента наиболее часто применяется в мировой лабораторной практике. Онкомаркер СА-125 прочно вошел в практику гинеколога при обследовании женщин с кистами яичника. Однако яв-