

2. Данилов, А. Б. Нейропатическая боль / А. Б. Данилов, О. С. Давыдов. – М.: Боргес, 2007: 8–51. – С. 145–181.
3. Argyriou, A. A. Chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity (CIPN): an update / A. A. Argyriou, J. Bruna, P. Marmiroli, G. Cavaletti // Crit. Rev. Oncol. Hematol. – 2012. – № 82(1). – P. 51–77.
4. Семенова, А. И. Кардио- и нейротоксичность противоопухолевых препаратов (патогенез, клиника, профилактика, лечение) / А. И. Семенова // Практическая онкология. – 2009. – № 10(3). – P. 168–76.
5. Bortezomib alters microtubule polymerization and axonal transport in rat dorsal root ganglion neurons / N. P. Staff [et al.] // Neurotoxicology. – 2013. – № 39(1). – P. 124–31.

УДК 616.831-005.8+616.133.33-005.755]-071/-078

Д. Д. Кухленкова<sup>1</sup>, Н. И. Шаблюк<sup>1</sup>, А. А. Корхова<sup>2</sup>

*Научный руководитель: старший преподаватель В. С. Смирнов*

<sup>1</sup>*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»,*

<sup>2</sup>*Учреждение здравоохранения*

*«Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов ВОВ»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

## **АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИМ ИНФАРКТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

### ***Введение***

При цереброваскулярных болезнях атеротромботический подтип инфаркта головного мозга диагностируется наиболее часто и составляет до 35 % от всех острых нарушений мозгового кровообращения ишемического типа [1]. В основе патогенеза причины, обусловленные атеросклерозом, атеротромбозом, артерио-артериальной тромбоэмболией, кровоизлиянием в нестабильную атеросклеротическую бляшку и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы [3]. Основным компонентом поражения сосудов головного мозга является сочетание с артериальной гипертензией, характеризующееся деструктивно-репаративными изменениями церебральных артерий, которые вызывают сужение или облитерацию просвета сосудов [4]. Следует подчеркнуть, что атеротромботический тип инфаркта головного мозга встречается на фоне сахарного диабета 2-го типа и метаболического синдрома, патогенез которых очень тесно связан с атеросклерозом [5].

### ***Цель***

Определить изменения основных клинико-лабораторных показателей у пациентов с атеротромботическим инфарктом головного мозга, находящихся в неврологическом отделении № 2 и отделении реанимации и интенсивной терапии.

### ***Материал и методы исследования***

Исследование проводилось на базе УЗ «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов ВОВ» путем анализа индивидуальных историй болезни пациентов за 2022 г. Объект исследования – 60 пациентов с атеротромботическим инфарктом головного мозга, которые были разделены на 2 группы: 1-я (основная) – 45 пациентов, находящихся в неврологическом отделении № 2 и 2-я (группа сравнения) – 15 пациентов, переведенных в отделение реанимации и интенсивной терапии. Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи компьютерной программы Microsoft Excel 2016, Statistica v. 10.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Средний возраст пациентов в основной группе составил 68,87 лет, в контрольной группе 68,47 лет соответственно.

Средний показатель эритроцитов у пациентов в неврологическом отделении № 2 на 10,39 % больше, чем у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии. Данный показатель можно объяснить вариабельностью агрегации форменных элементов. Эритроциты, как наиболее многочисленная фракция в кровотоке, имеют большое значение в процессах свертывания крови. Средний уровень гемоглобина у пациентов неврологического отделения № 2 больше, чем у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии на 7,97 %. Снижение концентрации гемоглобина свидетельствует о выраженном влиянии ишемического инсульта и гиподинамии на развитие анемии.

Средний показатель общего белка у пациентов в неврологическом отделении № 2 больше, чем у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии на 6,48 %. Данные результаты могут свидетельствовать о проведенной инфузионной терапии в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Средний показатель билирубина у пациентов в отделении реанимации превышает верхнюю границу нормы и на 33,57 % больше, чем у пациентов в отделении неврологии. Вероятнее всего это можно связать с тем, что билирубин, являясь сильным антиоксидантом, отражает интенсивность развития окислительного стресса.

Средний показатель фибриногена у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии больше, чем у пациентов в неврологическом отделении № 2 на 26,74 %. Повышение концентрации фибриногена отражает остроту воспаления и дисрегуляцию гемостатического баланса и ассоциирована с выраженностью атеросклероза, развитием и исходом ишемического инсульта. Выявлено, что высокая концентрация фибриногена (более 4 г/л) является предиктором повторных тромботических осложнений, а низка (менее 2 г/л) – фактором риска гемморагических осложнений при ишемическом инсульте [2].

Таблица 1 – Анализ клинико-лабораторных данных у пациентов с атеротромботическим инфарктом головного мозга, находящихся в неврологическом отделении № 2 и отделении реанимации и интенсивной терапии

Показатели	N	ОРИТ		Отделение неврологии		Коэф-т знач-ти (p)
		Среднее значение	Медиана	Среднее значение	Медиана	
Возраст	–	68,47	69(65÷75)	68,87	71(64÷74)	0,877
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	Ж. 3,8-4,5 М. 4,4-5,0	3,88	4,01(3,41÷4,26)	4,33	4,2(3,99÷4,66)	0,005
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	4-9	8,63	8,49(4,83÷12,4)	8,47	7,8(5,8÷9,87)	0,89
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	150-450	195,07	180(149÷225)	237,311	202(162÷321)	0,133
Гемоглобин, г/л	Ж. 120-140 М. 130-160	121,67	124(102÷136)	132,2	132(124÷142)	0,027
СОЭ, мм/ч	Ж. 2-15 М. 1-10	18,2	15(7÷26)	18,578	17(9÷23)	0,916
Общий белок, г/л	65-85	67,4	65(64÷72)	72,067	71(69÷74)	0,021
Мочевина, ммоль/л	2,5-8,3	7,727	7,7(4,6÷9,3)	6,673	6,3(5÷7,8)	0,29
Креатинин, мкмоль/л	62-132	109,4	93(83÷122)	99,2	92(82÷113)	0,264
Холестерин, ммоль/л	2-6,2	5,12	5,2(4,3÷5,9)	5,34	5,2(4,6÷6,3)	0,521
Глюкоза, ммоль/л	3,9-6,1	6,307	5,6(5,4÷6,8)	6,513	5,9(5,1÷6,8)	0,771
АЛТ, МЕ/л	7-40	32,2	30(24÷38)	29,53	24(20÷30)	0,568
АСТ, МЕ/л	10-30	41,73	35(27÷58)	36,02	12(27÷42)	0,189
Билирубин, ммоль/л	3,4-17,1	18,913	13(10÷18)	12,564	12(9,4÷15)	0,014
АЧТВ, с	25-35	30,947	29,9(26,9÷34,9)	30,276	29,9(26,9÷32,2)	0,638
Фибриноген, г/л	2-4	4,08	2,8(2,2÷4,4)	2,989	2,9(2,5÷3,3)	0,049

Таблица 2 – Кислородно-транспортная функция крови у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии

pH	7,35-7,45	7,336	7,37(7,25÷7,39)	7,359	7,37(7,37÷7,4)	0,577
pCO <sub>2</sub> , mmHg	Веноз. 42-47	37,85	37,85(33,4÷43,9)	43,25	42,5(38,8÷45,3)	0,243
pO <sub>2</sub> , mmHg	Веноз. 35-45	35,583	34,7(33,3÷36,7)	51,92	37,8(32÷39,6)	0,282
sO <sub>2</sub> , %	95 и >	60,13	64,05(44,6÷72)	70,5	67,9(65,9÷78,4)	0,31
cK <sup>+</sup> , ммоль/л	3,4-5,0	3,3	3,3(3÷3,7)	3,9	3,8(3,5÷4,4)	0,086
cNa <sup>+</sup> , ммоль/л	135-145	138,83	140,5(137÷144)	147,2	148(143÷150)	0,053
cCl <sup>-</sup> , ммоль/л	98-107	106	105(103÷109)	109,3	108(108÷110)	0,085

### **Выводы**

Достоверное снижение содержания гемоглобина указывает на более значимое угнетение гемоглобинообразования в костном мозге вследствие влияния ишемического инсульта на его, а также, относительно нормальные значения СОЭ могут говорить о подавляющей роли гиподинамии на тканевую его утилизацию. Парадоксальное повышение концентрации фибриногена у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения позволяет предположить важную роль повышенной концентрации фибриногена в прогнозе осложнений ишемического инсульта. Для более корректного суждения о влиянии острого нарушения мозгового кровообращения на изменение лабораторных показателей анализа необходимо расширить объем исследования.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Виберс, Д. Инсульт: клиническое руководство / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун. – Изд. 2-е. – М. : Диалект, 2005. – С. 608
2. Прогностическое значение фибриногена у больных с ишемическим инсультом без проведения тромболитической терапии / А. Г. Кочетов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 46–51.
3. Суслина, З. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / З. А. Суслина, М. А. Пирадова. – М. : МЕД-пресс-информ, 2008. – С. 288.
4. Айсханов, С. К. Инсульт: виды, факторы развития, профилактика / С. К. Айсханов // Вестник современных исследований. – 2018. – Т. 26, № 11.5. – С. 245–246
5. Сергеева, С. П. Головной мозг после ишемического инсульта: клиничко-гистологическое исследование / С. П. Сергеева, А. А. Савин, Л. В. Шишкина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2017. – Т. 3-2, № 117. – С. 66–70.

**УДК 616.833.24-001.33-052-071.1**

**Е. В. Лагойкин, А. Д. Смольская**

*Научный руководитель: к.м.н., доцент М. В. Олизарович*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

### **АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННОЙ КОМПРЕССИЕЙ ПОЯСНИЧНЫХ НЕРВНЫХ КОРЕШКОВ**

### **Введение**

Частой причиной компрессии спинальных корешков, а также, радикулотомедуллярных артерий на уровне поясничного отдела позвоночника может быть множественная дистрофическая патология, включающая выпадение грыжи межпозвонкового диска, на-