

Wang et al. // *Jama*. - 2003. - 289. - C: 187-193.

5. Hsiao T. J. Insulin resistance and ferritin as major determinants of nonalcoholic fatty liver disease in apparently healthy obese patients / T.J. Hsiao, J.C. Chen, J.D. Wang // *Int J Obes Relat Metab Disord*. - 2004. - 28. - C: 167-172.

6. Lonardo A. Cardiovascular and systemic risk in nonalcoholic fatty liver disease - atherosclerosis as a major player in the natural course of NAFLD / A. Lonardo, S. Sookoian, M. Chonchol et al. // *Curr Pharm Des*. - 2013. - 19. - C: 5177-5192.

7. Mavrogiannaki A. N. Nonalcoholic Fatty liver disease, diabetes mellitus and cardiovascular disease: newer data / A.N. Mavrogiannaki, I.N. Migdalis // *Int J Endocrinol*. - 2013. - 2013. - C: 450639.

8. Thamer C. Intrahepatic lipids are predicted by visceral adipose tissue mass in healthy subjects / C. Thamer, J. Machann, M. Haap et al. // *Diabetes Care*. - 2004. - 27. - C: 2726-2729.

9. Vanni E. From the metabolic syndrome to NAFLD or vice versa? / E. Vanni, E. Bugianesi, A. Kotronen et al. // *Dig Liver Dis*. - 2010. - 42. - C: 320-330.

10. Williams C. D. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study / C.D. Williams, J. Stengel, M.I. Asike et al. // *Gastroenterology*. - 2011. - 140. - C: 124-131.

11. The Effect of Inflammation and Infection on Lipids and Lipoproteins / Feingold KR, G. C. - City: MDText.com, Inc., 2015.

Работа поступила в редакцию 03.10.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.831-005.1:611.817.1/616-092

*К. Л. Кондратюк, А. С. Сон*

## **ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ В ХВОРИХ ЗІ СПОНТАННИМ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМ КРОВОВИЛИВОМ У МОЗОЧОК У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ**

Одеський національний медичний університет

**Summary.** Kondratiuk K. L., Son A. S.. **PROGNOSTIC VALUE OF SOME INDICATORS OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH ACUTE SPONTANEOUS CEREBELLAR HEMORRHAGE.** – *Odessa National Medical University, e-mail: profpat@ukr.net*. We analysed the laboratory parameters and the results of treatment of 62 patients with cerebellum hemorrhage (CH) in the acute phase. Patients classified retrospectively into favorable (n=31; 50%), poor (n=7; 11.3%) and fatal (n=24; 38.7%) outcome groups using the Glasgow Outcome Scale (GOS) scored of 5-4 vs. 3-2 vs. 1 showed significant difference with respect to the absolute neutrophil count (p = 0,045). Admission blood urea, total white blood cell count, absolute neutrophil and lymphocyte counts are strong predictive factors of outcome in patients with acute spontaneous cerebellar hemorrhage.

**Key words:** cerebellum hemorrhage, outcome, homeostasis.

**Реферат. Кондратюк К. Л., Сон А. С. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СО СПОНТАННЫМ ВНУТРИМОЗГОВЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ В МОЗЖЕЧОК В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ.**

Проведен анализ данных лабораторных методов исследования и результатов лечения 62 больных с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде. В соответствии со шкалой исходов Глазго (ШИГ), 31 (50%) больных были отнесены к группе с благоприятным исходом (5 и 4 по ШИГ), 7 (11,3%) – с неблагоприятным исходом (3 по ШИГ) и 24 (38,7%) – с летальным исходом (1 по ШИГ). Больные с градацией 2 по ШИГ в исследовании отсутствовали. При проведении сравнительной оценки показателей гомеостаза, статистически значимые различия между группами исхода выявлены только при оценке абсолютного количества нейтрофилов в периферической крови ( $p = 0,045$ ). В ходе исследования обнаружена достоверная связь между уровнем мочевины крови, общим количеством лейкоцитов, абсолютным количеством нейтрофилов, лимфоцитов в периферической крови и исходом спонтанного внутримозгового кровоизлияния в мозжечок в остром периоде.

**Ключевые слова:** кровоизлияние в мозжечок, исход, гомеостаз.

**Реферат. Кондратюк К. Л., Сон А. С. ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ В ХВОРИХ ЗІ СПОНТАННИМ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИМ КРОВОВИЛИВОМ У МОЗОЧОК У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ.**

Проаналізовані данні лабораторного методу дослідження та результати лікування 62 хворих з гіпертензивним внутрішньомозковим крововиливом у мозочок у гострому періоді. Відповідно до шкали виходів Глазго (ШВГ), 31 (50%) хворих були зараховані до групи зі сприятливим результатом (5 і 4 за ШВГ), 7 (11,3%) - з несприятливим результатом (3 за ШВГ) і 24 (38,7%) - з летальним кінцем (1 за ШВГ). Хворих із градацією 2 за ШВГ у дослідженні не було. Під час проведення порівняльної оцінки показників гомеостазу, статистично значущі відмінності між групами виходу виявлені лише при оцінюванні абсолютної кількості нейтрофілів у периферичній крові ( $p = 0,045$ ). В ході дослідження визначений достовірний зв'язок між рівнем сечовини крові, загальною кількістю лейкоцитів, абсолютною кількістю нейтрофілів, лімфоцитів у периферичній крові та наслідками спонтанного внутрішньомозкового крововиливу в мозочок у гострому періоді.

**Ключові слова:** крововилив у мозочок, наслідки, гомеостаз.

**Вступ.** Спонтанний нетравматичний крововилив у мозочок є результатом розриву кровоносних судин мозочка і становить 0,73% від усіх гострих інсультів, 4,2-16,4% від усіх внутрішньомозкових крововиливів та 10% від мозочкових інсультів. Являється важким життєво загрозливим захворюванням з летальністю, за даними різних авторів, від 16,7% до 61,3% [1,2]. Деякі автори відмічають летальність до 75-100%.

На даний час значимості показників гомеостазу приділяється менш за все уваги при дослідженні прогностичних факторів виходу внутрішньомозкових крововиливів у мозочок. Більша частина наукових робіт присвячена вивченню радіологічних та клінічних предикторів виходу внутрішньомозкового крововиливу у мозочок.

Так, деякі автори відмічають сувору залежність між рівнем глюкози крові при надходженні до стаціонару  $\geq 7,8$  ммоль/л (140 мг/дл) та результатом 3-1 за шкалою виходів Глазго (ШВГ) у хворих з внутрішньомозковим крововиливом у мозочок у гострому періоді [1]. Linetal et al. (2015) також виявили суворий зв'язок між рівнем глюкози крові в момент госпіталізації та наслідками захворювання [2]. Інші дослідники зазначають, що вміст глюкози в крові при госпіталізації  $\geq 7,8$  ммоль/л (140 мг/дл) корелює з летальним результатом протягом шести місяців від початку захворювання [3].

Рівень ліпопротеїдів низької та високої щільності, тригліцеридів, сечової кислоти, тромбоцитів, глікованого гемоглобіну, міжнародного нормалізованого відношення, активованого часткового (парціального) тромбопластинового часу, за даними деяких авторів, не являються предикторами наслідків протягом одного року від початку захворювання в пацієнтів з крововиливом у мозочок [4]. Існують дослідження, в яких описують зв'язок між фатальним результатом протягом шести місяців від початку

захворювання та наявністю в пацієнтів коагулопатії (міжнародне нормалізоване відношення  $> 1,4$ , активований частковий тромбопластиновий час  $>35$  секунд та кількість тромбоцитів  $< 100 \times 10^9/\text{л}$ ). Також автори зазначають, що статистично значущої кореляції між дисліпідемією та наслідками в хворих з внутрішньомозковим крововиливом у мозочок при побудові простої регресійної моделі Кокса виявлено не було [3].

У дослідженні Linetal (2015) був виявлений суворий зв'язок між кількістю тромбоцитів у периферичній крові в момент госпіталізації та наслідками спонтанного внутрішньомозкового крововиливу в мозочок у гострому періоді. Науковці стверджують, що низький рівень тромбоцитів у крові являється незалежним предиктором результату 3-1 за ШВГ. Автори відмічають зв'язок і між наслідками захворювання та рівнем аспартатамінотрансферази (АСТ) в крові, підтвердження якого дослідники отримали при проведенні простого логістичного регресійного аналізу. В ході дослідницької роботи автори також приділяли увагу вивченню прогностичної значимості таких показників гомеостазу, як загальна кількість лейкоцитів у периферичній крові, гемоглобін, азот сечовини крові, креатинін, натрій та калій крові, протромбінний час, активований частковий (парціальний) тромбопластиновий час та міжнародне нормалізоване відношення. Але статистично значущої кореляції між зазначеними вище показниками та наслідками захворювання не виявлено [2].

**Мета дослідження** – отримати нові дані про прогностичну значимість показників гомеостазу в хворих з внутрішньомозковим крововиливом у мозочок у гострому періоді, використання яких дозволить надалі створити ефективну стратегію діагностично-лікувальної тактики при даному захворюванні.

**Матеріали та методи дослідження** Методом безперервної вибірки в процес обстеження були включені 62 хворих із внутрішньомозковим крововиливом у мозочок, що знаходилися на лікуванні в гострому періоді в неврологічному відділенні МКЛ №1 і нейрохірургічному відділенні МКЛ №11 м. Одеси з жовтня 2002 по січень 2015 рр. та були госпіталізовані протягом 24 годин після початку захворювання без гострих або загострення хронічних запальних захворювань протягом 1 місяця до появи симптомів. Із них 32 (51,6%) чоловіків і 30 (48,4%) жінок. Вік хворих коливався від 42 до 87 років, середній вік -  $63,82 \pm 8,38$ . 55 (87,7%) хворим проводилося консервативне лікування, 7 (11,3%) хворим здійснено оперативне втручання. Усім хворим при надходженні до стаціонару проводили клініко-неврологічне обстеження (загальносоматичний і неврологічний огляд). Для оцінки ступеня порушення свідомості використовували шкалу ком Глазго (ШКГ) [1]. Для оцінки результату захворювання використовували ШВГ у модифікації авторів Wuetal, Linetal [1,2]. Відповідно до ШВГ, досліджувані хворі були розподілені на три групи: зі сприятливим результатом (5 і 4 за ШВГ), з несприятливим результатом (3 і 2 за ШВГ) і хворі з летальним виходом (1 за ШВГ) [1]. З-поміж інструментальних методів обстеження хворим проводилася комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку, церебральна КТ-ангіографія. За даними КТ головного мозку оцінювали: об'єм, розмір і локалізацію гематоми, розміри перифокального набряку, розміри III і бокових шлуночків, наявність внутрішньошлуночкового крововиливу, деформації IV шлуночка і навколостовбурових цистерн.

Також були використані результати патологоанатомічних досліджень. У всіх хворих причиною крововиливу була гіпертонічна хвороба. При обстеженні не встановлені анамnestичні, клінічні та інструментальні дані, що вказують на іншу причину крововиливу.

Лабораторні методи дослідження включали: гематологічне дослідження периферичної крові, біохімічний аналіз крові (глюкоза крові, загальний білірубін за методом Єндрашика, креатинін, сечовина), дослідження коагуляційного гемостазу (протромбінний індекс, активований час рекальцифікації (АЧР), толерантність плазми до гепарину).

Для статистичної обробки даних використовували програму Stadia (ліцензія № 1362), IBM SPSS Statistics 22.0.0.0. Для інтелектуального аналізу даних з метою виявлення взаємозв'язку між ознаками застосовували систему WizWhyVersion 2014 Demo (повнофункціональна демо-версія). Для визначення незалежних предикторів виходу захворювання використовувався логістичний регресійний аналіз. При проведенні описової статистики обчислювали середнє значення, стандартне відхилення, медіану. Для перевірки нормальності розподілу результатів спостережень застосовували критерії Колмогорова-

Смірнова та Шапіро–Уїлко. З метою встановлення ступеню відмінності між декількома незалежними групами при нормальному розподілі змінних застосовувався однофакторний дисперсійний аналіз. Для порівняння декількох незалежних груп при розподілі, яке відрізняється від нормального, використовувався непараметричний критерій Н. Крускала-Уолліса. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$  [1, 2].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Здійснено аналіз лабораторних показників гомеостазу та результатів лікування хворих з гіпертензивним внутрішньомозковим крововиливом у мозочок у гострому періоді. При оцінюванні результату захворювання 31 (50%) хворих були зараховані до групи зі сприятливим результатом (5 і 4 за ШВГ), 7 (11,3%) - з несприятливим результатом (3 за ШВГ) і 24 (38,7%) - з летальним кінцем (1 за ШВГ). Хворих із градацією 2 за ШВГ у дослідженні не було. Результати лабораторних методів дослідження гомеостазу, які притаманні хворим з внутрішньомозковим крововиливом у мозочок, представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Лабораторні показники гомеостазу в хворих з внутрішньомозковим крововиливом у мозочок (Mean; SD; Me)**

Показники	Всі хворі	Розподіл хворих за результатом			P value	
		Сприятливий	Несприятливий	Летальний		
HGB, г/л	ч	153,1±17,5 (154,5)	152,9±14,1 (150)	154,0±23,8 (160)	153,0±24,8 (162)	0,994
	ж	146,8±14,2 (150,0)	144,9±18,1 (149)	151,3±14,1 (150)	147,5±10,9 (148)	0,756
RBC, 10 <sup>12</sup> /л	ч	4,8±0,6 (4,8)	4,7±0,5 (4,6)	4,7±0,7 (4,8)	4,8±0,9 (5,2)	0,927
	ж	4,6±0,5 (4,5)	4,5±0,6 (4,6)	4,5±0,3 (4,5)	4,6±0,4 (4,6)	0,865
ESR, мм/годину	ч	9,4±6,3 (7,0)	9,9±6,7 (7,0)	7,3±3,1 (8,0)	9,0±7,4 (8,0)	0,854
	ж	11,7±7,6 (10,0)	14,5±8,6 (14,0)	11,3±11,9 (5,0)	8,8±4,0 (8,0)	0,326
WBC, 10 <sup>9</sup> /л		9,0±2,8 (8,0)	8,0±2,8 (7,2)	9,8±3,4 (9,3)	10,3±4,0 (10,2)	0,053
Нейтрофіли, 10 <sup>9</sup> /л		7,0±0,6 (6,6)	6,2±2,5 (5,5)	8,0±3,2 (7,9)	8,2±2,8 (8,7)	<b>0,045</b>
Паличкоядерні, 10 <sup>9</sup> /л		0,95±0,75 (0,76)	0,82±0,70 (0,58)	1,06±0,92 (0,83)	1,20±0,75 (0,87)	0,152
Сегментоядерні, 10 <sup>9</sup> /л		6,10±2,32 (5,64)	5,42±2,06 (4,74)	6,92±2,40 (6,63)	7,02±2,51 (6,64)	0,072
Еозинофіли, 10 <sup>9</sup> /л		0,07±0,07 (0,06)	0,07±0,08 (0,06)	0,08±0,06 (0,09)	0,05±0,06 (0,03)	0,577
Базофіли, 10 <sup>9</sup> /л		0,01±0,03 (0)	0,01±0,04 (0)	0,01±0,03 (0)	0±0 (0)	0,570
Лімфоцити, 10 <sup>9</sup> /л		1,40±0,95 (1,18)	1,31±0,95 (1,15)	1,27±0,84 (0,75)	1,62±1,03 (1,47)	0,322
Моноцити, 10 <sup>9</sup> /л		0,35±0,24 (0,32)	0,34±0,26 (0,29)	0,43±0,29 (0,36)	0,35±0,16 (0,34)	0,611
Глюкоза, ммоль/л						
- загальні дані						
- із цукровим діабетом		7,4±3,8 (6,5)	6,8±2,8 (6,1)	7,1±1,5 (6,5)	8,5±5,4 (7,5)	0,327
- без цукрового діабету		14,7±6,4 (12,0)	14,4±1,5 (14,4)	10,0 (10,0)	16,0±8,5 (11,9)	0,267
Загальний білірубін за методом Сндрашика, мкмоль/л		6,4±1,7 (6,1)	6,3±2,0 (5,6)	6,6±0,9 (6,5)	6,5±1,3 (6,0)	0,622
Креатинін, мкмоль/л		16,2±6,5 (15,0)	16,1±8,1 (14,5)	19,7±6,9 (18,6)	15,3±3,0 (15,0)	0,197
Сечовина, ммоль/л		117,1±61,7 (111,7)	105,0±32,5 (109,0)	114,4±45,9 (108,7)	135,8±91,4 (114,0)	0,752
ПТІ, %		7,4±3,2 (6,6)	6,7±2,2 (6,4)	6,4±1,5 (6,2)	8,6±4,2 (7,4)	0,183
АЧР, секунди		92,4±12,3 (94,0)	91,5±10,7 (90)	91,6±15,4 (88)	94,1±13,9 (95)	0,549
Толерантність плазми до гепарину, хвилини		74,9±31,8 (62,5)	72,2±23,5 (61)	88,5±58,2 (66,5)	75,0±33,9 (62)	0,842
		12,1±2,5 (12,0)	12,4±2,5 (12)	11,6±1,1 (12)	11,8±2,9 (12)	0,638

Слід зазначити, що під час проведення порівняльної оцінки показників гомеостазу,

статистично значущі відмінності між групами виходу виявлені лише при оцінюванні абсолютної кількості нейтрофілів у периферичній крові ( $p = 0,045$ ). Групові відмінності при оцінюванні інших показників, які представлені в таблиці 1, статистично не достовірні ( $p > 0,05$ ).

Для пошуку логічних правил і закономірностей отримані дані були оброблені в системі WizWhy виробництва WizSoft. Щодо належності пацієнтів до групи зі сприятливим результатом найбільш значущі логічні правила представлені в таблиці 2. Статистично значущих правил, характерних для пацієнтів з несприятливим результатом та фатальним, не виявлено. Результати простого та множинного регресійного аналізу представлені в таблиці 3.

Таблиця 2

**Фактори, характерні для сприятливого результату**

<b>Логічні правила</b>	<b>Вірогідність правила</b>	<b>Вірогідність помилки</b>
Рівень сечовини крові від 3,20 до 4,50 ммоль/л, середній – 4,06	1,000	<0,01
Абсолютна кількість лімфоцитів у периферичній крові від 0,81 до 1,31 $10^9$ /л, середня – 1,10	0,889	<0,0001
Абсолютна кількість нейтрофілів у периферичній крові від 3,20 до 6,71 $10^9$ /л, середня – 4,81	0,741	< 0,001

Таким чином, в ході дослідження виявлений суворий зв'язок між найбільш високими показниками рівня сечовини крові, загальної кількості лейкоцитів у периферичній крові та летальним кінцем. Зі сприятливим результатом корелювали найнижчі значення рівня сечовини крові, загальної кількості лейкоцитів та абсолютної кількості нейтрофілів у периферичній крові, а також найнижчі показники в межах вікової норми рівня абсолютної кількості лімфоцитів. Між іншими показниками гомеостазу, які були визначені під час гематологічного дослідження периферичної крові, біохімічного аналізу крові та під час дослідження коагуляційного гомеостазу, і наслідками захворювання зв'язок не виявлений.

В джерелах інформації представлені результати досліджень, які пояснюють існування отриманих логічних правил та закономірностей. Так, більшість авторів у своїх роботах згадують про вплив лейкоцитів на кровообіг як у цілому, так і на кровообіг у судинах головного мозку. Науковці стверджують, що активовані нейтрофіли можуть порушувати функціонування мікроциркуляторного русла за рахунок підвищення проникності ендотелію, вивільнення вазоактивних продуктів, деформації та компресії капілярів внаслідок інтерстиціального набряку, викликаного активними формами кисню. Лейкоцити в умовах патології виявляють властивості адгезії та можуть стати причиною утруднення кровообігу в мікросудинах і навіть повної їх оклюзії. Адгезія лейкоцитів відбувається не тільки до стінок мікросудин, а й один до одного. Останнє веде до утворення великих лейкоцитарних конгломератів з поперечником близько 50 - 100 мкм і більше, які можуть частково або повністю закрити просвіт мікросудин. Крім зниження тканинної перфузії, активація лейкоцитів також призводить до пошкодження ендотелію через вивільнення цитотоксичних медіаторів: активних форм кисню, лізосомальних ферментів та протанодів [5].

В науковій літературі зустрічаються повідомлення і стосовно значимості сечовини крові в хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу. Дослідження рівня азоту сечовини в крові, який приблизно дорівнює половині (28/60 або 0,446) рівня сечовини крові, являється скринінговим тестом для виявлення порушення функції нирок. Навіть невеликі зміни функціонального стану нирок можуть призводити до значного збільшення вмісту азоту сечовини в крові, а саме, до уремії. Є роботи, в яких автори виділяють в хворих з уремією підвищену схильність до кровотечі, пов'язану з порушенням функції тромбоцитів [6]. Molshatzki et al. (2011) виявили, що в хворих з помірною або тяжкою формою

хронічного захворювання нирок розмір внутрішньомозкової гематоми в 2,3 рази більше ніж у пацієнтів з нормальною функцією нирок [7].

Таблиця 3

Залежність між деякими показниками гомеостазу та наслідками внутрішньомозкового крововиливу в мозочок у гострому періоді

Наслідки	Параметри	Логістичний регресійний аналіз					
		Простий			Множинний		
		ВШ	95% ДІ	p value	ВШ	95% ДІ	p value
5-4 за ШВГ	WBC, 10 <sup>9</sup> /л	<b>0,130</b>	<b>0,025-0,680</b>	<b>0,016</b>			
	Нейтрофіли, 10 <sup>9</sup> /л	<b>0,144</b>	<b>0,029-0,718</b>	<b>0,018</b>	<b>0,144</b>	<b>0,029-0,718</b>	<b>0,018</b>
	Лімфоцити, 10 <sup>9</sup> /л	0,712	0,266-1,908	0,500			
	Моноцити, 10 <sup>9</sup> /л	0,718	0,271-1,899	0,504			
	Глюкоза, ммоль/л	0,318	0,072-1,406	0,131			
	Загальний білірубін за методом Єндрашика, мкмоль/л	0,555	0,095-3,260	0,515			
	Креатинін, мкмоль/л	0,335	0,067-1,671	0,182			
	Сечовина, ммоль/л	0,281	0,060-1,317	0,107			
	ПТІ, %	0,421	0,012-15,024	0,636			
	АЧР, секунди	0,809	0,189-3,468	0,775			
	Толерантність плазми до гепарину, хвилини	3,891	0,282-53,660	0,310			
1 за ШВГ	WBC, 10 <sup>9</sup> /л	<b>5,438</b>	<b>1,071-27,616</b>	<b>0,041</b>	<b>5,553</b>	<b>1,033-29,851</b>	<b>0,046</b>
	Нейтрофіли, 10 <sup>9</sup> /л	5,258	0,945-29,244	0,058			
	Лімфоцити, 10 <sup>9</sup> /л	1,850	0,621-5,510	0,269			
	Моноцити, 10 <sup>9</sup> /л	1,200	0,414-3,483	0,737			
	Глюкоза, ммоль/л	3,051	0,687-13,551	0,142			
	Загальний білірубін за методом Єндрашика, мкмоль/л	0,596	0,094-3,774	0,582			
	Креатинін, мкмоль/л	3,225	0,624-16,669	0,162			
	Сечовина, ммоль/л	<b>5,838</b>	<b>1,118-30,486</b>	<b>0,036</b>			
	ПТІ, %	3,576	0,072-178,056	0,523			
	АЧР, секунди	0,909	0,199-4,145	0,902			
	Толерантність плазми до гепарину, хвилини	0,291	0,020-4,268	0,368			

В джерелах інформації згадують а кож про екстрауренальні причини підвищення рівня сечовини крові, які можна пов'язати з тяжкістю перебігу та результатом захворювання. Так, одним з найважливіших факторів, що сприяє збільшенню вмісту азоту сечовини в крові, є дегідратація. Добре відомо, що пацієнти з гострим інсультом схильні до високого ризику зневоднення. Основними причинами дегідратації у таких хворих являються низький рівень свідомості, дисфагія та рухові розлади. Відомі роботи, в яких дослідники пов'язують дегідратацію з високою летальністю та незадовільним результатом у хворих з ішемічним інсультом [8]. На думку Bhataietal (2015) найпростішим та недорогим методом виявлення зневоднення, який може бути виконаний в умовах будь-якого відділення невідкладної

допомоги, є використання рутинних біомаркерів, а саме, обчислення відношення азоту сечовини до креатиніну. Науковці зазначають, що рання ідентифікація хворих з дегідратацією та негайне призначення внутрішньовенного введення рідини відіграють вирішальну роль в запобіганні прогресуючого погіршення неврологічної симптоматики в хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу [9]. Таким чином, можна з упевненістю сказати, що рівень сечовини в крові має велике значення для прогнозу перебігу та результату внутрішньомозкового крововиливу у мозочок, незважаючи на причини його підвищення – ренальні (ниркові) або екстраренальні (позаниркові).

Чимало дослідників акцентують увагу на значенні лімфоцитів при вторинному ураженні головного мозку після ішемії, але, на противагу цьому, мало що відомо про роль клітин адаптивної імунної системи в хворих з внутрішньомозковим крововиливом. Так автори стверджують, що під час ішемії відбувається інфільтрація ураженої ділянки мозку основними підтипами лімфоцитів, збільшення кількості яких сприяє подальшому ішемічному ураженню. Підтримують зазначену вище думку і інші дослідники, які запевняють, що миші, позбавлені лімфоцитів, захищені від ішемічного ушкодження. Але, у той час, як імунна система бере участь в ураженні мозкової тканини, головний мозок через вегетативну нервову систему спричиняє потужну імунодепресивну дію, яка призводить до приєднання фатальних інτερкурентних інфекцій та, як наслідок, летальному результату [10]. У нашому дослідженні абсолютна кількість лімфоцитів в периферичній крові, яка наближається до нижньої межі вікової норми, суворо корелювала зі сприятливим результатом. Тому, спираючись на результати власного дослідження та висновки авторів зазначених вище наукових праць, можна зробити припущення, що лімфоцити відіграють захисну роль в хворих з внутрішньомозковим крововиливом в мозочок лише за визначених умов та при певній абсолютній кількості в периферичній крові.

#### **Висновки:**

1. Гіпертензивний крововилив у мозочок є важким життєво загрозливим захворюванням з високою летальністю.
2. Для внутрішньомозкового крововиливу в мозочок у гострому періоді характерні вірогідні зміни показників гомеостазу, які тісно пов'язані з тяжкістю перебігу та результатом захворювання.
3. В ході дослідження виявлений достовірний зв'язок між рівнем сечовини крові, загальною кількістю лейкоцитів, абсолютною кількістю нейтрофілів, лімфоцитів у периферичній крові та наслідками спонтанного внутрішньомозкового крововиливу в мозочок у гострому періоді.

#### **Література/References:**

1. Hyperglycemia as a predictor on poor outcome at discharge on patients with acute spontaneous cerebellar hemorrhage / Y.T. Wu, T.Y. Li, S.C. Lu, L.C. Chen, H.Y. Chu, S.L. Chiang, S.T. Chang // *Cerebellum*. – 2012. – V11, N2. – P.543 - 548.
2. Platelet count and early outcome on patients with spontaneous cerebellar hemorrhage: a retrospective study / C. Y. Lin, C. Y. Chang, C. H. Sun, T. Y. Li, L. C. Chen, S. T. Chang, Y. T. Wu // *PLoSOne*. – 2015. - V10, N3.– e0119109.
3. The Predictor of Mortality within Six-Months in Patients with Spontaneous Cerebellar Hemorrhage: A Retrospective Study / C.Y.Chang, C.Y.Lin, L.C.Chen, C.H.Sun, T.Y.Li, T.H.Tsai, S.T.Chang, Y.T.Wu // *PLoS One*. – 2015. - V10, N7. - e0132975.
4. Relationships among hematoma diameter, location categorized by vascular territory, and 1-Year outcome in patients with cerebellar haemorrhage / H. Matsukawa, M. Shinoda, M. Fujii, O. Takahashi, D. Yamamoto, A. Murakata, R. Ishikawa // *World neurosurgery*. – 2011. – V77, N3-4. - P.507-511.
5. Mazzoni M. C. Mechanisms and consequences of cell activation in the microcirculation / M. C. Mazzoni, G.W. Schmid-Schonbein Mazzoni // *Cardiovasc. Res*. – 1996. - V32, N4. – P.709-719.
6. Lau W.L. The Cerebrovascular-Chronic Kidney Disease Connection: Perspectives and Mechanisms / W.L. Lau, B.N. Huisa, M. Fisher // *Transl Stroke Res*. – 2016. - [Epuba head on print].
7. Chronic kidney disease on patients with acute intracerebral hemorrhage: association with large hematoma volume and poor outcome / N. Molshatzki, D. Orion, R. Tsabari, Y.

Schwammenthal, O. Merzeliak, M. Toashi, D. Tanne // *Cerebrovasc Dis.* – 2011. - V31, N3. – P. 271 – 277.

8. Rowat A. Dehydration in hospital-admitted stroke patients: Detection, frequency, and association / A. Rowat, C. Graham, M. Dennis // *Stroke.* – 2012. - V43, N3. – P.857-859.

9. Predictors on early neurological deterioration on patients with acute ischaemic stroke with special reference to blood ureanitrogen (BUN)/creatinine ratio & urine specific gravity / K. Bhatia, S. Mohanty, B.K. Tripathy, B. Gupta, M.K. Mittal // *Indian J Med Res.* – 2015. - V141, N3. - P. 299-307.

10. Iadecola C. The immunology on stroke: from mechanisms to translation // C.Iadecola, J.Anrather // *Nat Med.* – 2011. - V17, N7. – P. 796-808.

Работа поступила в редакцию 25.10.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 618.3 ± 616.24 - 002.5 - 06

*О. А. Задорожний, Н. М. Рожковська*

### **ШЛЯХИ ЗНИЖЕННЯ АКУШЕРСЬКИХ ТА ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ВАГІТНИХ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ЛЕГЕНЬ, ОБТЯЖЕНИМ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЮ АНЕМІЄЮ**

Одеський національний медичний університет

**Summary.** Zadorozhnyy A. A., Rozhkovskaya N. M. **WAYS TO REDUCE THE OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH PULMONARY TUBERCULOSIS, HOBbled BY IRON-DEFICIENCY ANEMIA.** The paper evaluated the effectiveness of therapeutic and preventive measures aimed at reducing disorders of the fetoplacental complex in pregnant women with pulmonary tuberculosis, hobbled by iron deficiency anemia. 120 patients randomized into two groups: pregnant women who received the proposed treatment and preventive measures (iron (II) sulfate hydrate, the drug L-arginine, vaginal tablets containing dequalinium chloride) and pregnant women treated in the traditional scheme. The complex treatment, which compared to the standard enhances hematopoiesis, increases the level of serum iron and ferritin, improves fetal biophysical profile reduces the manifestations of metabolic acidosis, placental dysfunction, distress syndrome and fetal growth retardation, the threat of termination of pregnancy and preeclampsia, preterm delivery, incoordination labor, abnormal blood loss, which leads to a decrease in perinatal pathology.

**Key words:** pregnancy, tuberculosis, anemia, fetoplacental complex, placental dysfunction.

**Реферат.** Задорожний А. А., Рожковская Н. Н. **ПУТИ СНИЖЕНИЯ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ОТЯГОЩЕННЫМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ.** Проведена оценка эффективности лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение нарушений функции фетоплацентарного комплекса у беременных с туберкулезом легких, отягощенным железомдефицитной анемией. 120 пациенток рандомизированы на две группы: беременные, которые получали предложенные лечебно-профилактические мероприятия (железа (II) сульфатагидрат, препарат L-аргинин,