

**Издательский дом «Плутон»**

**Научный медицинский журнал «Авиценна»**

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**

**УДК 378.001**

XXIII Международная научная медицинская конференция  
«Современные медицинские исследования»

**СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

24 сентября 2018

Кемерово

**СБОРНИК СТАТЕЙ ДВАДЦАТЬ ТРЕТЬЕЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»**

24 сентября 2018 г.

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**

ISBN 978-5-9500488-3-8

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XXIII Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 24 сентября 2018 г. [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru) / Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Абдуллаева Асият Мухтаровна - кандидат биологических наук, доцент ФГБОУ ВО МГУПП.

Тахирова Рохатой - кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии

Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамудиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И.

Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им.

С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Кемерово 2018

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

Цель – привлечение студентов к научной деятельности, формирование навыков выполнения научно-исследовательских работ, развитие инициативы в учебе и будущей деятельности в условиях рыночной экономики.

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 24.09.2018 г.

Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 2.2. | Тираж 500.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

## Содержание

ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ.....	4
Васильченко Т.С., Габдракипова А.А.	
ТАБАКОКУРЕНИЕ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ХОЗЛ.....	6
Васильченко Т.С., Габдракипова А.А.	
СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И ЛИПИДПЕРОКСИДАЦИИ У ЖЕНЩИН, ПРИНИМАЮЩИХ КОК С АНТИАНДРОГЕННЫМ ЭФФЕКТОМ.....	8
Григорьева Н.В., Хвощина Т.А.	
ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ.....	13
Хугаев С.А., Косатенко З.А.	

Статьи XXIII Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования»

**Васильченко Татьяна Сергеевна**

**Vasilchenko Tatiana Sergeevna**

студентка IV курса медицинского института НИУ «БелГУ», г.Белгород,

E-mail: [T.S.vasil4enko@yandex.ru](mailto:T.S.vasil4enko@yandex.ru)

**Габдракипова Альбина Айбековна**

**Gabdrakipova Albina Aybekovna**

студентка IV курса медицинского института НИУ «БелГУ», г.Белгород,

E-mail: [gabdrakipova.albina@yandex.ru](mailto:gabdrakipova.albina@yandex.ru)

УДК 616.89 - 008.441.13:618.33.

## ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ

### FETAL ALCOHOL SYNDROME

**Аннотация:** В данной статье исследуется проблема фетального алкогольного синдрома (ФАС), возникающего вследствие пагубного влияния алкоголя на организм беременной женщины. Более того рассматривается вопрос вредного воздействия этанола как на внутриутробное развитие плода, так и на развитие ребенка после рождения. Утверждается, что алкоголь воздействует и на течение беременности, повышая риск антенатальной гибели плода. Рассматриваются проявления Фетального алкогольного спектра нарушений (ФАСН).

**Abstract:** This article examines the problem of fetal alcohol syndrome (FAS), which occurs due to the harmful effects of alcohol on the body of a pregnant woman. Moreover, the question of the harmful effects of ethanol on fetal development and on the development of the child after birth is considered. It is argued that alcohol affects the course of pregnancy, increasing the risk of antenatal fetal death. Discusses the symptoms of Fetal alcohol spectrum disorders (FASD).

**Ключевые слова:** фетальный алкогольный синдром, алкоголь, беременность, плод

**Keywords:** fetal alcohol syndrome, alcohol, pregnancy, fetus.

**Введение.** Всем известен факт, что алкоголь оказывает непоправимый вред организму матери и плода во время беременности. Это всегда было важной проблемой нашего общества. Этот вопрос впервые был рассмотрен P. Lemoin в середине XX века. Он исследовал 127 детей, имевших множество патологий и дефектов развития, родители которых имели пристрастие к алкоголю. В 1973 К. L. Jones более подробно описал данную патологию и назвал её «фетальный (плодный) алкогольный синдром». Встречаемость этого синдрома составляет примерно 0,2–2 на тысячу новорожденных [1,2].

**Основная часть.** Фетальный алкогольный синдром (ФАС)— это все изменения, которые встречаются у плода вследствие приема матерью спиртных напитков в период беременности. ФАС затрагивает все системы развивающегося организма. Эти изменения влияют не только на его развитие в утробе матери, но и на дальнейшее развитие рожденного ребенка. Дети, имеющие данный синдром, отстают в нервно-психическом и физическом развитии, имеют различные дефекты. Эта патология оставляет впоследствии глубокие нарушения на протяжении всей жизни. [2].

**Цели:** 1. Изучить воздействие алкоголя на внутриутробное развитие плода;

2. Рассмотреть влияние алкоголя на течение беременности;

3. Рассмотреть проявления Фетального алкогольного спектра нарушений (ФАСН);

Колоссальный вред этанол оказывает на первых сроках беременности во время закладки органов плода, что влечет за собой риск антенатальной или постнатальной гибели плода и тяжелых врожденных пороков, уродств. Тогда как его употребление во второй половине беременности ведет к менее выраженным дефектам развития. Патология внутриутробного развития проявляется выраженными врожденными пороками сердечно-сосудистой, выделительной и нервной систем.

Главным клиническим проявлением ФАС являются челюстно-лицевые дефекты, такие как: неправильный прикус зубов, низкая расположенность ушей, седловидный нос, истонченная верхняя

губа, сглаженность носогубного треугольника, укороченность глазных щелей, асимметрия лица, расщепление неба и верхней губы; различные повреждения головного мозга.

Частое употребление спиртных напитков влечет за собой различные гормональные нарушения у беременной, что в свою очередь приводит к нарушению протекания беременности и может закончиться гибелью плода. Прием этанола приводит к нарушению нормального функционирования «детского места». Патогенез влияния заключается в первоначальном сужении сосудов, образовании тромбов, и что впоследствии ведет к преждевременному старению плаценты. В совокупности это все приводит к нарушению кровоснабжения плода, что влечет за собой голодание и гипоксию плода. Этанол проходит через гематоплацентарный барьер к плоду и, на некоторое время задерживаясь в амниотической жидкости, оказывает пагубное влияние на плод [3].

Важно отметить, что ФАС имеет ряд отдаленных последствий, которые сохраняются у ребенка в течении всей жизни. Их совокупность обозначается термином Фетальный алкогольный спектр нарушений (ФАСН).

Этими последствиями являются: проблемы с письмом, нарушения равновесия, тремор, неуклюжесть, нарушения концентрации внимания, задержка умственного развития, расстройства памяти. В большей степени страдает зрительный анализатор, что проявляется в виде гипоплазии зрительного нерва, атрофии диска зрительного нерва, блефарофимозе, опущении верхнего века, завороте века, эпикантусе, стробизме.

**Заключение.** Таким образом, изучив воздействие алкоголя, мы выяснили, что спиртные напитки пагубно влияют как на внутриутробное развитие плода, так и на течение самой беременности, что грозит тяжелейшими непоправимыми последствиями, которые будут сохраняться в течении всей жизни будущего ребенка.

#### **Библиографический список:**

1. Протопопова Н. В. Влияния алкоголя на плод и исход беременности. Фетальный алкогольный синдром и фетальный алкогольный спектр нарушений/Н. В. Протопопова, Л. И. Колесникова, А. Ю. Марьян// Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2013. № 6. — С. 187–190
2. Марьян А. Ю. Алкоголь, как один из вредных факторов, влияющих на плод: распространенность фетального алкогольного синдрома/ А. Ю. Марьян, Н. В. Протопопова, Л. И. Колесникова, Т. С. Крупская// Сибирский медицинский журнал. — 2013. № 7. — С. 5–7
3. А.А. Оразмурадов, А.И. Сащенко, П.П. Огурцов, Ф.А. Паенди. Алкоголь и беременность // Вестник РУДН, серия Медицина, 2009, № 7. – С. 308-315

**Васильченко Татьяна Сергеевна**

**Vasilchenko Tatiana Sergeevna**

студентка IV курса медицинского института НИУ «БелГУ», г.Белгород,

E-mail: [T.S.vasil4enko@yandex.ru](mailto:T.S.vasil4enko@yandex.ru)

**Габдракипова Альбина Айбековна**

**Gabdrakipova Albina Aybekovna**

студентка IV курса медицинского института НИУ «БелГУ», г.Белгород,

E-mail: [gabdrakipova.albina@yandex.ru](mailto:gabdrakipova.albina@yandex.ru)

УДК 616.24:616-07:616-08

## ТАБАКОКУРЕНИЕ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ХОЗЛ

### SMOKING AS A CAUSE OF COPD

**Аннотация:** в данной статье исследуется проблема влияния курения на развитие хронических обструктивных заболеваний легких. Анализируется частота встречаемости ХОЗЛ как самостоятельного заболевания. В ходе работы производится выборка историй болезни с заболеваниями дыхательной системы, подсчет историй болезни с заболеванием ХОЗЛ. Также выявляются наиболее часто встречаемые причины ХОЗЛ

**Abstract:** this article examines the problem of Smoking influence on the development of chronic obstructive pulmonary diseases. The frequency of occurrence of COPD as an independent disease is analyzed. In the course of the work, a sample of medical records with diseases of the respiratory system, the calculation of medical records with COPD disease is made. Also, the most common causes of COPD are revealed

**Ключевые слова:** курение, ХОЗЛ, истории болезни.

**Keywords:** smoking, COPD, medical history.

**Введение.** Хронические обструктивные заболевания лёгких является весьма актуальной проблемой не только здравоохранения, но и всего мира. ХОЗЛ занимает 4 место в мире по причине смертности в возрастной группе старше 45 лет и является одним из немногих заболеваний, при которых смертность продолжает увеличиваться. По официальным данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, распространенность ХОЗЛ в России составляет около 1% населения, по другим данным, зарегистрировано 2,4 млн. больных ХОЗЛ. Однако данные эпидемиологических исследований позволяют предположить, что в действительности число больных ХОЗЛ может составлять около 16 млн. человек. Распространенность ХОЗЛ прогрессивно нарастает [1,2].

**Основная часть.** Хронические болезни легких имеют множество причин. Однако курение, безусловно, является главным фактором, вызывающим это заболевание. 80% всех случаев ХОЗЛ вызвано табакокурением. Тяжесть табакозависимости прямо-пропорциональна риску возникновения ХОЗЛ и тяжести ее течения ХОЗЛ характеризуется необратимым ограничением воздушного потока, которое вызвано ненормальным воспалительным ответом легочной ткани на воздействие вредных частиц или газов, содержащихся в табачном дыме. Функции внешнего дыхания курильщиков ухудшаются с большей скоростью по сравнению с некурящими. В России длительное время курение не имело статуса заболевания или зависимости, это привело к росту так называемых заболеваний, связанных с курением, одним из которых является ХОЗЛ [3,4,5].

**Цель:** 1) Выявление связи возникновения заболевания ХОЗЛ и табакокурения;

2) Анализ частоты встречаемости ХОЗЛ как самостоятельное заболевание.

Для реализации поставленных целей необходимо было решить следующие **задачи:**

1) Произвести выборку историй болезни с заболеваниями дыхательной системы;

2) Произвести подсчет историй болезни с заболеванием ХОЗЛ;

3) Выявить наиболее чаще встречаемые причины ХОЗЛ;

Проведен анализ 921 истории болезни пульмонологического отделения городской больницы № 2 г. Белгород, находящихся на стационарном лечении в 2017 году. Было проанализировано 68

клинических случая с установленным диагнозом ХОЗЛ. Из них количество больных мужского пола – 53, что составляет 77,8% от общего количества пациентов, женского пола 15, что составляет 22,2%. Средний возраст больных составил  $69,8 \pm 9,7$ .

В ходе исследования было выяснено, что частота встречаемости ХОЗЛ как самостоятельное заболевание составила 76,5 % случаев (52 клинических случая), как осложнение основного соответственно 23,5 % случаев (16 клинических случая). Частота встречаемости табакокурения в анамнезе больных в 67,6% случаев (46 клинических случая). В анамнезе у исследованных пациентов были следующие заболевания: бронхиальная астма, пневмония, дыхательная недостаточность, хроническое легочное сердце.

**Заключение.** Таким образом, в ходе исследования мы выяснили, что существует прямая зависимость между табакокурением и развитием ХОЗЛ. Важно отметить, что курение – не только безусловный фактор развития ХОЗЛ, но и причина более быстрого прогрессирования болезни. Эпизодические курильщики имеют худший прогноз с точки зрения снижения легочной функции, чем бросившие курить. Таким образом, полный отказ от курения актуален на любом этапе жизни и на любой стадии развития ХОЗЛ. Также было выявлено, что ХОЗЛ чаще встречается как самостоятельное заболевание.

**Библиографический список:**

1. Pauwels R.A. et al. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2001. V. 163. P. 1256.
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop Report. Bethesda, NHLBI, April 2001. NIH Publication № 2701.
3. Murray C.C. Evidence-based health policy lessons from the Global Burden of Disease Study/ C.C.Murray, A.D.Lopez // Science.-1996.-Vol.274.- P.740-743.
4. Pandey M.R. Prevalence of chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal/ M.R. Pandey// Thorax.-1984.-Vol.39.-P.331-336.
5. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA study)/ P.Leuenberger, J. Schwartz, U. Ackermann-Liebrich et al.// Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 1994.- Vol.150.- P. 1222- 1228.

Григорьева Наталья Владимировна

Хвощина Татьяна Александровна

Grigoryeva Natalya Vladimirovna

Hvoshchina Tatyana Nikolaevna

аспирант, ассистент кафедры акушерства и гинекологии

ФГБОУ ВО Тюменский медицинский университет

E-mail: [Grigorevanatalya90@mail.ru](mailto:Grigorevanatalya90@mail.ru)

Научный руководитель: д.м.н., доцент Винокурова Елена Александровна

УДК 618.39-053.6:616-084

## СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И ЛИПИДПЕРОКСИДАЦИИ У ЖЕНЩИН, ПРИНИМАЮЩИХ КОК С АНТИАНДРОГЕННЫМ ЭФФЕКТОМ

### THE STATE OF HEMOSTASIS AND LIPIDPEROXIDATION WOMEN TAKING COC WITH ANTIANDROGENIC EFFECT

**Аннотация:** Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) с антиандрогенным действием активируют систему гемостаза и липидпероксидацию у женщин, повышая риск тромбозов и тромбоэмболий. У женщин, принимающих КОК с антиандрогенным действием, назначение селенсодержащего комплекса витаминов-антиоксидантов позволяет профилактировать гиперкоагуляционные сдвиги.

**Abstract.** Combined oral contraceptives (COC) with antiandrogenic action lead to activation of hemostatic system and lipid peroxidation in women, increasing the risk of thrombosis and thromboembolism. In women, taking COC with antiandrogenic action, the appointment of selenium-containing complex of vitamins and antioxidants can prevent hypercoagulation shifts.

**Ключевые слова:** комбинированные оральные контрацептивы, гиперандрогения, гемокоагуляция, перекисное окисление липидов, антиоксиданты.

**Key words:** combined oral contraceptives, hyperandrogenia, hemocoagulation, lipid peroxidation, antioxidants.

На современном фармацевтическом рынке существует огромное количество гормональных контрацептивных препаратов. В последнее время контрацептивные препараты перестали быть только контрацептивами, не редко они применяются даже не столько с контрацептивной, сколько с лечебной целью. Стало это возможным благодаря открытию новых гестагенных компонентов, проявляющих не только контрацептивные преимущества и лечебные эффекты. Так в гинекологической практике широко используются комбинированные оральные контрацептивы (КОК), обладающие антиандрогенным действием [4; 1]. Но, несмотря на положительные клинические эффекты этих препаратов, различными авторами было показано, что на фоне их приёма уже с первых циклов происходит активация системы гемостаза [2; 3; 4]. Исследование возможности ограничения активации гемокоагуляции и перекисного окисления липидов (ПОЛ) назначением антиоксидантов позволит уменьшить риск таких грозных осложнений приема КОК с антиандрогенным действием, как тромбозы и тромбоэмболии [4].

Целью исследования явилось изучение системы гемостаза и состояния липидпероксидации у женщин, принимающих комбинированные оральные контрацептивы с антиандрогенным действием и возможности их коррекции.

В проспективном, динамическом исследовании принимали участие 180 женщин в возрасте 18-35 лет. Из них 25 человек составили контрольную группу - здоровых женщин, не принимающих гормональные препараты, находящихся во 2 фазе менструального цикла (средний возраст  $25,0 \pm 0,8$  лет). Первую группу исследования составили 85 женщин, принимавших препарат, содержащий 35 мкг этинилэстрадиола (ЭЭ) и 2 мг ципротерона ацетата (ЦА). Вторую группу - 70 женщин, принимающих КОК, содержащий 20 мкг ЭЭ и 3 мг дроспиренона (ДРП). Каждую группу пациенток разделили на две подгруппы: группу женщин, получавших только КОК (I, II) и группу, дополнительно принимавшую селенсодержащий комплекс витаминов-антиоксидантов селмевит (Ia, IIa).

Методы исследования/ Исследование проводилось в условиях гинекологического отделения Университетской многопрофильной клинике в 2015-2017 гг. Гемостаз оценивали по венозной крови, взятой у пациенток натошак во второй фазе цикла. Исследование проводили в клинико-диагностической лаборатории УМК, в коагуляционном звене гемостаза оценке подлежали Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); международное нормализованное отношение (МНО); содержание фибриногена (ФГ). Концентрацию растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) определяли с помощью фенантролинового теста. Индекс резерва пламиногена (ИРП) оценивали, определяя время лизиса эуглобулинов (активатор - стрептокиназа). Для определений этих показателей использовали реагенты фирмы «Технология-Стандарт» (Барнаул). Концентрацию Д-димеров определяли иммунометрически набором реактивов «D-dimer», Axis-Shield на анализаторе Nycocard-reader. Активность антитромбина III (АТ III) определяли по Abildgaard в описании [А.А. Козлов и др., 2011].

Интенсивность липидпероксидации (ЛПО) оценивали по содержанию продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта методом И.А. Волчегорского с сотр. [1989] по описанию Т.Д. Журавлевой и др. [2008]. Замер экстрагированных продуктов выполняли на спектрофотометре СФ - 2000, результат выражали в единицах оптической плотности. Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли спектрофотометрически в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Антиоксидантный потенциал оценивали по активности: глутатион-S-трансферазы (Г-S-T, мкмоль/мл/мин) эритроцитов, измеренной спектрофотометрически; концентрации в плазме витаминов А и Е, определяемых флюорометрически (мкг/мл) [Т.Д. Журавлева и др., 2008].

Статистический анализ проводили с использованием программ Statistica 6.0 for Windows all, Microsoft Office Excel 2013 for Windows 2013, методом вариационной статистики для малых рядов наблюдений.

Результаты исследования: при изучении коагуляционного звена гемостаза у женщин, принимающих 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА, было выявлено повышение общей свёртывающей активности крови. Так, уже через 1 цикл приема регистрировалось достоверное снижение МНО относительно исходных показателей. Концентрация РФМК повышалась достоверно в 4,4 раза относительно исходных показателей через один цикл, а через 6 циклов приема, подъем составил более чем в 6 раз, что свидетельствует об ускорении непрерывного свёртывания крови внутри сосудов. Активацию непрерывного внутрисосудистого свертывания подтверждает и достоверное повышение концентрации Д-димеров в 2,3 раза через три цикла приема КОК с антиандрогенной активностью, содержащим 35 мкг ЭЭ, относительно показателей контрольной группы (таблица 1)

Активность АТ III через один цикл достоверно снизилась на 17% относительно контрольных показателей, а через 3 и 6 циклов возвращалась к исходным значениям. Наряду с угнетением противосвёртывающей системы, уже через один цикл было зафиксировано угнетение фибринолиза: ИРП через 1 цикл достоверно снижался относительно контрольных показателей, однако через 3 и 6 циклов активность пламиногена восстановилась. Для Фг намечалась тенденция к повышению его концентрации на протяжении трех циклов, и только к 6-му циклу было зарегистрировано повышение на 17% относительно исходных показателей.

При изучении коагуляции в группе женщин, принимающих наряду с контрацептивом, содержащим 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА еще и Селмевит было выявлено, что непрерывное внутрисосудистое свёртывание крови также активировалось, но было менее выражено, нежели в группе без селмевита, и не выходило за пределы физиологической нормы. Так, концентрация РФМК в данной группе женщин, достоверно повышалась относительно исходных показателей в три раза, однако не превышала референтных значений (4 мг/дл). Также отмечалась тенденция к снижению МНО и стабильный уровень Д-димеров плазмы крови в течение 6 циклов приема КОК.

В противосвёртывающей системе было выявлено более высокая активность АТ III. Так, уровень АТ III через один цикл был достоверно выше, чем в группе без приема Селмевита. Также в группе на фоне приема селмевита не наблюдалось угнетения фибринолиза: ИРП достоверно не изменялся, и через один цикл был достоверно выше, чем в I группе. Таким образом, прием контрацептива, содержащего 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА вызывает активацию общей свёртывающей активности и непрерывного внутрисосудистого свёртывания крови при угнетении противосвёртывающей системы и фибринолиза уже через один цикл, что позволяет говорить о выраженном напряжении в коагуляционном звене гемостаза. Использование селмевита ограничивает

гемостатические сдвиги: несмотря на повышение общей свертывающей активности крови в первые циклы, не происходит ускорения непрерывного внутрисосудистого свёртывания и угнетения фибринолиза, а снижение антикоагулянтного потенциала происходит только через три цикла.

На фоне приема микродозированного дроспиренонсодержащего (ДСП) контрацептива, содержащего также 20 мкг ЭЭ, также отмечалось повышение общей свёртываемости крови. Так, с первого цикла наметилась тенденция к снижению МНО, максимально выраженная к 6 циклу приема, и укорочению АЧТВ. Повышение общей свёртываемости крови в группе, принимающей 20 мкг ЭЭ и ДСП, сопровождалось также угнетением фибринолиза. Так, ИРП снижался через один цикл приема на 10%, а в последующие циклы возрастал до исходных показателей. Таким образом, прием микродозированного контрацептива, содержащего только 20 мкг ЭЭ, также вызывает угнетение фибринолиза и сдвиги в гемостатическом гомеостазе уже с первого цикла. В последующие циклы активность плазминогена восстанавливается, однако сохраняются гиперкоагуляционные сдвиги.

В группе женщин, принимающих 20 мкг ЭЭ и 3 мг ДСП с Селмевитом, отмечалось удлинение АЧТВ. Снижение активности АТ III относительно показателей контрольной группы произошло только через 3 цикла, однако достоверных различий в активности этого антикоагулянта между группой, не принимающей Селмевит и использующей его не выявлено. Активность фибринолиза возрастала уже через один цикл относительно показателей контрольной группы и была достоверно выше, чем в группе с Селмевитом.

Таблица 1

## Показатели коагуляционного гемостаза у женщин, принимающих КОК с антиандрогенным эффектом, М±ш

Показатель	Контрольная группа, n=17	Показатели гемостаза при приеме 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА (верхняя строка – без селмевита, I группа, нижняя строка – с селмевитом, Ia группа)			Показатели гемостаза при приеме 20 мкг ЭЭ и 3 мг ДСП (верхняя строка – без селмевита, II группа, нижняя строка – с селмевитом, IIa группа)		
		Через 1 цикл, n=31	Через 3 цикла, n=33	Через 6 циклов, n=27	Через 1 цикл, n=21	Через 3 цикла, n=22	Через 6 циклов, n=16
АЧТВ, с	27,9±1,0	26,3±0,7 26,9±0,4	27,9±0,8 26,8±0,9	29,0±0,9 <sup>#</sup> 28,1±1,6	26,8±0,6 27,0±0,7	27,3±0,5 29,3±0,8 <sup>#</sup>	27,6±0,9 28,1±0,4
МНО	1,07±0,02	1,01±0,02* 1,03±0,02	1,03±0,02* 1,06±0,03	1,05±0,02 1,07±0,03	1,05±0,02 1,04±0,02	1,07±0,03 1,07±0,03	0,99±0,03* 1,05±0,02
Фибриноген, г/л	2,9±0,2	3,1±0,1 3,2±0,2	3,2±0,1 3,5±0,2	3,5±0,2* 2,9±0,2 <sup>#</sup>	3,0±0,2 3,3±0,1	3,0±0,2 3,3±0,2	2,6±0,1* 3,1±0,2
РФМК, мг/дл	0,8±0,5	4,8±0,9* 3,1±0,7*	4,9±0,9* 2,7±1,0*	6,0±1,4* 2,6±1,0*	2,4±0,8 2,7±0,7*	2,7±0,4 2,8±0,8*	2,3±1,0 2,3±0,9
Д-димеры, мкг/мл	0,08±0,01	0,10±0,01 0,09±0,01	0,18±0,04* 0,11±0,02	0,12±0,01* 0,10±0,01	0,12±0,02 0,11±0,01*	0,12±0,02 0,09±0,00	0,10±0,01 0,10±0,02
АТ III, %	116,4±3,1	95,3±4,2* 112,7±4,7 <sup>#</sup>	109,0±3,5 101,1±5,6*	105,8±5,6 111,5±5,4	107,8±3,31 114,8±3,1	115,0±3,4 108,7±2,8*	118,6±3,7 110,6±4,6
ИРП, %	98,6±1,5	91,8±1,7* 99,6±2,1 <sup>#</sup>	97,3±2,0 <sup>#</sup> 97,2±2,2	97,8±2,6 <sup>#</sup> 104,5±4,5	92,5±2,8* 106,8±2,9 <sup>#</sup>	99,2±1,6 <sup>#</sup> 98,3±2,2 <sup>#</sup>	105,3±3,5 <sup>#</sup> 104,1±3,1

Примечание: \* - изменения достоверны относительно контрольной группы (p≤0,05); <sup>#</sup> - изменения достоверны относительно показателей 1-го цикла (p≤0,05); \* - изменения достоверны относительно показателей группы сравнения в том же цикле (p≤0,05).

Таким образом, в группе женщин, принимавших дополнительно селмевит, гиперкоагуляционные сдвиги ограничены. И даже наоборот, удлинение АЧТВ, например, позволяет говорить о гипокоагуляции, а повышение ИРП – об активации фибринолиза. Важно отметить отсутствие ускорения непрерывного внутрисосудистого свертывания крови на фоне приема 20 мкг ЭЭ и 3 мг ДСП с селмевитом и без него, что может быть обусловлено содержанием микродоз эстрадиола – основного компонента, вызывающего изменения гемостаза.

При исследовании продуктов липидпероксидации в эритроцитах женщин, принимающих 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА, наблюдалось достоверное повышение концентрации МДА в 2,2 раза, которое сохранялось в течение 6-ти циклов наблюдения. В группе женщин, принимавших дополнительно селмевит, наблюдались сходные изменения: концентрация МДА повысилась через один цикл в 1,8 раза относительно контрольной группы, через три цикла продолжала возрастать относительно контрольных значений, а к 6-му циклу незначительно снизилась, немного превышая показатели здоровых женщин. Активность Г-S-T снижалась на протяжении 6 циклов приема 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА. А в группе женщин, принимавших дополнительно Селмевит, активность этого важнейшего фермента-антиоксиданта оставалась стабильной, и через 6 циклов достоверно превышала показатель группы, не принимавшей селмевит. Таким образом, на фоне приема 35 мкг ЭЭ и 2 мг ЦА происходит активация липидпероксидации, и снижение антиоксидантного потенциала. И такие изменения более выражены именно в группе женщин, не применявших селмевит.

При исследовании показателей липидпероксидации на фоне приема 20 мкг ЭЭ и 3 мг ДСП выявлено, что уже через 1 цикл происходит повышение концентрации МДА в 2,4 раза относительно контрольных показателей, которое сохранялось в течение всех 6 циклов приема. Также прием контрацептива, содержащего 20 мкг ЭЭ и 3 мг ДСП, оказывает влияние на антиоксидантную защиту, а именно - повышается активность Г-S-T через 3 цикла, снижается концентрация витаминов А и Е в плазме крови через 6 циклов. В группе женщин, принимавших низкодозированный ДСП контрацептив с селмевитом, наблюдались сходные изменения, однако они были менее выраженными: был ограничен прирост МДА и гептанэкстрагируемых диеновых кислот. Также дополнительный прием селмевита ограничивает изменения в антиоксидантной системе – так, концентрация витамина А повышается в течение 3-х циклов, а через 6 циклов снижается, в то время как для витамина Е наблюдается противоположная картина: снижение в течение первых трех циклов, повышение до исходного уровня через 6 циклов. При этом, выявлено, что активность Г-S-T не изменяется относительно исходных значений.

Полученные в ходе исследования данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Уже с первых циклов приёма контрацептивов с антиандрогенным действием происходит активация коагуляционного гемостаза, угнетение фибринолиза, а также активация процессов липидпероксидации и снижение антиоксидантной защиты.

2. У женщин, принимающих препарат, содержащий 35 мкг этинилэстрадиола, степень активации коагуляционного гемостаза выше, чем у женщин, применяющих препарат с 20 мкг этинилэстрадиола.

3. Все женщины, принимающие контрацептивы с антиандрогенным действием, нуждаются в контроле состояния коагуляционного гемостаза после первого цикла, и далее каждые 3-6 месяцев с определением международного нормализованного отношения, концентраций растворимых фибрин-мономерных комплексов и Д-димеров, активности антитромбина III и индекса резерва плазминогена.

4. Для профилактики нарушений гемокоагуляции целесообразен прием комплексного препарата, содержащего витамины, минералы и антиоксидант селен, который существенно снижает активацию липидпероксидации и коагуляционного гемостаза.

#### **Библиографический список:**

1. Денисов Б.П., Сакевич В.И. Применение контрацепции в России (по материалам выборочного обследования)//Доказательная медицина и клиническая эпидемиология. 2009. № 1. С. 34-39.

2. Карпова И.А./ Коррекция оксидативного стресса и гемокоагуляционных сдвигов у женщин на фоне использования гормональной релизинг-системы с целью контрацепции// Карпова И.А., Полякова В.А., Чернова А.М., Винокурова Е.А., Хвоцина Т.Н., Аксентьева А.В., Коновалова Н.В., Шевлюкова Т.П., Платицын В.А. Медицинская наука и образование Урала. 2015. Т. 16. № 3 (83). С. 24.

3. Макацария А.Д. Гормональная контрацепция и тромбофилические состояния/А. Д. Макацария, Р.А. Саидова -Москва: Триада -Х, 2004. -240 с.

4. Профилактика нарушений гемокоагуляции у женщин, принимающих контрацептивы с антиандрогенным эффектом. Хвоцина Т.Н. автореферат дис. ... кандидата медицинских наук / Башкир. гос. мед. ун-т. Уфа, 2014.

**Хугаев Сослан Александрович****Hugaev Soslan Aleksandrovich****Косатенко Залина Алексеевна****Kosatenko Zalina Alekseevna**

Студенты 5 курса лечебного факультета Северо-Осетинской государственной медицинской академии. E-mail: [sosik-Khugaev@yandex.ru](mailto:sosik-Khugaev@yandex.ru)

УДК 616-007.17

## **ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ**

### **PHENOTYPIC SIGNS OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL ANEURYSMS**

**Аннотация:** Эта научная статья посвящена оценке фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани у пациентов с интракраниальными аневризмами. Для достижения этой цели были обследованы 60 пациентов, 32 женщины и 28 мужчин в возрасте от 18 до 69 лет, средний возраст 47,2 лет. Основная группа 30 человек с верифицированными ИА, группа контроля 30 человек, не имеющие аневризм. Среди пациентов с ИА достоверно чаще встречаются следующие фенотипические признаки ДСТ: короткий 4-5 палец кисти, синдактилия, повышенная растяжимость кожи, белые стрии.

**Abstract:** This scientific article is devoted to the evaluation of phenotypic signs of connective tissue dysplasia in patients with intracranial aneurysms. To achieve this goal, 60 patients, 32 women and 28 men aged 18 to 69 years, the average age of 47.2 years were examined. The main group of 30 people (16 women and 14 men) with verified IA, the control group of 30 people (16 women and 14 men) without aneurysms. patients with IA were significantly more often meet the following phenotypic DST: telangiectasia, short 4-5th fingers, syndactyly, increased extensibility of the skin white striae.

**Ключевые слова:** Дисплазия, соединительная ткань, наследственность, артерии, фенотип.

**Keywords:** Dysplasia, connective tissue, heredity, arteries, phenotype.

**Введение:** Дисплазия соединительной ткани-системное заболевание соединительной ткани (группа системных заболеваний соединительной ткани), генетически гетерогенное и клинически полиморфное патологическое состояние (группа генетически гетерогенных и клинически полиморфных патологических состояний), обусловленное нарушением развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах. Характеризуется дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессивным течением. В основе развития соединительнотканной дисплазии лежит дефект синтеза или структуры коллагена, белково-углеводных комплексов, структурных белков, а также необходимых ферментов и кофакторов. Непосредственной причиной рассматриваемой патологии соединительной ткани выступают различного рода воздействия на плод, приводящие к генетически детерминированному изменению фибрилlogenеза. Частым проявлением ДСТ является развитие кардиоваскулярного синдрома, с преобладанием патологии мышечно-эластических сосудов (70,67%), в частности, интракраниальных артерий(56,47%). В некоторых случаях у больных с интракраниальными аневризмами (ИА) наблюдаются множественные врожденные аномалии и отдельные признаки наследственных заболеваний соединительной ткани.

**Цель исследования:** оценить внешние фенотипические признаки ДСТ у пациентов с установленными ИА.

**Материалы и методы:** Обследовано 60 пациентов, 32 женщины и 28 мужчин в возрасте от 18 до 69 лет, средний возраст 47,2 лет. Основная группа 30 человек (16 женщин и 14 мужчин) с верифицированными ИА, группа контроля 30 человек (16 женщин и 14 мужчин), не имеющие аневризм. Аневризмы были верифицированы методами МР/КТ-ангиографии. Пациентам проводился сбор анамнеза, терапевтический осмотр, антропометрия. Признаки ДСТ определялись по

Рекомендациям Российского научного медицинского общества терапевтов 2016 г. Проведен анализ результатов МР/КТ-ангиографии по данным историй болезни пациентов с ИА. Для статистической обработки результатов применяли программу Primer of biostatistics version 4.03 с использованием критерия Хи-квадрат. Анализировался каждый фенотипический признак ДСТ.

**Результаты исследования:** Нами определены следующие часто встречающиеся фены ДСТ и малые аномалии развития: сандалевидная щель, приросшая мочка уха, короткий 5 палец кисти, телеангиоэктазии, сколиоз, короткий 1 палец стопы, голубые склеры, варикозно расширенные вены, hallux valgus, синдактилия 2-3 пальцев стопы, повышенная растяжимость кожи, белые стрии, аномалии прикуса и роста зубов, поперечное плоскостопие, множественные невусы, гипермобильность 1 пальца кисти, арахнодактилия (тест 1 пальца и тест запястья), плоская спина, тонкая кожа, клинодактилия 5 пальца кисти, оттопыренные уши, долихостеномелия. Таким образом, в основной группе практически все признаки ДСТ встречались чаще по сравнению с контролем. Достоверно чаще у больных с верифицированными ИА выявлены следующие внешние признаки ДСТ: телеангиоэктазии и короткий 4–5 палец кисти ( $p=0,000$ ), синдактилия 2-3 пальцев стопы, повышенная растяжимость кожи, белые стрии, аномальный прикус и множественные невусы ( $p=0,002$ ), голубые склеры и hallux valgus ( $p=0,004$ ), гипермобильность 1 пальца кисти, тест запястья и короткий 1 палец стопы ( $p=0,006$ ), сколиоз ( $p=0,014$ ), сандалевидная щель и приросшая мочка уха ( $p=0,018$ ), варикозно- расширенные вены ( $p=0,022$ ), тонкая кожа и клинодактилия 5 пальца ( $p=0,024$ ), тест 1 пальца кисти ( $p=0,033$ ). Кроме того, мы обнаружили, что из 40 выявленных аневризм (у 21 пациента – по 1 аневризме, у 8 - 2) локализация в передней мозговой артерии (МА) 40%, во внутренней сонной артерии 25%, в средней МА 22,5%, в верхней мозжечковой и передней соединительной артерии по 5%, в позвоночной артерии 2,5%. Наличие ИА сопровождалось изменением общей картины церебральных сосудов: аплазия/гипоплазия у 11 пациентов, стеноз у 10 и патологическая извитость у 4.

**Выводы:** Среди пациентов с ИА достоверно чаще встречаются следующие фенотипические признаки ДСТ: телеангиоэктазии, короткий 4-5 палец кисти, синдактилия, повышенная растяжимость кожи, белые стрии, аномальный прикус, множественные невусы, голубые склеры, hallux valgus, гипермобильность 1 пальца кисти, тест запястья, короткий 1 палец стопы, сколиоз, сандалевидная щель, приросшая мочка уха, варикозно расширенные вены, тонкая кожа, клинодактилия 5 пальца. Следовательно, можно использовать определение данных признаков для раннего выявления и скрининга ИА.

#### **Библиографический список:**

1. Бугаева И. В. Клинико-функциональное значение дисплазии соединительной ткани и ее влияние на течение заболеваний, вызванных воздействием факторов внешней среды : автореф. дис... д-ра мед. наук / И. В. Бугаева. – Тюмень : Тюмен. гос. мед. акад., 2010.
2. Верещагина Г. Н. Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению: методическое пособие для врачей / Г. Н. Верещагина. – Новосибирск : НГМУ, 2008.
3. Инзель Т. Н. Диагностическое значение специфических генотипических маркеров аномалий развития почек, ассоциированных с синдромом дисплазии соединительной ткани / Т. Н. Инзель, Л. М. Гаглоева, С. В. Ковальский // Урология. – 2000. – № 3.



Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XXIII Международной научной конференции  
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-9500488-3-8

Научный медицинский журнал «Авиценна»

Кемерово 2018