

**Издательский дом «Плутон»**

**Научный медицинский журнал «Авиценна»**

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**

**УДК 378.001**

**XXVI Международная научная медицинская конференция**

**«Современные медицинские исследования»**

**СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**17 декабря 2018**

**Кемерово**

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

17 декабря 2018 г.

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431****ISBN 978-5-9907998-9-9**

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XXVI Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 17 декабря 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 медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских 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» .

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 медицинских 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»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии.

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

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 26.11.2018 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**

1. ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ.....4  
**Маликиев И.Е., Койбаев С.З.**
2. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА (ДДЗП) С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ. ....6  
**Кочетова М.Ю., Кочетова К.Ю., Богданов В.С., Рябченко А.Ю.**
3. ВЫРАБОТКА ВИТАМИНА D В КОЖЕ. МИФ ИЛИ ПРАВДА ?.....8  
**Джуразода Д., Рахмонова Ш.М., Рахмонова Б.Х.**
4. КАК «БЕЗОБИДНАЯ АСКОРБИНКА» УБИВАЕТ РАКОВЫЕ КЛЕТКИ?..... 11  
**Рахмонова Б.Х., Рахмонова Ш.М., Джуразода Д.**
5. ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА У БЕРЕМЕННЫХ УЖЕНЩИН. СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ....14  
**Ходжаева З.К., Рузметова Ш.Д.**
6. НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....19  
**Дусчанова З.А.**

## Статьи XXVI Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования»

**Маликиев Ибрагим Ермакович  
Койбаев Сосланбек Заурбекович**

Студенты

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»

**Malikiev Ibragim Yermakovich  
Koibaev Soslanbek Zaurbekovich**

Students

FSBEI of HE "North Ossetian State Medical Academy"

УДК 616.36-008.5

## ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

### ENDOSCOPIC METHOD OF TREATMENT OF MECHANICAL JAWN

**Аннотация:** Статья основана на результатах исследования 150 историй больных с механической желтухой разного генеза. Имеются сведения о причинах возникновения, особенностях проявления и выборе лечебной тактики при этой патологии

**Annotation:** The article is based on the results of a study of 150 histories of patients with obstructive jaundice of various origins. There is information about the causes, features of the manifestation and the choice of treatment tactics for this pathology.

**Ключевые слова:** Эндоскопия, механическая желтуха, декомпрессия.

**Key words:** Endoscopy, obstructive jaundice, decompression.

**Введение.** Механическая желтуха является одной из актуальных тем современной абдоминальной хирургии на сегодняшний день. Опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны, а так же холедохолитиаз, стенозы и стриктуры ввиду анатомических особенностей имеют место осложняться развитием такого состояния как механическая желтуха, которая наблюдается в 75–95% случаев в зависимости от локализации поражения. При длительном состоянии происходит развитие печеночно-почечной недостаточности, с нарушениям системы коагуляции крови и иммунной системы пациента, что является следствием угнетения функции гепатоцитов. Помимо это создаются условия для развития инфекции в желчных протоках. На высоте механической желтухи хирургическое вмешательство может привести к серьезным послеоперационным осложнениям, которые достигает 50%, в то время как у больных, подвергшихся радикальной операции после купирования желтухи, осложнения наблюдаются значительно реже. При раке ГПДЗ операбельность, несмотря на успехи хирургии последних лет, остается невысокой и составляет, по данным разных авторов, 5–23% . В связи с тем, что продолжительность жизни у людей с ГПДЗ составляет не большой срок, в среднем это от 9 до 12 месяцев, основным этапом является ликвидация такого состояния как механическая желтуха, за счет обеспечения оттока желчи .

В настоящее время в хирургии используют следующие способы для лечения пациентов с данной патологией:

1. трансабдоминальные вмешательства
2. трансдуоденальные эндоскопические ретроградные манипуляции
3. чрескожные чреспеченочные вмешательства.

**Цель исследования** - определение эффективности эндоскопических методов в диагностике и лечении пациентов с механической желтухой доброкачественного генеза.

**Материалы и методы исследования** Нами были изучены истории болезней пациентов с механической желтухой доброкачественного генеза ГБУЗ РКБ МЗ РСО-Алания. В эту группу были включены пациенты с механическим препятствием оттоку желчи неонкологического генеза и повышенным уровнем билирубина более 25 мкмоль/л. Проведен анализ результатов лечения 150

больных с механической желтухой, которым применены трансдуоденальные эндоскопические ретроградные манипуляции по декомпрессии желчевыводящих путей. Из них 56 женщины и 94 мужчины. Наиболее частой причиной механической желтухи был стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки, стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки изолированный и/или сочетанный с холедохолитиазом в 36 случаях, повторный стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки в 14 случаях, стриктуры терминального отдела интрадуоденальной части холедоха в 54 случаях, на протяжении в 8 случаях, стриктура общего печеночного протока в 5 случаях, холедохолитиаз, в том числе с ущемленным камнем большого сосочка двенадцатиперстной кишки, в 33 случаях. Нужно отметить, что причиной механической желтухи у 561 (46,87%) больного являлась сочетанная патология. Сопутствующие заболевания различной степени тяжести наблюдались в 89,3%, значительный процент из выявленной патологии составили заболевания сердечно-сосудистой системы (28,5%) и системы пищеварения (24,6%), имеющие сочетанный характер.

**Результаты исследования.** Эндоскопические вмешательства с целью декомпрессии билиарной системы проводили на 3-й день с момента поступления больного в стационар после соответствующей подготовки, так как на высоте желтухи оперировать нежелательно, в связи высоким риском развития осложнений как во время операции, так и в послеоперационный период. С целью декомпрессии желчных путей, проводилась канюляционная эндоскопическая папиллосфинктеротомия была выполнена 107 больным. Интраоперационная холедохоскопическая литоэкстракция выполнена 33 больным, литоэкстракция, в том числе баллонная, — 7 больным и литотрипсия с литоэкстракцией 6 пациентам. Важным этапом лечения больных с механической желтухой является консервативная терапия с адекватными объемами инфузионной коррекции на фоне декомпрессии гепатобилиарной системы. Коррекция водно-электролитных и метаболических нарушений при механической желтухе проводилась с использованием растворов кристаллоидов таких как изотонический раствор натрия хлорида, рингера, 5% раствора глюкозы. На фоне проводимого лечения на 5-7-й день отмечалось заметное улучшение состояния и самочувствия пациентов, наблюдалось устранение клинических симптомов желтухи, а на 8-9-й день также происходила нормализация клинических и биохимических анализов крови. Не последнюю роль имеет значение в лечении больных с данной патологией имеет антибактериальная терапия, так высок риск инфицирования, а также назначение ингибиторов протонной помпы и обволакивающих слизистую желудка для профилактики эрозий, язв и кровотечений. При анализе осложнений после эндоскопических вмешательств, произведенных больным с механической желтухой, было установлено, что легкие формы течения острого панкреатита, а также асептического и инфицированного панкреонекроза были в 3,4% случаев. После эндоскопической папиллосфинктеротомии у 1 больного было диагностировано кровотечение, которое было своевременно остановлено с помощью эндоскопического гемостаза.

**Заключение.** Эндоскопические вмешательства показаны в большинстве случаев при острой, рецидивирующей и хронической непроходимости большого дуоденального сосочка, проявляющейся клинической симптоматикой гипертензии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Эндоскопический метод позволяет отказаться от крупных хирургических вмешательств либо сократить их объем и травматичность, что ускорит послеоперационное восстановление пациентов.

**Библиографический список:**

1. Эндоскопическая хирургия - Фёдоров И.В. Практическое пособие Год выпуска: 1998 Автор: Фёдоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В.
2. Общая хирургия. Автор: Кузнецов Н.А. Год издания: 2009

**Кочетова Марина Юрьевна**  
**Kochetova Marina Yurievna**

студент,  
Оренбургский Государственный Медицинский Университет  
Российская Федерация, г. Оренбург

**Кочетова Кристина Юрьевна**  
**Kochetova Kristina Yurievna**

студент,  
Оренбургский Государственный Медицинский Университет  
Российская Федерация, г. Оренбург

**Богданов Виктор Сергеевич**  
**Bogdanov Victor Sergeevich**

ассистент кафедры неврологии, медицинской генетики  
Оренбургский Государственный Медицинский Университет  
Российская Федерация, г. Оренбург

**Рябченко Александр Юрьевич**  
**Ryabchenko Aleksandr Yurievich**

кандидат медицинских наук, доцент  
Оренбургский Государственный Медицинский Университет  
Российская Федерация, г. Оренбург

УДК 61

**ИССЛЕДОВАНИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ  
У ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ  
ПОЗВОНОЧНИКА (ДДЗП) С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ**

**STUDY OF NEUROPSYCHOLOGICAL STATUS AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS  
WITH DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE SPINE (DDDS) WITH PAIN  
SYNDROME**

**Аннотация:** Качество жизни у больных с ДДЗП страдает в различной степени и зависит от выраженности болевого синдрома. В данной статье представлена информация о влиянии данного заболевания на нейропсихологические параметры больных.

**Annotation:** the quality of life in patients with CEREBRAL palsy suffers to varying degrees and depends on the severity of the pain syndrome. This article presents information about the impact of this disease on the neuropsychological parameters of patients.

**Ключевые слова:** болевой синдром, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, когнитивный статус, качество жизни, тревога, депрессия.

**Key words:** pain syndrome, degenerative-dystrophic diseases of the spine, cognitive status, quality of life, anxiety, depression.

Опорно-двигательный аппарат испытывает постоянные нагрузки. Дегенеративно-дистрофические процессы возникают на фоне малоподвижного образа жизни, избыточного веса, регулярных физических нагрузок, воспалительных процессов в костной ткани, а так же являются неотъемлемой частью изменений, происходящих с возрастом. Данное заболевание относится к хронической патологии периферической нервной системы, носит рецидивирующий характер и нередко приводит к инвалидизации больных.

В своем развитии данная патология проходит 4 стадии. I стадия- стадия внутридискowego патологического процесса, в ходе которого создается импульсация из пораженного диска. Происходит внутридискowego перемещение пульпозного ядра, которое через трещины в фиброзном кольце раздражает нервные окончания и вызывает болевые ощущения. Во II стадии возникает нестабильность или утрата фиксационной способности пораженного диска, происходит смещение

позвонков, может возникать компрессионный синдром. III стадия характерна формированием межпозвоночных грыж в связи с протрузией или пролапсом фиброзного кольца. Болевой синдром усиливается, так как сдавливаются прилежащие сосудисто-нервные образования, в том числе корешок спинномозгового нерва. В IV стадии формируются краевые костно-хрящевые разрастания тел позвонков, возникает компенсаторное увеличение площади опоры позвонков на неполноценные диски.

Выраженность болевого синдрома не всегда зависит от степени дегенеративно-дистрофических изменений, но достаточно сильно влияет на качество жизни и нервно-психический статус пациентов.

Чтобы выявить нарушения нейропсихологического статуса у больных с ДДЗП в настоящем исследовании были оценены такие параметры как, когнитивный статус, уровень тревожности, степень депрессии и качество жизни.

Было обследовано 44 больных с ДДЗП (19 мужчин и 25 женщин), средний возраст пациентов составил  $65,2 \pm 2,7$  лет. Диагноз был обоснован с помощью неврологического осмотра и методов нейровизуализации. Для комплексной оценки использовались следующие опросники и шкалы: краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), шкала тревоги Бека, шкала самооценки депрессии Цунга, анкета качества жизни при боли в спине Освестри (ODI), визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ), шкала комплаентности Мориски-Грин, субъективная оценочная шкала результатов лечения Макнаб. Статистически были получены следующие результаты: у 81,9% больных поражен поясничный отдел, у 19,1% шейный отдел позвоночника, все пациенты принимали нестероидные противовоспалительные препараты, у 27,2% больных были назначены антидепрессанты. По шкале MMSE средний балл составил  $26,5 \pm 0,7$ ; по шкале самооценки депрессии Цунга  $41,2 \pm 2,1$ ; по ВАШ средний балл –  $6,6 \pm 0,35$ ; по шкале Бека  $43,7 \pm 3,4$ ; анализ степени соответствия между поведением пациента и рекомендациями, полученными от врача по Мориски-Грин достиг уровня  $1,9 \pm 0,25$ ; показатель качества жизни по результатам анкетирования с помощью опросника Освестри составил  $41,2 \pm 3,6$ .

В результате данного исследования выяснилось - у больных с ДДЗП имели место умеренно выраженный болевой синдром, предметные когнитивные нарушения, высокая степень тревожности, на основе анализа шкалы Бека, в то же время показатель депрессии относительно благоприятен. По результатам теста Мориски-Грин терапия у данной категории пациентов неэффективна, по шкале Маснав 36,3% пациентов оценили свое состояние как «хорошее». По данным анкеты Освестри боль в спине значительно влияет на качество жизни обследуемых. Таким образом, помимо нестероидных противовоспалительных препаратов и антидепрессантов, так как у пациентов имеется наличие тревожного синдрома, в терапию необходимо включить препараты с анксиолитическим и вегетостабилизирующим действием.

#### **Библиографический список:**

1. Епифанов В.А. Боль в спине / В.А.Епифанов, А.В. Епифанов, А.Н. Баринов – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – 160 с.:ил.
2. Крутько А.В., Байкалов А.А., Козлов Д.М., Маркин С.П., Байков Е.С., ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л.Цивьяна» МЗ РФ ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА. Клинические рекомендации, Новосибирск, 2013 г.
3. Эрдес Ш.Ф. Неспецифическая боль в нижней части спины: клинические рекомендации. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 70 с.

**Джуразода Долшод**

студент 4 курса лечебного факультета, Алтайский государственный медицинский университет. г. Барнаул

**Рахмонова Шахло Мухаммадюсуфовна**

студентка 4 курса лечебного факультета, Алтайский государственный медицинский университет. г. Барнаул

**Рахмонова Бахтинисо Хадятуллоевна**

студентка 4 курса лечебного факультета, Алтайский государственный медицинский университет. г. Барнаул

**Djurazoda Dilshod**

student of the medical faculty, Altai State Medical University, Barnaul

**Rahmonova Shahlo Muhammadyusufovna**

student of the medical faculty, Altai State Medical University, Barnaul

**Rahmonova Bakhtiniso Hadyatulloevna**

student of the medical faculty, Altai State Medical University, Barnaul

УДК 577.16

**ВЫРАБОТКА ВИТАМИНА D В КОЖЕ. МИФ ИЛИ ПРАВДА ?****VITAMIN D PRODUCTION IN THE SKIN. MYTH OR TRUTH?**

**Аннотация:** Загорание под солнцем не всегда приводит к синтезу того количества витамина D, которым бы удовлетворился наш организм. В статье анализируются возможные причины этого явления. Приводятся примеры клинических случаев, которые доказывают второстепенную роль эндогенного витамина D, синтезирующегося в коже.

**Abstract:** The article discusses the amount of vitamin D produced in the skin. Examples of clinical cases that prove a more in-depth study of this process are given.

**Ключевые слова:** Витамин D и кожа.

**Key words:** Vitamin D and skin.

Выделяют два вида витамина D:

1. Экзогенный - поступает с пищей и составляет большую часть витамина D, находящегося в нашем организме.

2. Эндогенный - синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерола, в результате ферментативной реакции с участием ультрафиолетовых лучей. Но его там так мало вырабатывается, что несомненно доказывает отсутствие его значимого влияния на уровень общего витамина D в организме.

Источники витамина D:

Продукты животного происхождения:

- Печень говяжья
- Сливочное масло
- Желток яйца
- Макрель
- Молочные смеси
- Шпроты в масле
- Сельдь атлантическая
- Печень трески
- Рыбий жир

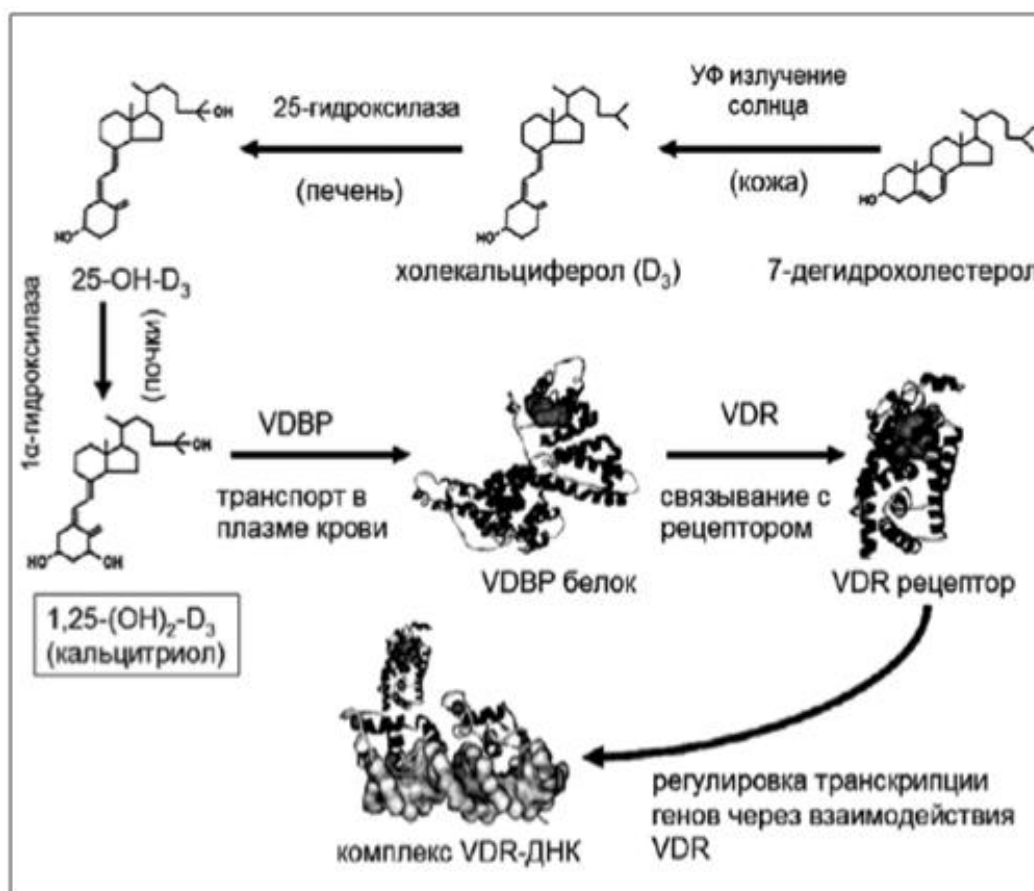
Экзогенный витамин, всасывается в тонком кишечнике, после чего с помощью специфических белков транспортируется в печень, где происходит его активация.

Активные формы экзогенного витамина D<sub>3</sub> образуются в два этапа:

1) В печени происходит гидроксирование по 25-му атому углерода с образованием 25-гидроксихолекальциферола или 25(OH)D<sub>3</sub>;



2) В почках  $25(\text{OH})\text{D}_3$  происходит ещё одна реакция гидроксирования под действием специфической  $1\alpha$ -гидроксилазы с образованием  $1,25$ -дигидроксиголекальциферола или  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Реакции протекают при участии молекулярного кислорода, цитохрома  $\text{P}_{450}$  и  $\text{НАДФН}_2$ .



### 1. Клинический случай

Больной 21 лет, перенес электротравму 3Б степени, термический ожог туловища, верхней и нижней конечностей 4ой степени. Произошло повреждение 65% площади поверхности тела

Через год больному провели, комплексный анализ крови на витамины, отклонение уровня витамина D от нормы не было обнаружено.

### 2. Болезнь Гюнтера или «Кожная порфирия».

Это - редкое наследственное заболевание, которое возникает из за редкой рецессивной мутации. Обязательное условие возникновения этой мутации - оба родителя должны быть носителями гена, который кодируют эту болезнь. Солнечные лучи для этих больных, оказывают такое же влияние, которое оказывают высокие температурные воздействия на здорового человека, приводя к термическим ожога. Это связано с нарушением метаболизма гема, обусловленное недостаточностью фермента Uroporphyrinogen III synthase, и очень высокой фоточувствительности кожных покровов. Эти больные вынуждены до конца жизни избегать попадание солнечных лучей на кожу.

В Испании живет женщина 40 лет, которой поставили диагноз болезнь Гюнтера в возрасте 8 месяцев, с тех пор она избегает попадание солнечных лучей на поверхность тела. При этом у неё нет, не одного признака гиповитаминоза D. Так как, ей поставили диагноз в возрасте 8 месяцев, она избегала солнечные лучи, а активация фермента и протекание реакции, участвующего в синтезе эндогенного витамина D в коже происходит исключительно за счёт действия УФ излучения солнца. На фоне этого, так как избегает она солнечные лучи после постановки диагноза у неё должен был развиваться рахит, чего у неё не было обнаружено. И уровень общего Витамина D бал в норме.

### 3. Обоснование клинических случаев

Кожное сало вырабатывается сальными железами и по ходу волосяного стержня попадает в межклеточное пространство рогового слоя эпидермиса и служит для связи роговых чешуек.

Человек каждый день принимает душ, и тем самым смывает кожное сало. И коже его снова необходимо синтезировать. А мы знаем что в коже из липидов также синтезируется витамин D, но так как нужно синтезировать сало, почти все запасы липидов уходят на его синтез, а не на синтез

витамина D. Чтобы запасы липидов в коже не истощались в результате синтеза кожного сала, а шли на синтез витамина D, надо чтобы кожное сало было в нормальных количествах, и своим отсутствием не индуцировало свой синтез. Таким образом, чтобы липиды шли на синтез витамина D, надо чтобы человек минимум неделю не смывал своё кожное сало посредством принятия душа, а это невозможно из-за гигиенических соображений.

Заключение:

Всё вышеперечисленное доказывает, то что витамин D, синтезирующийся у нас в организме не может достигать тех количеств, которые бы удовлетворили потребность организма, и не приводили к резорбции костной ткани. Следовательно, для поддержания нормальной концентрации общего витамина D в организме, необходимо получать его экзогенную форму, посредством употребления продуктов, которые их содержат. А в случае гиповитаминозов D, для профилактики развития рахита у детей и остеопороза у взрослых, необходимо принимать его в виде лекарственного средства в определённых дозировках.

**Библиографический список:**

[https://ru.wikipedia.org/wiki/Болезнь\\_Гюнтера](https://ru.wikipedia.org/wiki/Болезнь_Гюнтера)

<http://mfvt.ru/metabolizm-vitamina-d-i-puti-realizacii-ego-osnovnyx-funkcij/>

[https://www.ayzdorov.ru/lechenie\\_ozhog\\_что.php](https://www.ayzdorov.ru/lechenie_ozhog_что.php)

<https://ru.wikipedia.org/wiki/Ожог>

**Рахмонова Бахтинисо Хадятуллоевна**

студентка 4 курса лечебного факультета, Алтайский государственный медицинский университет. г. Барнаул

**Рахмонова Шахло Мухаммадусуфовна**

студентка 4 курса лечебного факультета, Алтайский государственный медицинский университет. г. Барнаул

**Джуразода Долшод**

студент 4 курса лечебного факультета, Алтайский государственный медицинский университет. г. Барнаул

**Rahmonova Bakhtiniso Hadyatulloevna**

student of the medical faculty, Altai State Medical University, Barnaul

**Rahmonova Shahlo Muhammadyusufovna**

student of the medical faculty, Altai State Medical University, Barnaul

**Djurazoda Dilshod**

student of the medical faculty, Altai State Medical University, Barnaul

УДК 577.16

**КАК «БЕЗОБИДНАЯ АСКОРБИНКА» УБИВАЕТ РАКОВЫЕ КЛЕТКИ?****HOW VITAMIN C KILLS CANCER CELLS?**

**Аннотация:** В статье анализируется противоопухолевое действие Витамина С в зависимости от его дозы.

**Abstract:** The article analyzes the anti-tumor effect of Vitamin C depending on its dose.

**Ключевые слова:** Витамин С, рак, окислительный стресс.

**Key words.** Vitamin C, cancer, oxidative stress

Почему же Витамин С, а в народе его ещё называют «аскорбинкой» имеет противоопухолевый эффект? Дело в том, что этот витамин обладает различными физиологическими и фармакологическими свойствами, а в частности:

- синтез коллагена ,
- антиоксидантное действие,
- усиление поглощения железа
- метаболизм ксенобиотиков .

По некоторым данным внутривенная инъекция АК в высоких дозах выступает в качестве противоопухолевого лекарственного средства. Механизм противоопухолевого действия осуществляется за счёт его антиоксидантного эффекта. Внутривенная инфузия АК в высоких дозах значительно увеличивает уровень АК в плазме, превышающий концентрацию, которая достигается при пероральном введении, и АК действует как отличный восстановитель. АК восстанавливает Fe<sup>3+</sup> до Fe<sup>2+</sup>, а Fe<sup>2+</sup> передаёт электрон на O<sub>2</sub>, в конечном счёте образуются активные формы кислорода (АФК), включая высокореактивный гидроксильный радикал. Но к счастью наши нормальные клетки имеют антиоксидантные ферменты, такие как:

- каталаза
- глутатионпероксидаза

и т.д.

И поэтому образовавшиеся АФК удаляются этими ферментами. С другой стороны, многие раковые клетки имеют более низкие уровни антиоксидантных ферментов, чем в нормальных клетках, и поэтому раковые клетки с низкой антиоксидантной способностью повреждаются АФК, что непосредственно приводит к их гибели. Эта гипотеза (об активации АФК Витамином С) подтверждается тем, что при исследовании содержания АК в опухолевых клетках, он был обнаружен в следовых количествах, что ещё раз указывает на то, что нарушено противостояние антиоксидантной системы окислительному стрессу, вызванному АФК, что непосредственно приводит к поражению клеток. И так Витамин С через Fe<sup>2+</sup>, передавая электрон на O<sub>2</sub>, превращает его в АФК. И именно он начинает убивать раковую клетку, посредством окислительного стресса.

Также в некоторых научных исследованиях сообщается о ещё одном его противоопухолевом действии. Это действие заключается в том, что АК тормозит активность протоонкогенов семейства белков Ras, KRAS и BRAF в мутировавших колоректальных раковых клетках путем нацеливания на GAPDH(Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase) -

Витамин С индуцирует гибель клеток в раковых клетках, это возникает в результате эндогенного окислительного стресса. Таким образом, терапия посредством АК проявляет цитотоксическую активность избирательно к раковым клеткам и имеет меньшее количество побочных эффектов, чем при других методах лечения рака. Одна из проблем с инфузионной терапией Витамина С заключается в том, что он очень нестабилен в водных растворах, особенно в особых окислительных условиях, таких как высокая температура и интенсивное свечение. Трудно сохранить АК в течение длительного времени в растворах, потому что его активность легко теряется при окислении. 2- О - $\alpha$ -D-Глюкопиранозил-1-аскорбиновая кислота(АК-2Г) является стабильной производной АК. Это производное АК (АК-2Г) заметно, устойчиво в неферментативных условиях, а сама АК нестабильна и быстро разлагается. АК-2Г проявляет ту же активность, что и витамина С, такие как синтез коллагена, и усиление продуцирования антител после ферментативного гидролиза из АК-2Г в нестабильную исходную форму АК, реакция протекает с помощью фермента  $\alpha$ -глюкозидазы. АК-2Г был отмечен как стабильный источник АК, и он широко используется в области косметики и разрешен в качестве пищевой добавки в Японии. Эти свойства АК-2Г предполагают, что АК-2Г можно использовать в качестве противоракового препарата.

Целью исследования проведённого в Японии было оценить возможность использования АК-2Г в качестве противоракового средства для инфузионной терапии вместо АК. С этой целью в их исследовании оценивали влияние АК-2Г на клетки карциномы толстой кишки у мышей.

#### **Влияние витамина С на метаболизм Glutation-SH(Восстановленная форма глутатион) и метаболизм глюкозы**

Витамин С (L-аскорбиновая кислота) является хорошо известным восстановителем, который легко окисляется до дегидроаскорбата в растворе. Физиологически витамин С переносится в клетки как аскорбат с помощью:

- натрий-зависимых переносчиков аскорбиновой кислоты.

Также он может проникать в клетки в окисленной форме ДНА(дегидроаскорбиновая кислота), с помощью:

- облегченной диффузии переносчиками глюкозы (GLUT).

После переноса ДНА в клетки через транспортеры глюкозы. Он восстанавливается до аскорбата посредством GSH и попадает в клетки, где он накапливается в виде аскорбиновой кислоты. Поэтому витамин С считается прооксидантом, который вызывает окислительный стресс. Соответственно, витамин С увеличивает цитотоксичность мышьяка ( $As_2O_3$ ) в клетках миеломы за счет снижения уровня внутриклеточного GSH, который соответственно не будет взаимодействовать с молекулой мышьяка, тем самым увеличивая его цитотоксичность. Клиническое исследование сообщило о таких результатах у пациентов с множественной миеломой, получавших комбинацию витамина С и  $As_2O_3$ . Основываясь на таком результате, специалисты по медицине использовали высокие концентрации витамина С для лечения своих пациентов. Недавние исследования показали, что при различных заболеваниях таких как: раковые и нейродегенеративные заболевания, концентрация GSH в сыворотке крови значительно снижается. Ранее сообщалось, что лечение *in vitro* 0,25-2,0 мМ витамина С вызывает апоптоз лейкозных клеток. Витамин С- стимулирует окисление GSH до димеризованной окисленной формы (GSSG), что приводит к накоплению перекиси водорода ( $H_2O_2$ ), а именно это индуцирует развитие апоптоза. В ряде предыдущих исследований также было доказано, что высокодозовый витамин С убивает раковые клетки, действуя как пролекарство, которое генерирует  $H_2O_2$ . Недавнее исследование метаболизма показало важную взаимосвязь между витамином С и GSH с точки зрения метаболизма глюкозы, включая гликолиз, цикл лимонной кислоты и пентозофосфатный путь. Концентрации АТФ снижаются в ответ на высокую дозу витамина С, что указывает на то, что витамина С в высокой дозе влияет на синтез энергии посредством реакций гликолиза и ЦТК, следовательно, уменьшается производство АТФ. Авторы предположили, что окислительный стресс, вызванный витамином С, в свою очередь вызывает истощение NADH, которое ингибирует такой биохимический процесс как гликолиз. Снижение уровня АТФ из-за ингибирования энергетического метаболизма вызывает гибель клеток.

Заключение

В последнее время биологические и доклинические исследования показывают, что высокодозная внутривенная инъекция витамина С в сочетании с традиционным химиотерапевтическим агентом синергически повышает эффективность терапии рака. Из имеющейся информации очевидно, что витамин С участвует в различных окислительных механизмах. Следовательно, витамин С может быть адъювантным лекарством в сочетании с обычным химиотерапевтическим препаратом для индуцирования гибели раковых клеток. В будущем другой вопрос, касающийся витамина С, заключается в том, является ли его использование в качестве адъювантного лекарственного средства действительным при всех раковых заболеваниях или только при определённых, одним из этих заболеваний, который мы приводим в качестве примера в статье является множественная миеломная болезнь. Поэтому необходимы дальнейшие исследования для определения чувствительности витамина С к клеткам, а именно механизмы его транспорта в клетку, так как возможно кроме вышеупомянутых способов, есть ещё и другие механизмы.

**Библиографический список:**

[https://vk.com/away.php?to=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fpmc%2Farticles%2FPMC5614674%2F&cc\\_key=](https://vk.com/away.php?to=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fpmc%2Farticles%2FPMC5614674%2F&cc_key=)

<https://vk.com/away.php?to=https%3A%2F%2Fwww.frontiersin.org%2Farticles%2F10.3389%2Ffrontiers.2018.00762%2Ffull&el=snippet>

**Ходжаева Замира Кадыровна**

Ассистент кафедры «подготовки ВОП» Ургенчского филиала Ташкентской Медицинской академии, Республика Узбекистан

**Khodjayeva Zmira Kadyirovna**

assistant of the chair of «training general practitioner» of Urgench branch of Tashkent Medical academy, 201000 Uzbekistan, Kkhorezm region, Urgench city, Al-Khorezmy street, 28.

**Рузметова Шахноза Давронбековна**

Ассистент кафедры «подготовки ВОП» Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

**Ruzmetova Shakhnoza Davronbekovna**

Assistant of the chair of « training general practitioner» of Urgench branch of Tashkent Medical academy, Republic of Uzbekistan

УДК:61.616-001.616.9

**ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА У БЕРЕМЕННЫХ  
УЖЕНЩИН. СОВРЕМЕННЫЕ СТАНДАРТЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ****IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN PREGNANT WOMEN. MODERN  
STANDARDS OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH**

**Аннотация.** Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура — аутоиммунное заболевание, обусловленное воздействием антитромбоцитарных АТ и/или циркулирующих иммунных комплексов на мембранные гликопротеиновые структуры тромбоцитов, характеризующееся тромбоцитопенией и проявляющееся геморрагическим синдромом.

**Abstract.** Idiopathic thrombocytopenic purpura is an autoimmune disease caused by the effects of anti-platelet AT and / or circulating immune complexes on membrane platelet glycoprotein structures characterized by thrombocytopenia and manifested by hemorrhagic syndrome.

**Ключевые слова:** Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, беременность, роды.

**Key words:** Idiopathic thrombocytopenic purpura, pregnant, childbirth.

Тромбоцитопения – это снижение числа тромбоцитов в периферической крови до <150 тыс/мл в отсутствие иных отклонений при подсчете форменных элементов и в мазке крови у больных без клинических проявлений других заболеваний или факторов, способных вызвать тромбоцитопению. К ним относятся ВИЧ-инфекция, системная красная волчанка, лимфолейкозы, миелодисплазия, агаммаглобулинемия, лечение некоторыми препаратами, посттрансфузионная тромбоцитопения, врожденная или наследственная тромбоцитопения. По степени тяжести тромбоцитопению подразделяют на легкую (количество тромбоцитов от >100 до <150 тыс/мл), среднетяжелую (от >50 до < 100 тыс/мл) и тяжелую (<50 тыс/мл) [7, 10].

Нормальный уровень тромбоцитов при физиологически протекающей беременности составляет 225 тыс/мл с 95% доверительным интервалом 109-441 тыс/мл. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – аутоиммунное заболевание, при котором в организме пациентки вырабатываются антитела класса Ig G к собственным мембранным гликопротеинам тромбоцитов. Для ИТП характерна деструкция тромбоцитов, происходящая в ретикулоэндотелиальной системе, преимущественно в селезенке. Распад тромбоцитов превалирует над их продукцией, и в результате тромбоцитопения нарастает. Недавние исследования позволили разработать наборы для определения гликопротеинов тромбоцитов, что сделало возможным точную диагностику ИТП практически в 60-70% случаев. Распространенность ИТП среди взрослых и детей колеблется от 1 до 13 случаев на 100 000 человек. Хроническая форма ИТП поражает в основном женщин 20-30 лет. Беременность может способствовать проявлению заболевания. По данным Т. Gernsheimer [3], К.К. Gill, J.G. Kelton [4], примерно у 10% женщин ИТП была впервые отмечена во время беременности. У беременных имеется риск развития спонтанных геморрагий (особенно при уровне тромбоцитов <20 тыс/мл). Ниже приведены основные причины тромбоцитопений во время беременности: -ИТП; -гестационная тромбоцитопения; -Гипертензия, вызванная беременностью; -HELLP-синдром; -инфицирование ВИЧ; -иммунная тромбоцитопеническая пурпура;

- АФС;
- Гиперспленизм;
- СКВ;
- ДВС-синдром;
- гемолитический уремиический синдром;
- наследственная тромбоцитопения;
- прием лекарственных средств;
- Дефицит фолатов;
- первичная дисфункция костного мозга;
- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
- апластическая анемия.

Следует указать, что наиболее часто встречается так называемая гестационная тромбоцитопения, удельный вес которой среди всех тромбоцитопений у беременных составляет 74% [10]. Примерно в 20% случаев тромбоцитопения является следствием гипертензивных расстройств, и только 5% составляет ИТП. В таблице вставлены характерные лабораторные признаки и основные моменты тактики ведения беременности при наиболее частых видах тромбоцитопении.

Алгоритм оценки тромбоцитопении описан в схеме. Оптимальное лечение ИТП при беременности требует взаимосотрудничества акушера, гематолога и педиатра. На сегодняшний день нет опубликованных данных проспективных или рандомизированных клинических трайлов, поэтому рекомендации по ведению беременности и родов основаны на клиническом опыте и консенсусных решениях экспертов (уровень доказательности С). На принятие решения о лечении беременной с ИТП влияет оценка риска значительного кровотечения, с учетом того, что в III триместре беременности наблюдается физиологическое снижение уровня тромбоцитов. К моменту родоразрешения беременная должна подойти с безопасным уровнем тромбоцитов, а частота мониторинга зависит от уровня тромбоцитов, динамики снижения или повышения уровня тромбоцитов, отдаленности срока родоразрешения. По мнению ряда авторов [1, 5, 6], во время беременности лечение не требуется в ситуациях, когда: число тромбоцитов  $>20$  тыс/мл задолго до срока родов число тромбоцитов  $>50$  тыс/мл при планируемых родах через естественные родовые пути без эпидуральной анестезии и при кесаревом сечении; число тромбоцитов  $>80$  тыс/мл при планируемой эпидуральной анестезии (в связи с теоретическим риском образования гематомы и неврологических осложнений). Таким образом, точкой отсчета в ситуации родоразрешения является число тромбоцитов 50 тыс/мл. Следует подчеркнуть, что ориентироваться на эти показатели можно только в том случае, если нет других клинических и лабораторных проявлений нарушений свертывающей системы крови. В настоящее время основным методом лечения ИТП у беременных является применение кортикостероидов и иммуноглобулинов. Стартовая терапия при ИТП – преднизолон 1-2 мг/кг/сут. Через 1 нед число тромбоцитов обычно увеличивается, через 2-3 нед лечения дозу преднизолона следует снижать на 10-20% в неделю для поддержания адекватного числа тромбоцитов.

При этом у 60% пациенток отмечается положительный результат лечения, а у 25% – достигается ремиссия. Если терапия кортикостероидами не дала положительного результата, наблюдаются побочные эффекты при проведении лечения или необходима высокая доза преднизолона, то в схему ведения пациентки следует включить внутривенное введение иммуноглобулинов. Сравнительные исследования по эффектам стероидов и иммуноглобулинов не проводились. Рекомендуется назначать иммуноглобулины в дозе 0,4 г/кг/сут в течение 5 сут. Лечение иммуноглобулинами показано пациенткам в ситуациях, если: число тромбоцитов составляет  $<10$  тыс/мл в III триместре беременности; число тромбоцитов составляет  $<30$  тыс/мл и возникает геморрагический синдром; число тромбоцитов составляет  $<30$  тыс/мл и имеется вероятность оперативного вмешательства. Позитивный результат лечения обычно наступает через 6-72 ч, уровень эффективности достигает 80%, длительность эффекта – 2-3 нед, однако число тромбоцитов достигнет исходного уровня (до начала терапии) в течение 30 дней. Стоимость такого лечения значительно превышает стоимость стероидной терапии. В случае рефрактерности к пероральным стероидам и иммуноглобулинам у женщин с выраженными симптомами ИТП проводится пульс-терапия метилпреднизолоном (1000 мг внутривенно), иногда в комбинации с азатиоприном или иммуноглобулинами [4, 8, 9]. Переливание тромбоцитов рассматривается только в качестве экстренного мероприятия при кровотечении, угрожающем жизни, или в качестве предоперационной

подготовки. Следует помнить, что перелитые тромбоциты будут поражаться антитромбоцитарными антителами и будут разрушены ими. Более того, введение донорских тромбоцитов стимулирует выработку антител, что ухудшает течение болезни в дальнейшем.

Если все же такое лечение предпринимается, необходимо переливать 6-10 доз тромбоцитов, так как при меньшем введении можно не добиться увеличения числа тромбоцитов на 10 тыс/мл. Спленэктомия позволяет достичь ремиссии примерно у 60% пациенток, но эта процедура очень сложна во время беременности и представляет высокий риск для жизни плода, особенно в III триместре. В идеале спленэктомия должна выполняться в I или II триместре у пациенток, у которых не удалось добиться успеха лечением кортикостероидами и иммуноглобулинами. Лапароскопическая спленэктомия может быть выполнена до 20 нед гестации [8,10]. Необходимо отметить, что терапия ИТП может быть успешной в плане увеличения числа тромбоцитов у матери, однако этот успех не является надежным показателем числа тромбоцитов у плода. Сегодня недостаточно данных, подтверждающих, что эффективность лечения матери обеспечивает столь же благополучный результат у плода и новорожденного [3, 6, 8]. У 12-15% детей от матерей с ИТП число тромбоцитов снижено до <50 тыс/мл, из них у 3% – развиваются нарушения свертывания и кровоточивость, а у 1% – внутрижелудочковые кровоизлияния. Пациенткам с ИТП необходимо учитывать специальные рекомендации относительно пренатального наблюдения: они должны воздерживаться от приема нестероидных противовоспалительных препаратов, ацетилсалициловой кислоты, а также избегать травм и внутримышечных инъекций.

Если у пациентки проведена спленэктомия, целесообразно активно иммунизировать ее против гемофильной палочки, пневмо-, менингококка [5, 8]. Наибольшую опасность для новорожденного представляет поражение тромбоцитов плода антитромбоцитарными антителами матери, которые свободно проникают через плацентарный барьер. Основным механизмом развития тромбоцитопений в неонатальном возрасте – иммунный: развитие заболевания связано с наличием иммунологического конфликта, обусловленного несовместимостью плода и матери по тромбоцитарным антигенам (чаще всего по PLA 1 антигенам, наследуемым от отца). Изосенсибилизация может быть как при повторной, так и при первой беременности; встречается с частотой один случай на 5-10 тыс. новорожденных. Кроме того, описана трансиммунная тромбоцитопеническая пурпура, которая развивается у 30-75% детей. Эта форма возникает в период новорожденности и имеет благоприятный исход, так как после рождения ребенка проникновение антител от матери к новорожденному прекращается, что обеспечивает циркуляцию в крови нормального числа тромбоцитов [3, 7, 9]. Развитие геморрагического синдрома при тромбоцитопениях новорожденных обусловлено нарушением ангиотрофической функции тромбоцитов. Сосудистый эндотелий, лишенный тромбоцитарной подкормки, становится порозным, повышено проницаемым, ломким, что приводит к возникновению спонтанных геморрагий и кровотечений из микроциркулярного русла. Известно, что для поддержания трофики сосудов достаточно всего лишь 10-15% тромбоцитов от числа циркулирующих в периферической крови. Именно такого количества кровяных пластинок (а это 15-30 тыс/мл) достаточно для поддержания эффективного гемостаза. Наряду с нарушением ангиотрофической функции тромбоцитов, имеют место нарушение процессов свертывания (снижение потребления протромбина, нарушение ретракции кровяного сгустка) и активация системы фибринолиза [11].

У доношенного плода при ИТП у матери значительно повышается риск внутрижелудочкового кровоизлияния (ВЖК). Сегодня невозможно оценить риск кровотечения у плода, используя в качестве критериев лабораторные тесты матери, указание на спленэктомию в анамнезе, наличие антитромбоцитарных антител. Выполнение кордоцентеза в 1-2% случаев представляет риск проведения ургентного кесарева сечения. В прошлом обычной практикой родоразрешения женщин с ИТП было проведение кесарева сечения с целью снижения риска ВЖК, частота которого существенно выше при родоразрешении через естественные родовые пути. Показатели перинатальной смертности составляли 12-21%. Считалось, что число тромбоцитов <50 тыс/мл у матери определяет высокий риск ВЖК у новорожденного и является показанием для проведения оперативного родоразрешения [7, 10]. В 1990 г. выполнено большое проспективное исследование, показавшее, что при ИТП у матери уровень неонатальной тромбоцитопении <50 тыс/мл регистрировали в 8,9-14,7% случаев, а ВЖК – только в 0-1,5% случаев [1, 2]. Однако впоследствии не было доказано, что частота ВЖК значительно снижается при проведении кесарева сечения. Так, при анализе результатов 474 новорожденных, чьи матери больны ИТП, было доказано, что 29% родов



через естественные родовые пути и 30% операций кесарева сечения осложнялись ВЖК. Результатом исследования стало также и то, что было отмечено снижение уровня тромбоцитов у плода в течение первых дней после родов, что приводило к развитию кровотечений вне зависимости от способа родоразрешения [7,10]. Именно поэтому на сегодняшний день рекомендуется выполнять кесарево сечение у женщин с ИТП только по акушерским показаниям, а новорожденным, родившимся от таких матерей, следует проводить мониторинг числа тромбоцитов в послеродовом периоде. Необходимо также брать во внимание несоизмеримо больший риск для матери при проведении кесарева сечения в сравнении с неосложненными родами через естественные родовые пути. В родах нужно продолжать кортикостероидную терапию в той же дозе, что и перед родами. Не следует допускать затяжных родов, своевременно применяя стимулирующие средства. Обязательной считается профилактика кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах путем назначения средств, стимулирующих сокращение матки [3]. В связи с возможной повышенной кровопотерей в родах необходимо иметь заранее заготовленные индивидуально подобранные эритроциты. В послеродовом периоде продолжают лечение преднизолоном в убывающих дозах. Главная цель лечения неонатальной аллоиммунной тромбоцитопении во время беременности – предотвращение развития ВЖК и их осложнений. В лечении нуждаются новорожденные с позитивным тестом на PLA 1 или те, у кого отцы являются гомозиготными по данному антигену [4,11]. Установлено, что ни проведенная ранее спленэктомия, ни терапия стероидами матери не предохраняет от развития тромбоцитопении у новорожденного. Весьма необходимо определение числа тромбоцитов в пуповинной крови после рождения ребенка. При этом следует помнить, что при сниженном уровне тромбоцитов в ней дальнейшее падение их числа произойдет между 2- и 5-м днем неонатального периода. Внутривенное введение иммуноглобулинов, стероидная терапия и переливание тромбоцитов являются стандартной терапией. Рекомендации по ведению детей, рожденных от матерей с ИТП, сводятся к следующему: вскармливание донорским молоком в течение 2-3 нед, прикладывание к груди только после контроля числа тромбоцитов у ребенка; внутривенное введение современного очищенного иммуноглобулина (Gamma-Venin (Германия), Sandoglobulin (Швейцария), Veinoglobuline (Франция), Gammonativ (Швеция), Polyglobin (США) в дозе 0,4 г/кг/сут в течение 2-5 сут; назначение преднизолона 2 мг/кг/сут не более 2 нед; переливание тромбоцитов только при угрожающем жизни кровотечении, снижении числа тромбоцитов менее 10 тыс/мл, увеличении длительности кровотечения в два раза и более по сравнению с нормой; переливаемые тромбоциты должны быть материнскими, что может снизить аллоиммунизацию; трансфузия может повторяться каждую неделю в связи с короткой продолжительностью жизни тромбоцитов; заменные трансфузии плазмы или плазмаферез в тяжелых случаях; применение ингибиторов фибринолиза (аминокапроновая кислота 0,05 г/кг) в течение 4 дней.

**Выводы.** Женщины с ИТП нуждаются в проведении прекоцепционного консультирования для уточнения диагноза и подтверждения состояния ремиссии, а также проведения прегравидарной подготовки с целью создания условий для вступления в беременность в благоприятной для вынашивания и родов ситуации. ИТП не является показанием к прерыванию беременности ни в I триместре, ни в более позднем сроке. Беременность, осложненная наличием ИТП у матери, всегда представляет вызов для акушера-гинеколога, поэтому на ранних сроках беременности такая пациентка должна быть обследована в лечебном учреждении высшего уровня аккредитации. Уменьшение числа тромбоцитов у беременной и у женщины в прекоцепционном периоде может быть проявлением целого ряда заболеваний, поэтому необходимо точное установление диагноза ИТП. У большинства пациенток с ИТП течение заболевания во время беременности носит доброкачественный характер, однако в редких случаях заболевание может приобретать тяжелое течение с устойчивостью к терапии и даже может быть причиной материнских и перинатальных потерь. Четкое следование алгоритму клинической и лабораторной диагностики, эффективное консультирование специалистов способствует достижению позитивного исхода беременности и рождению детей без перинатальных осложнений.

#### **Библиографический список:**

1. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Мазуров А.В., Маркова М.Л. Тромбоцитопении. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 2: 112-125.
2. Дадак К., Макацария А.Д., Блинов Д.В., Зимовина У.В. Клинические и биохимические аспекты применения препаратов магния в акушерстве, гинекологии и перинатологии. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 2: 69-78.

3. Краснова Н.Ю. Оптимизация тактики ведения беременности у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2007; 24 с.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акинъшина С.В. Тромбозы и тромбоземболии в акушерско-гинекологической практике: Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоземболических осложнений. Руководство для врачей. М. 2007; 1064 с.
5. Савченко Е.А., Гринштейн И.Ю., Савченко А.А., Гринштейн Ю.И., Говорин А.В. Изменения в системе гемостаза и метаболизме тромбоцитов у больных с разными функциональными классами стенокардии. Сибирское медицинское обозрение. 2009; 3: 45-49.
6. Соколова М.Ю. Беременность и роды у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 2004; 50 с.
7. Ameniya Y., Baba M. Therapeutic apheresis in hematologic disorders: Its indication and evaluation. //Jap.J.Med. -1986. -v.25. №2. - p.215-217.
8. Adams E., R.Trent, C.Erhardt, A. Basten. Alteration in Tcell in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. // J.Immunology. 1981. -v.127. - №2. - p.621-626.
9. Andrews H.J., McClure J.A., Malinin C.I. Indication of chromosomal alignment by high frequency electric fields. И FEBS Letters. 1980. - v.118.- №2. p.233-236.
10. Christiaens G.C. Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. // University Hospital Utrecht, Med. J.- 1999.
11. Karpatkin S. The Spleen and Thrombocytopenia. // Clin Haematol.-1983.- v.12.- №2.- p.591-604.

**Дусчанова Зайнаб Атабаевна**

Старший преподаватель кафедры акушерства и гинекологии Ургенчского филиала  
Ташкентской Медицинской академии

Duschanova Zaynab Ataboyevna

Senior Lecturer of the chair «Midwifery and Gynecology» of Urgench branch Tashkent Medical  
academy, 201000 Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmy street, 28.

E-mail.: [mekhribon\\_yusupova@mail.ru](mailto:mekhribon_yusupova@mail.ru)

УДК 616.36-004.2+616.12-008.331.1

**НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И АРТЕРИАЛЬНАЯ  
ГИПЕРТЕНЗИЯ****ARTERIAL HYPERTENSION AS A PREDICTOR OF NAFLD (NON-ALCOHOLIC  
FATTY LIVER DISEASE)**

**Аннотация.** Целью исследования явилось изучение взаимосвязи артериальной гипертензии и неалкогольной жировой болезни печени с характеристикой возможностей ранней диагностики и выявлением факторов, ухудшающих течение заболеваний. В результате проведенного исследования установлено, что существует тесная взаимосвязь между данными патологиями. Предлагается алгоритм ранней диагностики неалкогольной жировой болезни печени и диагностики осложнений, связанных с коморбидностью артериальной гипертензии неалкогольной жировой болезни печени.

**Abstract.** The aim of our research was studying the interrelation between arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease, mentioning the characteristics of opportunities of early diagnostics and identification of the factors worsening course of diseases. As the result, it is established that there is a close interrelation between these pathologies. The algorithm of early diagnostics of non-alcoholic fatty liver disease and diagnostics of the complications connected with a comorbidity of arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease is offered.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, неалкогольная жировая болезнь печени, ранняя диагностика.

**Keywords:** arterial hypertension; non-alcoholic fatty liver disease; predictor.

В последнее десятилетие отмечается пугающий рост распространенности как вирусных и алкогольных гепатитов, так и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), которые в исходе приводят к циррозу и также занимают ведущие позиции в структуре летальности [1]. НАЖБП является самым распространенным заболеванием печени, составляя, по оценкам западных специалистов, 20—30 % общей популяции [2,4,7]. Понятие НАЖБП объединяет спектр клиничко-морфологических изменений печени, представленных стеатозом, неалкогольным стеатогепатитом НАСГ, фиброзом и циррозом, развивающихся у пациентов, не употребляющих алкоголь в гепатотоксичных дозах (не более 40 г этанола в сутки для мужчин и не более 20 г — для женщин). НАЖБП встречается во всех возрастных группах, но наибольшему риску ее развития подвержены женщины в возрасте 40–60 лет с признаками метаболического синдрома (МС) [4,6,8]. Согласно современным представлениям, НАЖБП позиционируется как независимый фактор риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) (Misra V.L. et al., 2009). Важнейшим фактором такого риска служит атерогенная дислипидемия, которую выявляют у 20–80% пациентов с НАЖБП. В ряде работ показана связь НАЖБП с АГ. Установлено также, что ССЗ являются главной причиной смерти пациентов с НАЖБП [6,7].

В клинической практике очень часто приходится сталкиваться с сочетанием артериальной гипертензии (АГ) и печеночной патологией, которые объединены не только большой распространенностью, а, следовательно, высокой вероятностью комбинации, но и единими факторами риска и патогенетическими механизмами [3,9].

**Целью исследования:** изучить взаимосвязь между артериальной гипертензией и неалкогольной жировой болезнью печени.

**Материалы и методы:** Ретроспективный анализ историй болезни пациентов, госпитализированных в кардиологическое отделение, показал, что возрастной и половой состав

пациентов составил от 32 до 65 лет, из них 38 мужчин (65,5 %) и 20 женщин (34,5 %).

В нашем исследовании обращалось внимание на следующие показатели: в объективном обследовании — объем талии (ОТ), индекс массы тела (ИМТ), суточный контроль артериального давления, биохимическое исследование крови (глюкоза крови натощак, липидный спектр, уровень трансаминаз), а также УЗИ органов брюшной полости.

**Результаты и обсуждения:** При объективном обследовании: у 10 пациентов (17,2 %) — ОТ составлял <94 см у мужчин, <80 см у женщин; у 23 пациентов (39,7 %) — ОТ составил более 94 см у мужчин, более 80 см у женщин; у 18 пациентов (31,0 %) — ОТ составлял более 98 см у мужчин, более 84 см у женщин; и у 7 пациентов (12,1 %) — ОТ более 100 см у мужчин, и более 88 см у женщин. Показатели индекса массы тела: у 9 пациентов (15,5 %) ретранслировались между 18,5—25; у 26 человек (44,9 %) между 25—30; у 17 пациентов (29,3 %) между 30—35 и у 6 пациентов (10,3 %) между 35 и 40.

Артериальное давление у всех исследуемых пациентов превышало 130 и 85 мм.рт. ст. Биохимические показатели крови: у 12 человек (20,7 %) — глюкоза крови натощак составляла меньше 5,6 ммоль/л; у 24 пациентов (41,4 %) — между 5,6 ммоль/л — 6,0 ммоль/л; у 19 пациентов (32,8 %) — глюкоза крови натощак составила 6,1 ммоль/л до 7,0 ммоль/л и у 3 человек (5,1 %) — 7,0 ммоль/л — 11,1 ммоль/л.

Нарушение липидного спектра были обнаружены у 53 пациентов (91,4 %) — повышенный уровень триглицеридов, ЛПОНП, трансаминазы крови (АСТ, АЛТ), понижен уровень ЛВП. У 51 пациента (87,9 %) обнаружены эхографические признаки неалкогольной жировой болезни печени (жировая инфильтрация, повышенная эхогенность, изменение сосудистого рисунка).

В целом требования, предъявляемые к лекарственным средствам, используемым в лечении НЖБП, достаточно высоки. В первую очередь, они должны быть максимально безопасны с точки зрения гепатотоксичности, также желательна их позитивное действие на улучшение клинико-лабораторных и морфологических изменений в печени.

Артериальная гипертензия у больных НАЖБП является одним из факторов риска прогрессирования фиброза, поэтому предпочтение при выборе гипотензивного препарата для коррекции уровня артериального давления (АД) должно отдаваться лекарственным средствам из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II. Рекомендуемый алгоритм выбора терапии пациентов с НЖБП и артериальной гипертензией:

- достижение оптимального АД (ограничение потребления поваренной соли до 5–6 г в сутки, увеличение в рационе продуктов, богатых калием, гиполипидемическая диета, отказ от курения, физические нагрузки), подбор препаратов из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II; метформин (Сиофор) 20 мг/кг/сутки в 2–3 приема;

Таким образом, в большинстве случаев в клиническом статусе пациентов с артериальной гипертензией определяются признаки НАЖБП. Неалкогольная жировая болезнь печени характеризуется длительным бессимптомным течением и на фоне данной патологии наблюдаются увеличение частоты ишемической болезни сердца (23 %), цереброваскулярных заболеваний (17,2 %) [1]. Сложившаяся ситуация диктует необходимость признать приоритетным направлением здравоохранения раннюю диагностику и совершенствования лечебно-профилактической помощи людям с НАЖБП.

У всех пациентов с АГ, особенно с ожирением, СД, или приемом алкоголя в анамнезе, необходимо оценивать состояние печени и учитывать его при выборе терапии.

В каждом конкретном случае нужно учитывать индивидуальные особенности, сопутствующую патологию, сложные патогенетические взаимодействия. Рациональная терапия способна не только улучшить качество жизни пациентов на этапе постановки диагноза, но и добиться снижения риска фатальных осложнений.

#### **Библиографический список:**

1. Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени и сердечно-сосудистый риск: влияние женского пола // Фарматека. — 2010, — № 15, — с. 28—33.
2. Петрова Ю.Н., Назаренко Л.И., Райхельсон К.Л. Цитолитический синдром при стеатогепатите у больных с различными типами ожирения // Тез.докл. 7-го Международного

Славяно-Балтийского научного форума «Санкт-Петербург Гастро-2005». Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2005.— № 1—2. — С. М110—М111.

3. Райхельсон К.Л., Аль-Нахари М.А., Петрова Ю.Н., Назаренко Л.И., Крулевский В.А. Формирование воспаления и фиброза при неалкогольной жировой болезни печени // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Естественные науки. Спецвыпуск «Актуальные проблемы гастроэнтерологии». Ростов-н/Д., 2006. — С. 82—84.

4. Augelico F. et al. Drugs improving insulin resistance for non — alcogolicfatti liver disease and/or njnalcogolicsteatogepatitis // Cochrane Database Syst Rev. 2007. — С. D005166.

5. Bürgi AC, Dufour JF. Treatment of nonalcoholic steatohepatitis // Rev Prat. — 2012 Dec. — 62(10). — P.1425-1427.

6. **Misra V.L., Khashab M., Chalasani N.** (2009) Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 11(1): 50–55.

7. **Musso G., Cassader M., Rosina F., Gambino R.** (2012) Impact of current treatments on liver disease, glucose metabolism and cardiovascular risk in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Diabetologia*, 55(4): 885–904.

8. Rahimi RS, Landaverde C. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: clinical implications and treatment // *Nutr Clin Pract.* — 2013 Feb. — 28(1). — P.40-51.

9. Zeng MD, Fan JG, Lu LG, Li YM, Chen CW, Wang BY, Mao YM. Guidelines for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver diseases // *J Dig Dis.*, 2008 May. — 9(2). — P.108-12.





Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XXVI Международной научной конференции  
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-9907998-9-9

Научный медицинский журнал «Авиценна»

Кемерово 2018