

УДК 616:611.018.2-007.17+616.13-007.64

*А.В. Акимова, Д.А. Гончарова, А.В. Дроздова, М.Ю. Бураков,
В.А. Миронов, А.Н. Андреев*

ОЦЕНКА СИМПТОМОВ, ПРИЗНАКОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И МОРФОАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИНТРАКРАНИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Российская Федерация

*A.V. Akimova, D.A. Goncharova, A.V. Drozdova, M.Yu. Burakov,
V.A. Mironov, A.N. Andreev*

EVALUATION OF SYMPTOMS, SIGNS OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND MORPHOANATOMICAL CHARACTERISTICS OF CEREBRAL VESSELS IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL ANEURYSMS

Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russian Federation

Резюме. Частым проявлением дисплазии соединительной ткани (ДСТ) является развитие патологии мышечно-эластических сосудов, в частности, интракраниальных артерий. В некоторых случаях у больных с интракраниальными аневризмами (ИА) могут наблюдаться множественные врожденные аномалии или отдельные признаки наследственных заболеваний соединительной ткани. **Цель исследования** — оценить наличие внешних фенотипических признаков соединительнотканной дисплазии и морфоанатомических особенностей поражений церебральных сосудов среди пациентов с интракраниальными аневризмами. **Материалы и методы.** Для оценки внешних фенотипических признаков ДСТ у пациентов с установленными ИА мы обследовали 60 больных. Основную группу составили 30 человек с верифицированными интракраниальными аневризмами, группу контроля 30 человек, без аневризм. Проводился сбор анамнеза, терапевтический осмотр, антропометрия, применение Опросника Вейна, Шкалы астенического состояния, визуальной аналоговой шкалы боли, анализ результатов МР/КТ-ангиографии пациентов с аневризмами. ДСТ определялась согласно Рекомендациям Российского научного медицинского общества терапевтов 2016 г. Анализировался каждый признак ДСТ. **Результаты.** Среди пациентов с ИА более выражены головные боли, дермографизм, нарушения терморегуляции, вегетативная дисфункция по симпатикотоническому типу, астения, дефицит магния, чаще отмечались синкопальные состояния. Определены наиболее часто встречающиеся фены ДСТ: сандалевидная щель, приросшая мочка уха, короткий 5 палец кисти, телеангиэктазии, сколиоз, короткий 1 палец стопы, арахнодактилия (тест запястья), голубые склеры, варикозно расширенные вены, hallux valgus, синдактилия 2-3 пальцев стопы, повышенная растяжи-

Abstract. A frequent manifestation of connective tissue dysplasia (CTD) is the development of muscular-elastic vessels pathology, in particular, intracranial arteries. In some cases, patients with intracranial aneurysms (IA) may have congenital anomalies or certain signs of hereditary CTD. **The aim of the study** was to assess the presence of external phenotypic signs of connective tissue dysplasia and morphoanatomic features of cerebral vascular lesions among patients with intracranial aneurysms. **Methods.** To assess external signs of CTD in patients with established IA, we examined 60 patients. The main group consisted of 30 people with verified IA, a control group of 30 people without aneurysms. Anamnesis, therapeutic examination, anthropometry, Vein questionnaire of autonomic disorders, asthenic scale, visual analog scale of pain (VAS), analysis of results of MR/CT angiography of patients were carried out. CTD was determined according to the National recommendations of the Russian scientific society of internal medicine (2016). **Results.** Among patients with IA, headaches, dermatographism, thermoregulation disorders, autonomic dysfunction by sympathetic type, asthenia, magnesium deficiency are more pronounced, syncope were more often noted. As a result, the most frequent signs of CTD: wide gap between the first and second toes, fused earlobe, short 5th fingers, telangiectasia, scoliosis, short 1 toe, Walker-Murdoch sign, sclera blue, varicose veins, hallux valgus, syndactyly of 2-3 toes, hyperextensible skin, skin striae distensae, dental crowding, flat feet, multiple moles, hyperextensibility of thumbs, dolichostenomelia, flat back, thin skin, clinodactyly, protruding ears, arachnodactyly. Authentically often patients with IA have: telangiectasia, short 5th fingers, syndactyly of 2-3 toes, hyperextensible skin, skin striae distensae, dental crowding, multiple moles, sclera blue, hallux valgus, hyperextensibility of thumbs, Walker-Murdoch sign,

мость кожи, белые стрии, аномалии прикуса и роста зубов, поперечное плоскостопие, множественные невусы, гипермобильность 1 пальца кисти, плоская спина, тонкая кожа, клинодактилия 5 пальца кисти, оттопыренные уши, долихостеномелия. Достоверно чаще у больных с верифицированными ИА встречаются: телеангиэктазии, короткий 5 палец кисти, синдактилия 2-3 пальцев стопы, 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, варикозно расширенные вены, тонкая кожа, клинодактилия 5 пальца кисти, тест 1 пальца. **Заключение.** Фенотипические признаки ДСТ достоверно чаще встречаются среди пациентов с церебральными аневризмами, их оценку можно использовать для скрининга внутричерепных аневризм.

Ключевые слова: интракраниальные аневризмы, дисплазия соединительной ткани, фенотипические признаки, боль

short 1toe, scoliosis, wide gap between the first and second toes, fused earlobe, varicose veins, thin skin, clinodactyly, Thumb (Steinberg) Signs. **Conclusion.** The phenotypic signs CTD are authentically more common among patients with cerebral aneurysms, it can be used for screening of intracranial aneurysms.

Keywords: intracranial aneurysms, connective tissue dysplasia, phenotypic signs, pain

Конфликт интересов отсутствует.

There is no conflict of interest.

Контактная информация автора, ответственного за переписку:

Акимова Анна Валерьевна
anna_v_akimova@mail.ru

Contact information of the author responsible for correspondence:

Anna V. Akimova
anna_v_akimova@mail.ru

Дата поступления 07.05.2018

Received 07.05.2018

Образец цитирования:

Акимова А.В., Гончарова Д.А., Дроздова А.В., Бураков М.Ю., Миронов В.А., Андреев А.Н. Оценка симптомов, признаков дисплазии соединительной ткани и морфоанатомических особенностей поражений церебральных сосудов у пациентов с интракраниальными аневризмами. Вестник уральской медицинской академической науки. 2018, Том 15, №4, с. 513–520, DOI: 10.22138/2500-0918-2018-15-4-513-520

For citation:

Akimova A.V., Goncharova D.A., Drozdova A.V., Burakov M.Yu., Mironov V.A., Andreev A.N. Evaluation of symptoms, signs of connective tissue dysplasia and morphoanatomical characteristics of cerebral vessels in patients with intracranial aneurysms. Vestn. Ural. Med. Akad. Nauki. = Journal of Ural Medical Academic Science. 2018, Vol. 15, no. 4, pp. 513–520. DOI: 10.22138/2500-0918-2018-15-4-513-520 (In Russ)

Введение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — генетически детерминированное нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к расстройству гомеостаза на всех уровнях организма [1].

Комитет Экспертов ВНОК принял определение ДСТ как нарушения соединительной ткани полигенно-мультифакторной природы, объединенные в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или

висцеральных признаков [2, 3].

Фенотипические проявления ДСТ многообразны, их клиническое и прогностическое значение определяется не только степенью выраженности клинического признака, но и характером комбинаций диспластико-зависимых изменений. Выраженное распространение в организме соединительной ткани определяет полиорганность поражений при ДСТ [4, 5].

Частым проявлением ДСТ является развитие кардиоваскулярного синдрома, с преобладанием патологии мышечно-эластических сосудов (70,67%), в частности, интракраниальных артерий (56,47%) [6]. Основ-

ную группу патологии церебральных сосудов составляют разрывы аневризм Виллизиева круга [7, 8].

Существует мнение, что аневризмы чаще возникают в бифуркациях артерий мозга, где имеется слабость «связочного аппарата». Большое значение в возникновении аневризм имеет дегенерация внутренней эластической мембраны. Поскольку наружной эластической мембраны нет в церебральных артериях, любые изменения во внутренней мембране значительно её ослабляют [9, 10].

Семейные внутрочерепные аневризмы встречаются у 7–20% пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК) и не связаны ни с одним из наследуемых заболеваний соединительной ткани. Члены семьи, имеющие родство первой степени с пациентами с аневризматическим САК, имеют риск разрывов внутрочерепных аневризм в четыре раза выше по сравнению с общей популяцией [1, 11]. В некоторых случаях у больных с ИА могут наблюдаться множественные врожденные аномалии или отдельные признаки наследственных заболеваний соединительной ткани [12]. Независимо от выраженности факторов сердечно-сосудистого риска и нарушений вегетативной регуляции, НДСТ является значимым предиктором структурно-функциональных изменений артерий [13].

Цель исследования — оценить наличие внешних фенотипических признаков соединительнотканной дисплазии и морфоанатомических особенностей поражений церебральных сосудов среди пациентов с интракраниальными аневризмами.

Материалы и методы исследования

Обследовано 60 пациентов, 32 женщины и 28 мужчин в возрасте от 18 до 69 лет, средний возраст 47,2 лет. Основную группу составили 30 человек (16 женщин и 14 мужчин) с верифицированными интракраниальными аневризмами, находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении МАО ГКБ №40 г. Екатеринбурга в 2017–2018 гг. Группа контроля — 30 человек (16 женщин и 14 мужчин), находившихся на лечении в ГКБ №40 и СОКБ №1, не имеющих аневризм. Аневризмы были верифицированы методами магниторезонансной и КТ-ангиографии.

Пациентам проводился сбор анамнеза, стандартный терапевтический осмотр, антропометрия. Признаки дисплазии соединительной ткани определялись согласно Национальным рекомендациям Российского научного медицинского общества терапевтов 2016 г. Определяли отношения величины размаха рук, длины кисти, длины стопы к росту, степень растяжимости кожи, толщину кожной складки, видимые мелкие сосуды на лице, груди и других участках тела, телеангиэктазии, белые стрии, множественные родин-

ки, участки депигментации, варикозное расширение вен, деформации грудной клетки, сколиоз, плоскостопие, косолапость, арахнодактилию (признак запястья и большого пальца), диастаз прямых мышц живота, грыжи передней брюшной стенки, проводили пробы для выявления гипермобильности суставов.

Все пациенты обследованы с помощью Опросника Вейна (А.М. Вейн, 1998). При выявлении 0–14 баллов регистрировалось отсутствие вегетативных нарушений, 15–29 баллов — умеренные вегетативные нарушения, 30 и более баллов — выраженные вегетативные нарушения. Оценку симптомов астении проводили по шкале астенического состояния (ШАС, Л.Д. Майкова, Т.Г. Чертова). Шкала состоит из 30 пунктов-утверждений, отражающих характеристики астенического состояния. При выявлении 30–50 баллов регистрировалось отсутствие астении, 51–75 баллов — «слабая астения», 76–100 баллов — «умеренная астения», 101–120 баллов — «выраженная астения». Проводили тест предварительной диагностики дефицита магния, разработанный Институтом Микроэлементов ЮНЕСКО. При наличии 0–9 баллов регистрировалось отсутствие дефицита магния, 10–19 — группа риска по дефициту магния, 20–29 — умеренный дефицит магния, 30–39 — дефицит магния, 40–56 — выраженный дефицит магния. Оценка выраженности болевых синдромов проводилась с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (VAS). Оценивали головные боли, боли в области сердца, в спине, в суставах, в грудной клетке, в животе. Пациенты самостоятельно отмечали выраженность болевого синдрома определенной локализации на шкале от 0 (отсутствие боли) до 10 баллов (максимальная, нестерпимая боль). Учитывали наличие жалоб на головокружение, тошноту, наличие синкопальных состояний в анамнезе, гемикрании, слабость, липотимии, изменения температуры тела.

Проведен анализ результатов МР/КТ-ангиографии головного мозга по данным 60 историй болезни обследуемых пациентов.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программ Primer of biostatistics version 4.03, Statistica 6.0, Biostat. Анализу подлежал каждый фенотипический признак дисплазии соединительной ткани. Достоверность различий частоты признака в группах сравнения оценивалась с помощью критерия χ^2 , различия количественных признаков — с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия достоверны при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациенты основной и контрольной групп были сравнимы по возрасту ($p = 0,84$) и полу.

Пациенты с верифицированными ИА имели достоверно более высокую степень вегетативных наруше-

ний ($p=0,045$) и более высокие баллы по Опроснику Вейна, причем значимо преобладали симпатические симптомы исходного вегетативного тонуса ($p=0,022$). Пациенты с ИА имели выраженные вегетативные нарушения, группа контроля — умеренные. Основная группа также имела большее число баллов по ШАС ($p=0,019$) и выраженность астении ($p=0,07$). Выявлены достоверные различия результатов теста предварительной диагностики дефицита магния ($p=0,02$). И если пациенты группы контроля в основном находились лишь в группе риска по дефициту магния, то пациенты с ИА чаще имели умеренный дефицит магния. Результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1
Клинические характеристики групп сравнения (Me, 25%, 75%)

Table 1
Clinical characteristics of comparison groups

Показатель / parameter	Группа аневризм/ Aneurysms group (n=30)	Группа контроля/ Control group (n=30)	p
Возраст, лет/ Age, years	50 (41÷59)	52 (33÷58)	0,84
Индекс курения, пачка/лет / Smoking index	0 (0÷20)	0 (0÷0)	0,13
Опросник Вейна, балл / Vein score	37 (22÷40)	24 (15÷34)	0,15
Степень вегетативных нарушений / The severity of autonomic disorders	2 (1÷2)	1 (0÷2)	0,045
Симптомы симпатического тонуса / Symptoms of sympathetic tone	19 (17÷23)	16 (12÷20)	0,022
Симптомы парасимпатического тонуса/ Symptoms of parasympathetic tone	13,5 (10÷17)	11 (8÷15)	0,10
Астения (ШАС), баллы/ Asthenia, score	55,5 (47÷68)	47 (40÷55)	0,019
Степень астении / The severity of asthenia	1 (0÷1)	0 (0÷1)	0,07
Тест дефицита магния, балл / Magnesium deficiency test, score	22 (14÷25)	15 (11÷20,5)	0,02

При оценке выраженности болевых синдромов пациенты с ИА показали более выраженные головные боли ($p=0,000$), интенсивность которых приближалась к максимальной (диаграмма 1).

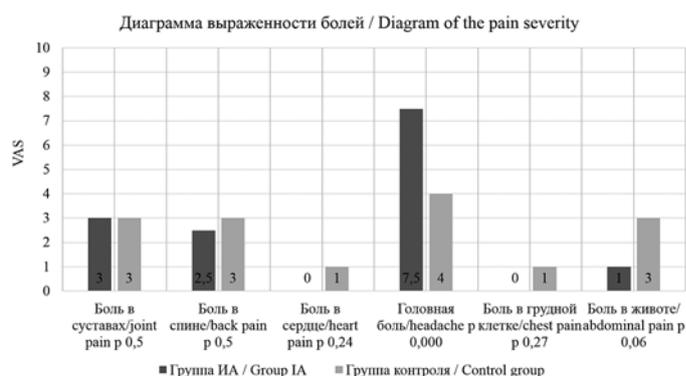


Рис. 1. Выраженность болевых синдромов у пациентов с интракраниальными аневризмами

Fig. 1. Severity of pain syndromes in patients with intracranial aneurysms

Проанализированы клинические симптомы среди пациентов обеих групп. Выраженные головные боли чаще беспокоили пациентов с ИА (22 против 10 из 30, $\chi^2=2,27$; $p=0,132$), они достоверно чаще указывали на синкопальные состояния в анамнезе ($\chi^2=4,36$; $p=0,037$). Частота выявления гемикрании (13 против 6 из 30) и головокружения (24 против 15 из 30) была выше среди пациентов с ИА, однако различия не достигли статистически значимого уровня ($p=0,25$ и $p=0,36$ соответственно). Группа ИА достоверно чаще имела наличие выраженного дермографизма ($p=0,038$) и нарушения терморегуляции ($p=0,02$), что может быть связано с нарушениями кровоснабжения гипоталамической области.

Среди всех обследованных наиболее часто выявлялись следующие внешние фены ДСТ и малые аномалии развития: сандалевидная щель, приросшая мочка уха, короткий 5 палец кисти, телеангиэктазии, сколиоз, короткий 1 палец стопы, тест запястья, 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), прямая (плоская) спина, тонкая кожа, клинодактилия 5 пальца кисти, оттопыренные уши, долихостеномелия.

Реже встречались: косоглазие, genu valgum, genu varum, косолапость, полая стопа, диастема, астеническая, воронкообразная и килевидная грудная клетка, крыловидные лопатки, монгольское пятно, переразгибание/недоразгибание локтевых и коленных суставов, «мятые» уши, деформации ушной раковины, депигментация, высокое арковидное небо, гиперлордоз, гиперкифоз.

Внешние признаки ДСТ и частота их выявления представлены в таблице 2.

Таблица 2

Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани у больных с интракраниальными аневризмами

Table 2

Phenotypic signs of connective tissue dysplasia in patients with intracranial aneurysms

Фены/ signs	Частота выявления/ Frequency (n=60)	Группа аневризм/ Aneurysms group (n=30)	Группа контроля/ Control group (n=30)	χ^2	P
Сандалевидная щель/ Wide gap between the first and second toes	24 (40%)	17	7	5,625	0,018
Приросшая мочка/ Fused earlobe	24 (40%)	17	7	5,625	0,018
Телеангиэктазии/ telangiectasias	22 (36,67%)	18	4	12,129	0,000
Короткий 5 палец кисти/Short 5th finger	22 (36,67%)	18	4	12,129	0,000
Сколиоз/Scoliosis	20 (33,33%)	15	5	6,075	0,014
Короткий 1 палец стопы/Short 1 toe	19 (31,67%)	15	4	7,702	0,006
Тест запястья/Walker-Murdoch sign	19 (31,67%)	15	4	7,702	0,006
Голубые склеры/Sclera blue	17 (28,33%)	14	3	8,208	0,004
Варикозно расширенные вены/Varicose veins	17 (28,33%)	13	4	5,253	0,022
Hallux valgus	17 (28,33%)	12	5	8,203	0,004
Синдактилия 2-3п. стопы/ Syndactyly of 2-3toes	16 (26,67%)	12	4	9,961	0,002
Повышенная растяжимость кожи/Hyperextensible skin	16 (26,67%)	12	4	9,961	0,002
Белые стрии/ Skin striae distensae	16 (26,67%)	12	4	9,961	0,002
Аномалии прикуса/ Malocclusions	16 (26,67%)	12	4	9,961	0,002
Плоскостопие/ Flat feet	16 (26,67%)	11	5	2,131	0,144
Множественные родинки/ Multiple moles	16 (26,67%)	12	4	9,961	0,002
Аномальный рост зубов/ Dental crowding	15 (25%)	10	5	1,422	0,233
Гипермобильность 1пальца /Hypermobility of thumb	14 (23,33%)	12	2	7,547	0,006
Тест 1 пальца кисти/Thumb (Steinberg) Signs	14 (23,33%)	11	3	4,565	0,033
«Прямая» спина/ Flat back	12 (20%)	6	6	0,104	0,747
Тонкая кожа/Thin skin	12 (20%)	10	2	5,104	0,024
Клинодактилия 5п. кисти/ Clinodactyly of 5th finger	12 (20%)	10	2	5,104	0,024
Оттопыренные уши/Protruding ears	12 (20%)	9	3	2,604	0,107
Долихостеномелия/ Dolichostenomelia	11 (18,33%)	7	4	0,455	0,505
Genus valgus	10 (16,67%)	8	2	3,000	0,083
Арахнодактилия/ Arachnodactyly	10 (16,67%)	8	2	3,000	0,083
Косолапость/Clubfoot	10 (16,67%)	8	2	3,000	0,083

Достоверно чаще у больных с верифицированными ИА выявлены следующие внешние признаки: телеангиэктазии ($p=0,000$), короткий 5 палец кисти ($p=0,000$), синдактилия 2-3 пальцев стопы ($p=0,002$), повышенная растяжимость кожи ($p=0,002$), белые стрии ($p=0,002$), аномальный прикус ($p=0,002$), множественные родинки ($p=0,002$), голубые склеры ($p=0,004$), hallux valgus ($p=0,004$), гипермобильность 1 пальца кисти ($p=0,006$), тест запястья ($p=0,006$), короткий 1 палец стопы ($p=0,006$), сколиоз ($p=0,014$), сандалевидная щель ($p=0,018$), приросшая мочка уха ($p=0,018$), варикозно расширенные вены ($p=0,022$), тонкая кожа ($p=0,024$), клинодактилия 5 пальца кисти ($p=0,024$), тест 1 пальца Steinberg ($p=0,033$). (Диаграмма 2). Аналогичные данные были получены нами ранее [14].

Анализ протоколов МР/КТ-ангиографии головного мозга показал, что патология сосудов мышечно-эластического типа представлена повреждениями венечных и церебральных артерий. Выявлено 40 аневризм: у 21 пациента по 1 аневризме, у 8 пациентов

по 2 аневризмы, у 1 пациента — 3 аневризмы. Чаще аневризмы располагались в передней мозговой артерии — 40%, во внутренней сонной артерии — 25%, в средней мозговой артерии — 22,5%. Локализация ИА в верхней мозжечковой и в передней соединительной артерии составила по 5%, реже встречались аневризмы позвоночной артерии — 2,5%. По данным И.В. Друк и соавт., также преобладали аневризмы в передней мозговой артерии (33,3%), в средней мозговой артерии (26,7%), в задней мозговой артерии (20%) [15].

Наличие аневризм у лиц с ДСТ сопровождалось изменением общей картины сосудов головного мозга — их истончением, извитостью, уменьшением диаметра. Среди обследованных с ИА (30 человек) выявлены следующие аномалии развития артерий головного мозга: аплазия/гипоплазия присутствовали у 11 пациентов, стеноз был диагностирован у 10 и патологическая извитость у 4 пациентов, у 5 пациентов патологии развития артерий головного мозга не было обнаружено.

- на О. В.; Кардиоваскулярные синдромы дисплазии соединительной ткани у лиц молодого возраста: частота регистрации, факторы формирования. Лечащий врач; 2014; №6: 72-76.
7. Шилова М.А., Конев В.П., Царегородцев А.Г. Патология сосудов у лиц с дисплазией соединительной ткани в аспекте внезапной смерти; Казанский медицинский журнал; 2007;88 (№ 5): 33-35.
8. Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture. Journal of NeuroInterventional Surgery; 2012;4:22-26.
9. Земцовский Э.В.; Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани; Медицинский вестник; 2006; 11:27-33.
10. Кадурина Т. И., Аббакумова Л. Н.; Принципы реабилитации больных с дисплазией соединительной ткани; Лечащий Врач; 2010; 4:10-16.
11. Connolly E.S, Fiore A.J., Winfree C.J; Elastin degradation in the superficial temporal arteries of patients with intracranial aneurysms reflects changes in plasma elastase; Neurosurgery; 1997; 40: 903 - 909.
12. Jun Zhang, Richard E. Claterbuck; Molecular Genetics of Human Intracranial Aneurysms; International Journal of Stroke; 2008.-Vol. 3.
13. Семенкин А.А., Дрокина О.В., Нечаева Г.И., Живилова Л.А., Женатов А.Б. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как независимый предиктор структурно-функциональных изменений артерий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013;12(3):29-34. DOI:10.15829/1728-8800-2013-3-29-34
14. Гончарова Д.А., Дроздова А.В., Бураков М.Ю., Акимова А.В. Признаки дисплазии соединительной ткани у пациентов с интракраниальными аневризмами / Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы III Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов [Электронный ресурс], Екатеринбург, 3-5 апреля 2018 г. — Екатеринбург: Изд-во УГМУ, 2018. — Том 1. — С.316-321.
15. Друк И. В., Смяловский В. Э., Троян В. В., Нечаева Г. И., Смяловский Д. В., Лоенко В. Б. Дисплазия соединительной ткани у пациентов с интракраниальными артериальными аневризмами и артериовенозными мальформациями. Сибирский медицинский журнал. – 2011; Т.23, №3(2):37-42.
- Russ).
6. Druk I.V., Nechaeva G.I., Lyalyukova E.A., Drokina O.V. et al. Cardiovascular syndromes of connective tissue dysplasia in young people: frequency of registration, factors of formation. Therapist = Lechashhij vrach. 2014; 6:72-76, (In Russ).
7. Shilova M.A., Konev V.P., Tsaregorodtsev A.G. Vessel pathology in patients with dysplasia of the connective tissue concerning sudden death. Kazan medical journal. 2007;88 (5):33-36, (In Russ).
8. Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture Journal of NeuroInterventional Surgery 2012;4:22-26.
9. Zemtsovskiy E.V. Diagnosis and treatment of connective tissue; The Medical Herald; = Meditsinskiy vestnik; 2006;11:27-33, (In Russ).
10. Kadurina T.I., Abbakumova L.N. Principles rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia; Therapist = Lechashhij vrach; 2010; 4:10-16, (In Russ).
11. Connolly E.S., Fiore A.J., Winfree C.J. Elastin degradation in the superficial temporal arteries of patients with intracranial aneurysms reflects changes in plasma elastase [Text]; Neurosurgery; 1997; 40:903 - 909.
12. Jun Zhang, Richard E. Claterbuck; Molecular Genetics of Human Intracranial Aneurysms [Text]; International Journal of Stroke; 2008.-Vol. 3.
13. Semenkin A.A., Drokina O.V., Nechaeva G.I., Zhivilova L.A., Zhenatov A.B. Non-specific congenital connective tissue disorders as an independent predictor of structural and functional arterial changes. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2013;12(3):29-34. (In Russ) DOI:10.15829/1728-8800-2013-3-29-34
14. Goncharova D.A., Drozdova A.V., Burakov M.Yu., Akimova A.V. Signs of connective tissue dysplasia in patients with intracranial aneurysms/ Actual issues of modern medical science and health: Materials of the III International Scientific and Practical Conference of Young Scientists and Students; 2018.-Vol.1; pp. 316-320. (In Russ)
15. I.V. Druk, V.E. Smyalovsky, V.V. Troyan, G.I. Nechaeva, D.V. Smyalovsky, V.B. Loenko; Connective tissue dysplasia in patients with intracranial arterial aneurysms and arteriovenous malformations; Siberian Medical Journal = Sibirskij medicinskij zhurnal; 2011; 23;3(2):37-42. (In Russ)

Авторы

Акимова Анна Валерьевна

К.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии

anna_v_akimova@mail.ru

Гончарова Дарья Аркадьевна

Студентка 6 курса лечебно-профилактического факультета

daaashaaaa@mail.ru

Дроздова Анастасия Владимировна

Студентка 6 курса лечебно-профилактического факультета

drozd.assol@yandex.ru

Бураков Максим Юрьевич

Студент 6 курса лечебно-профилактического факультета

max_bur94@mail.ru

Мионов Владимир Александрович

Д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии

vamironov2013@yandex.ru

Андреев Аркадий Николаевич

Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии

andart579@mail.ru

Уральский государственный медицинский университет

Российская Федерация, 620028 г. Екатеринбург, ул. Репина, 3

Authors

Anna V. Akimova

Cand. Sci. (Med.), Assistant professor of Hospital Therapy Department

anna_v_akimova@mail.ru

Daria A. Goncharova

6-th year student of the medical faculty

daaashaaaa@mail.ru

Anastasiya V. Drozdova

6-th year student of the medical faculty

drozd.assol@yandex.ru

Maksim Yu. Burakov

6-th year student of the medical faculty

max_bur94@mail.ru

Vladimir A. Mironov

Dr. Sci. (Med.), Professor of Hospital Therapy Department

vamironov2013@yandex.ru

Arkadiy N. Andreev

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Hospital Therapy Department

andart579@mail.ru

Ural State Medical University

Russian Federation, 620028, Yekaterinburg, 3 Repina str.