

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 2

Суми
Сумський державний університет
2016

ВИЗНАЧЕННЯ D-ДИМЕРУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Ярмолюк А.О., Вікторова Ю.А.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Кафедра внутрішньої медицини №2*

Актуальність. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що представляє загрозу для життя людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65%), інфаркті міокарда (ІМ) (22%), а також у людей похилого віку (9%). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та легеневого серця.

Мета. Визначити перспективу застосування D-димеру для діагностики ТЕЛА.

Матеріали та методи. Аналіз та узагальнення даних літературних джерел щодо можливостей застосування лабораторного методу діагностики ТЕЛА- визначення D-димеру.

Результати. Патогенез тромбозу пов'язаний з фібриноутворенням. Процес перетворення фібриногену на фібрин відбувається в 3 етапи. На I етапі під дією тромбіну від фібриногену відщеплюються по два фібринопептиди А та В, утворюючи фібрин-мономер. Наступний етап-полімеризація мономерних молекул фібрину, в результаті якої, формується сітка так званого розчинного фібрину. На останньому етапі цей фібрин стабілізується під впливом XIIIа фактора згортання крові, який каталізує утворення ковалентних зв'язків між ланцюжками двох сусідніх мономерних молекул фібрину, із яких і формуються D-димери та надалі утворюється нерозчинний фібрин-полімер. При розщепленні зшитих фактором XIIIа волокон фібрину утворюються D-димери та, меншою мірою, тримери.

Висновки. При ТЕЛА визначення D-димерів характеризується високою чутливістю (96–99 %), проте низькою специфічністю (не більше 50 %). Адже підвищення рівня D-димерів може бути обумовлене й іншими причинами, пов'язаними з активним тромбоутворенням (сепсисом, гострим інфарктом міокарда, вагітністю). Отже, при виявленні підвищеної концентрації D-димерів пацієнту потрібне дообстеження для підтвердження наявності тромбу в легеневих судинах.

МАРКЕРЫ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Бабак О.Я., Сытник К.А., Чеховской А.

*Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра Внутренней медицины №1.*

Цель: Изучить особенности липидного обмена и проатерогенные нарушения у больных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) без клинических проявлений ишемической болезни сердца.

Материалы и методы: Обследовано 70 больных НАЖБП в возрасте 31 — 57 лет средний возраст — $(42,1 \pm 2,7)$ года), находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГУ «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины». Изучены антропометрические параметры, состояние углеводного и липидного обмена, содержание С-реактивного белка, толщина комплекса интима — медиа (ТКИМ), как маркер раннего атеросклероза.

Результаты. У больных НАЖБП выявлены нарушения липидного обмена и углеводного обмена — инсулинорезистентность, повышение концентрации проатерогенных фракций липидов. Увеличение ТКИМ более 0,9 мм обнаружено у 33 (47,1 %) пациентов, тогда как в группе контроля только у 2 (6,6 %). Выявлена сильная положительная корреляционная связь ($r = 0,58$; $p < 0,01$) между ТКИМ общей сонной артерии и концентрацией С - реактивного белка в сыворотке крови у больных с НАЖБП.

Выводы. НАЖБП представляет собой сложное метаболическое заболевание, которое может быть предиктором развития раннего атеросклероза и появления сердечно-сосудистых заболеваний. Больных с НАЖБП необходимо обследовать на наличие ранних признаков атеросклероза: изучить концентрацию в крови атерогенных фракций липидов, ТКИМ сонных