

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

тривалістю захворювання. Характеристика клінічних проявів виконувалась за допомогою опитувальника оцінки ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT)).

Результати та їх обговорення. Проаналізувавши дані опитувальника за САТ та провівши підрахунок балів, отримали наступні результати, серед хворих І групи – $18,3 \pm 3,3$ балів, ІІ групи – $24,4 \pm 4,4$. Пацієнти ІІ групи мали вищий бал згідно опитування за САТ та відповідно мали гіршу якість життя, ніж хворі І групи.

Висновки. На основі отриманих даних опитування за САТ можна зробити висновки, що хворі на ХОЗЛ мають тяжчий перебіг основного захворювання за наявності АГ в порівнянні з хворими без супутніх захворювань

МУТАЦІЯ ГЕНУ ФІЛАГРИНУ ЯК ОДИН З КЛЮЧОВИХ ФАКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Дениско А.В.

*Наукові керівники: к.мед.н. Макарова О.І., асп. Макаров С.Ю.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра педіатрії*

Актуальність: за даними міжнародних досліджень близько 20% дітей у світі страждають на atopічний дерматит (АД). В Україні цей показник становить 881,5 випадків на 10 000 населення. У вітчизняній медицині АД вважається шкірним проявом харчової алергії. Хоча супутня харчова алергія спостерігається лише у третини дітей грудного віку з АД, а у старших дітей, що страждають на АД вона спостерігається лише у 2-3%.

Мета: визначити сучасні погляди на патогенез АД.

Матеріали та методи: аналіз наукової медичної літератури у базі даних Pubmed за останні 5 років по проблемі патогенезу АД.

Результати: за даними сучасних досліджень, етіологія АД часто пов'язана з мутацією гену, що кодує білок філагрин. Мутація гену філагрину призводить до ослаблення міжклітинних контактів кератиноцитів поверхневого шару епідермісу, і як наслідок – до порушення бар'єрної функції епідермісу. Це є причиною трансепідермальної втрати води, що проявляється генералізованою сухістю шкіри. Окрім цього, через ослаблення шкірного бар'єру посилюється черезшкірна penetрація алергенів, мікробних чинників, що призводить до розширення проявів хвороби, її загострення. Враховуючи причину виникнення АД необхідно проводити раціональне лікування. Елімінаційна дієта може бути виправдана лише у випадку наявності супутньої харчової алергії у дитини з АД. Інакше така тактика може перешкодити розвитку харчової толерантності. Основою лікування АД є застосування емоментів з метою зміцнення епідермального покриву, а також протизапальної терапії.

Висновок: АД – це генетично детерміноване захворювання, яке потребує ретельного догляду за шкірою, комплексного медикаментозного лікування та усунення тригерів з метою запобігання можливих подальших ускладнень.

РІВЕНЬ КОНТРОЛЮ АНТИКОАГУЛЯНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Динис Т.В., Онищук М.О.

*Наукові керівники: доц. Берко Г.К., доц. Мовчан Г.О.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра внутрішньої медицини №1*

Актуальність. Фібриляція передсердь (ФП) - найбільш поширене стійке порушення серцевого ритму – є важливим фактором ризику тромбоемболічних ускладнень. Принципове значення у терапії ФП для профілактики тромбоемболічних ускладнень має анти тромботична терапія.