

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ



**Матеріали п'ятої міжвузівської науково-практичної конференції
для молодих вчених, студентів та лікарів-інтернів
«СУЧАСНІ ПИТАННЯ ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ»**

(13 листопада 2019)

ХАРКІВ 2019

УДК 616-074/078:614.2:614.4 (075.8)

У збірнику тез висвітлено результати наукових досліджень, проведених учасниками п'ятої міжвузівської науково-практичної конференції для молодих вчених, студентів та лікарів-інтернів
«СУЧАСНІ ПИТАННЯ ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ»
(13 листопада 2019, м. Харків, Україна)

Редакційна колегія:

Залюбовська О.І., Тюпка Т.І., Авідзба Ю.Н., Литвиненко М.І.

За достовірність інформації відповідають автори публікацій

Матеріали збірника, розглянути та затверджені на засіданні кафедри клінічної лабораторної діагностики, протокол № 10 від 11 липня 2019 року

©Харківський національний медичний університет, 2019

прийому їжі (постпрандіальна глікемія), глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), С-пептиду, глюкозотолерантний тест з навантаженням глюкози (1,75 г/кг), наявність глюкози та кетонів у сечі (підвищення їх концентрації свідчить про наявність ЦД). Золотим стандартом в оцінці глікемічного статусу хворих на ЦД є визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Клінічна важливість визначення HbA1c полягає у використанні його в якості маркера тяжкості перебігу захворювання та тривалому контролі над рівнем глікемії у пацієнтів на ЦД. Підвищення його рівня (в нормі рівень HbA1c складає 4-6%) свідчить про наявність ЦД. Глюкозотолерантний тест є також сучасним методом дослідження ЦД, який полягає у вимірюванні рівня цукру у пацієнта натщесерце, а потім з навантаженням глюкози (1,75 г/кг). Контрольний рівень цукру крові проводиться через 2 години. Показники вимірювання толерантності до глюкози наведені нижче в таблиці.

Рівень глюкози в капілярній крові	здорові	порушення толерантності до глюкози	ЦД
натщесерце	< 5,5	< 6,1	>6,1
Через 2 години після глюкози	< 7,8	7,8-11,1	>11,1

Визначення рівня С-пептиду також не менш важливо в діагностиці ЦД. Важливим є те, що С-пептид дозволяє оцінити рівень інсуліну і підібрати необхідну його дозу для лікування. У нормі рівень С-пептиду становить 0,5 - 2,0 мкг/л. Якщо рівень С-пептиду знижений, це говорить про ЦД 1-го типу, якщо його рівень підвищений - ЦД 2-го типу.

Висновок: Своєчасне виявлення ЦД на основі клінічних та діагностичних показників, своєчасне назначене лікування, дотримання пацієнта рекомендацій лікаря щодо його режиму лікування, є важливим для компенсації ЦД, а також профілактики запобігання ускладнень. Суворий глікемічний контроль є необхідною умовою зниження ризику розвитку ускладнень ЦД.

ВКЛАД ВЧЕНИХ В ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ КРОВІ

Антоненко Я.М., Панова В.В, Іванченко С.В.

Харківський національний медичний університет

Анемія – клініко-гематологічний синдром, спільним для якого є зниження рівня еритроцитів і гемоглобіну в крові, що призводить до погіршення передачі кисню до тканин і викликає гіпоксію, тобто кисневе голодування тканин. Анемія є однією з найпоширеніших проблем сучасної медицини і суспільної охорони здоров'я в глобальному масштабі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я поширеність анемії в світі складає 22,9-26,7% .

Мегалобластні анемії виникають в результаті порушення синтезу ДНК і РНК в еритроїдних клітинах кісткового мозку в умовах дефіциту вітаміну В₁₂ (хвороба Аддісона - Бірмера) і фолієвої кислоти, що призводить до мегалобластного типу кровотворення з неефективним еритропоезом. В середньому в популяції частота вперше виявленої В₁₂-дефіцитної анемії

складає 10-20 випадків на 100 тис. населення в рік, частіше у осіб 60-70 років. Перший опис захворювання був представлений в 1849 р. Т. Аддисоном. У 1872 р. німецький дослідник А. Бірмер запропонував термін «перниціозна анемія» (лат. Pernicies-гібель), оскільки наслідком всіх випадках була летальність. У 1926 р. Дж. Уїпл, Дж. Майнот і У. Мерфі повідомили, що перниціозна анемія лікується введенням в раціон харчування сирової печінки і в основі цього захворювання лежить вроджена нездатність шлунка секретувати речовину, необхідну для всмоктування вітаміну В12 в кишківнику. За це відкриття вони в 1934 р. були удостоєні Нобелівської премії. Паралельно з цими роботами анемією займався американський вчений В. Касл, який у 1929 р. запропонував гіпотезу, згідно якої у м'ясі міститься «зовнішній фактор», який поєднується з «внутрішнім фактором» і утворює речовину, необхідну для гемопоезу.

Пароксизмальна холодова гемоглобінурія - це рідкісний різновид гемолітичної анемії з холододим антитілами, становить до 20% випадків, описана вперше в 1904 р. Дж. Донатом і К. Ландштейнером, які виявили при цій патології двофазні холододі гемолізینی, які фіксуються на поверхні еритроцитів при низькій температурі і руйнують клітини після її підвищення.

Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафави-Мікеля) являє собою потенційно небезпечне для життя захворювання крові, що характеризується гемолітичною анемією. Вперше клінічний випадок розвитку пароксизмальної нічної гемоглобінурії детально описав в 1882 р. німецький лікар Р. Стрбинг, він так само запропонував механізм розвитку пароксизмальної нічної гемоглобінурії і можливий метод діагностики.

Термін таласемія походить от грецьких слів «талас», що означає «море» і «емія», що означає кров. Вперше була описана тяжка гемолітична анемія в 1925 р. американським педіатром Т.Б. Кулі в одній сім'ї у дітей, батьки яких були італійськими іммігрантами.

У 1845 р. німецький лікар Р. Вірхов звернув увагу на підступну хворобу, що починається з ангіни і приводить до важкого недокрів'я та смерті. У 1856 р. він вперше пов'язав лімфоцитоз крові зі збільшенням лімфатичних вузлів і селезінки, вживши для нової хвороби термін «лімфатична лейкемія», таким чином вперше описав лімфолейкоз. У 1903 р. В. Тюрк докладно описав клінічні прояви хронічного лімфолейкозу: картину крові і поразку лімфатичних вузлів.

У 1837 році відомий німецький лікар Й.Л. Шенлейн описав «анафілактичну пурпуру». У 1874 р. його учень Е.Г. Генох опублікував цінну роботу про це захворювання. Шенлейн пов'язав пурпуру і артрит, а Генох - пурпуру та розлади шлунково-кишкового тракту.

Анемія Фанконі була вперше описана в 1927 р. швейцарським лікарем-педіатром Г. Фанконі. Лімфома Ходжкіна була вперше представлена в доповіді Т. Ходжкіна в 1832 році.

Таким чином, в історію та розвиток гематології, виявлення факторів та механізму захворювань, насамперед анемії, внесли значний вклад видатні вчені, що має велике значення для сучасної медицини, своєчасної діагностики та ефективного лікування.