



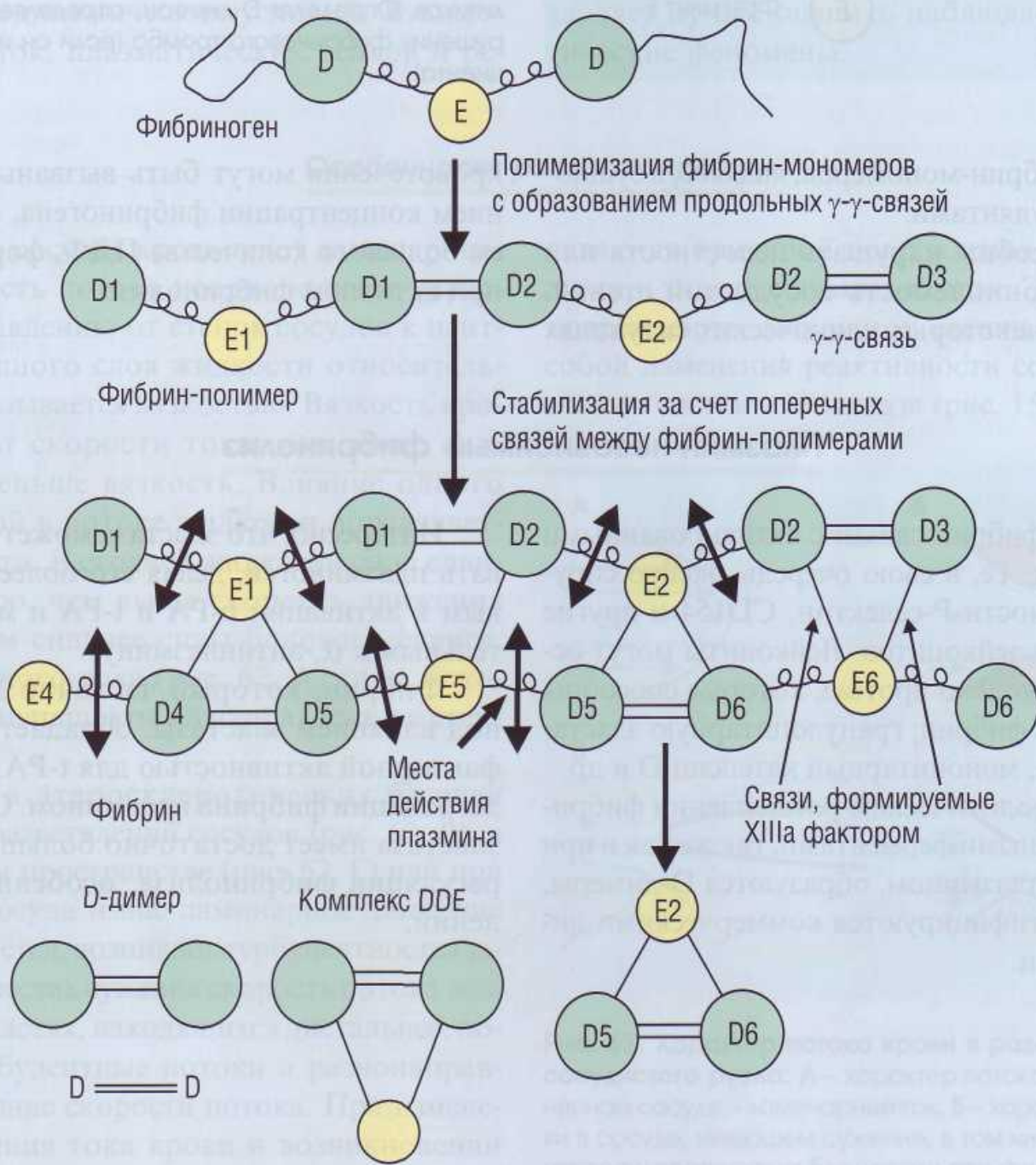
© Мисрава / North Ossetia, 2019

D-димер – как показатель тромбоза


Подготовила: Исаева А.И.
Студентка 604 группы
лечебного факультета.

D-димер - что это?

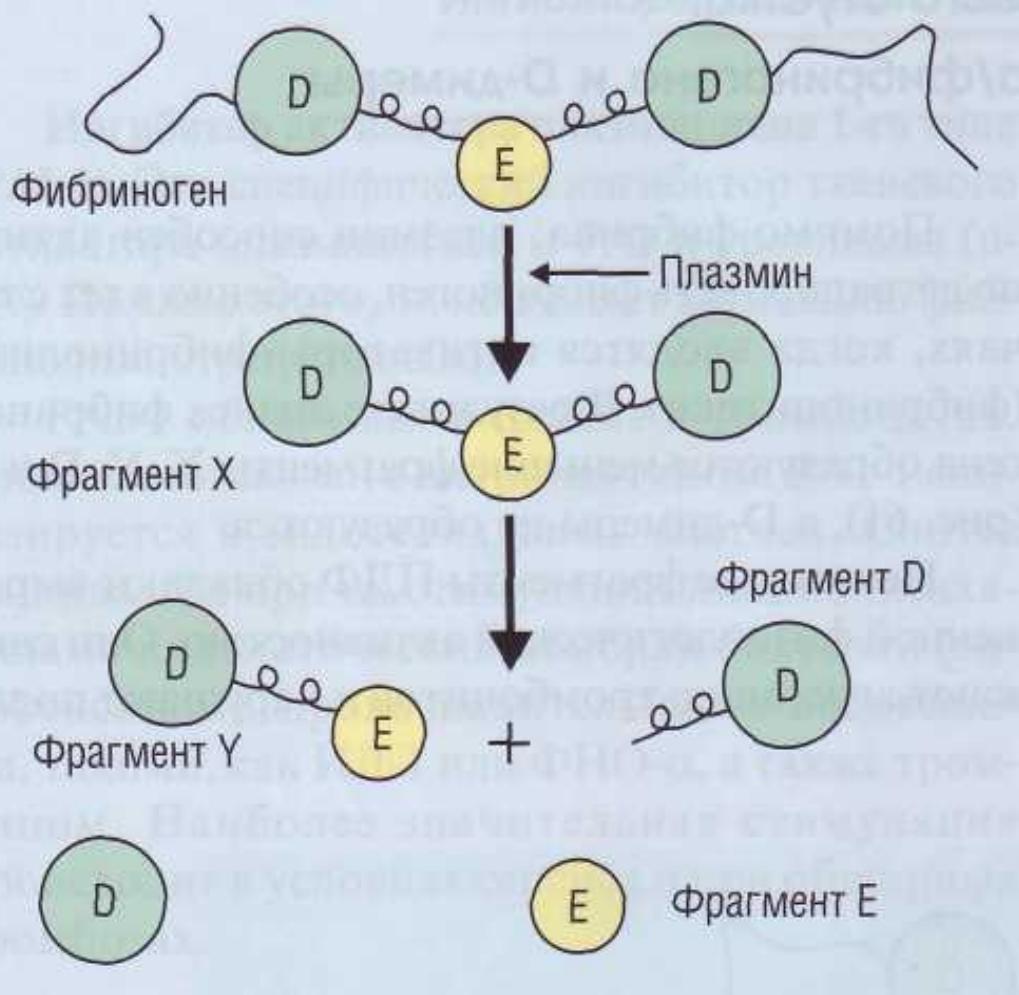
- **Плазмин** является очень активной и в то же время относительно неспецифичной сериновой протеазой, которая разрушает фибрин и фибриноген. Образующиеся вследствие этого молекулы, имеющие разную молекулярную массу, обозначаются как *продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ)*.
- Продуктами деградации фибрина в основном являются комплексы **DDE** и **D-димеры**



Образование фибрина из фибриногена и формирование **D-димеров** при деградации фибрина плазмином.



Помимо фибрина, плазмин способен активно деградировать фибриноген, особенно в тех случаях, когда вводятся активаторы фибринолиза (фибринолитики). В результате лизиса фибриногена образуются меньшие фрагменты X, Y, D и E, а *D-димеры не образуются.*



- **Образование ПДФ** при деградации фибриногена плазмином. Свободный плазмин является *неспецифической протеазой*, он разрушает фибриноген до мелких продуктов деградации. При этом D-димеров не формируется. *D-димеры образуются при разрушении плазмином фибрина.*

Определяя ПДФ, выявляем продукты деградации фибрина/фибриногена, которые могут формироваться как при фибринолизе тромба, так и после введения фибринолитиков, Определяя D-димеры, определяем продукты разрушения фибринового тромба (если он имел место у пациента)



✓ У здоровых людей концентрация D-димера не превышает **500нг** FEU (фибриноген эквивалентных единиц)/мл.

✓ Избыток D-димера свидетельствует об **активации фибринолиза**, которой предшествует усиление коагуляционного каскада с **избыточным образованием нерастворимого фибрина**.

- Нормальные результаты теста на D-димер (не превышающие пороговое значение 500 нг/мл) у лиц со слабовыраженной клинической симптоматикой заболевания являются *основанием для исключения диагноза венозного тромбоза*, что соответственно позволяет избежать необоснованного лечения антикоагулянтами.
- В то же время у больных с ярко выраженными клиническими симптомами, то есть с высокой вероятностью наличия ТГВ или ТЭЛА, *нормальные результаты определения D-димера не исключают* дальнейшего объективного исследования и соответственно назначения антикоагулянтной терапии.

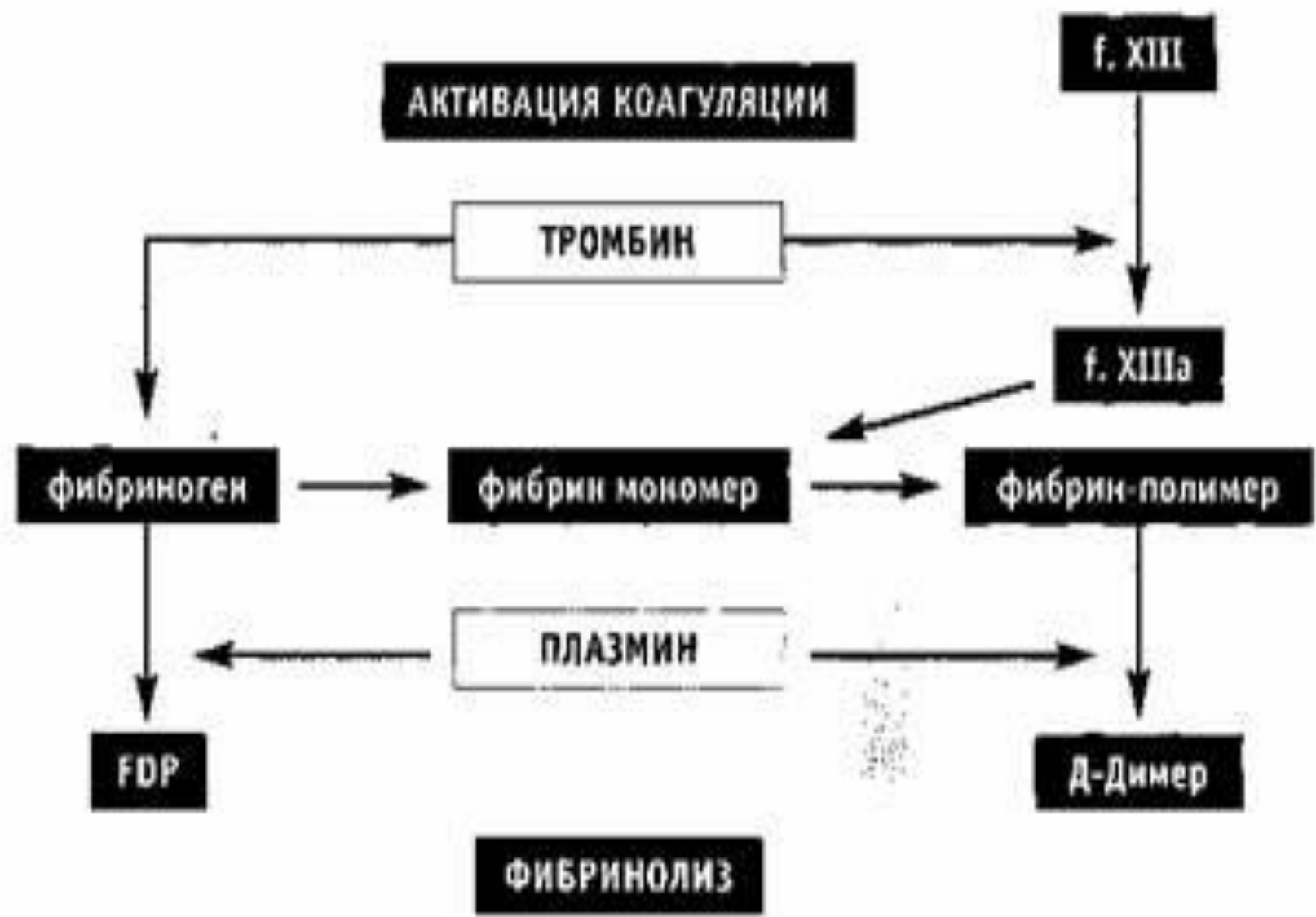
Таблица 1

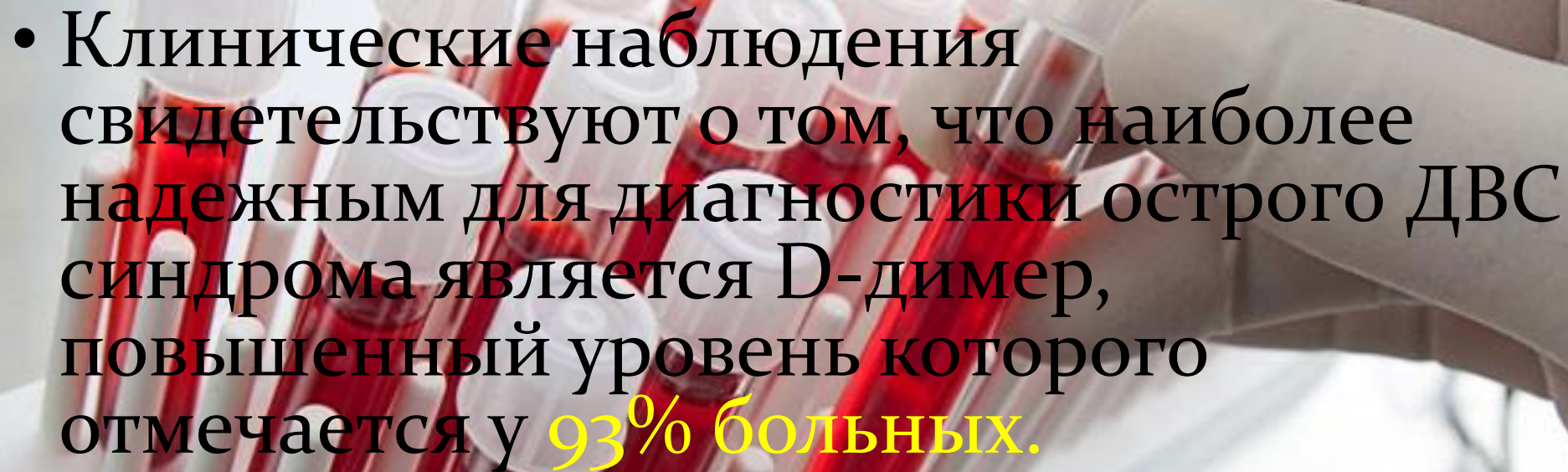
Сопоставление результатов определения D-димера и венографии у больных с подозрением на ТГВ.

Исследование	№	ТГВ%	Метод, реактив	Фирма	Чувствительность, %	Специфичность, %	ОДЗ, %	ПДЗ, %
<i>Bounameaux [9]</i>	53	40	ИФМ, D-Di	Diagnostica Stago	95	47	94	54
<i>Tengborn [10]</i>	96	38	ИФМ, D-Di	Diagnostica Stago	97	48	97	53
<i>Dale [11]</i>	92	43	ИФМ, D-dimer ELISA	Boehringer Mannheim	98	38	95	54
<i>Bounameaux [9]</i>	53	40	ЛАТ, D-Ditest	Diagnostica Stago	76	87	85	80
<i>Hansson [12]</i>	105	46	ЛАТ, D-Ditest	Diagnostica Stago	73	79	78	74
<i>Chang-Liem [13]</i>	32	25	STA Liatest D-dimer	Diagnostica Stago	100	29	100	29
<i>Tengborn [10]</i>	96	38	ЛАТ, D-Ditest	Diagnostica Stago	60	91	80	79
<i>Dale [11]</i>	92	43	ЛАТ, D-Dimer	Boehringer Mannheim	73	75	78	69

D-димер в диагностике синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

- Основопологающее событие в генезе острого ДВС-синдрома - *чрезмерная активация свертывающей системы крови с образованием избытка тромбина* сопровождается падением уровня тромбоцитов и факторов свертывания крови, в особенности фибриногена. Это объясняется их потреблением в процессе образования тромбов, а также недостаточным восполнением за счет нового синтеза.
- Активация процесса свертывания крови первоначально ограничивается естественными антикоагулянтами антитромбином III с гепарином, протеинами C и S, запас которых быстро истощается, что приводит к еще более интенсивному образованию тромбина и соответственно большему превращению фибриногена в фибрин. Появление в кровотоке фибрина является пусковым моментом активации фибринолиза с образованием пламина и продуктов деградации фибрина, в том числе и D-димера.



- 
- Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что наиболее надежным для диагностики острого ДВС синдрома является D-димер, повышенный уровень которого отмечается у **93% больных**.

- Изменения остальных показателей встречаются реже: снижение антитромбина у 89%, повышение титра продуктов деградации фибрина/фибриногена - у 75% пациентов.

D-димер у беременных женщин.

- Начиная с ранних сроков беременности *уровень D-димера постепенно повышается.* К концу срока беременности значения его могут быть в 3-4 раза выше исходного уровня. Значительно более высокие показатели D-димера отмечаются у женщин с осложненным течением беременности (с гестозом, преэклампсией), а также у беременных, больных диабетом, заболеваниями почек.

Влияние антитромботической терапии на уровень D-димера.

- Введение гепарина сразу вызывает **резкое падение уровня D-димера**, за которым следует медленное постепенное его снижение. Несмотря на это уровень D-димера обычно остается выше порогового значения до тех пор, пока не будет назначена терапия непрямыми антикоагулянтами .
- На фоне терапии непрямыми антикоагулянтами уровень D-димера продолжает снижаться. Однако степень выраженности его падения зависит от индивидуальных особенностей, в том числе от сроков давности тромба и фибринолитической активности, присущей каждому больному. Уровень D-димера у большинства больных, получающих непрямые антикоагулянты, обычно падает ниже порогового значения (менее 500нг/мл) через 3 месяца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причины повышенного уровня D-димера

1. ТГВ и ТЭЛА.

2. К повышению уровня D-димера могут привести:

- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- тромболитическая терапия;
- онкологическое заболевание;
- инфекция;
- воспаление;
- болезни печени;
- полемическая болезнь;
- обширные гематомы;
- возраст старше 80 лет;
- беременность.

Причины отрицательных результатов теста на D-димер при тромбозе:

Уровень D-димера, не превышающий пороговое значение, - редкое явление у больных с тромбозом (менее 2% случаев). В основном это может быть обусловлено следующими причинами:

- малым размером тромба;
- запоздалым исследованием;
- при ложно положительных результатах инструментального исследования;
- за счет ошибки на преданалитическом этапе (хранение образцов плазмы более 6 часов);
- при снижении фибринолитической активности за счет или дефицита тканевого активатора плазминогена (t-PA) или высокого уровня ингибитора активатора плазминогена (PAI-1).

**Спасибо
за внимание!**

