

группе «Алк+», можно однозначно сделать вывод о том, что необходимость выполнения оперативного вмешательства было связано с прогрессией ХП на фоне его первопричины.

**Выводы.** Согласно данным, полученным в двух группах исследования, предпочтение следует отдавать разным видам «ВД ППК», что свидетельствует о целесообразности оперативного лечения в плановом порядке при длительном существовании ППК в зоне тела и хвоста ПЖ на фоне ХП. Динамическое наблюдение данной категории пациентов приводит к появлению ряда осложнений, которые требуют выполнения экстренных хирургических вмешательств, объем которых заключается в некрсеквестрэктомии и наружном дренировании ППК ПЖ.

## **НАЛИЧИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ВЕНОЗНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Санец И. А., Силян А. Е.

РНПЦ радиационной медицины и экологии человека,  
г. Гомель, Республика Беларусь

**Введение.** Венозная тромбоземболия (ВТЭ) по-прежнему является актуальной проблемой современной хирургии. Частота развития венозного тромбоза после хирургических вмешательств, в том числе и по поводу желчнокаменной болезни, составляет 20-59%, причем свыше 70% случаев послеоперационного флеботромбоза протекает бессимптомно и своевременно не диагностируется. Развивающийся впоследствии посттромбофлебитический синдром часто приводит к длительной утрате трудоспособности, инвалидности. Тромбоземболия легочной артерии (ТЭЛА) – одна из основных причин внезапной смерти пациентов в стационаре.

Общепринятым считается выделение врожденных и приобретенных факторов риска венозного тромбоза. К наследственно обусловленным относят дефицит естественных антикоагулянтов (протеинов С и S, антитромбина III), генные мутации II, V факторов свертывания (Лейдена – FV:G1691A),

метилентетрагидрофолатредуктазы (МТНFR) – фермента, ответственного за уровень гомоцистеина в крови, изменения в системе фибринолиза – повышение уровня ингибитора активации плазминогена (РАI-1) и др. К приобретенным факторам относят возраст пациента старше сорока лет, перенесенные травмы, в том числе операционные, длительную иммобилизацию и ограничение двигательной активности, онкологию, беременность и ранний послеродовый период, применение эстроген-гестагенных препаратов, ожирение, курение, сахарный диабет, варикозную болезнь, состояния, приведшие к выраженной сердечной, дыхательной или полиорганной недостаточности и т. д.

Из доказанных врожденных предпосылок развития ВТЭ наиболее частыми являются мутации генов, ответственных за синтез V и II факторов свертывания. Ряд авторов указывают на значительный вклад в тромбогенный потенциал крови полиморфизма генов, кодирующих синтез РАI-1 и МТНFR.

Анализ литературных источников показал, что распространенность генетических мутаций, ассоциированных с высоким риском ВТЭ у хирургических пациентов с желчнокаменной болезнью, недостаточно изучена. В связи с этим была сформулирована цель настоящего исследования.

**Цель:** изучить встречаемость генетических маркеров венозного тромбоза (FV:G1691A, FII:G20210A, РАI-1:5G/4G и МТНFR:C677T) у пациентов с желчнокаменной болезнью, (1) не имевших в анамнезе эпизодов флеботромбоза и (2) перенесших в прошлом тромбоз глубоких вен и/или ТЭЛА.

**Материал и методы.** Объект исследования составили пациенты (n=54), страдающие желчнокаменной болезнью. Все исследуемые были разделены на две группы: в первую (n=29, 12 мужчин и 17 женщин, средний возраст –  $59,4 \pm 12,4$  года) вошли пациенты, перенесшие в прошлом тромбоз глубоких вен нижних конечностей и/или ТЭЛА. Вторую группу (n=25, 9 мужчин и 16 женщин, средний возраст  $54,7 \pm 8,4$  года ( $M \pm \sigma$ )) составили пациенты без эпизодов ВТЭ в анамнезе. У пациентов обеих групп проводили молекулярно-генетическое тестирование четырех основных факторов, ассоциированных с предрасположенностью к тромботическим осложнениям: FV:G1691A, FII:G20210A, РАI-

1:5G/4G и MTHFR:C677T. Исследование проводили методом полимеразной цепной реакции с использованием трех различных олигонуклеотидных праймеров для выявления каждого генетического полиморфизма.

**Результаты и обсуждение.** При исследовании Лейденской мутации V фактора обнаружено, что большинство пациентов в обеих группах (75 и 96%, соответственно;  $p=0,038$ ) имели нормальный генотип (1691G/G). Частота встречаемости мутации Лейдена, ассоциируемой с высоким риском флеботромбоза, в группе хирургических пациентов с перенесенным венозным тромбозом была значимо выше, чем у пациентов без ВТЭ (25 и 4%, соответственно;  $p=0,038$ ). Гомозиготные носители мутации гена фактора V (1691A/A) в исследовании не встречались.

Исследование полиморфизма гена II фактора свертывания выявило, что большинство пациентов в обеих группах были носителями нетромбогенного генотипа FII-20210G/G (96 и 100%, соответственно;  $p=0,349$ ). Полиморфизм, сопряженный с высоким риском ВТЭ – FII-20210G/A, обнаружен лишь у одного пациента из группы 1 (4%), и не встречался в группе 2 ( $p=0,349$ ). Пациентов с гомозиготным носительством FII-20210A/A, ассоциированным с очень высоким риском ВТЭ, в исследовании не было. Таким образом, достоверных различий в полиморфизме гена протромбина не установлено.

При тестировании гена PAI-1 выявлено, что полиморфизм PAI-1:5G/4G присутствовал у 18 пациентов (62%), перенесших в прошлом ВТЭ, и у 13 пациентов (52%) без эпизодов тромбоза в анамнезе ( $p=0,456$ ). В отношении гомозиготного генотипа PAI-1:4G/4G наблюдалась схожая закономерность: последний обнаружен у 8 пациентов (28%) первой группы и у 9 (36%) – группы 2 ( $p=0,507$ ). Как видно, значимых числовых различий в группах не было.

При исследовании гена MTHFR обнаружено, что носительство гетерозиготного генотипа 677C/T было у 28% пациентов с ВТЭ и у 40% пациентов без венозного тромбоза ( $p=0,335$ ). Наиболее высокий риск тромбоза связывают с генотипом 677T/T. Пациентов с таким генотипом в группе 1 было

3%, в группе 2 – 8%, ( $p=0,467$ ), т. е. статистического различия в группах не было.

#### **Выводы:**

1. Мутация FV: G1691A Лейдена определялась значимо чаще у пациентов с желчнокаменной болезнью, перенесших в прошлом тромбоз глубоких вен и/или ТЭЛА, чем у аналогичных пациентов без венозного тромбоза в анамнезе (25 и 4%, соответственно;  $p=0,038$ ).

2. Встречаемость таких генетических маркеров венозной тромбоэмболии, как мутация FII: G20210A, полиморфизм PAI-1:5G/4G и MTHFR: C677T, существенно не различалась у пациентов с желчнокаменной болезнью, имевших венозные тромбоэмболические осложнения в анамнезе в сравнении с пациентами без эпизодов флеботромбоза в прошлом ( $p=0,349$ ;  $p=0,751$ ;  $p=0,416$ , соответственно).

## **СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Фомин А. В., Подолинский С. Г., Зельдин Э. Я., Фомин Ф. А.,  
Берёзка И. О.

УО «Витебский государственный университет»,  
УЗ «Витебская городская больница скорой медицинской помощи»,  
г. Витебск, Республика Беларусь

По данным клинических наблюдений, в последние 45-50 лет заболеваемость холелитиазом за каждые 10 лет удваивалась. По материалам патологоанатомических исследований, за 25 лет она выросла примерно в 2,8 раза. Известно, что желчнокаменная болезнь (ЖКБ) может сочетаться с другой патологией желудочно-кишечного тракта: так, описана триада Сейнта, триада Колвера, а также с патологией других систем. Число сопутствующих заболеваний увеличивается с возрастом. Процессы реабилитации у данной категории пациентов проходят более сложно.

**Цель:** повысить эффективность реабилитации пациентов с желчнокаменной болезнью.