

резекция ПЖ, экстирпация пищевода, удаление кисты яичника и гепатикоюноанастомоз).

Послеоперационные осложнения выявлены у 8 пациентов (10,7%). В 4 случаях после правосторонней лобэктомии развился правосторонний экссудативный плеврит, купированный плевральными пункциями. В 1 – после сегментэктомии S1 на 2-е сутки было кровотечение по дренажу из средостения, гемостаз достигнут консервативной терапией. В 1 – после центральной резекции возник желчный свищ, самостоятельно закрылся через 4 недели. У 2 пациентов была длительная (4 недели) лихорадка без признаков гнойных осложнений, вероятно связанная с некрозом аваскуляризированных участков печени. Умерло 2 пациента (2,7%) от прогрессирующей печеночной недостаточности после циторедуктивной операции при раке желчного пузыря (1) и после правосторонней гемигепатэктомии при раке печени (1).

Выводы. 1. Успех хирургического лечения патологии печени определяют анатомический характер резекции, когда разделение ткани печени по междолевым щелям сопровождается меньшей кровопотерей, безопаснее и технически проще, чем при атипичных резекциях. 2. Важными являются выбор оперативного доступа, тщательный гемостаз, адекватное дренирование зоны операции, укрытие раневой поверхности салъником.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы диагностики и лечения злокачественных новообразований. Онкологический журнал. – 2012. – Т. 7. – №1(25). – С. 127-134.

СКРИНИГ ТРОМБОФИЛИЙ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ

Т.Н. Гриневич, С.А. Ляликов

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Тромбофилия – приобретенные либо врожденные нарушения гемостаза, которые обуславливают предрасположенность к тромботическим осложнениям. Тромбофилия не является болезнью в общепринятом значении этого понятия и практически не имеет клинических проявлений, что затрудняет ее диагностику. Тромбофилии могут осложняться тромбозами (инсультами, инфарктами, тромбозом глубоких вен, тромбозом лёгочной артерии), возникающими в молодом возрасте, а также, акушерскими осложнениями. К акушерским осложнениям тромбофилий относится привычное невынашивание беременности. По данным литературы роль тромбофилии в структуре причин патологии беременности составляет от 40 до 80% [1].

Различают наследственные и приобретенные тромбофилии. Наиболее частая наследственная тромбофилия – резистентность к активированному протеину С (РАПС) – характеризуется высоким риском тромбозов, встречается примерно у 15% лиц Европейской популяции. Частота невынашивания беременности по причине устойчивости к активированному протеину С (РС) составляет около 2,5%. РАПС может быть следствием генетических дефектов фактора V – точечной мута-

ции в гене фактора V, приводящей к образованию FV Лейден, устойчивого к ингибирующему действию активного белка C (мутация Лейден), либо обусловлен нарушением фиксации и взаимодействия на фосфолипидных мембранах фактора V. Вторичная РАПС может развиваться при наличии волчаночного антикоагулянта. Как первичную, так и вторичную РАПС можно выявить с помощью функциональных тестов, доступных в любой лаборатории. Существуют классический метод (Dahlback), при котором к анализируемой плазме добавляют эндогенный активированный РС и современная, имеющая ряд преимуществ, методика с активацией собственного РС пациента (PCA ratio), которой и необходимо отдавать предпочтение. Генетические дефекты в гене фактора V (мутация Лейден) можно выявить методом ПЦР. Однако из-за дороговизны, ПЦР-анализ не годится для использования в качестве скринингового теста.

Точечная мутация в гене протромбина (G20210A), приводящая к росту уровня протромбина в плазме, вторая по частоте наследственная причина тромбофилии – встречается у 2-3% людей Европейской популяции. Среди пациентов с невынашиванием беременности данная мутация определяется в 4,2% случаев ранних и в 3% поздних выкидышей. Для выявления дефекта гена протромбина используются только молекулярно-генетические методы (ПЦР), функциональные тесты, позволяющие диагностировать данную мутацию, отсутствуют.

Наиболее опасный вариант наследственной тромбофилии – дефицит антитромбина (АТ) определяется примерно у 3% населения Европы и обуславливает около 17% от всех случаев венозной тромбоэмболии во время беременности. Дефицит антитромбина может быть следствием снижения синтеза антитромбина в результате генетической мутации, либо возникать из-за подавления функциональной активности антитромбина при его нормальной продукции. В лабораторной практике для оценки активности антитромбина обычно используют клотинговые и фотометрические хромогенные тесты. Клотинговые тесты плохо стандартизированы и имеют низкую воспроизводимость, поэтому использовать их не рекомендуются. Фотометрические хромогенные тесты позволяют получить количественную оценку активности АТ. Наиболее точным, специфичным и стабильным из хромогенных тестов является метод, основанный на способности АТ инактивировать фактор Ха в присутствии гепарина (хромогенный Антитромбин Ха). С помощью иммуноферментных тестов (ИФА) можно оценить только концентрацию антитромбина. Поэтому тромбофилии, являющиеся следствием генетически обусловленного снижения активности АТ, методом ИФА не диагностируются, так как при них уровень АТ остается нормальным.

Антифосфолипидный синдром (АФС) является причиной привычного невынашивания беременности в 27-42% случаев [2] и является наиболее распространенным вариантом приобретенной тромбофилии. Лабораторными критериями АФС являются наличие волчаночного антикоагулянта (ВА), антикардиолипидных антител (аКл) и антител к β -2-

гликопротеину I. Согласно рекомендациям Международного Общества Тромбоза и Гемостаза (ISTH) процедура обнаружения волчаночного антикоагулянта должна проводиться в три этапа. Первый этап включает скрининговые тесты: тест с разбавленным ядом гадюки Рассела и АЧТВ-ЛА тест. Причем в силу низких чувствительности и специфичности теста АЧТВ-ЛА предпочтение необходимо отдавать тесту с разбавленным ядом гадюки Рассела, доступному к выполнению в любой лаборатории. В ходе второго этапа проводятся микст тесты (исследуемую плазму смешивают с нормальной 1:1 и повторяют скрининговые тесты). На третьем этапе проводятся подтверждающие тесты (скрининговый тест проводят в условиях избытка фосфолипидов). Антифосфолипидные антитела выявляются с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA).

Таким образом, можно предложить следующий алгоритм скрининга наследственных и приобретенных тромбофилий у женщин с привычным невынашиванием беременности:

1. Обследование на самую часто встречающуюся наследственную тромбофилию – резистентность к активированному протеину С. Предпочтение необходимо отдавать современному методу с активацией собственного РС пациента (PCA ratio).

2. Определение дефицита антитромбина – причины наиболее опасной тромбофилии. Предпочтение необходимо отдавать методу, основанному на способности АТ инактивировать фактор Ха в присутствии гепарина (хромогенный Антитромбин Ха).

3. Обследование на более всего распространенную приобретенную тромбофилию – антифосфолипидный синдром. Для выявления ВА предпочтение необходимо отдавать тесту с разбавленным ядом гадюки Рассела, для выявления АФА – ИФА анализ.

Литература.

1. Макацария А.Д. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике // А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе / М.: Триада-Х, 2003. – 904 с.
2. Biggoggero M. The geoeidemiology of the antiphospholipid antibody syndrome // M Biggoggero, PL. Meroni / Autoimmun Rev. 2010; 9(5): P. 299–304.

КОМПЛЕКСНОЕ МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЙ ПО ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ НА МЕДИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ

Губарь Л.М., Овчинников В.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Профессиональная компетентность будущих врачей является залогом высокого качества медицинских услуг. Реформы, проводимые в здравоохранении и медицинском образовании, требуют оптимизации учебного процесса, пересмотра взаимоотношений учебных заведений и организаций здравоохранения, внедрения новых медицинских и педагогических технологий [2]. Учреждения могут обеспечить качество образования при наличии хорошей материально-технической базы,