

Микрохирургическая варикоцелэктомия после высокого пересечения яичковой вены (Иванисевича, Паломо, Бернарди) имеет преимущество по сравнению с другими операциями при рецидиве варикоцеле, обусловленное возможностью оперировать в нативных, а не рубцово-измененных тканях, перевязывая «целевые» ветви яичковой вены.

Если же рецидив произошел после микрохирургической варикоцелэктомии из подпахового доступа, то при повторной операции хорошим помощником является микро-Допплер, который позволяет идентифицировать и сохранить артерию.

Использование лапароскопии при рецидивном варикоцеле позволяет решить важную медико-социальную проблему — профилактику нарушения фертильности у детей и подростков в связи с возможностью выявить и устранить причину рецидива у абсолютного большинства больных [4, 5].

Тем не менее, при всех спорных ситуациях при рецидиве варикоцеле начинать нужно с флебографии антеградной или ретроградной. При необходимости сочетать ее с эмболизацией.

**Профилактика варикоцеле.** Основу профилактики рецидива составляет квалифицированно выполненная операция и соблюдение всех рекомендаций и назначений выполнившего ее врача.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Ким, В. В.* Анатомо-функциональное обоснование оперативного лечения варикоцеле / В. В. Ким, В. Г. Казимиров. — М.: Медпрактика-М, 2008. — 112 с.
2. *Комяков, Б. К.* Урология: учебник / Б. К. Комяков. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 492 с.
3. *Разин, М. П.* Детская урология-андрология: учеб. пособие / М. П. Разин, В. Н. Галкин, Н. К. Сухих. — 2011. — 128 с.
4. Урология: учебник / под ред. Н. А. Лопаткина. — 7-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 816 с.
5. *Насыров, А. Р.* Видеоретроперитонеоскопический метод лечения при рецидивах варикоцеле у детей / А. Р. Насыров // Медицинский вестник Башкортостана. — 2014. — Т. 9, № 1. — С. 22–28.

УДК 616.151.511

### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОФИЛИЙ И ИХ СВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ТРОМБОЗОВ

*Нестеренко А. С.*

Научный руководитель: к.м.н., доцент *С. А. Ходулева*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

Тромбофилия — это хроническое состояние, характеризующееся избыточным тромбообразованием в кровеносных сосудах. Тромбофилии различаются по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям и делятся на врожденные и приобретенные (развиваются на фоне основного заболевания). Клиническими проявлениями тромбофилии могут быть: венозные и артериальные тромбозы, повторные нарушения мозгового кровообращения, инфаркты миокарда у лиц молодого возраста [1, 3].

Среди наследственных тромбофилий наиболее значимыми в европейской популяции являются тромбофилии, обусловленные мутацией фактора V (Лейденская мутация) и фактора протромбина G20210A (FII). При вышеуказанных вариантах наследственной тромбофилии риск возникновения тромбозов возрастает в 10–20 раз [1, 2]. По данным Европейского консенсуса частота встречаемости мутаций FV и FII составляет 5–15 и 5 % соответственно. Роль мутаций других генов наследственной тромбофилии, таких как ген метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR C677T) и ген ингибитора плазминогена (PAI-1), мутации FI, FXIII на развитие тромботических осложнений дискутируется и изучается [1, 2]. Среди возможных причин развития тромбофилии особого внимания заслуживает антифосфолипидный синдром (АФС), как вариант приобретенной тромбофилии.

Патологическое тромбообразование — это одна из важнейших проблем современной медицины в развитых странах, поскольку она является причиной развития таких заболеваний как ишемическая болезнь сердца, инфаркт головного мозга, тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА), венозные и артериальные тромбозы, приводящие к высокой инвалидизации и смертности. Своевременная оценка и мониторинг параметров гемостаза у данных пациентов способствуют адекватной терапии тромботических расстройств и профилактике рецидивов [1].

### **Цель**

Установить факторы риска и причины развития тромбозов у лиц молодого возраста.

### **Материал и методы исследования**

Проанализированы 17 случаев с документально зафиксированными тромбозам различной локализации у пациентов в возрасте от 18 до 52 лет. Средний возраст пациентов составил 38,4 года. Среди обследуемых пациентов были 5 (29,4 %) мужчин и 12 (70,6 %) женщин. Исследования проводились на базе Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека.

С целью диагностики наследственной тромбофилии проводили молекулярно-генетическое тестирование основных факторов, ассоциированных с предрасположенностью к тромботическим осложнениям: FV:R506Q (G1691A), FII:G20210A, MTHFR:A223V (C677T), PAI-1(5G/4G). Молекулярно-генетический анализ осуществлялся методом MS-PCR (полимеразная цепная реакция — ПЦР). Для оценки параметров первичного и вторичного гемостаза у всех пациентов исследовались показатели гемостазиограммы: активированное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, D-димеры, агрегатограмма.

В целях диагностики АФС учитывались результаты исследований антител классов IgG и IgM к кардиолипину, к b2 — гликопротеину; определялся уровень волчаночного антикоагулянта.

### **Результаты исследования их обсуждение**

Среди вариантов тромбозов в группе наблюдения диагностированы: илеофemorальный тромбоз и тромбозы глубоких вен нижних конечностей — у 5 (29,4 %) пациентов; тромбоэмболия легочных артерий — у 7 (41,1 %); тромбоз воротной вены — у 1 (5,9 %); тромбоз нижней полой вены — у 1 (5,9 %); повторные нарушения мозгового кровообращения — у 2 (11,7 %) и артериальный тромбоз верхних конечностей — у 1 (5,9 %) пациента. Анамнестически у 7 (41,1 %) пациентов были выявлены дополнительные факторы риска возникновения тромбозов: травма — у 28,6 % пациентов; беременность и роды — у 57,1 % женщин; прием гормональных контрацептивов — у 14,3 % женщин.

Мутации генов наследственной тромбофилии методом ПЦР выявлены у 16 (94,1 %) обследованных пациентов, среди них 11 (68,7 %) женщин и 5 (31 %) мужчин. Выявленные варианты наследственной тромбофилии: мутация FV — у 6 (35,3 %) пациентов; FII G20210A — у 3 (17,6 %); PAI-1 (4G/4G) — у 4 (23,5 %) и MTHFR (T677T) — у 1 (5,9 %) пациента. АФС диагностирован у 2 (11,7 %) пациентов. У 1 (5,9 %) пациентки в возрасте 46 лет с тромбэмболией легочных артерий не выявлено тромбофилии. Однако, у данной пациентки присутствовали такие факторы риска повышенного тромбообразования, как прием пероральных эстрогенсодержащих гормональных контрацептивов, курение и избыточная масса тела (индекс массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>). АФС диагностирован в 11,7 % случаев и проявился: рецидивирующим тромбозом мелких ветвей легочных артерий (у одной пациентки 44 лет), а также повторными нарушениями мозгового кровообращения (у пациентки в возрасте 52 лет).

Среди показателей гемостазиограммы, как известно, наиболее чувствительным к гиперкоагуляции тестом является уровень D-димеров. В нашем наблюдении данный показатель колебался от min = 70 ng/ml до max = 3500 ng/ml, средний показатель составил 1043,5 ng/ml. У восьми пациентов уровень D-димеров был выше нормы — 500 ng/ml. Средний уровень фибриногена составил 4,82 г/л с колебаниями от min = 2,72 г/л до max = 8,38 г/л. Показатель АЧТВ существенно не изменялся: от min = 26,8 с до max = 48,7 с, со средним значением в 38,2 с.

Все пациенты из группы наблюдения получали антиагрегантную и антикоагулянтную терапию в различных режимах под контролем гемостазиограммы и в зависимости от клинической ситуации и наличия или отсутствия наследственной/приобретенной тромбофилии.

### **Выводы**

1. В 82,4 % случаев тромбозов у лиц молодого возраста фактором риска повышенного тромбообразования явилась наследственная тромбофилия. Чаще всего диагностировалась гетерозиготная Лейденская мутация (35,3 %). Тромбофилии, обусловленные мутациями других факторов встречались значительно реже: мутация гена PAI-1 (4G/4G) — 23,5 %; фактора протромбина (G20210A) — 17,6 %; гена MTGFR (T677T) — 5,9 %.

2. В план обследования пациентов молодого возраста с тромбозами различной локализации необходимо включать исследование генов наследственной тромбофилии, что позволит определить тактику ведения пациента, режим антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, направленной на профилактику рецидивов тромбозов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гемостазиология в клинической и лабораторной практике: учеб. пособие / В. С. Камышников [и др.]. — Минск: Адукация и выхаванне, 2011. — 320 с.

2. Ходулева, С. А. Клинические и молекулярно-генетические аспекты тромбофилий: сб. матер. конф., посвященной 25-летию УО «ГомГМУ», Гомель, нояб. 2015 / С. А. Ходулева — Гомель: ГомГМУ, 2015.

3. Тромбозы и тромбофилии: классификация, диагностика, лечение, профилактика / А. Н. Смирнов [и др.] // Регулярный выпуск «Русский медицинский журнал». — 2013. — № 17. — С. 896.

**УДК 616.62-008.222:616.14-007.44]-073-055.2**

## **ДИАГНОСТИКА ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА У ЖЕНЩИН С ПОМОЩЬЮ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ**

*Нечипоренко А. С.*

**Научный руководитель: д.м.н., профессор А. Н. Михайлов**

**Учреждение здравоохранения  
«Гродненская областная клиническая больница»  
г. Гродно, Республика Беларусь**

### **Введение**

Генитальный пролапс (ГП) — заболевание полифакторное, в его развитии важную роль играют анатомические, физические, генетические и ятрогенные причины. Одним из основных обстоятельств возникновения ГП является результат ослабления поддержки тазовых органов поддерживающей системой таза, которая имеет весьма сложное строение. Механизм, посредством которого эти мышцы и связки ослабляются до настоящего времени точно не определен, тем не менее, есть несколько известных факторов риска, таких как возраст, множественные роды, осложненный медицинский анамнез связанный с травмой тазовой диафрагмы в родах: разрывы промежности, эпизио- или перинеотомия, которые восстанавливаются некачественно [1]. Опушение и (или) выпадение внутренних женских половых органов всегда сопровождается опущением прилежащих к стенкам влагалища органов малого таза (мочевой пузырь, уретра, прямая кишка), что проявляется нарушениями функции этих органов. Таким образом, функциональная несостоятельность подвешивающе-поддерживающего аппарата тазового дна обусловлена воздействием нескольких описанных выше факторов, и, при повышении внутрибрюшного давления, приводит к формированию генитального пролапса. А у каждой второй женщины в возрасте старше 45 лет в сочетании с ГП отмечается непроизвольное выделение мочи [2]. Рутинные рентгеновские методики обследования пациенток с ГП не позволяют получить четкую информацию о степени подвижности пузырно-уретрального сегмента, в связи с этим проблема диагностики остается во многом не решенной и требует поиска новых, качественных и доказательных методик [3, 4].

### **Цель**

Объективизация диагностики ГП у женщин, оценка значения магнитно-резонансной томографии (МРТ) в уточнении особенностей нарушения статики мочевого пузыря у пациенток с опущением или выпадением внутренних половых органов перед хирургической коррекцией.