

Кучук Э.Н.

ЛЕЙДЕНСКАЯ МУТАЦИЯ V ФАКТОРА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И РИСК ТРОМБОЭМБОЛИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

СП ЗАО «Милавица», г. Минск

Актуальность. Точечная мутация гена, кодирующего V фактор свертывания крови, приводит к тому, что активированная форма фактора V (Va) становится устойчивой к расщепляющему действию активированного протеина С, и возникает состояние относительной гиперкоагуляции. Распространенность подобной мутации, называемой лейденской мутацией фактора V, составляет 4-6% в популяции.

Цель: анализ клинических данных базы данных MEDLINE (с 2020 г. по 2025 г.) – поиск публикаций на английском языке; библиографические списки в статьях по соответствующей тематике о лейденской мутации фактора V о распространенности, влиянии на риск развития тромбоэмболий, тактике скринингового обследования и лечения носителей мутантного гена.

Материалы и методы. Исследования случай-контроль и проспективные когортные исследования включали в обзор, если в них описывались клинические особенности тромбоэмболий, связанных с лейденской мутацией фактора V или с резистентностью к активированному протеину С. Оригинальные статьи включали, если они касались лабораторного выявления резистентности к активированному протеину С или лейденской мутации фактора V. Описания клинических случаев и серии случаев включали в обзор лишь в отсутствие данных, полученных более точными методами.

Результаты и их обсуждение. Наличие лейденской мутации фактора V повышает риск первичных и рецидивирующих венозных тромбозов в 3-6 раз, если отсутствуют такие временные факторы риска, как хирургическое вмешательство или травма. Риск развития венозного тромбоза у носителей мутантного гена существенно повышается при наличии сопутствующих факторов риска, таких как пожилой возраст, применение пероральных контрацептивов, гипергомоцистинемию, дефицит протеинов С и S. Складывается впечатление, что лейденская мутация фактора V не повышает риск артериальных тромбоэмболий. Эффективность интенсивной или продолжительной антикоагулянтной терапии при этой мутации до сих пор не изучена.

Выводы. Наличие лейденской мутации фактора V предрасполагает к развитию венозных тромбозов, но практическая ценность скринингового обследования для выявления этого генетического дефекта пока неясна. Результаты дальнейших клинических испытаний по оценке эффективности и безопасности длительной антикоагулянтной терапии в качестве вторичной профилактики венозных тромбозов у больных с резистентностью к активированному протеину С позволят уточнить вопрос о целесообразности проведения скрининга.