

Распределение серозного рака по степени дифференцировки во 2-й группе: G1 — 8 (19,5 %), G2 — 21 (51,2 %), G3 — 12 (29,3 %).

Частота поражения одного яичника серозным раком во 2-й группе составила 18 (43,9 %), двух яичников — 23 (56,1 %).

Распределение по типам рака яичников в различных возрастных категориях отличается. В 1-й группе чаще, чем во 2-й встречаются муцинозный (12,9 % (1-я группа) 7,3 % (2-я группа)) и эндометриоидный (11,2 % (1-я группа) — 8,8 % (2-я группа)) рак; во 2-й группе встречается светлоклеточный рак — 6 (8,8 %), в первой группе данный тип отсутствует; серозный рак преобладает среди опухолей обеих групп, среди серозного рака наиболее распространены опухоли с более низкой степенью дифференцировки (в 1-й группе — G1 — 6 (16,7 %), G2 — 15 (41,7 %), G3 — 15 (41,7 %), а во 2-й — G1 — 8 (19,5 %), G2 — 21 (51,2 %), G3 — 12 (29,3 %)); в 1-й группе чаще в патологический процесс вовлечены оба яичника — 27 (75 %), в то время как во 2-й группе — 23 (56 %).

В ходе работы был рассмотрен клинический случай: у трудоспособной женщины 44 лет было обнаружено новообразование в левом яичнике с прорастанием в стенку мочевого пузыря. Макроскопически: кистозное образование диаметром 4 см с одиночным полиповидным разрастанием размером 4 мм. Микроскопически: светлоклеточная папиллярная цистаденокарцинома (ШИК+) с участками воспаления, кровоизлияния и очагами некроза. Обнаружены характерные признаки: светлые клетки, содержащие гликоген, клетки типа «обойных гвоздиков» и другие.

Выводы

1. Самым распространенным типом рака яичников в обеих возрастных группах является серозный рак, при его выявлении в возрасте до 60 лет преобладают опухоли с низкой степени дифференцировки и чаще поражаются оба яичника, что говорит о неблагоприятном прогнозе заболевания при его диагностике в раннем возрасте.

2. Преобладание поражения двух яичников в возрасте до 60 лет ставит под вопрос своевременное обнаружение эндокринных сдвигов, опосредовано инициирующих опухолевый процесс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лекции по онкогинекологии: учебник / В. В. Кузнецов [и др.]; под общ. ред. М. И. Давыдова. — М.: Медпресс-информ, 2009. — С. 199–226.
2. Клиническая онкогинекология: в 3 т. / под ред. Ф. Дж. Дисан, У. Т. Крисёмана. — М.: Практическая медицина, 2012. — Т. 2. — С. 106–180.
3. Давыдов, М. И. Атлас по онкологии: учеб. пособие / М. И. Давыдов, Ш. Х. Ганцев. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 416 с.
4. Рак и репродукция / под ред. А. А. Пароконной. — М.: Галеон, 2012. — 208 с.
5. Recurrence after cystectomy for borderline ovarian tumors: Results of a French Multicenter Study / C. Poncelet [et al.] // Annals of Surgical Oncology. — 2006. — Vol. 13, № 4. — P. 565–571.

УДК 618.3-005.6-0.56.7:615.22

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМИ ГЕПАРИНАМИ

Белкина Т. М.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент С. С. Кравченко

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Проблема бесплодных браков приобрела в настоящее время не только медицинское, но и социально-демографическое значение. В ряде случаев, когда у женщины выставляет-

ся диагноз привычное невынашивание беременности, при дообследовании в анамнезе выявляется наследственная тромбофилия [1].

Наследственная тромбофилия — это заболевание системы кровообращения, при котором нарушается процесс свертываемости крови, что ведет к риску образованию тромбозов (тромбов). Согласно литературным данным частота данной патологии колеблется в пределах от 16 до 20 %. Причинами наследственной тромбофилии являются мутация фактора V. Leiden, мутация протромбина G20210A, мутация метилентетрагидрофолат редуктазы, полиморфизм гена PAI – 1 [2].

С самых ранних сроков физиологическая беременность сама по себе является тромбофилическим состоянием, при котором уже в 5–6 раз повышается риск венозных тромбозов. В этом играют роль сдавление беременной маткой нижней полой вены и подвздошных вен, увеличение объема крови, недостаточность венозных клапанов. Предрасполагающими факторами могут быть тенденция к стазу в результате гормональных изменений, состояние физиологической гиперкоагуляции, ингибирование фибринолиза, снижение содержания и активности естественных антикоагулянтов крови, повышение функциональной активности тромбоцитов [3].

Наследственные тромбофилические дефекты гемостаза усугубляют физиологическую гиперкоагуляцию во время беременности и нередко активизируют процессы внутрисосудистого тромбогенеза с последующими неблагоприятными событиями для беременной и плода, что может привести к развитию гестационной гипертензии и преэклампсии, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Цель

Изучить течение гестации у беременных с наследственными формами тромбофилии при терапии низкомолекулярными гепаринами.

Материал и методы исследования

В исследуемую группу вошло 40 пациенток с диагнозом наследственная тромбофилия, контрольную группу составили 30 пациенток без наследственной тромбофилии.

Был выполнен ретроспективный анализ истории родов, обменных карт, результаты гистологического исследования последов. Полученные данные заносились в электронную базу данных Excel, в дальнейшем проводилась их статистическая обработка с использованием программы «Statistica» 10.0.

Результаты исследования и их обсуждение

В основной группе при распределении пациенток по возрастному признаку самой многочисленной оказалась подгруппа 30–35 лет — 45 %, подгруппы 35–40 лет и 25–30 лет составили 30 и 23 % соответственно, пациенток до 25 лет было 3 %. В контрольной группе медиана возраста составила 27 лет.

При изучении исходов предыдущих беременностей были получены следующие результаты: у 60 % в анамнезе у основной группы была неразвивающаяся беременность, причем в 21 % случаев 2 и более раз, у контрольной группы — в 5 % ($p = 0,0007$); самопроизвольный выкидыш у пациенток с наследственной тромбофилией встречался в 80 % случаев (2 и более раз — 42 %), в контрольной группе — в 19 % ($p = 0,0005$); внематочная беременность у пациенток с наследственной тромбофилией — 25 %, контрольная группа — 0 % ($p = 0,04$).

Среди основной группы ЭКО-индуцированных беременностей было 10 %, в контрольной группе 0 %. По частоте соматической патологии основная и контрольная группы были сопоставимы ($p \geq 0,05$). Наиболее часто диагностировалась патология щитовидной железы, органа зрения и хроническая воспалительная патология мочевой системы (в 13 %, 13 и 10 % соответственно).

Настоящая беременность в основной группе осложнялась угрозой прерывания в 90 % случаев, причем 2 и более раз за беременность в 42 %, в контрольной группе — 48 % ($p = 0,0002$); эклампсия у пациенток с наследственной тромбофилией диагностировалась в 17,5 %, в контрольной группе — не выявлялась ($p = 0,04$). Анемия беременных у пациенток с наследственной тромбофилией диагностировалась в 42 %, в контрольной группе — 48 % ($p = 0,37$).

Все пациентки основной группы получали терапию низкомолекулярными гепаринами в течение всей беременности препаратами надропарина кальция (90 %) и эноксапарина натрия (10 % пациенток) на протяжении всей беременности под контролем коагулограммы. Как в основной, так и в контрольной группе 100 % пациенток были родоразрешены в сроке более 259 дней, 98 % детей родились в удовлетворительном состоянии.

Выводы

Течение беременности у пациенток с наследственной тромбофилией статистически значимо чаще осложняется угрозой прерывания и преэклампсией, однако, благодаря использованию терапии низкомолекулярными гепаринами, а также проведению лечения и профилактики ожидаемых гестационных осложнений позволяет пролонгировать беременность до срочных родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ведение беременности и родов у больных с метаболическим синдромом и тромбофилией / Е. Б. Передеряева [и др.] // Врач. — 2006. — № 14. — С. 45–47.
2. Репина, М. А. Наследственные нарушения системы гемостаза и беременность: методические рекомендации / М. А. Репина, Г. Ф. Сумская, Е. Н. Лапина. — СПб.: Изд. Н-Л, 2008. — 40 с.
3. Venous Thrombosis During Pregnancy: Leg and Trimester of Presentation, text / J. S. Ginsberg [et al.] // Thromb Haemost. — 1992. — Vol. 67. — P. 519–520.

УДК 616.379-008.64-053.2(470.322)

СОСТОЯНИЕ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Белых М. С.

Научный руководитель: д.м.н., профессор И. Л. Алимова

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Смоленский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
г. Смоленск, Российская Федерация**

Введение

Основной мерой предупреждения развития и прогрессирования поздних диабетических осложнений является строгий самоконтроль и поддержание стабильной нормогликемии. Однако у детей и подростков эта желаемая цель не всегда осуществима [1, 2].

Цель

Оценка состояния компенсации углеводного обмена у детей и подростков, больных сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы исследования

Обследовано 175 пациентов с сахарным диабетом 1 типа, из них детей, проживающих в городе — 139 и селе — 36, в возрасте до 14 лет — 134 и подростков — 41, мальчиков — 93 и девочек — 82. Оценка состояния компенсации углеводного обмена проводилось по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c).

Результаты исследования и их обсуждение

В Смоленской области обеспеченность глюкометрами детей и подростков, больных СД 1 типа, а также тест-полосками к ним составляет 100 %. По данным за 2017 г. (рисунок 1), компенсация углеводного обмена (уровень HbA1c < 7,5 %) наблюдалась у 14,9 % пациентов в возрасте до 18 лет.

При этом более половины (51,2 %) подростков, больных СД 1 типа, находились в состоянии декомпенсации углеводного обмена (уровень HbA1c > 9,0 %) и среди них доминировали мальчики (рисунки 2, 3, 4).