

82,6 % пациентов с ТБП и 91,3 % пациентов с ППП получали антибактериальную терапию до поступления в стационар. Средняя продолжительность пребывания пациентов с ТБП в стационаре составила $60,6 \pm 11,3$ дней, а пациентов с ППП — $18,2 \pm 3,4$ дней.

Выводы

1. Плевриты туберкулезной и неспецифической этиологии чаще встречаются у мужчин старше 40 лет.

2. Клинико-лабораторные проявления наиболее выражены у пациентов с неспецифическим парапневмоническим плевритом. Кашель, лихорадка, симптомы интоксикации, боль в грудной клетке, а так же лейкоцитоз более 9×10^9 /л достоверно чаще встречаются при ППП, чем при ТБП. Важное значение имеет оценка рентгенологической картины. Двусторонняя локализация очагово-инфильтративных изменений, локализация в верхних долях и деструкция легочной ткани наиболее характерно для туберкулезного поражения легких. Для туберкулезной этиологии характерен лимфоцитарный характер экссудата.

3. Дифференциальная диагностика экссудативных плевритов требует комплексного подхода к изучению этиопатогенеза заболевания. Диагностика должна включать физикальные, лабораторные и инструментальные методы исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стогова, Н. А. Общие принципы выявления больных и верификации диагноза при туберкулезном плеврите / Н. А. Стогова, Н. С. Тюхтин // Пробл. туб. и бол. легких. — 2007. — № 2. — С. 14–17.
2. Диагностика плевритов туберкулезной этиологии / В. А. Соколов [и др.] // Пробл. туб. — 1991. — № 7. — С. 24–27.
3. Дифференциальная диагностика туберкулезного плеврита / А. О. Аветисян [и др.] // Туб. и бол. легких. — 2010. — Т. 87, № 5. — С. 37–41.

УДК 618.14-007.61

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

Будков М. С., Шатонская М. С., Касьянов Э. И.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент М. С. Недосейкина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

При гиперплазии эндометрия (ГЭ) в матке наблюдаются изменения в виде избыточного разрастания и утолщения внутреннего слоя за счет чрезмерного размножения клеток стромального и железистого компонентов. У женщин с гинекологической патологией ГЭ встречается в 5 % случаев, вероятность возникновения выше у женщин в перименопаузе и составляет 2–10 % [1, 2]. Несмотря на доброкачественность процесса ГЭ является предраковым заболеванием. Развитию гиперпластических процессов эндометрия способствует множество факторов: дисгормональные и метаболические нарушения, экстрагенитальные заболевания, особенности течения и исходы предыдущих беременностей, а так же наличие другой эстрогензависимой патологии, как миома матки и эндометриоз [3, 4].

Цель

Изучить факторы риска развития гиперплазии эндометрия.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 94 историй болезни женщин в возрасте от 25 до 77 лет, средний возраст которых составил $46,9 \pm 10,2$ лет, госпитализированных в гинекологическое отделение учреждения «Гомельская областная клиническая больница» за период с 2008 по 2015 гг. Пациенткам проводили гистероскопию с отдельным диагностическим выскабливанием цервикального канала и полости матки. Полученный материал отправляли на гистологическое и цитологическое исследование.

В группах исследовали возраст, наличие гинекологических и соматических заболеваний, особенности репродуктивного анамнеза, индекс массы тела.

Для описания количественных признаков, имеющих нормальное распределение, использовали среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Качественные признаки описывали с помощью доли и ошибки доли ($p \pm sp\%$). Частоту встречаемости качественных признаков оценивали с помощью критерия χ^2 . Результаты считали значимыми при $p < 0,05$. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы «MedCalc 10.2.0.0» (MedCalc, Mariakerke, Belgium).

Результаты исследования и их обсуждение

При гистологическом исследовании у 49 (52,1 %; 94) женщин были выявлены признаки простой железистой ГЭ, железисто-кистозная форма диагностирована в 3 (3,2 %; 94) случаях. У 20 (21,3 %; 94) женщин была выставлена очаговая форма ГЭ. Атипическая форма ГЭ отмечена у 22 (23,4 %; 94) пациенток. В патогенезе гиперплазии эндометрия важное значение имеют определенные факторы риска, среди которых основная роль отводится повышению уровня эстрогенов, сочетающееся с недостаточностью прогестерона. Данные нарушения могут возникнуть на фоне различных заболеваний и состояний.

Большинство женщин среди обследованных были старше 40 лет (80,9 %; $\chi^2 = 69,1$, $p < 0,0001$). Это можно объяснить пременопаузальными изменениями в организме женщины, которые сопровождаются дисгормональными нарушениями.

Беременность в анамнезе была у большинства женщин (94,7 %; $N = 94$) по сравнению с 5 ($5,3 \pm 2,3$ %) пациентками, которые не имели ни одной беременности ($\chi^2 = 146,6$, $p < 0,0001$). В 68 (76,4 %; $N = 89$) случаях беременность завершилась медицинским прерыванием до 12 недель беременности ($\chi^2 = 47,6$, $p < 0,0001$). Травматизация и последующее асептическое воспаление эндометрия, которые возникают при абортах или инвазивных методах исследования, могут привести к развитию гиперпластических процессов.

Больше половины (52,2 %) исследуемых женщин имели в анамнезе аденомиоз и миому матки, которые возникают на фоне дисбаланса между уровнями эстрогенов и прогестерона. У 19,2 % женщин с ГЭ выявлены опухолевидные образования яичников. Нарушения структуры и функции яичников приводят к гормональным нарушениям в сторону гиперэстрогемии, сопряженную с недостаточностью прогестерона. Воспалительные заболевания являются благоприятным фоном для развития гиперпластических процессов и усугубляют их течение. Среди воспалительных заболеваний половых органов, выявленных у 37,2 % обследованных пациенток, отмечены сальпингоофорит, эндоцервицит, эндометрит.

У значимо большего числа пациенток (82,2 %) наблюдали избыточную массу тела по сравнению с 16 ($17 \pm 3,9$ %) женщинами, у которых индекс массы тела был менее 24 кг/м^2 ($\chi^2 = 74,1$, $p < 0,0001$). Избыточная масса тела может приводить к гиперэстрогемии, так как адипоциты обладают собственной гормональной активностью, преобразуя овариальные андрогены в эстрогены и повышая их концентрацию в крови. Кроме того жировая ткань секретирует воспалительные факторы, называемые адипокины, влияющие на развитие инсулинорезистентности. У 4,4 % женщин с ГЭ выявлен сахарный диабет 2-го типа. Заболевания печени и желчевыводящих путей выявлены у 13,8 % обследованных пациенток с ГЭ. Гепатобилиарная система участвует в утилизации и выведении эстрогенов естественным путем. Нарушения в этой системе приводят к повышению эстрогенов в крови.

Выводы

Для женщин с гиперпластическими процессами эндометрия характерно наличие следующих факторов: возраст женщин старше 40 лет (80,9 %; $p < 0,05$), в анамнезе медицинское прерывание беременности до 12 недель (76,4 %; $p < 0,05$), избыточная масса тела (82,2 %; $p < 0,05$).

Таким образом, анализ факторов возникновения ГЭ и полученные результаты свидетельствуют о многофакторности данного патологического процесса и необходимости комплексного обследования пациентки при наличии соматической и гинекологической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баскаков, В. П. Эндометриозная болезнь / В. П. Баскаков, Ю. В. Цвелев, Е. Ф. Кира. — СПб., 2002. — 452 с.
2. Бохман, Я. В. Лекции по онкогинекологии / Я. В. Бохман. — М.: МИА, 2007. — 304 с.
3. Гинекология. Новейший справочник / под общ. ред. Л. А. Суслопарова. — М.: Эксмо; СПб.: Сова, 2003. — 688 с.
4. Polycystic ovary syndrome and the risk of gynaecological cancer: a systematic review / B. Chittenden [et al.] // *Reprod. Biomed. Online*. — 2009. — Vol. 19. — P. 398–405.