

на сроке 9 нед, и 3 женщины решили беременность прервать. После аборта состояние всех 4 пациенток резко ухудшилось. Рецидивировала альгодисменорея, а у одной пациентки с особенно выраженной клиникой рецидива эндометриоза при лапароскопии было обнаружено обширное обсеменение брюшины малого таза очагами эндометриоза.

Восстановительное лечение после удаления обоих яичников проводится по правилам лечения посткастрационного синдрома, но с исключением длительного введения стероидных эстрогенных гормонов. Мы с успехом заменяем их сигетином, оказывающим на организм аналогичное эстрогенам действие без стимуляции пролиферативных процессов. В сочетании с малыми транквилизаторами, физиотерапией (в этих ситуациях возможно применение и тепловых процедур), витаминотерапией и лечебной гимнастикой сигетин назначаем внутрь по 10 мг 2 раза в день в течение месяца. Курсы лечения повторяем 2—3 раза в год.

В последнее десятилетие как за рубежом, так и в нашей стране с целью лечения распространенных форм генитального эндометриоза, особенно эндометриоза яичников, применяется антигонадотропный препарат — даназол [1, 13]. Не имея собственного опыта лечения больных даназолом, мы лишь констатируем отзывы о его высокой терапевтической эффективности, но считаем необходимым обратить внимание и на сдержанные оценки. Частота рецидивов эндометриоза после лечения даназолом достигает 50% [8, 12], а частота выкидышей у забеременевших пациенток в 5 раз превышает таковую после лечения другими препаратами [7].

В комплексе мероприятий по реабилитации больных эндометриозом яичников целесообразно и санаторно-курортное лечение. В этом плане мы являемся сторонниками долечивания больных, перенесших операцию, в местных санаториях. В Удмуртской АССР местный санаторий «Металлург» располагает источником активной хлоридно-натриевой воды с высокой концентрацией брома и йода. Бром-йодные ванны и влажные орошения, а также радоновые ван-

ны, по нашему мнению, следует использовать в комплексе восстановительной терапии у женщин, перенесших шадящие операции при эндометриозе яичников; когда сохранена большая часть активной яичниковой ткани, эстрогенная стимуляция достаточна, и одной из причин бесплодия является рубцово-спаечный процесс.

В заключение необходимо подчеркнуть, что полноценная профилактика рецидива эндометриоза яичников и восстановительное лечение возможны лишь в условиях хорошо организованной диспансеризации, с устойчивой преемственностью между районными женскими консультациями и гинекологом-эндокринологом консультативного центра.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В., Фанченко Н. Д., Анашкина Г. А., Стрижаков А. Н. // Акуш. и гин.— 1988.— № 3.— С. 63—64.
2. Железнов Б. И., Стрижаков А. Н. // Генитальный эндометриоз.— М., Медицина, 1985.
3. Стрижаков А. Н. // Патогенез, клиника и терапия генитального эндометриоза.— Автореф. докт. дисс.— М., 1977.
4. Савицкая Л. К., Адамян Л. В. // В. кн.: Некоторые вопросы патогенеза, клиники, диагностики и терапии генитального эндометриоза. / Под ред. Л. С. Персианинова и А. Н. Стрижакова.— М., 1979.
5. Сунрун Л. Я. // Принципы и средства коррекции реактивности организма в комплексном лечении больных эндометриозом.— Методические рекомендации.— Минск, 1982.
6. Сунрун Л. Я. // Акуш. и гин.— 1983.— № 2.— С. 41—44.
7. Acien P. // Rev. esp. Obstet. Ginecol.— 1985.— Vol. 44.— P. 45—63.
8. Bruhat M. A., Canis M. // Contracept. Fertil. Sexual.— 1986.— Vol. 14.— P. 617—627.
9. Dmowski W. P., Rao R., Scommegna A. // Fertil. and Steril.— 1980.— Vol. 33.— P. 30—34.
10. Egger H., Weigman P. // Arch. Gynecol.— 1982.— Vol. 239.— P. 37—45.
11. Mintz., De Brux I. // Gynecologie.— 1982.— Vol. 33.— P. 507—514.
12. Suginami H., Hamada K., Yano K. // Obstet. Gynecol.— 1985.— Vol. 66.— P. 68—71.
13. Sulewski J. M., Curcio F. D., Bronitsky C., Stenger V. G. // Am J. Obstet. Gynec.— 1980.— Vol. 138.— P. 128—132.

Поступила 18.05.88.

УДК 618.14—007—07—089.8

## ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ МАТКИ

В. М. Орлов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. С. Н. Давыдов) Ленинградского ордена Ленина и ордена Октябрьской Революции института усовершенствования врачей имени С. М. Кирова

Нами обследовано 180 женщин в возрасте от 22 до 37 лет, у которых по данным

гистеросальпингографии (ГСГ) обнаружены аномалии развития матки. Женщины бы-

## Формы аномалий развития матки

### Пороки развития матки

симметричные	n	асимметричные	n
Матка с неполной перегородкой	93	Однорогая матка с рудиментарным рогом, не имеющим эндометриальной полости	9
Матка с полной перегородкой	19	Однорогая матка с рудиментарным рогом, имеющим полость, не сообщающуюся с основным	8
Двурогая матка	33	Однорогая матка с рудиментарным рогом, имеющим эндометриальную полость, сообщающуюся с основным	7

ли соматически здоровыми, жаловались в основном на невынашивание беременности и бесплодие, у некоторых из них была альгодисменорея. Для уточнения формы аномалии развития матки, выявления замкнутого рудиментарного рога, определения расстояния между рогами, состояния маточных труб 143 больным произведена хромолапароскопия, из них у 20 — в сочетании с газовой гинекографией. Характер оперативного вмешательства определяли по полученным результатам исследований. Кроме того, все больные подвергались ультразвуковому обследованию с целью выявления как формы аномалий матки, так и сочетанной патологии мочевого пузыря и мочевыводительной системы.

Обнаруженные формы пороков развития матки, которые в последующем подтвердились во время операции, представлены в таблице.

При асимметричных пороках развития матки выявлялась, как правило, сопутствующая патология мочевого пузыря и мочевыводительной системы на стороне функционально неполноценного рога: аплазия почки — у 18 и дистопия почки на стороне неполноценного рога матки — у 2.

У больных с аномалиями развития матки генеративные нарушения проявляются по-разному. При симметричных пороках 156 больных имели 348 беременностей, 313 (89,9%) из которых закончились самопроизвольными выкидышами, 7 (2,0%) — артифициальным абортom, 28 (8%) — преждевременными родами. Из 341 желанной беременности только 4 (1%) завершились рождением живых детей.

У всех 24 больных с асимметричными пороками развития матки было бесплодие; кроме того, у 8 — и альгодисменорея. У больных с асимметричными пороками развития матки восстановить детородную функцию не удается, но для профилактики эндометриоза и развития беременности в рудиментарном роге матки они нуждаются в хирургическом лечении — в устранении задержки оттока менструальной крови и удалении рудиментарного рога.

Хирургическое лечение, направленное на восстановление детородной функции, перенесли 150 больных с симметричными поро-

ками развития матки. Основным показанием к операции являлось невынашивание беременности (у 124), реже бесплодие (у 7). 19 больных были прооперированы по поводу сочетания порока развития матки с трубным бесплодием.

При наличии матки с перегородкой выполняли операцию Джонса (клиновидное иссечение перегородки) либо операцию Томпкина (срединная двухлопастная метропластика). Выбор того или иного вмешательства в таких случаях определяется выраженностью внутриматочной перегородки. При диагностировании двурогой матки производили типичную операцию Штрассманна.

При удвоении матки, а также при полной перегородке матки и влагалища операция выполняли в два этапа: на первом рассекли перегородку влагалища, через 6—8 мес при сохранении генеративных нарушений приступали ко второму этапу — к метропластике.

При сочетании порока развития матки с трубным бесплодием, которое нередко развивается после неоднократных выскабливаний в связи с самопроизвольными выкидышами, производили сочетанное вмешательство на маточных трубах с одновременной метропластикой тем или иным способом. При таком роде патологии (у 19 женщин) операция оказалась мало эффективной. Всем больным в послеоперационном периоде проводили комплекс реабилитационных мероприятий, направленных на улучшение регенеративных процессов в матке и профилактику развития внутриматочных сращений с контрацепцией в течение 6 мес после операции.

Из 150 прооперированных 118 женщин забеременели, у 98 (80,5%) беременность завершилась родами, у 13 (11%) — самопроизвольными выкидышами; 10 (8,5%) женщин к моменту обследования имели прогрессирующую беременность.

Из 108 беременных, которым была произведена метропластика, у 95 (87,8%) женщин родились живые дети. Из всей группы прооперированных 95 (63,3%) женщин беременность доносили и на сегодняшний день родоразрешены. У 10 женщин беременность развивалась, остальные находятся под

наблюдением.

При сочетании порока развития матки с функциональным бесплодием или непроходимыми маточными трубами эффективность хирургического лечения составила 23% (из 26 таких больных забеременели и родоразрешены 6 женщин).

При наступлении беременности после метропластики, как показал опыт, необходима профилактическая госпитализация в ранние сроки беременности для проведения терапии, направленной на сохранение беременности с ультразвуковым контролем за развитием беременности и состоянием рубца на матке.

Все 95 беременных после хирургической коррекции порока были родоразрешены путем кесарева сечения в плановом порядке на сроке 37—38 недель. Масса тела новорожденных колебалась от 2800 до 4200 г и составляла в среднем 3240 г. Операции протекали без технических трудностей. Осложнений во время операций и в послеоперационном периоде не наблюдалось.

Таким образом, женщин, страдающих невынашиванием беременности, длительным бесплодием целесообразно обследовать с целью выявления аномалий развития матки. В качестве скрининг-метода следует применять ультразвуковое сканирование, для подтверждения диагноза — рентгенологическое исследование; завершать диагностику должна лапароскопия, на основании которой уточняется форма порока развития и устанавливается окончательный диагноз.

Целесообразность разделения аномалий развития матки на группы симметричных и асимметричных пороков состоит, на наш взгляд, не только в различиях клинических проявлений порока, показаний к оперативному лечению, но и в разной перспективности хирургического лечения, направленного на восстановление детородной функции.

У женщин с симметричными пороками развития матки более чем в 60% случаев можно прогнозировать восстановление детородной функции после хирургической коррекции аномалий матки.

Поступила 26.11.87.

## ОБЗОР

УДК 616—092:612.017.1—064] — 022:578.828

### ВИРУСНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ. МЕХАНИЗМЫ ПОСТИНФЕКЦИОННОЙ ИММУНОПАТОЛОГИИ

*О. К. Поздеев, И. М. Рахматуллин*

*Кафедра патологической физиологии (зав.— проф. И. М. Рахматуллин)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Известно, что развитие вирусных инфекций часто сопровождается неспецифической модуляцией иммунного ответа на различные антигены. Родовая принадлежность вирусов, обладающих иммуномодулирующими свойствами, достаточно широка: более 40 видов, относящихся к 15 различным семействам, вызывают изменения гуморальных и клеточных реакций [5]. Формирование иммунного ответа к вирусным антигенам подчиняется всем правилам иммунологического реагирования. Основная направленность его связана с подавлением размножения вируса, а не с его скорейшей элиминацией [5].

Зараженные вирусами организмы существенно отличаются по своей способности отвечать на антигены, и возникновение транзиторных дефектов иммунной системы следует рассматривать как обязательный компонент патогенеза данных заболеваний. В некоторой степени это обусловлено биологией облигатного клеточного паразитизма вируса, то есть как живые организмы они проявляют себя только внутри клетки хозяина, в которой реализуется их генетическая информация и обеспечивается созревание дочерних популяций. Как антигенный стимул вирус способен активировать иммунокомпетентные клетки и одновременно воздействовать на их геном, превращая в мишени для собственных цитотоксических механизмов.

В отечественной и зарубежной литературе подробно обсуждены механизмы взаимодействия вирусов и клеток иммунной системы, лежащие в основе развития вторичных иммунодефицитных состояний. Показано, что большая их часть является следствием непосредственного повреждения клеток вирусами, а меньшая — результатом вторичных повреждений иммунной системы, вызванных нарушениями регуляторных механизмов при хронических, латентно протекающих и медленных вирусных инфекциях [30].

Целью настоящей работы был анализ дефектов иммунологического реагирования, создающих предпосылки для развития патологических процессов на заключительных этапах или при полной элиминации возбудителя из организма.

До настоящего времени дискутировался вопрос о том, так ли необходимо наличие вируса в организме хозяина для всех проявлений инфекционного процесса. Так, Д. Хапперт и Т. Уайлд [29] выдвинули концепцию «вирусных болезней без вирусов», определяющую роль вирусов как пусковых механизмов различных клинических состояний на заключительных этапах заболевания. В ее основу положены аналогии в воздействии на генетический аппарат клетки различных мутагенов и вирусов. В обоих случаях однократный контакт может привести к фенотипическим изменениям и потере функциональных свойств.