

триптамина, объясняется тем, что при малом минутном объеме крови происходит компенсаторное повышение использования тканями кислорода. Самый низкий уровень насыщения кислородом венозной крови определялся у больных 3-й группы.

Снижение количества углекислого газа в крови, а также его парциального давления отражает ухудшение окислительно-восстановительных процессов в тканях. Гипокапния, по-видимому, компенсаторное явление при метаболическом ацидозе. Эти изменения находятся в достоверной обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина и более выражены у беременных 3-й группы.

У беременных 1—2-й группы наблюдался компенсированный метаболический ацидоз, который характеризовался недостатком оснований и снижением уровня стандартных и истинных бикарбонатов.

Колебания значения pH в группах в пределах физиологических границ свидетельствуют о компенсированном метаболическом ацидозе.

Снижение основных резервов крови находится в достоверной обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина. Таким образом, мы могли отметить, что с прогрессированием беременности и сердечной недостаточности в крови матери на фоне хронической гипоксии увеличивается количество недоокисленных продуктов межклеточного обмена. Эти изменения находятся в достоверной обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина крови.

У здоровых женщин с прогрессированием беременности мы наблюдали повышение уровня серотонина в крови и снижение основных резервов крови. Эти изменения находились в более слабой обратной коррелятивной зависимости от уровня серотонина по сравнению с таковыми у беременных с патологией сердца.

Прогрессирование беременности особенно не отражалось на насыщении венозной крови кислородом. Однако к концу беременности выявлено снижение оксигенации артериальной крови, что отмечено и другими авторами [1]. Эти изменения находятся в достоверной обратной корреляционной зависимости от уровня серотонина в крови.

Установленные корреляционные взаимоотношения между уровнем 5-гидрокситриптамина и нарушением состава газов крови, КОР и функциональным состоянием гемодинамики ставят задачу поиска средств комплексной терапии, способствующих нормализации функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С. и соавт. Акуш. и гинек., 1970, 4.

Поступила 28 июня 1978 г.

УДК 618.14—007.61—07

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЭНДОМЕТРИЯ

Р. А. Родкина, А. Д. Войцеховская

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Р. А. Родкина) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, областная клиническая больница (главрач — Т. Г. Корнилова)

Реферат. У 110 больных с рецидивирующими маточными кровотечениями изучены различные аспекты патогенеза, клиники и терапии гиперпластических состояний эндометрия. Приводятся тесты по своевременному выявлению фоновых и предраковых состояний эндометрия, предопределяющих оперативную или консервативную лечебную тактику.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, эстрогены, прогестерон, синтетические прогестины.

Библиография: 4 названия.

Диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия до настоящего времени остаются весьма сложными. На фоне длительных нейроэндокринных наруше-

ний в женском организме часто развиваются гиперпластические состояния эндометрия. Однако указанная гиперплазия может явиться проявлением других патологических состояний половой системы. Ряд исследователей (Б. И. Железнов, 1977; Г. М. Савельева, 1977; В. Н. Серов, 1977) к гормонально зависимым опухолям относит рак тела матки. Нами изучались различные аспекты патогенеза, клиники и терапии гиперпластических состояний эндометрия. Обследовано 110 больных в возрасте 23—52 лет, поступивших по поводу рецидивирующих маточных кровотечений. Средний возраст составил 36 лет. Длительность заболевания колебалась от 3 до 15 лет, у 68% превышала 5 лет. У 37 больных выявлены полисклерокистозные яичники, обуславливавшие стойкое нарушение менструальной функции. Гистологическое исследование соскоба полости матки обнаружило у 8 из них гиперплазию эндометрия. У 3 женщин имелась атипическая гиперплазия или аденоматоз. У 14 пациенток произведена клиновидная резекция яичников; трем женщинам с аденоматозным перерождением эндометрия выполнена надвлагалищная ампутация матки. Оперативное лечение оказалось достаточно эффективным. У 9 больных через 6—12 мес установился двухфазный менструальный цикл, у 2 из них наступила беременность.

Изучение причин недостаточной эффективности хирургического лечения у 5 женщин показало, что кроме полисклерокистозных яичников у них были нарушения гормональной функции коры надпочечников. С целью коррекции функционального состояния надпочечников этой группе больных назначали кортикостероиды под контролем экскреции 17-КС и 11-ОКС. Улучшение достигнуто у 3 женщин.

У 73 больных выявлен функциональный характер нарушения менструальной функции. Распознавание осуществлено кольпоцитологическим изучением (подсчет кариопикнотического индекса), гистологическим исследованием соскобов эндометрия, установлением митотического индекса эпителия желез эндометрия, гистероскопически.

Цитологическим исследованием установлена умеренная и высокая степень пролиферации влагалищного эпителия у 75% больных (кариопикнотический индекс от 70 до 90%). Слабая степень пролиферации эпителия (индекс не превышал 20%) отмечена у 25% женщин. Следовательно, в возникновении и развитии гиперпластических процессов эндометрия заметное место занимает гиперэстрогения. Гистологические исследования констатировали железистую гиперплазию эндометрия у всех женщин, причем у 14 с дисфункциональными маточными кровотечениями определены выраженные формы: аденоматоз, атипическая гиперплазия, полипы с гнездным аденоматозом. У 5 из них (атипическая гиперплазия у 3 и гнездный аденоматоз у 2) изменения обнаружены в соскобе при повторном выскабливании после гистероскопии, позволившей выявить патологические изменения в области дна матки (крупные свисающие полипы, гипертрофированные участки слизистой в области устьев маточных труб).

Митотическая активность у 43 больных с железистой и железисто-кистозной гиперплазией составила в среднем $12,3 \pm 1,1$ митоза, у 16 митотическая активность достигала $18,8 \pm 1,3$ митоза (на 100 полей зрения микроскопа). Нарастание количества делящихся клеток установлено у 14 больных при атипической гиперплазии ($25,8 \pm 3,9$) и в аденоматозных полипах ($28,3 \pm 7,3$). Митотический режим гиперпластических процессов характеризовался преобладанием метафаз над профазам. Что касается патологических митозов в делящихся клетках, то они были представлены К-митозами, отставанием и рассеиванием хромосом в метафазе. Встречались моноцентрические митозы, полные метафазы и мосты. Все это дает основание отнести таких больных в группу «повышенного риска» в отношении возможности возникновения рака эндометрия.

Таким образом, применение дополнительных методов исследования у больных с гиперпластическими процессами слизистой тела матки, особенно в климактерический и менопаузальный периоды, способствует своевременному выявлению предраковых состояний и выбору индивидуальной оптимальной лечебной тактики.

Что касается лечения гиперпластических изменений эндометрия, то хирургическое вмешательство нами проведено у 23 больных: надвлагалищная ампутация матки выполнена у 16, пангистерэктомия — у 7 женщин с атипической гиперплазией эндометрия в сочетании с патологией шейки. Придатки удалены у 17 больных, преимущественно в возрасте старше 45 лет.

Гормональное лечение осуществлено 50 больным: 29 получали циклическую терапию эстрогенами и прогестероном, 21 — синтетические прогестины. Сравнительное изучение эффективности двух методов гормональной терапии проведено на основе анализа менструальной и генеративной функций. Для лечения нарушений менструального цикла, сопровождающихся гиперплазией эндометрия, более эффективно применение синтетических прогестинов. При их использовании нормализация менструальной и генеративной функций наступает в 2—3 раза чаще, чем при проведении циклической гормональной терапии. Кроме того, гиперпластические процессы в эндометрии после лечения наблюдались у каждой 5-й больной после применения прогестинов и у каждой 2-й после циклической гормональной терапии. Эти данные согласуются с данными И. М. Грязновой (1977) и других о том, что характерной особенностью механизма действия синтетических прогестинов является как ингибирующий эффект на различные уровни гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы во время приема этих препаратов, так и прямое воздействие их на клетки органов мишеней, в данном случае гиперплазированный эндометрий во время лечения без опосредования через гипофиз-надпочечники-яичники.

Следовательно, лечение больных, страдающих нарушением менструальной функции, должно быть строго индивидуальным в зависимости от установленной причины. Очевидно, не будет преувеличением сказать, что правильная патогенетическая терапия и динамический контроль за ее эффективностью могут в определенной степени явиться действенной профилактикой рака тела матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грязнова И. М. Труды IV съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1977.
2. Железнов Б. И. Там же.
3. Савельева Г. М. Там же.
4. Серов В. Н. Там же.

Поступила 1 апреля 1978 г.

УДК 618.36—006.325

РЕГРЕССИРУЮЩАЯ ФОРМА ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА¹

М. А. Давыдова, Н. Л. Капелюшник, Р. А. Осипов

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. А. З. Уразаев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При регрессирующей форме пузырного заноса происходит обратное его развитие, размеры матки уменьшаются, и заболевание протекает как несостоявшийся выкидыш. Если вначале рост матки опережал срок предполагаемой беременности, то в дальнейшем наблюдалось уменьшение матки. Реакции на беременность постепенно угасали и становились отрицательными.

Ключевые слова: пузырный занос, клиническое течение.

Библиография: 5 названий.

Пузырный занос — одна из форм трофобластической болезни. В 4—6% [1] он перерождается в хорионэпителиому, в таком же проценте случаев [3] возможен инвазивный рост его с разрушением стенки матки и с опасным для жизни кровотечением. Чем дольше пузырный занос остается в матке, тем хуже его прогноз. Отсюда очевидно, как важно раннее распознавание этого заболевания. Между тем диагностика пузырного заноса представляет известные трудности и требует дальнейшей разработки.

В настоящее время для постановки диагноза пузырного заноса применяются клинические, биологические, иммунологические, рентгенологические, эндоскопические, гистологические и другие методы исследования, а также запись эхограммы. Однако при любых методах диагностики вначале необходимо поставить предположительный диагноз пузырного заноса. Последний вытекает прежде всего из оценки клиники

¹ Доложено на заседании научного общества акушеров-гинекологов г. Казани 16/III 1978 г.