

ЧАДОРОДНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕНЩИНЫ ПРИ СИНДРОМЕ ШТЕЙНА — ЛЕВЕНТАЛЯ

Канд. мед. наук Н. И. Бескровная

*Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — академик АМН СССР
проф. М. А. Петров-Маслаков), Ленинград*

Известно, что до развития синдрома Штейна — Левенталя, а иногда и при его наличии некоторые женщины имеют беременности и роды [6, 11]. Однако течение и исходы беременности у этих женщин не получили должного освещения в литературе.

Мы располагаем сведениями о 170 беременностях у больных с синдромом Штейна — Левенталя. В табл. 1 приведены сравнительные данные об исходах беременности у страдающих этим заболеванием и у здоровых женщин. Обращает на себя внимание большая частота прерывания беременности у больных; недонашивание у них встречается в 4 раза чаще; у некоторых было привычное недонашивание.

Таблица 1

**Сравнительные данные исходов беременности у здоровых женщин
и у больных с синдромом Штейна — Левенталя**

Исход беременности	Здоровые женщины		Больные с синдромом Штейна — Левенталя		Степень достоверности различий Р
	абс. число	%	абс. число	%	
Роды срочные	459	87,6	88	51,8	< 0,001
Роды преждевременные	8	1,5	12	7,1	< 0,01
Самопроизвольные выкидыши	52	9,9	66	38,8	< 0,001
Внематочная беременность	5	0,9	4	2,3	> 0,05
Есего беременностей	524	100,0	170	100,0	
Из них прерывались преждевременно	65	12,4	82	48,2	< 0,001
Привычное недонашивание	5	1,4	17	15,9	< 0,001

В большинстве случаев досрочное прерывание беременности у наших больных наступило в первую ее половину (в 76,9%). В 65,4% выкидыши произошли в сроки между 4 и 12-й неделями беременности.

Особым вопросом является анализ причин самопроизвольного прерывания беременности. На наш взгляд, могут оказать влияние следующие факторы.

1. Структурные изменения яйцеклетки. О возможности изменений яйцеклетки при данном заболевании говорят исследования А. И. Никитина и Н. А. Самошкиной (1970), обнаруживших серповидные яйцеклетки в зрелых фолликулах у больных с синдромом Штейна — Левенталя. По мнению О. Н. Савченко и соавт. (1965), удлинение первой фазы цикла может оказать неблагоприятное воздействие на развитие яйцеклетки, и последняя может оказаться неполноценной.

2. Патология эндометрия. У больных с синдромом Штейна — Левенталя часто наблюдаются гиперпластические процессы в эндометрии [4]. Последние, с одной стороны, могут препятствовать nidации оплодотворенного яйца, с другой — создавать неблагоприятные условия для плацентации. Можно допустить также, что патологические изменения в эндометрии способствуют нарушению маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к кислородному голоданию и гибели плода. Е. С. Детюк (1955) наблюдал при частичной отслойке плаценты, когда нарушаются условия газообмена и питания зародыша, превращение последнего в конгломерат однородных клеток. А. П. Дыбан (1959) находил у значительной части абортивных плодных пузырей морфологические признаки, свидетельствующие о нарушении эмбриогенеза в ранний период развития в связи с патологией имплантации. Некоторые зародыши при этом погибают быстро, другие через несколько недель. По данным П. Г. Светлова (1959), плодное яйцо оказывает формообразующее действие на слизистую оболочку матки. Процесс имплантации усиливает децидуальную реакцию эндометрия. Возможно,

что при гиперплазии эндометрия, с которой мы часто сталкиваемся при синдроме Штейна — Левенталья, децидуальная трансформация стромы слизистой оболочки матки замедлена, в силу чего могут возникать расстройства кровообращения и дистрофические процессы, приводящие к гибели плодного яйца.

3. Нарушение соотношения в продукции стероидных гормонов. Длительная эстрогенная стимуляция в период затянувшейся фолликулиновой фазы изменяет моторную функцию матки и труб, что может, с одной стороны, препятствовать зачатию, а с другой — приводить к раннему выкидышу. Недостаточность желтого тела нарушает оптимальный температурный режим в половой сфере, что также небезразлично для состояния плодного яйца. Многочисленные экспериментальные исследования показывают, что даже небольшие изменения оптимальной температуры в сторону ее понижения или повышения вызывают изменения кровообращения в сосудах матки и нарушение эмбриогенеза [5, 8].

У больных с синдромом Штейна — Левенталья достоверно выше общее число беременностей, протекавших с осложнениями (табл. 2). В 1-ю половину частыми

Т а б л и ц а

Сравнительные данные осложнений беременности у больных с синдромом Штейна — Левенталья и у здоровых женщин

Характер осложнений	Здоровые беременные		Больные с синдромом Штейна — Левенталья		Степень достоверности различий Р
	абс.	%	абс.	%	
Всего осложнений	88	29,3	72	72,0	< 0,002
Ранний токсикоз	22	7,3	21	21,0	< 0,002
Признаки угрожающего прерывания беременности	45	15,0	28	28,0	< 0,01
Поздний токсикоз	36	12,0	24	24,0	< 0,01
Всего беременных	300	100,0	100	100,0	

осложнениями были ранний токсикоз (21,0%) и угрожающие выкидыши (28,0%). Основным осложнением 2-й половины беременности являлся поздний токсикоз (24,0%). Другие осложнения и сопутствующие заболевания у наблюдаемых нами больных встречались не чаще, чем при всех беременностях.

Практический интерес представляет выяснение особенностей течения родов у больных с синдромом Штейна — Левенталья. Учитывая нарушение гормонального баланса в организме этих больных, можно допустить возможность возникновения осложнений в родах, носящих характер по преимуществу нарушений сократительной деятельности матки. В литературе нам не удалось получить необходимых сведений по данному вопросу. Имеются лишь отдельные указания о нередком наступлении преждевременных родов у этих женщин [6].

Мы изучили течение и исход родов у 100 больных с синдромом Штейна — Левенталья, в том числе у 79 первородящих и у 21 повторнородящей (возраст — от 19 до 36 лет, в среднем 25,5 лет). Разрешилось в срок 86 женщин, преждевременные роды были у 12, переношенная беременность — у 2. Продолжительность родов у первородящих составила 22 часа, у повторнородящих — 6,5 часов. У 19% первородящих были затяжные роды.

Общее число осложнений в родах при синдроме Штейна — Левенталья составило 71%, причем чаще всего наблюдались преждевременные роды, несвоевременное отхождение вод, аномалии родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Средняя кровопотеря у больных с синдромом Штейна — Левенталья составила 308 мл (у здоровых — 240 мл, $P < 0,001$).

Нарушение сократительной активности матки при беременности и в родах у женщин с синдромом Штейна — Левенталья можно объяснить анатомо-функциональной неполноценностью самой матки. Мы показали ранее [4], что более чем у половины больных в небеременном состоянии матка инфантильна или гипопластична. Кроме нарушений местного характера, играют, возможно, роль нарушения в деятельности центральных регулирующих механизмов.

Общее число операций в родах у больных существенно не превышало частоту оперативных родоразрешений у здоровых рожениц.

Большой интерес, с нашей точки зрения, представляет вопрос о влиянии заболевания на развитие детей. За последние годы стало известно важнейшее значение для развития плода правильной функции всех желез внутренней секреции беременной. Клинические исследования и экспериментальные данные показывают, что гормональные дискорреляции часто ведут к бесплодию, а при возникновении беременности — к нарушению развития зародыша и плода [2, 5 и др.]. Доказана возможность аномалий развития и заболеваний плода при ряде эндокринных заболеваний матери. Причем, как правильно замечает В. И. Бодяжина, заслуживает внимания однотипность нарушений развития плода при различных по своему характеру заболеваниях.

У 100 матерей с синдромом Штейна — Левенталья родился 101 ребенок (88 доношенных и 13 недоношенных). Спонтанно родилось 94 ребенка, при оперативных вмешательствах — 7. Средний вес при рождении составил 3200,0.

Наблюдалась большая частота угрожающей асфиксии плода и новорожденных от больных матерей. У больных с синдромом Штейна — Левенталья имеются предпосылки, которые создают условия для возникновения гипоксии плода (угрожающие выкидыши, токсикозы беременных, несвоевременное отхождение вод, аномалии родовой деятельности). На основании крупных статистик известно, что асфиксия в среднем наблюдается у 3—6% новорожденных [1, 12 и др.]. Полученные у больных показатели частоты асфиксии значительно превышают эти цифры. У большинства детей, родившихся в асфиксии, после оживления отмечались признаки нарушения мозгового кровообращения: расстройство рефлексов, мышечного тонуса, акта сосания, сна и терморегуляции.

Аntenатальная гибель плода произошла у первородящей 21 года за 3 суток до родов и была связана с преждевременной отслойкой плаценты; интрацатально погиб недоношенный ребенок у первородящей 31 года в связи с упорной слабостью родовой деятельности. Постнатально умерло 7 детей (1 доношенный и 6 недоношенных), из них 5 родились в асфиксии и были оживлены. Причиной смерти в одном случае была внутриутробная инфекция, в 6 — нарушение мозгового кровообращения, в том числе у 3 с диагнозом «гИАлиновые мембраны» и связанным с ним синдромом респираторных нарушений. По данным ряда авторов, летальность в периоде новорожденности по отношению к числу родившихся живыми составляет в среднем 2,5—2,7%.

Из осложнений беременности у 7 женщин, у которых погибли дети, наблюдались явления угрожающего прерывания беременности, у 2 был диагностирован поздний токсикоз. Роды у всех матерей, у которых погибли дети, были осложненными: 7 родов были преждевременными, у 1 роженницы с доношенной беременностью наступила преждевременная отслойка плаценты, у 3 была слабость родовой деятельности. Мы не можем категорически утверждать, что осложнения для плода во всех случаях обязаны своим происхождением синдрому Штейна — Левенталья, а не сопутствующим осложнениям беременности и родов. Однако, как было показано ранее, сами осложнения беременности и родов могли явиться результатом синдрома, особенно такие, как недонашивание, аномалии родовой деятельности и др.

Из 101 ребенка у 10 (9,9%) были пороки и аномалии развития, в том числе пороки развития сердечно-сосудистой системы (3), порок развития печени и нарушение портального кровообращения (1), гидроцефалия (1), врожденный атетоз (1), крипторхизм (1), аномалии развития опорно-двигательного аппарата (3).

Мы полагаем, что увеличение частоты пороков развития у детей от матерей с синдромом Штейна — Левенталья связано с воздействием комплекса факторов: нарушения оптимальных гормональных взаимоотношений в организме беременных, изменений в эндометрии, гипоксии плода в связи с явлениями угрожающего прерывания беременности (возможность частичной отслойки плодного яйца при этом); в отдельных случаях пагубное влияние на развитие плода могла оказать гормональная терапия, применявшаяся до наступления беременности для лечения менструальных нарушений у этих больных.

В порядке катамнестического обследования получены сведения о состоянии здоровья 86 детей. Возраст обследуемых — от 2 до 20 лет. Помимо 10 детей, родившихся с врожденными пороками и аномалиями развития, в последующем у 13 детей (15,1%) были выявлены различные заболевания: бронхиальная астма (1), спазмофилия (1), слабая координация (1), ночное недержание мочи (1), сепсис (1), неврастения (2), мастопатия (1), ожирение (6). Погибло 4 ребенка (4,65%): 2 от пороков развития, 1 от сепсиса и 1 от спазмофилии.

Было бы неправомерно рассматривать выявленную детскую патологию только как результат воздействия вредных факторов, возникших после окончания периода новорожденности. Существует представление, что некоторые нарушения развития эмбриона проявляются лишь в процессе дальнейшего постнатального развития.

Применительно к детям, родившимся от матерей с синдромом Штейна — Левенталья, можно думать о наличии ряда факторов, действовавших в период внутриутробного развития плода и оказавших свое влияние на последующее развитие ребенка.

ВЫВОДЫ

1. Течение беременности и родов при синдроме Штейна — Левенталья часто осложняется, преимущественно угрожающим и свершившимся недонашиванием и поздними токсикозами. Нередки преждевременные роды, несвоевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности и кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде.

2. В основе большинства осложнений беременности и родов лежит нарушение сократительной деятельности матки, обусловленное гормональной дисфункцией и нарушением центральной нервной и эндокринной регуляции.

3. Отмечается больший процент угрожающей асфиксии плода и асфиксии новорожденных, а также рождения недоношенных и маловесных детей, высокая перинатальная смертность, значительная частота врожденных пороков развития и повышенной заболеваемость детей.

4. Существенное значение для возникновения пороков внутриутробного развития имели явления угрожающего недонашивания, при которых может легко наступать расстройство маточно-плацентарного кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакпева Р. Г. Акуш. и гинек., 1956, 2.— 2. Беккер С. М. В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Медицина, Л., 1966; Акуш. и гинек., 1968, 9.— 3. Бескровная Н. И. Акуш. и гинек., 1970, 2; там же, 1970, 3.— 4. Бескровная Н. И., Либих Р. Ф., Слепых А. С. Клиника и диагностика синдрома Штейна — Левенталя. Медицина, Л., 1970.— 5. Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. Медгиз, М., 1963.— 6. Вайман И. М. Материалы научн. конф. Черновицк. обл. зобно-эндокр. диспансера. Черновицы, 1963; Акуш. и гинек., 1964, 3; Поликистозное перерождение яичников (синдром Штейна — Левенталя). Минск, изд. «Беларусь», 1969.— 7. Варнавская Т. Материалы II Всесоюзн. конф. по вопр. физиол. и патол. эндокр. системы женщины. Тбилиси, 1966.— 8. Гармашова Н. Л. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз, Л., 1952; В кн.: Проблемы совр. эмбриологии. Изд. ЛГУ, Л., 1956; В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1969.— 9. Квартер Е. И. и Крымская М. Л. Тр. XI Всесоюзн. съезда акуш. и гинек. М., 1963; Акуш. и гинек., 1964, 3.— 10. Моисеенко М. Д., Шахновская В. Ф., Голубева И. В. Акуш. и гинек., 1964, 3.— 11. Никитин А. И. и Самошкина Н. А. В кн.: Синдром Штейна — Левенталя. Медицина, Л., 1970.— 12. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1961, 6.— 13. Петров-Маслаков М. А. В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. Медицина, Л., 1966.— 14. Петров-Маслаков М. А. и Репина М. А. Там же.— 15. Прудникова В. В. и Пчелинцева Т. В. Там же.— 16. Слепых А. С., Бескровная Н. И., Арсеньева М. Г., Калашникова Е. П., Либих Р. Ф. Материалы II Всесоюзн. конф. по вопр. физиол. и патол. эндокр. системы женщины. Тбилиси, 1966.

УДК 616.981.232

К ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕНИНГОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

*Канд. мед. наук Г. И. Рузаль, Ф. В. Тарнопольская,
Н. Н. Дунаева, Л. К. Цукерман*

*Казанский НИИЭМ (директор — канд. мед. наук. Т. А. Башкирев) и городская СЭС
(главврач — канд. мед. наук А. Н. Крепышева)*

Мы провели опыт посева исследуемого материала из носоглотки на 1 чашку 20% сыровоточного агар и полчашки элективной среды с ристомидином и параллельно на среду обогащения. Материал забирали двумя сухими тампонами: одним производили посев на плотные питательные среды, второй погружали в среду обогащения — 0,1% полужидкий агар, содержащий в 190 мл среды 20 мл сыровотки и 0,75 мл раствора ристомидина (20 000 ед. в 1 мл). Среда была разлита в пробирки по 3 мл. Посевы транспортировали в лабораторию на грелках. Через 24 часа инкубации в термостате производили рассев со среды обогащения на полчашки 20% сыровоточного агара. Через сутки на этих чашках появлялся обильный рост чистой культуры менингококка.

Было обследовано 109 чел. При прямом посеве на плотные питательные среды выделено 9 культур (8,25%), со среды обогащения — 10 (9,17%).

Сравнительная высеваемость менингококка при прямом посеве на плотные питательные среды и среду обогащения

Коллективы	Число обследованных лиц	Выявлено носителей	Выделено культур			
			20% сыровоточный агар и среда с ристо- мидином		среда обогащения	
			абс.	%	абс.	%
Школа	32	2	2	6,25	2	6,25
Детский сад	51	6	5	9,80	6	11,76
Ясли	26	2	2	7,69	2	7,69
Итого	109	10	9	8,25	10	9,17