

систолического АД у детей с СДЛ. Урежение пульса и снижение АД отмечались и во всех остальных наблюдениях, но полученные данные статистически незначимы. Эффект от введения таламонала, по-видимому, связан с альфаадренолитическим действием дроперидола и ваготоническим влиянием фентанила. В дальнейшем на протяжении вмешательства показатели гемодинамики были стабильными даже в самые травматичные моменты.

Центральное венозное давление (ЦВД) измеряли в верхней полой вене путем катетеризации подключичной вены, методом капельной флеботометрии по Вальдману.

Исходная величина ЦВД, равная $35,55 \pm 6,82$ мм вод. ст., после интубации трахеи и начала ИВЛ статистически достоверно повышалась до $77,11 \pm 11,22$ мм вод. ст., что связано, по-видимому, с вредным влиянием ИВЛ на внутригрудное кровообращение и увеличением внутригрудного давления. Введение на этом фоне таламонала существенно не изменяло ЦВД. В течение всей операции ЦВД удерживалось на уровне 70—80 мм вод. ст. и лишь после прекращения ИВЛ и восстановления самостоятельного дыхания снижалось до уровня, близкого к исходному.

Кислотно-щелочное состояние (КЩС) мы изучали микрометодом Аструпа на отечественном аппарате «АЗИВ-1». Оно отличалось стабильностью показателей. Метаболический компонент КЩС несущественно изменялся в сторону ацидоза, что зависело от длительности оперативного вмешательства и объема перелитой консервированной крови. Показатели pCO_2 говорят об адекватности ИВЛ в течение всего хирургического вмешательства.

Таким образом, НЛА у детей младшего возраста характеризуется стабильностью гемодинамики, кислотно-щелочного состояния, благоприятно протекающим ранним послеоперационным периодом. НЛА является простым и безопасным методом обезбоживания у детей всех возрастных групп, включая недоношенных. Она наиболее показана при длительных и травматичных оперативных вмешательствах у детей с тяжелым исходным состоянием; при выраженной дыхательной недостаточности.

Поступила 2 января 1973 г.

УДК 618.17—008.8

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ШТЕЙНА — ЛЕВЕНТАЛЯ

Канд. мед. наук Н. И. Бескровная, докт. мед. наук Е. П. Калашикова

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР

За последнее десятилетие, в связи с успехами биологических наук, значительно возрос интерес к проблеме нарушений менструального цикла, из которых синдром Штейна — Левенталья заслуженно привлекает большое внимание исследователей. Однако в литературе, доступной широкому кругу врачей, почти нет работ, освещающих клинко-морфологические взаимоотношения при этом синдроме.

Учитывая актуальность вопроса, мы провели клинко-анатомические сопоставления у 278 больных, прооперированных по поводу синдрома Штейна — Левенталья. нас интересовал вопрос, существуют ли какие-либо различия в морфологических изменениях яичников у больных с различными проявлениями менструальных нарушений, с разной продолжительностью заболевания и величиной максимальных интервалов между менструальноподобными кровотечениями.

Мы не смогли заметить закономерной связи между характером нарушения цикла, продолжительностью заболевания, величиной максимальных интервалов и степенью фиброза капсулы яичника. Исключение в этом отношении составляли больные с первичной аменореей и вторичной аменореей 2-й степени, у которых фиброз капсулы был более выраженным ($P < 0,002$), тогда как при других формах нарушений цикла в отдельных случаях фиброза капсулы не наблюдалось, а у четвертой части больных он был слабо выражен.

Резкий дефицит в числе примордиальных фолликулов констатирован у больных с аменореей 2-й степени и у страдающих ановуляторными кровотечениями (табл. 1).

Более благоприятная картина наблюдалась при опсоменорее. У больных этой группы мы всегда находили примордиальные фолликулы, причем у половины отмечалось значительное их количество ($P < 0,005$).

Существенной корреляции между продолжительностью заболевания и числом обнаруживаемых фолликулов установить не удалось ($P > 0,05$). Однако у лиц с продолжительностью заболевания 15 и более лет в 75% было мало первичных фолликулов. Не прослежено зависимости между продолжительностью максимальных интервалов между кровотечениями и числом примордиальных фолликулов ($P > 0,1$).

Более выраженная степень дистрофических изменений примордиальных фолликулов характерна для лиц с первичной аменореей и вторичной аменореей 2-й степени ($P < 0,02$). То же относится и к больным, у которых заболевание продолжалось свыше 15 лет.

Таблица 1

Частота обнаружения примордиальных фолликулов при разных формах нарушений менструального цикла

Характер нарушений цикла	Число обследованных больных	Примордиальные фолликулы					
		отсутствуют		мало		много	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичная аменорея	2	—	—	1	50,0	1	50,0
Вторичная аменорея 2 степени . . .	11	3	27,2	8	72,8	—	—
Вторичная аменорея 1 степени . . .	129	2	1,6	80	62,0	47	36,4
Опсоменорея	64	—	—	33	51,6	31	48,4
Опсоменорея, чередующаяся с кровотечениями	52	1	1,9	31	59,7	20	38,4
Кровотечения	8	1	12,5	6	75,0	1	12,5
Цикл сохранен	12	1	8,3	5	41,7	6	50,0
Всего	278	8		164		106	

Зреющие фолликулы не выявлены у больных с первичной аменореей и у половины больных со вторичной аменореей 2-й степени, в обеих группах полностью отсутствовали большие зреющие фолликулы. По мере увеличения продолжительности заболевания частота обнаружения больших зреющих фолликулов прогрессивно уменьшалась ($P < 0,002$), и у 40% лиц с продолжительностью заболевания 15 лет и более большие фолликулы в препаратах не найдены. Чем выше длительность аменорей, тем у большего числа больных в препаратах отсутствовали большие зреющие фолликулы ($P < 0,05$).

Не установлено прямой зависимости между сохранностью гранулезы кист с перестроенными особенностями клинических проявлений заболевания.

С увеличением длительности заболевания и продолжительности аменорей число желтых и белых тел в препаратах уменьшалось ($P < 0,002$), и у больных с первичной аменореей и вторичной аменореей 2-й степени они полностью отсутствовали.

Установлена прямая зависимость между степенью гиперплазии текаклеток и степенью гирсутизма у больных ($P < 0,05$). Подобная связь выявлена и при анализе величин экскреции 17-кетостероидов в зависимости от степени гиперплазии тека-ткани ($P < 0,005$). У лиц с пониженной экскрецией 17-КС гиперплазия тека-ткани отсутствовала, у больных с повышенным выделением 17-КС в 68% наблюдалась резкая гиперплазия тека-ткани (табл. 2).

Таблица 2

Взаимоотношения между гиперплазией тека-ткани и экскрецией 17-кетостероидов

Экскреция 17-КС	Число обследованных больных	Степень гиперплазии тека-ткани							
		—		+		++		+++	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Понижена	6	6	16,7	—	—	—	—	—	—
В норме	215	29	80,5	77	96,2	101	87,1	8	32,0
Повышена	36	1	2,8	3	3,8	15	12,9	17	68,0
Всего	257	36	100,0	80	100,0	116	100,0	25	100,0
Среднесуточная экскреция 17-КС, мг/24 часа		7,7		8,2		10,2		15,5	

Нам представлялось также интересным сопоставить гистологические изменения в яичниках с состоянием эндометрия больных синдромом Штейна — Левентала. При этом констатировано уменьшение числа примордиальных фолликулов и увеличение степени их дистрофических изменений у больных с атрофией эндометрия ($P < 0,001$), отсутствие зреющих фолликулов у половины больных с железисто-кистозной гиперплазией и атрофией эндометрия, полное отсутствие у этих больных больших зреющих фолликулов.

Подводя итоги нашим сравнительным наблюдениям, следует отметить, что, вопреки имеющимся в литературе указаниям об отсутствии связи между морфологическими изменениями в яичниках и клиническими проявлениями заболевания, нами выявлена четкая зависимость между характером нарушений менструального цикла и состоянием фолликулярного аппарата яичников и зависимость последнего от длительности заболевания и продолжительности фазы аменореи. Установлена обратная зависимость между частотой обнаружения желтых и белых тел и длительностью заболевания, а также продолжительностью аменореи. Обнаружена четкая корреляция между степенью гиперплазии тека-клетки и степенью проявления гирсутизма у больных и величиной экскретируемых 17-КС. Атрофии эндометрия сопутствуют наиболее выраженные дистрофические изменения в фолликулах, отсутствие желтых и белых тел.

Морфологическое изучение склеротизированных яичников показывает, что они имеют общие черты: увеличенные размеры, утолщенную капсулу, фиброз преимущественно коркового слоя, наличие фолликулов на разных стадиях развития, гиперплазию тека-интерна, отсутствие или крайнюю редкость морфологических доказательств овуляции.

Утолщение белочной оболочки и гиперплазия кортикальной стромы расцениваются как ответ стромы яичника на нециклическую затяжную низкой степени стимуляцию эстрогенами. Ряд авторов рассматривает гиперплазию и фиброз стромы яичников как истинный коллагеноз, который и является причиной всех морфологических изменений в яичниках и этиологическим фактором заболевания.

При изучении паренхимы яичника обращает на себя внимание нередкая сохранность фолликулярного аппарата. В отличие от данных литературы, на нашем материале примордиальные фолликулы обнаруживались почти у всех больных и нередко в большом количестве, но с резкими дистрофическими изменениями. Количество малых зреющих фолликулов в каждом из срезов, как правило, было меньше границы нормы.

Микроскопическая картина кист значительно варьирует, что, по-видимому, и послужило поводом для противоречивых толкований причин поликистозной дегенерации.

В наших сравнительных исследованиях показано, что клинические проявления заболевания в значительной мере зависят от степени морфологических изменений в яичниках, главным образом от выраженности повреждения фолликулярного аппарата. Тот факт, что по мере развития заболевания в препаратах все реже обнаруживаются большие зреющие фолликулы, желтые и белые тела, говорит о том, что с течением времени в яичниках больных ухудшаются условия для созревания фолликулов. Обусловленная этими нарушениями недостаточная секреция эстрогенов и отсутствие их циклического влияния на гипоталамус и гипофиз по принципу обратной связи создают условия для монотонной, а не циклической стимуляции со стороны гипоталамо-гипофизарных центров. Образуется замкнутый «порочный круг», при котором возникают условия для одновременной стимуляции нескольких незрелых фолликулов, но так как эта стимуляция лишена цикличности, фолликулы, не достигнув зрелости, подвергаются атрезии.

Очень трудно ответить на вопрос, что же происходит раньше: нарушение структуры фолликулярного аппарата или изменения биосинтеза гормонов в яичнике? Нам кажется, что под влиянием ациклической стимуляции со стороны гипоталамо-гипофизарных центров сначала нарушается продукция половых стероидных гормонов, а морфологические изменения в яичнике являются уже следствием нарушения функции фолликулярного аппарата.

Итак, сравнительные исследования показали, что факторами, определяющими тяжесть клинических проявлений синдрома Штейна — Левентала, являются не столько продолжительность заболевания и длительность аменореи, сколько интенсивность дистрофических изменений в фолликулярном аппарате яичников.

Поступила 21 мая 1973 г.

УДК 618.43:612.018

О ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ УРОВНЯ ПРЕРОДОВОЙ ЭКСКРЕЦИИ ЭСТРИОЛА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Л. Д. Митрофанова, проф. А. М. Фой

*Акушерско-гинекологическая клиника лечфака (зав. — проф. А. М. Фой) Саратовского
медицинского института*

Одним из методов определения состояния внутриутробного плода и контроля за его развитием по мере увеличения срока беременности является систематическое изучение уровня эстриола, отображающего гормонопродуцирующую активность фето-плацентарного комплекса.