

стойные явления в кишечнике, селезенке и печени не отмечаются. Величина кровяного давления в этих венах к концу опыта была в тех же пределах.

Прижизненная вазография, произведенная через различные промежутки времени после операции, выявила у всех животных наличие преходимости анастомоза. При этом, на рентгено снимках были видны нижняя полая, воротная вена и тень печени (иногда внутривеночные разветвления воротной вены). Наряду с этим контрастное вещество попадало в коллатеральные пути оттока крови из нижней полой вены. Наиболее постоянно выявлялись поясничные вены, внутрипозвоночные вены и непарная вена. Лучшее развитие получал коллатеральный путь: нижняя полая вена — четвертая поясничная вена — непарная вена. Этот путь оттока крови, видимо, является более коротким и выгодным для организма. Длинные коллатеральные пути, как-то: эпигастрально-маммарный, эпигастрально-межреберный и подвздошно-межреберный не расширялись. Прижизненной вазографией выявлено, что не вся кровь из заднего отдела туловища идет через анастомоз в печень, а часть идет через коллатеральные пути. Расширение коллатералей связано, очевидно, с фактом повышения давления крови в системе нижней полой вены.

Из 13 собак умерщвлены 7, остальные оставлены на длительный срок наблюдения. Просвет анастомоза у всех 7 животных был удовлетворительным. У одной собаки анастомоз был наполовину закрыт тромбом, у трех сужен приблизительно на 40% и у трех — на 20%. В опытах со сроком наблюдения 3 недели и больше линия анастомоза была гладкая, блестящая и полностью эндотелизирована.

ВЫВОДЫ

1. Создание обратного портокавального анастомоза с направлением тока крови из нижней полой вены в воротную вену печени не ведет к резким нарушениям кровообращения, и организм животных эту операцию переносит хорошо.

2. Функция печени после создания обратного портокавального анастомоза не нарушается, однако в почках возникает умеренный застой крови, проявляющийся появлением белка в моче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марцинкевичус А. М. Экспер. хир. 1960, 3. — 2. Ольшанецкий А. А. и Спасский В. М. Хирургия. 1953, 11. — 3. Судзиловский Ф. В. Арх. анат., гист. и эмбриол. 1956, 3. — 4. Шарафисламов Ф. Ш. Казанский мед. ж., 1962, 5. — 5. Фраучи В. X. Тр. Саратов. мед. ин-та. 1957, т. VI. — 6. Child Ch. G., Mc Donough E. F., Des Rochers G. S. Reversal of hepatic Venous circulation in dogs. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1958, 99, N 3, 596. — 7. Summers W. B., Malette W. G., Eisman B. Metabolic effects of transposition on Hu portalvein and inferior Vena cava. S. Forum. 7: 429, 1956. — 8. Tatsuzawa T. Iuzenigakinai zasshi. I. Iuzen. Med. Soc. 1958, 60, 7, 1269.

УДК 618.174

ЛЕЧЕНИЕ ТЕСТОСТЕРОНОМ БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Н. Е. Сидоров и К. Ф. Залевская

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Частой формой маточных геморрагий являются дисфункциональные кровотечения. Эти кровотечения наблюдаются и в пубертатном, и климактерическом возрасте, и в периоде половой зрелости (А. А. Лебедев). Клинический опыт убеждает, что последние в практике встречаются не так редко и для лечения представляют иногда трудную задачу.

Неясность этиологии дисфункциональных кровотечений обусловила разнообразие методов лечения. Часто применяют гормоны передней доли гипофиза, яичников, семенников. При назначении андрогенов учитывают факт выработки яичниками вирильных гормонов, участвующих в регуляции овариально-менструального цикла. Большую роль играют лютеинизирующий гормон и андроген (А. А. Лебедев). Из андрогенов наиболее эффективным считается тестостерон-пропионат, обладающий тормозящим действием на менструальный цикл. Он подавляет развитие и созревание фолликулов и желтого тела, частично приводит к атрофии слизистой оболочки матки.

Мы применяли андрогены у 359 женщин с дисфункциональными кровотечениями; при миомах с кровотечениями — у 201, при кровотечениях в периоде полового расцвета — у 90 и при геморрагиях в климактерическом периоде — у 68.

Больные с кровотечениями при миомах были в возрасте от 35 до 45 лет. Преобладали интерстициальные, интерстициально-субсерозные миомы величиной от 7—8 до 13 недель беременности. 5 больных были с рецидивами миом после перенесенной 3—5 лет тому назад энуклеации. Менструальные расстройства были различны по продолжительности — от 6 месяцев до года, у некоторых — на протяжении последних 3—5 лет. Ряд больных жаловался на постепенное удлинение и усиление менструальных кровотечений при сохранении ритма. Менструации длились от 7 до 14 дней, были обильные, со сгустками, доводили больных до выраженной анемии. Менструации иногда предвараются или заканчиваются мажущими темными выделениями. К затяжным менструациям не так редко присоединялись тянущие, ноющие боли. В 5% регулы переходили в обильные кровотечения, требовавшие срочной госпитализации. Реже больные имели ациклические кровотечения. Нарушался ритм, менструации шли беспорядочно по 20—30 дней с небольшими интервалами. Все больные в прошлом принимали разнообразное лечение — гормональное (маммофизин, прогестерон), хлористый кальций, ионофорез, сокращающие средства, выскабливание (у отдельных женщин до 4 раз). Терапия давала переходящий успех.

Лечение тестостероном-пропионатом (внутримышечно) проведено у 117 больных. При обильных геморрагиях к нему в первые пять дней присоединились эрготин Споба, питуитрин и маммофизин. До 45-летнего возраста тестостерон назначался 1—2,5% по 3—4 раза в неделю на протяжении 4—6 недель. Больным более старшего возраста тестостерон вводился 5% в той же дозировке. Сильные кровотечения у 25 больных (из 117) принудили нас произвести выскабливание. Гистологически — гиперплазия эндометрия, реже — полипоз слизистой. Повторные курсы назначались очень редко.

У 58 больных лечение проводилось по способу проф. Е. И. Кватера — прегнин, метилтестостерон, у 26 больных лечение ограничивалось пероральным назначением метилтестостерона или лучше мителандростендиола по 1 табл. 3 раза в день, на курс 60 табл.

В ходе лечения кровотечение обычно постепенно прекращалось. Очередная менструация часто выпадала. При повторных курсах иногда выпадало два цикла. В последующем ритм менструации восстанавливался, менструация нормализовалась по силе и продолжительности.

Благоприятные результаты получены у 192 больных (90,5%), у 19 (9,5%) эффект был не ясно выражен или полностью отсутствовал. Лучшие результаты давал тестостерон-пропионат. У женщин, близких к менопаузе, излечение было стойким. В более молодом возрасте наблюдались рецидивы (у 23 больных — 12,6%) и требовалось дополнительное лечение — ионофорез с иодистым калием или повторение курса тестостерона. Это побудило нас для закрепления эффекта через три — четыре месяца после окончания лечения назначать или ионофорез с хлористым калием и иодистым калием или метиландростендиол в количестве 30—40 таблеток. Осложнения от применения тестостерона отмечены у 6 больных — головные боли, огрубление голоса, отек ног, сыпь по телу.

Мы не могли отметить заметного влияния тестостерона на рост миом. У 19 больных отмечалось замедление роста опухолей, у 5 — обратное развитие миом с почти полным исчезновением.

С дисфункциональными кровотечениями в периоде половой зрелости лечилось 90 больных. Это были молодые или средних лет женщины, имевшие одни — двое родов и от 1 до 7 аборт. Первично бесплодных было 17, вторично — 18. Расстройство менструации выражалось нарушением ритма, беспорядочностью кровотечений, больные теряли понятие о норме. Геморрагии отличались интенсивностью с продолжительностью до 15 дней, а иногда кровянистые выделения шли «без конца». Нередко менструации начинались и заканчивались мажущими темного цвета выделениями.

Основным лечением было применение тестостерона-пропионата внутримышечно 1 или 2,5% по 3—4 впрыскивания в неделю на протяжении одного месяца (70 больных). Лечение по Кватеру проведено 10, один метилтестостерон был применен также у 10 больных. Степень насыщенности эстрогенами до и после лечения по вагинальному содержанию существенно не изменялась и колебалась в пределах 3—4 степени. Из осложнений у 2 больных наблюдалась длительная аменорея (до 6 месяцев) с упорными головными болями и обострением воспалительного процесса придатков.

Исходы лечения оказались в основном благоприятные. Отрицательный результат был у 3 больных (3,3%), кратковременный нестойкий эффект — у 5 (5,5%), положительный — у 82 (91,2%).

У большинства больных эффект был стойким. У 16 больных имелись рецидивы. Все же применение андрогенов было довольно эффективным и при этой форме дисфункциональных кровотечений.

У 68 женщин в возрасте от 45 до 55 лет был различной степени выраженности климактерический синдром (невроз). Половая сфера была в пределах нормы. Больных беспокоили частые и сильно выраженные приливы, потливость, сердцебиение с замираниями, нередко утомляемость и гипертония с головными болями. Менструации нарушались в ритме чаще по типу опсоменорей с последующими довольно сильными продолжительными кровотечениями. Иногда были длительные мажущие выделения.

Лечение у 64 больных состояло в назначении курса инъекций тестостерона-пропионата 5% (внутримышечно) 3—4 раза в неделю на протяжении 5—6 недель и по схеме проф. Кватера — у трех, одна получала метилтестостерон в таблетках. Как правило, к инъекциям тестостерона один раз в неделю добавлялось введение 1 мл 0,1% эстрадиола-пропионата.

У подавляющего числа больных к концу курса лечения наступало ясное улучшение вплоть до полного угасания невроза. Кровотечение постепенно уменьшалось и прекращалось. Выключение менструации на 1—2 цикла было обычным, более длительное — редким. Наступление менопаузы не ускорялось. Добавление эстрадиола явно улучшало результаты лечения. Положительные исходы были стойкими. У 10 больных потребовалась дополнительная терапия — аклиман, климактерин, ионофорез. Полное выздоровление или выраженное улучшение получено у 58 больных.

Наш опыт применения андрогенов при некоторых дисфункциональных кровотечениях оправдал себя и заслуживает внедрения в практику. Осложнения редки и скороисчезающи. Противопоказанием для применения тестостерона являются субмукозные миомы, миомы с омертвением и быстрым ростом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е. М. Акуш. и гинек. 1962, 1. — 2. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961. — 3. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. Медгиз, М., 1960. — 4. Моисеенко М. Д. Акуш. и гинек. 1950, 2 и 1959, 3. — 5. Шущания П. Г. В кн. «Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов 11—18/II 1957 г.». М., 1957. — 6. Buschebeck H. Gynaecologia. 1956, 142, 2, 112—126. — 7. Vuhgens H. Ztb. f. Gyn. 1956, 20, 794—799.

Поступила 4 декабря 1964 г.

УДК 618.3

ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

К. В. Воронин, П. С. Гуревич

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, проф. — консультант П. В. Маненков) и кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

При переносимости беременности плацента претерпевает значительные макроскопические и микроскопические изменения, которые освещены в работах Е. Я. Ставской (1949), Ф. Боя (1950), А. С. Девизоровой (1961), О. С. Егорова (1962), Ю. Вензел-Круэлса (1963) и др.

Мы подвергли макро- и микроскопическому изучению 29 плацент при клинически установленной переносимости беременности и 8 плацент при доношенной.

Средний вес плаценты при переносимости беременности составил $646,5 \pm 25,5$, при доношенной — $462,5 \pm 30,9$. В 18 случаях при переносимости беременности встретились обывествления, причем чаще при большем сроке перенашивания. При доношенной беременности обывествления встретились в 4 случаях. Внешний вид плацент при переносимости беременности мало отличался от плацент при доношенной. В 2 случаях переносимости (43—44 нед.) плаценты имели отечные доли, местами — атрофичные (в одном из них роды закончились мертворождением). Отношение веса плаценты к весу плода разнилось. При переносимости беременности оно приближалось к 1/6 (средний вес плода $3638 \pm 108,7$), при доношенной — к 1/7 (средний вес плода $3125,0 \pm 218,5$), что несколько противоречит данным Л. А. Калкинса (1948), который нашел соотношение при перенашивании, как 1 : 7.

При микроскопическом изучении структуры плацент были отмечены следующие наиболее выраженные изменения: исчезновение синцития у 25/0, некроз ткани у 8/0, склерозирование у 5/4, отек ворсин у 4/0, обывествление у 18/7, сосудистые изменения у 8/1 плацент (в числителе — при переносимости беременности, в знаменателе — при нормальной).

Наиболее характерной деталью гистологической картины при переносимости беременности является исчезновение синцития с крупных и мелких ворсин. В единичных случаях при доношенной беременности встречалось частичное исчезновение синцития с поверхности крупных ворсин. Сосудистые изменения сводились к расширению венозных русел, к некоторому увеличению количества сосудов в ворсинах. Это противоречит данным А. С. Девизоровой (1961), О. С. Егорова (1962), Б. Дарст (1963) и др. Мы трактуем эти изменения как проявление своеобразной регенерации, как результат приспособления