

Обследовано 14 детей, больных инфекционно-алиментарной анемией, из которых 3 ребенка имели положительную прямую пробу Кумбса и один — непрямую. Они поступили в больницу по поводу мелкоочаговой пневмонии, а анемия была у них сопутствующим заболеванием.

Обследовано 4 больных болезнью Верльгофа. У одного получена положительная непрямая проба Кумбса. Из 5 больных симптоматической тромбопенией обнаружена прямая проба Кумбса у одного.

Из 3 больных врожденной гемолитической болезнью у 2 была положительная прямая проба Кумбса; у одного больного инфекционным мононуклеозом также обнаружена положительная прямая проба Кумбса.

Кроме этих больных, реакция Кумбса была поставлена 10 больным ревматизмом, 3 — туберкулезом, 5 — острым гломерулонефритом, 4 — заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Результат у всех отрицательный.

Из 8 детей, давших положительную прямую пробу Кумбса, у 4 были признаки гемолиза.

У 3 детей с непрямой пробой Кумбса также был гемолиз.

У одного ребенка с положительной прямой и непрямой пробами Кумбса выраженных признаков гемолиза не было, но он давал реакции на переливание крови.

Антиэритроцитарные антитела обнаружены нами в сыворотке крови некоторых больных приобретенной гемолитической анемией.

Не всегда положительная проба Кумбса сопровождается признаками резко выраженного гемолиза, что, вероятно, зависит от компенсаторных возможностей организма ребенка.

На основании наших клинических наблюдений можно прийти к выводу, что неполные антиэритроцитарные антитела встречаются не часто, но при многих заболеваниях детского возраста (чаще — заболеваниях системы крови). Наличие антиэритроцитарных антител не всегда приводит к резко выраженным явлениям гемолиза. Проба Кумбса должна широко применяться при клиническом исследовании больных детей.

Педиатрам необходимо помнить о вероятности образования неполных антител в организме ребенка при повторных переливаниях неоднотипной крови и по возможности переливать кровь только той же группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Патол. физиол. и эксперимент. терапия, 1958, 5. — 2. Анастасов А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4. — 3. Валевская И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1957, 6. — 4. Вихерт. Арх. патол., 1961, 5. — 5. Городецкая Э. Г. и Чеботарева В. Д. Врач. дело, 1959, 10. — 6. Доссе Ж. Иммуногематология, Медгиз, 1959. — 7. Зверкова А. С. Врач. дело, 1957, 4. — 8. Лорие Ю. И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 4. — 9. Мартынов С. М., Курий Х. В., Никифорчук Я. П., Рабинович А. Р. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1961, 6. — 10. Мосягина Е. Н. Педиатрия, 1961, 2. — 11. Николаева М. В. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 12. Ойвин И. А., Сергеев Ю. В. Булл. exper. биол. и мед., 1955, 9. — 13. Парнес В. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1957, 6. — 14. Сегал М. З. Успехи совр. биол., 1952, 3. — Соловьева Г. Г., Дробышева Н. С. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1959, 6. — Умнова М. А., Лорие Ю. И., Файнштейн. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4. — 17. Уринсон Р. М. и Орлова Л. Д. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1961, 6.

Поступила 6 сентября 1962 г.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ДИАГНОСТИКЕ ВИРИЛИЗМА

Н. Т. Старкова

Клиника эндокринных заболеваний (зав. проф. Н. А. Шерешевский) ЦИУ

Проблема вирилизма остается мало изученным разделом эндокринной патологии. Основной трудностью в ее разрешении было отсутствие объективных и доступных методов исследования функционального состояния желез внутренней секреции, в частности коры надпочечников, гипофиза и половых желез. Успехи в области изучения физиологической роли гормонов, их синтеза и количественного определения в биологических жидкостях организма позволили начать более глубокое изучение патогенеза и диагностики вирильного синдрома.

Вирильный синдром характеризуется у женщины усиленным ростом волос на подбородке, верхней губе в виде бороды и усов, усилением роста волос на конечностях, спине, груди. Иногда меняется весь облик женщины: становится более выражен-

ной мускулатура тела, атрофируются грудные железы, голос становится низким. Часто наблюдается гипертрофия клитора, и нарушается менструальный цикл.

Термин «вирильный синдром» — собирательное понятие, не определяющее нарушения функции какой-либо определенной железы внутренней секреции, а лишь указывающее на развитие у женщины вторичных мужских половых признаков.

Заболевания, при которых развиваются признаки оужествления женщин, чаще описываются под названием вирилизующей опухоли коры надпочечников или яичников, а также под различными терминами: гирсутизм (В. И. Молчанов, И. Л. Давыдовский), вирилизм (Н. А. Шерешевский, Е. А. Васюкова, И. Базилевич, В. А. Боровская), интерренализм, надпочечнокорковый синдром (И. Б. Хавин), андрогенный синдром (И. Харват).

В современной медицинской литературе патогенез, клиника и диагностика вирильного синдрома освещены недостаточно. В большей части литература по этому вопросу представлена описаниями отдельных казуистических случаев.

При опухолях коры надпочечников развитие признаков вирилизации связано с чрезмерной секрецией в организме женщины андрогенов. Более сложен и мало изучен вопрос о возникновении вирильного синдрома при гиперплазии коры надпочечников. В основе возникновения этого заболевания лежит изменение ферментативных систем в коре надпочечников, что приводит к нарушению нормального синтеза кортикостероидов и признакам вирилизма.

Секреция мужских половых гормонов яичниковой тканью в норме признается не всеми исследователями. При опухолях яичников признаки вирилизации, несомненно, связаны с гормональной активностью новообразований. Существенным доказательством возможной продукции мужских половых гормонов в этих случаях является исчезновение признаков вирилизации у больных с вирильным синдромом после удаления опухоли яичников. Вирильный синдром у больных может вызываться арренобластомой яичника, опухолью из аденоподобной ткани, а также гиперплазией или опухолью из клеток ворот яичника. В некоторых случаях при вирилизации не удается обнаружить на операции ни вирилизующей опухоли яичников, ни гиперплазии хилосовых клеток, а имеется большое количество фолликулярных кист со значительным увеличением яичников. Подобное состояние женщины впервые описано в 1935 г. Штейном и Левенталем и поэтому называется синдромом Штейн — Левенталя. Основная роль в возникновении вирилизма при этом синдроме придают андрогенной активности текаклеточных элементов яичников.

Диагностика вирильного синдрома во многих случаях остается сложной, и это затрудняет назначение необходимой патогенетической терапии. Учитывая большое научно-практическое значение данной проблемы, мы провели работу по изучению функционального состояния коры надпочечников и яичников у больных с явлениями вирилизма, выявлению зависимости между степенью вирилизации, особенностями течения вирильного синдрома различного генеза и данными гормонального анализа.

Обследовано 75 больных, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении больницы им. Боткина.

Изучались заболевания, различные в патогенетическом отношении: вирилизм надпочечникового происхождения (адреноловый), вирилизм овариального генеза (генитальный).

Необходимо указать, что вирилизм как надпочечникового, так и овариального происхождения может быть вторичного характера: результатом нарушений в межучточнo-гипофизарной области. Среди этой группы заболеваний особое место занимает синдром Иценко — Кушинга, наиболее часто сопровождающийся признаками вирилизации и генетически иногда близкий к адреноловому вирилизму. Ввиду сложного генеза этого заболевания и разнообразной симптоматологии, синдром Иценко — Кушинга разбирается нами отдельно от адренолового и генитального вирилизма. Таким образом, по клинической картине было выделено 3 группы: 1) вирильный синдром как результат гиперфункции коры надпочечников (адрено-генитальный синдром); 2) вирилизация при синдроме и болезни Иценко — Кушинга; 3) вирильный синдром при нарушении функции яичников.

Адрено-генитальный синдром занимает наибольший процент среди заболеваний вирилизации.

Обследованы 22 больных этой группы.

У 4 больных (в возрасте 21—25 лет) адрено-генитальный синдром был вызван опухолью коры надпочечников. Клиническая его картина характеризовалась всеми симптомами вирильного синдрома в наиболее резком их проявлении. У всех диагнозов был подтвержден операцией.

У 18 больных вирильный синдром был вызван гиперплазией коры надпочечников. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 3, 21—30 лет — 8 и старше — 7. У многих симптомы были очень сходны с симптомами вирильного синдрома, вызванного опухолью коры надпочечников, и дифференциальный диагноз по одной лишь клинической картине провести не удавалось. Необходимы были данные супраренорентгенографии и результаты гормонального анализа.

Явления гирсутизма отмечались у всех 18 больных, причем у 10 из них они были выражены значительно. Мужская архитектоника наблюдалась у 8, остальные оставались довольно женственными. Гипертрофия клитора отмечена нами у 14, причем у 6 она была настолько выраженной, что клитор напоминал мужской половой член.

Нарушение менструального цикла отмечено только у 8 больных, причем у 6 из них вирильный синдром был выражен по типу ложного гермафродитизма, и менструаций у этих больных никогда не было.

При гинекологическом обследовании у больных иногда отмечалось увеличение яичников. В этих случаях нельзя было исключить кистозное перерождение яичников. Мы наблюдали трех больных с адено-генитальным синдромом, у которых кистозное перерождение яичников доказано оперативно.

У больных с вирильным синдромом, вызванным гиперплазией коры надпочечников, иногда наблюдались значительная общая слабость и мышечные боли. В некоторых случаях отмечались пигментации кожных покровов и склонность к гипотонии. Таким образом, наряду с явлениями вирилизма у некоторых больных были признаки, напоминающие симптомы аддисоновой болезни. У больных из этой группы обнаружено почти нормальное количество выделяемых с мочой 17-оксикортикостероидов, наряду со значительным выделением общих нейтральных 17-кетостероидов. Это доказательство того, что при гиперплазии коры надпочечников в случаях вирилизма имеется, кроме гиперфункции коры надпочечников, и их относительная гипофункция; безусловно, это касается различных групп гормонов. Подобное состояние можно назвать дисфункцией коры надпочечников, что, по-видимому, является патологической сущностью заболевания. В литературе есть данные о выделении определенных солетеряющих типов надпочечниковой гиперплазии, которые наблюдаются чаще при заболевании в детском возрасте.

Клиническая картина синдрома Иценко — Кушинга может сопровождаться симптомами вирилизации.

Развитие этого синдрома может быть при опухолях коры надпочечников, когда причиной заболевания является гиперфункция коры надпочечников. Многими авторами синдром Иценко — Кушинга связывается с поражением межучточно-гипофизарной области, но отнести всю разнообразную симптоматику болезни только за счет изменений в межучточно-гипофизарной области вряд ли возможно, тем более, что они могут привести к повышенной секреции гипофизом адено-кортикотропного гормона и к вторичной гиперплазии коры надпочечников.

Для выяснения степени вирилизации больных с синдромом Иценко-Кушинга мы исследовали 20 больных, у которых в той или иной мере проявлялись вирильные черты.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 2 больных, 21—30 лет — 7 и старше — 11.

Причина заболевания большинства больных этой группы неизвестна. У 4 больных из 20 первые признаки синдрома Иценко — Кушинга появились во время беременности или вскоре после родов.

У 17 больных синдром Иценко — Кушинга был диэнцефально-гипофизарного происхождения и только у трех вызван опухолью коры надпочечников.

У 17 больных с синдромом Иценко — Кушинга диэнцефально-гипофизарного генеза наблюдалась та или иная степень ожирения. АД было повышенным почти у всех и в некоторых случаях оставалось постоянно очень высоким. Полосы растяжения, считающиеся характерным симптомом синдрома Иценко — Кушинга, отсутствовали у 7 больных. У 8 имелись лишь слабо выраженные явления гирсутизма и полностью отсутствовали такие симптомы, как гипертрофия клитора, изменение голоса. У других же больных был выражен довольно резко гипертрихоз, и по телосложению они скорее подходили к мышечному типу, хотя не наблюдалось таких симптомов, как изменение голоса и гипертрофия клитора.

Мы наблюдали 3 больных с клинической картиной синдрома Иценко — Кушинга, вызванного опухолью коры надпочечников. Правильность диагноза подтверждена операцией. У них были только явления гирсутизма без других признаков вирилизма, и диагностика причины заболевания представляла определенные трудности в отношении исключения синдрома Иценко — Кушинга межучточно-гипофизарного происхождения. Тем более, выявить у них симптомы, зависящие от гиперфункции коры надпочечников, не удавалось: мы наблюдали больных с совершенно аналогичными симптомами и при опухолях коры надпочечников, и при межучточно-гипофизарном генезе заболевания. Так, у больных с опухолью коры надпочечников были гипертония, гирсутизм, нарушение углеводного обмена, типичное ожирение, остеопороз, как и у больных с межучточно-гипофизарными расстройствами. В некоторых случаях явления гирсутизма были выражены больше при диэнцефально-гипофизарном генезе заболевания, чем при опухолях коры надпочечников. Таким образом, сходство клинической картины этих двух состояний позволяет заключить об их единой патологической сущности и о несомненной заинтересованности коры надпочечников в патологическом процессе.

Мы наблюдали 33 больных с признаками вирилизации овариального происхождения. Из них у 30 больных проведено оперативное вмешательство, что позволило подтвердить диагноз и гистологически.

Степень вирилизации была различной. У части больных имелись только явления легкого гипертрихоза и нарушение менструального цикла, в других же случаях был резко выражен гипертрихоз, отмечались гипертрофия клитора, низкий мужской голос и изменение женской архитектоники в сторону мужской.

У больных с опухолью яичников признаки вирилизации были выражены значительно. Эти больные по клиническим симптомам и степени вирилизации не отличимы от больных с адено-генитальным синдромом.

Дифференциальная диагностика между адено-генитальным синдромом и вирильным, вызванным опухолью яичника, основывалась на гинекологическом исследовании, данных супраренорентгенографии и гормональной диагностики, позволяющей исключить изменение функции коры надпочечников.

Кроме 4 больных с вирильным синдромом, вызванным опухолью яичников, нами проведены обследования 29 больных, у которых вирилизация сочеталась с поликистозным перерождением яичников.

Чаще это заболевание называется синдромом Штейн — Левенталя по имени авторов, которые впервые описали клиническую картину этого заболевания и выделили его в отдельную нозологическую единицу.

У большинства обследуемых больных этой группы клиническая картина заболевания характеризовалась в основном слабой степенью вирилизации. У 14 больных из 29 заболевание началось с периода полового созревания (13—19 лет). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 4 больных, 21—24 года — 7, 25—35 лет — 18.

Гипертрихоз наблюдался у всех больных, но лишь у 10 он был значительным. Иногда обильное оволосение было единственной жалобой, с которой больные обращались за врачебной помощью. Несмотря на выраженный гипертрихоз, почти все больные оставались довольно женственными, не наблюдалось мускулинизации — частого симптома при вирилизирующих опухолях яичников. Молочные железы, как правило, не атрофировались.

Увеличение клитора мы наблюдали только у 4 больных. Нарушение менструального цикла отмечено у 21 больной из 29 этой группы. Причем у 4 отмечались частые маточные кровотечения, тогда как остальные страдали частыми задержками, а у 6 из них имелась аменорея в течение длительного времени.

Бесплодие — частая жалоба у этой группы больных, включая и больных с сохранившимся менструальным циклом.

Только у 4 из 29 больных этой группы не удалось определить увеличения придатков. У остальных же при гинекологическом обследовании пальпировались один или оба яичника.

Из 29 обследуемых больных этой группы оперировано 26. При гистологическом исследовании удаленных при операции частей яичника обнаружены довольно разнообразные морфологические структуры.

Как правило, у всех больных определялось множество мелких фолликулярных кист, окруженных относительно широко слоим крупным текаклеткам со светлой неокрашенной протоплазмой, содержащей липоиды. У некоторых определялись желтые тела. У всех больных было большое количество примордиальных фолликулов и отсутствовали признаки превращения их в последующие фазы развития. Выраженная гиперплазия текаклеток фолликулов обнаружена у 14 оперированных. Кроме гиперплазии текаклеточных элементов фолликулов, обращала на себя внимание и отчетливая гиперплазия так называемых стромогенных элементов яичника, представленных вытянутыми тесно лежащими друг к другу клетками. В некоторых случаях клетки «стромы» на больших территориях препаратов представляли единственный вид яичниковой ткани, заменяющей все остальные структуры органа. Причем у больной такие изменения в яичниках были выражены настолько, что структурные элементы стали близки к опухолеподобным гиперпластическим образованиям. Несомненно, текаклеточная ткань яичника у этой больной была гормонально активна в отношении секреции андрогенов, так как у больной имелись признаки значительной вирилизации и не было признаков нарушения функции коры надпочечников. Резкая степень гиперплазии текаклеточных элементов в этом случае соответствовала яркой выраженности вирилизации больной.

Вирилизация больных различна по патогенетической основе: вирилизация надпочечникового происхождения связана с гиперфункцией коры надпочечников в отношении андрогенов, причем нарушение функции коры надпочечников при этом проявляется в двух синдромах — андрено-генитальном и синдроме Иценко — Кушинга; вирилизация гипофизарно-диэнцефального генеза близка по патогенетической основе с адrenaловым вирилизмом и клинически проявляется синдромом Иценко — Кушинга; вирильный синдром овариального генеза, по-видимому, связан с андрогенной активностью яичниковой ткани и по клинической симптоматологии сходен с вирильным синдромом, надпочечникового происхождения.

Изучение клинической картины заболевания, протекающего с явлениями вирилизма, дало нам возможность выяснить зависимость характерных симптомов омулжествления женщин от патогенеза вирилизации.

Гирсутизм — постоянный признак вирилизации. При адено-генитальном синдроме и вирилизирующих опухолях яичника волосы на лице и теле чаще жесткие, грубые на ощупь, тогда как при гипофизарных нарушениях и синдроме Штейн — Левенталя оволосение имеет пушковый характер. Опухоли коры надпочечников не всегда вызывают чрезмерное оволосение у женщин. При синдроме Иценко — Кушинга,

вызванном опухолью коры надпочечников, явления гирсутизма могут быть выражены незначительно.

Гирсутизм может встречаться и при не эндокринных заболеваниях, а также наблюдаться у здоровых людей (конституциональный гирсутизм).

Гипертрофия клитора — характерный симптом вирилизма, но, как правило, он наблюдается только при выраженных формах вирильного синдрома. Наиболее часто гипертрофия клитора отмечается у больных с адено-генитальным синдромом и при вирилизующих опухолях яичников. При поликистозном перерождении яичников гипертрофия клитора — редкое явление, а при типичном синдроме Иценко — Кушинга этот симптом мы вообще не наблюдали.

Нарушение менструального цикла обнаружено у всех трех групп обследуемых больных. Наиболее часто этот симптом наблюдался у больных с поликистозным перерождением яичников и являлся как бы ведущим признаком этого заболевания. При адено-генитальном синдроме, если он не вызван опухолью коры надпочечников и если симптомы заболевания развиваются не с раннего детства, менструальный цикл довольно устойчив.

У больных с адено-генитальным синдромом и при вирилизующих опухолях яичников очень часто наблюдается уменьшение молочных желез. Такого явления не удалось отметить у больных с поликистозным перерождением яичников, а у больных с синдромом Иценко — Кушинга очень часто, наоборот, было значительное увеличение молочных желез.

Ожирение, как правило, является одним из характерных признаков заболевания гипофизарно-диэнцефального происхождения и обычно несовместимо с выраженными явлениями вирилизма.

Кроме симптоматологии и данных супраренорентгенографии, большим диагностическим подспорьем в исследовании больных с вирильным синдромом является определение стероидных гормонов. Особое внимание должно уделяться определению стероидных гормонов с андрогенной активностью. Мы исследовали общие нейтральные 17-кетостероиды мочи методом Каллоу с использованием реакции Циммермана. Фракционирование 17-кетостероидов проведено по методу Дингеманзе (24). Суммарные 17-оксикортикостероиды определялись в моче по методу Портера — Сильбера в модификации М. А. Креховой. Исследование прегнандиола мочи проведено методом Аствуда и Джонса в модификации А. П. Преображенского и Г. В. Ордынец.

Выделение с мочой общих нейтральных 17-кетостероидов при вирильном синдроме, как правило, повышено. Чаше наблюдаются общие, нейтральные 17-кетостероиды в пределах нормы при вирильном синдроме овариального генеза, в меньшей степени они повышены у больных с синдромом Иценко — Кушинга межтучно-гипофизарного генеза.

Значительно повышены нейтральные 17-кетостероиды в моче у больных при опухолях коры надпочечников, независимо от того, развивается ли у больных синдром Иценко — Кушинга или адено-генитальный синдром, причем степень вирилизации при этих двух синдромах различна. Подобный факт можно отметить, если сравнить данные по обследованию больных с вирильным синдромом надпочечникового и овариального генезов. Так, степень вирилизации женщины при адено-генитальном синдроме, как правило, пропорциональна количеству выделяемых с мочой общих, нейтральных 17-кетостероидов. При вирильном же синдроме овариального генеза такого соответствия отметить не удается: у больных с арренобластомой яичника при значительно выраженном вирильном синдроме общие, нейтральные 17-кетостероиды были в пределах нормы или слегка повышены. Следовательно, у больных с вирилизующими опухолями яичников выделение общих, нейтральных 17-кетостероидов может быть повышено меньше, чем при такой же вирилизации женщин с надпочечниковыми расстройствами.

По-видимому, секретируемые яичниками андрогены по биологическому действию значительно активнее андрогенов, выделяемых корой надпочечников.

При фракционировании нейтральных 17-кетостероидов в моче у больных с адено-генитальным синдромом обнаружено увеличение главным образом II, III, IV фракций.

У больных же с синдромом Иценко — Кушинга определялось некоторое увеличение именно VI фракции 17-кетостероидов, в некоторых случаях имелось также увеличение абсолютного количества II, III, IV фракций. Выделение IV + V фракций было повышено у больных с вирильным синдромом овариального генеза, главным образом за счет IV фракции и особенно у больных с вирилизующими опухолями яичников.

Выделение с мочой суммарных 17-оксикортикостероидов обычно повышено у больных с синдромом Иценко — Кушинга.

Определение в моче прегнандиола важно проводить для характеристики не только функции яичников, но и функции коры надпочечников, поэтому данное исследование целесообразно проводить и при синдроме Иценко — Кушинга и у больных с адено-генитальным синдромом. В этих случаях прегнандиол мочи часто бывает повышенным. Опухоль коры надпочечников часто удается диагностировать супраренорентгенографией. Если при супраренорентгенографии выявить опухоль коры надпочечника не удастся, то мало помогает в диагностике и определение гормонального профиля, так как общие 17-кетостероиды и дегидроизоандростерон, как и при гипер-

плазми коры надпочечников, при опухоли коры бывают высокими. В этих случаях бльшим необходимо проводить кортизоновую пробу.

Кортизоновая проба проводилась больным с вирильным синдромом, вызванным как опухолью коры надпочечников, так и их гиперплазией в тех случаях, когда у больных определялись повышенными в моче общие, нейтральные 17-кетостероиды. Кортизоновая проба проведена 15 больным с адено-генитальным синдромом и 13 больным с синдромом Иценко—Кушинга. Кортизон вводился внутримышечно в дозе 50—100 мг ежедневно в течение 5—12 дней. Положительной считалась проба, при проведении которой отмечалось падение в моче общих, нейтральных 17-кетостероидов до нормальных цифр. У больных с опухолью коры надпочечников мы не получили снижения выделения общих, нейтральных 17-кетостероидов в моче, тогда как у больных с гиперплазией коры надпочечников выделение их в моче резко снижалось. Особенно рекомендуется проведение этой пробы при адено-генитальном синдроме. В диагностике же синдрома Иценко—Кушинга следует учитывать только положительный результат кортизоновой пробы, отрицательный результат диагностического значения не имеет.

О значении кортизоновой пробы, по наблюдениям в нашей клинике, более подробно сообщено в 1956 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеенко В., Ракович А. Акуш. и гинек., 1938, 1.—2. Атабек А. А., Старкова Н. Т. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 6.—3. Крехова М. А. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 2.—4. Петербургский Ф. Е. Акуш. и гинек., 1938, 11.—5. Преображенский Л. П., Ордынец Г. В. Акуш. и гинек., 1947, 6.—6. Berkheiser S. W. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1957, 73, 2.—7. Bongiovanni A. M., Eberlein W. K. a. Cara J. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1954, 14, 409.—8. Culiner A., Shippels S. J. Obst. a. Gynecol. Brit. Emp., 1949, 56, 439.—9. Dingemans L. J. Clin., Endocrinol. a. Metabol., 1952, v. 12.—10. Dorfman R. Cancer, 1957, 4.—11. Dorfman R., Shipley B. Androgens. Biochem. Physiol. a. Clin. significance, 1956, 262—304.—12. Eberlein W., Bongiovanni A. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1957, 7.—13. Grumbach M., Wilkins L. Pediatrics, 1956, 3.—14. Hebert F. M., Benteen F. H. Ann. intern. med., 1956, 45, 2.—15. Jailer I. W., Cold I. Am. J. Med., 1954, 3.—16. Kepler E. I., Dockerty M. B., Pristley I. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1944, 47.—17. Levental M., Cohen M. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1951, 61.—18. Meyer R. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1931, 22.—19. Page S. M. J. Obst. a. Gynecol. Brit. Empire, 1958, 1.—20. Pedersen J. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1947, 7, 2.—21. Pesonen S., Timonen S., Mikkonen R. Acta Endocrinol., 1959, 30 (3)—22. Prader A. Helv. Paediatr. Acta, 1958, 1.—23. Rio Franco. Arch. Ital. Patol. e. Clin. Tumor., 1957, 1.—24. Shippel S. J. Obst. a. Gynecol. Brit. Emp. 1955, 62.—25. Stein I., Levental M. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1935, 29.—26. Taylor E. S. A. M. A. Arch. Surg., 1955, 5.—27. Taliaferro I., Wells C., Kay S. Arch. Intern. Med., 1953, 91, 5.—28. Westman A. Acta Obst. Gynecol. Scand., 1955, 1.—29. Wilkins L., Lewis R. J. Clin. Endocrinol. a. Metabol., 1951, 1.—30. Wilkins L., Lewis R., Kleen R., Resomberg E. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1950, 4.

Поступила 23 ноября 1961 г.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Е. С. Кононова

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор—проф. М. А. Петров-Маслаков; научный руководитель—проф. С. Г. Хаскин)

Одним из нередких осложнений после выскабливания полости матки при аборте и в послеродовом периоде является атрезия цервикального канала, сочетающаяся иногда с атрезией полости матки.

В подавляющем большинстве случаев посредством зондирования и дилатации удается восстановить проходимость цервикального канала. Однако ряд исследователей обращал внимание на возможность появления рецидива атрезии после устранения ее зондированием и дилатацией (С. К. Лесной, Беклер, А. Ингельман-Сундберг и др.).

Из 153 изученных нами больных изолированная атрезия цервикального канала или в сочетании с атрезией части полости матки у 147 наступила после однократного