

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснопольский В. И., Кулаков В. И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. М., Медицина, 1984.—2. Липницкая О. Г., Ланцман Ю. В. В кн.: Некоторые вопросы акушерства и гинекологии. Томск, 1971.—3. Торгунаков А. П. и др. В кн.: Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Иркутск, 1984.—4. Уткин Е. В. В кн.: Тезисы докладов I съезда акушеров-гинекологов Башкирской АССР. Уфа, 1984.

Поступила 24.12.85.

УДК 618.14—007.61—02:616.3

ДИСРЕГУЛЯТОРНЫЕ ВИСЦЕРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ МАТКИ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ

Н. И. Петрушкова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Л. Ф. Шинкарева), кафедра терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Изучение нейрогормонально-висцеральных взаимоотношений у больных эндометриозом матки имеет практическое значение в разработке рациональной терапии и профилактики этой сложной и довольно часто встречающейся патологии. В настоящей работе была поставлена задача изучить функциональное состояние пищеварительных желез желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы у 152 больных внутренним эндометриозом матки (1-я группа) и у 50 с рецидивирующей гиперплазией эндометрия (2-я группа). Контрольную группу составили 20 здоровых женщин. Для обследования были подобраны такие больные, у которых в анамнезе не было заболеваний системы пищеварения.

Возраст женщин колебался от 22 до 55 лет, у большинства (156) — от 26 до 50. Продолжительность заболевания была различной — от 1 года до 10 лет. У подавляющей части обследованных (129) давность заболевания не превышала 3 лет.

При изучении анамнеза у половины больных были жалобы на тошноту, расстройство стула, метеоризм, периодические боли в эпигастральной области и правом подреберье. Указанные симптомы появились у больных одновременно с клиническими признаками эндометриоза. Каких-либо хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта в прошлом не выявлено ни у одной из обследованных.

О функциональном состоянии желудка судили по часовому дебиту свободной соляной кислоты, содержанию пепсина, пепсиногена, уропепсина. Для изучения функционального состояния печени исследовали поглотительно-экскреторную функцию этого органа по пробе с ^{131}I -бенгал-роз. Внешнесекреторную функцию поджелудочной железы оценивали по концентрации панкреатических ферментов в duodenальном содержимом; функцию тонкого кишечника — по всасыванию ^{131}I -олеиновой кислоты (^{131}I -ОК), ^{131}I -триолетата глицерина (^{131}I -ТГ), Д-калиозы, пробам с йодидом калия и этанолом.

Объем секреции желудка натощак и после стимуляции был одинаково сниженным у больных обеих групп. Более резкие сдвиги в сторону подавления секреторной функции желудка выявлены у них при подсчете часовового дебита свободной соляной кислоты (табл. 1).

Таблица 1

Секреторная и кислотообразующая функции желудка у больных

Группы обследованных	Базальная секреция, мл	Секреция после стимуляции, мл	Часовой дебит НСJ после стимуляции, ммоль/л
1-я . .	$35,2 \pm 3,5$ $P > 0,05$	$86,3 \pm 3,0$ $P < 0,05$	$49,6 \pm 5,0$ $P < 0,001$
2-я . .	$20,6 \pm 1,4$ $P < 0,001$	$55,0 \pm 2,6$ $P < 0,001$	$24,5 \pm 3,0$ $P < 0,001$
Контроль	$36,5 \pm 2,9$	$104,4 \pm 6,2$	$120,0 \pm 0,21$

При одновременном снижении уровня пепсина в желудочном соке у половины женщин 1-й группы и у каждой четвертой больной во 2-й группе имело место повышение содержания пепсиногена в крови (соответственно 95 ± 9 г/л и 81 ± 7 г/л) и уропепсина (соответственно $4,4 \pm 0,9$ мг/ч и $3,0 \pm 0,3$ мг/ч). Показатели протеолитической ак-

тивности крови и мочи значительно превышали верхние границы нормы (50 ± 6 г/л и $2,2 \pm 0,2$ мг/ч), особенно при рецидивирующей гиперплазии эндометрия и в несколько меньшей мере при эндометриозе.

Изменения поглотительно-экскреторной функции печени у больных эндометриозом матки проявлялись на гаммагепатограммах снижением высоты кривой, увеличением периода максимального накопления, плато и периода полувыведения индикатора. У больных наблюдались нарушения нормального баланса между поглотительной и экскреторной функциями печени в сторону большого снижения процессов выведения ^{131}I -бенгал-роз. Наибольшие изменения при оценке функционального состояния печени отмечены у больных с метроррагиями.

Примерно у половины больных внутренним эндометриозом и рецидивирующей гиперплазией эндометрия выявлены расстройства экзокринной функции поджелудочной железы, в частности снижение или повышение концентрации ферментов в спонтанно выделяемом дуоденальном содержимом, общая тенденция к повышению концентрации ферментов в дуоденальном содержимом. Выраженные нарушения внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы и динамики выведения ферментов возникали после воздействия физиологического раздражителя (табл. 2).

Таблица 2

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы после стимуляции

Группы обследованных	типа кривой	Динамика выделения ферментов и карбонатной щелочности							
		трипсин		липаза		амилаза		карбонатная щелочность	
		п	$M \pm m$, %	п	$M \pm m$, %	п	$M \pm m$, %	п	$M \pm m$, %
1-я	нормальный . .	40	47 ± 5	21	36 ± 5	24	28 ± 5	46	54 ± 6
	патологический	45	53 ± 6	54	64 ± 6	61	72 ± 6	39	46 ± 5
2-я	нормальный . .	24	66 ± 8	20	56 ± 8	18	50 ± 8	26	72 ± 8
	патологический	12	34 ± 7	16	44 ± 8	18	50 ± 8	10	28 ± 8

Патологические изменения проявлялись и в нарушении параллелизма отделения панкреатических ферментов, соотношения динамики выделения ферментов и карбонатной щелочности (диспанкреатизм), причем с большей частотой у больных 1-й группы.

Результаты исследования всасывания этанола показали, что у 26 ($22,3 \pm 2\%$) больных внутренним эндометриозом матки и у 7 ($20 \pm 7\%$) с рецидивирующей гиперплазией эндометрия интестинальная резорбция этанола была замедленной, у остальных больных приближалась к верхней границе нормы. В связи с этим средний показатель резорбции этанола у больных внутренним эндометриозом матки существенно отличался от контроля ($P < 0,001$). У женщин 2-й группы достоверной разницы в показателях не выявлено.

Всасывание йодистого калия в тонком кишечнике оказалось замедленным у 22 ($19 \pm 2\%$) больных внутренним эндометриозом матки и у 2 ($6 \pm 4\%$) с рецидивирующей гиперплазией эндометрия; у остальных приближалось к верхней границе нормы. Поэтому средние показатели интестинальной резорбции йодистого калия у обследованных были ниже контрольных данных ($P_1 < 0,001$; $P_2 < 0,05$).

Тест с ^{131}I -ТГ был изменен у 18 больных (умеренные нарушения — у 10 женщин, выраженные — у 8). Всасывание ^{131}I -ОК было замедлено у 13 больных, при этом умеренные нарушения зарегистрированы у 7, выраженные — у 6.

При патологическом выпадении теста с ^{131}I -ТГ проба с ^{131}I -ОК оказалась нормальной у 5 больных эндометриозом матки. Нарушение всасывания жиров при нормальной резорбции жирных кислот рассматривается как результат недостаточного гидролиза, обусловленного угнетением внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Кроме того, указанная диссоциация проб с меченными липидами может быть обусловлена недостаточным эмульгированием нейтральных жиров, которое наблюдается при патологии печени и желчевыводящих путей.

У 13 женщин имело место замедление всасывания в кишечнике обоих липидов. Нарушение всасывания как нейтрального жира, так и жирных кислот указывало на поражение непосредственно резорбционной функции кишечника.

Выраженные расстройства резорбции Д-ксилозы отмечены у 6 больных, легкое снижение резорбционных свойств кишечника — также у 6. Кроме того, у 4 пациенток показатели теста с Д-ксилозой находились на нижней границе нормы.

Всасывание ^{58}Co -витамина В₁₂ было замедлено у 8 женщин. Средний показа-

тель резорбции витамина В₁₂ у больных внутренним эндометриозом составлял $18,2 \pm 1,8\%$ ($P > 0,05$), с нарушением всасывания витамина — $16,3 \pm 1,6\%$ ($P < 0,01$).

Сочетание нарушений резорбционных процессов в кишечнике и внешнесекреторной функции поджелудочной железы сопровождалось субъективными жалобами больных на расстройство стула, метеоризм и болевые ощущения в области кишечника.

Полученные данные указывают на большую частоту дисфункции главных пищеварительных желез у больных внутренним эндометриозом матки и рецидивирующей гиперплазией эндометрия и подтверждают тесную функциональную связь женских половых органов, эндокринного и пищеварительного аппарата. Изменения в функционировании главных пищеварительных желез при внутреннем эндометриозе и рецидивирующей гиперплазии эндометрия имеют односторонний характер, и их следует рассматривать как дисрегуляторные висцеропатии, обусловленные расстройством гормональной регуляции.

Коррекция выявленных нарушений должна предусматриваться в комплексной терапии больных генитальным эндометриозом, особенно в условиях длительного применения синтетических прогестинов. Результаты использования с профилактической и лечебной целью нестероидных анаболических средств (метилурацил, витамин U), а также поливитаминных комплексов при гормонотерапии больных свидетельствуют об их высокой эффективности: в 4 раза снизилась частота побочных явлений со стороны органов пищеварения, прослежена достоверная тенденция к нормализации нарушенных функций органов пищеварения.

Исходя из приведенных результатов мы рекомендуем включение метилурацила, витамина U и поливитаминных препаратов в комплексную терапию синтетическими прогестинами больных эндометриозом и дисгормональными гиперпластическими процессами гениталий.

Поступила 24.12.85.

УДК 618.3—008.6—02:618.33—007.17

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ ПЛОДА ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Л. К. Фазлеева

Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.—проф. Н. А. Романова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова

Целью данной работы являлось изучение некоторых показателей иммунологической реактивности у новорожденных с внутриутробной гипотрофией различного генеза и особенностей их развития в течение первого года жизни. Для этого у 141 новорожденного с внутриутробной гипотрофией (основная группа) и у 28 детей нормотрофиков (контрольная группа) оценивали общее состояние при рождении и особенности течения адаптационного периода. У 54 из них изучали иммуноглобулиновый спектр сыворотки крови, уровень циркулирующих иммунных комплексов и отдельных компонентов кининовой системы.

Содержание иммуноглобулинов сыворотки крови определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини, содержание общих IgE — радиоиммунным методом с помощью наборов фирмы «Фармация» (Швеция), активность калликреина и калликреиногена — по Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской [3], уровень циркулирующих иммунных комплексов — по В. Гашковой и др. [8] и Б. А. Молотило-ву и соавт. [2].

К развитию дистрофических изменений у плода могут привести разнообразные этиологические факторы. По нашим данным, причиной развития внутриутробной гипотрофии у 83 (58,9%) детей были осложнение беременности у матери в виде позднего токсикоза, у 12 (8,5%) — острые инфекционные заболевания матери во время беременности, у 24 (17,0%) матери страдали хроническими инфекционно-аллергическими и гнойно-воспалительными заболеваниями, 12 (8,5%) детей были рождены от молодых (моложе 18 лет) и пожилых (старше 35 лет) матерей. У остальных новорожденных предполагаемый этиологический фактор в развитии пренатальной дистрофии обнаружить не удалось. Профессиональные вредности были выявлены у 30 (21,3%) матерей.