

до 20,0/14,6 кПа. В дальнейшем роды вели при АД, равном 17,3/12,0 кПа, со скоростью введения пентамина 20 капель в 1 мин. Изменений со стороны сердцебиения и шевеления плода не отмечали. У 4 женщин АД под влиянием пентамина не снижалось ниже 20,0/13,3 кПа. Данный препарат был одинаково эффективен как при «чистой», так и при сочетанной формах токсикоза. Наряду с использованием ганглиолитиков при родах применяли и другие медикаментозные средства для лечения токсикоза беременных, поскольку ганглиоблокаторы снимают лишь спазм периферических сосудов, снижая АД, но не оказывают влияния на другие звенья патологического процесса. После родоразрешения прекращали введение пентамина и продолжали комплексное лечение нефропатии. Ни в одном случае после применения ганглиоблокаторов эклампсии не наблюдалось.

Оперативное родоразрешение было предпринято у 6 рожениц: у 4 из них показаниями явилась асфиксия плода, а у остальных — длительно протекающая, нелеченная тяжелая форма токсикоза. Общая продолжительность родов у первородящих составила  $12 \pm 1$  ч, у повторнородящих —  $8 \pm 1$  ч. Средняя величина кровопотери при родах была равна  $182 \pm 15$  мл. Материнский травматизм в виде разрывов промежности I — II степени и эпизиотомии имел место у 43% рожениц. Средняя продолжительность пребывания на койке составила  $17,9 \pm 1,3$  койко-дней.

Родились 87 детей, 9 из них недоношены. Гипотрофия отмечена у 18 новорожденных, в асфиксии родились 7 (у 3 применено аппаратное дыхание). Дети, рожденные в условиях искусственной нормотонии, получили оценку по шкале Апгар  $7,9 \pm 0,1$  балла, через 5 мин —  $9,2 \pm 0,1$  балла. Масса тела новорожденных с гипотрофией была  $2625 \pm 5,2$  г, недоношенных —  $1735 \pm 1,2$  г. Все дети живы.

Широкое применение ганглиолитиков позволило снизить частоту операции наложения акушерских щипцов при поздних токсикозах с 6,3 до 1,6%.

## ВЫВОДЫ

1. Ганглиоблокаторы короткого действия способствуют более быстрому, бережному родоразрешению и предупреждают развитие осложнений тяжелого токсикоза беременности во время родов.

2. Использование ганглиоблокаторов дало возможность снизить частоту операции наложения акушерских щипцов почти в 4 раза.

3. Применение ганглиоблокаторов в момент родоразрешения на общем состоянии новорожденных не отражается.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакниева Р. Г., Фрейдлин И. И. *Вопр. охр. мат.*, 1968, 1.— 2. Беккер С. М. *Патология беременности*. М., Медицина, 1969.— 3. Ванина Л. В., Кротова Н. Е. В кн.: Тез. докл. XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1969.— 4. Ильин И. В., Мануилова И. А. и др. Там же.— 5. Осипов В. П. *Искусственная гипотония*. М., Медицина, 1967.— 6. Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. *Поздний токсикоз беременных*. Л., Медицина, 1971.

Поступила 15 декабря 1983 г.

УДК 618.1—007.12—08

## НОВОЕ В КЛАССИФИКАЦИИ И ЛЕЧЕНИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ИНФАНТИЛИЗМА

У. Р. Хамадьянов

*Кафедра акушерства и гинекологии факультета усовершенствования врачей (зав.— доц. У. Р. Хамадьянов) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ*

Целью настоящей работы являлось уточнение механизмов патогенеза и классификации, а также разработка критериев дифференциальной диагностики и терапии генитального инфантилизма.

Проведено обследование и лечение 407 больных генитальным инфантилизмом в возрасте 18 — 35 лет. В комплекс исследований входили радиоиммунологическое

измерение концентрации пролактина, фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови; определение уровней ФСГ, ЛГ и эстрогенов по фракциям, прегнандиола, 17-КС, 17-ОКС и дегидроэпиандростерона (ДЭА) в моче, тесты функциональной диагностики и клинические вегетативные тесты, антропометрия, зондирование полости матки, рентгенография черепа и турецкого седла, ЭЭГ, определение полового хроматина, кариотипирование, фенотипическая оценка и реопельвеография.

Согласно полученным результатам нами выделены следующие патогенетические формы генитального инфантилизма: 1) гипоталамо-гипофизарная форма с гиперпролактинемией на фоне нормальной или сниженной базальной секреции ФСГ, ЛГ и низкой эстрогенной активности яичников; 2) гипоталамо-гипофизарная форма с низким содержанием пролактина, ФСГ, ЛГ и эстрадиола; 3) гипоталамо-гипофизарная форма с нормальным содержанием пролактина, средним базальным уровнем ФСГ и ЛГ при относительно высокой секреции эстрадиола; 4) яичниковая форма с нормальным уровнем пролактина, высоким содержанием ФСГ, ЛГ и резким угнетением функции яичников; 5) маточная форма с нормальным содержанием пролактина, ФСГ, ЛГ, эстрадиола и прогестерона. Частота центральных форм заболевания составила 45,9%, яичниковой — 44,5% и маточной — 9,6%.

В плане диагностики и лечения особого внимания заслуживает гипоталамо-гипофизарный инфантилизм, обусловленный гиперпролактинемией. При этой форме заболевания средний уровень пролактина ( $2025,0 \pm 210,0$  мкМЕ/мл) превышает норму в 4,6 раза и выше, при всех остальных формах — соответственно в 8,3 — 3,5 раза ( $P < 0,001$ ). Установлено, что в условиях гиперпролактинемии между пролактином и ФСГ с ЛГ существуют антагонистические отношения, что подтверждается низким содержанием ФСГ, ЛГ и эстрадиола в сыворотке на фоне высокого уровня пролактина. По-видимому, гипофункция яичников при гиперпролактинемии носит вторичный характер [1], хотя не исключается прямое тормозящее влияние пролактина на яичниковую ткань [2, 4]. Следует подчеркнуть, что при гиперпролактинемии нарушен и принцип обратной связи, на что указывает отсутствие повышенной секреции гонадотропинов при низком содержании эстрадиола в крови.

В целом у подавляющего большинства (74%) больных при центральных формах генитального инфантилизма уровень ФСГ, ЛГ и эстрогенов оказался низким. У больных с сохраненным менструальным ритмом, но с недостаточностью второй или обеих фаз цикла количество гонадотропинов и эстрогенов было пониженным, физиологические пики выражены недостаточно. У части больных (10,6%) при тонической секреции гонадотропинов наблюдался относительно высокий, но колеблющийся уровень эстрогенов.

Гистологическая картина эндометрия была неоднотипной — от атрофических и гипопластических состояний до железистой, железисто-кистозной гиперплазии и неполноценной фазы секреции.

Клинически данная форма заболевания характеризовалась значительной частотой вегетативно-сосудистых, эмоционально-психических и трофических расстройств. Вегетативные тесты указывали на преобладание нарушений симпатикотонического или дистонического типа, свидетельствующих о функциональных сдвигах на уровне гипоталамических структур. Ожирение было констатировано у 34,8% больных, костные изменения со стороны черепа и турецкого седла — у 73,2%, то есть в 2 раза чаще, чем при яичниковой форме заболевания. Среди соматических расстройств отмечались евнухоидное телосложение (30,1%) и анатомическое сужение таза (26,2%), причем превалировал поперечносуженный таз (61,8%). Клиника яичниковой формы генитального инфантилизма зависит от возраста больной, при котором нарушается функция яичников. При поражении яичников в детстве или препубертатном периоде наступает выраженный половой инфантилизм с нарушением общего развития, а при их заболевании во второй фазе периода полового созревания возникает овариальная недостаточность от слабых до резко выраженных форм; половое недоразвитие может быть от незначительной степени до глубокой.

Установлено, что у 24,3% больных яичниковой формой заболевания было гиповариальное ожирение, у 4,4% — пониженное питание, у 2,8% — нормальная масса тела, у 68,5% женщин — масса тела с отклонениями на 10%. У 26,2% больных наблюдались интерсексуальный и у 22,3% — инфантильный типы телосложения, евнухоидный отмечался значительно реже (9,2%). Анатомическое сужение таза (равномерносуженный, общесуженный плоский и простой плоский таз) встречалось у 47% женщин. Из них подавляющее большинство страдают выраженным половым инфантилизмом, первичным бесплодием и нарушением менструальной функции по типу гипоменструального синдрома или аменореи.

Эндокринологический статус характеризовался гиперсекрецией ФСГ ( $74,4 \pm 17,4$  мМЕ/мл) и ЛГ ( $57,1 \pm 11,6$  мМЕ/мл), что превышало норму в 10,6 и 4,0 раза. Уровень пролактина был близок к нормальному ( $408,1 \pm 33,9$  мМЕ/мл). Содержание эстрадиола составило в среднем  $88,5 \pm 5,9$  пг/мл, что обычно наблюдалось в ранней фолликулиновой фазе нормального цикла.

При маточной форме генитального инфантилизма динамика секреции гонадотропных и половых гормонов от нормы существенно не отличалась. Менструальный цикл был сохранен. Содержание полового хроматина колебалось от 15 до 32%, кариотип 46, XX. Антропометрические показатели соответствовали женскому типу телосложения. Однако все больные данной группы страдают недоразвитием матки, которое обуславливает первичное бесплодие или недонашивание беременности. По нашему мнению, в основе недоразвития матки и нарушения репродукции у этих женщин лежит анатомо-функциональная неполноценность самой матки, в частности ее рецепторного аппарата.

Больных лечили с учетом патогенетической формы и степени выраженности генитального инфантилизма, гормонального статуса и характера нарушений менструальной и детородной функций. Применяли методы негормональной, гормональной и сочетанной терапии на фоне общеукрепляющего и тонизирующего воздействия.

Лечение центральной гипоталамо-гипофизарной формы (без гиперпролактинемии) проводили гормональными методами — префизионом в сочетании с хориогонадотропином (ХГ), клостилбегитом отдельно или в сочетании с эстрогенами или ХГ. Эстроген-гестагенные препараты и циклическая гормональная терапия способствовали нормализации менструальной функции у 40,1% женщин, детородной — у 13,8%. Методы сочетанной терапии включали внутриматочные средства — спираль Липпса (ВМС) с электростимуляцией шейки матки и введением эстрогенов; ВМС и продольную диатермию головного мозга, ионогальванизацию по Щербаку и гормонотерапию (кlostилбегит, ХГ); ВМС, клостилбегит и ХГ; ВМС и эндоназальный электрофорез с витамином В. В результате лечения указанными методами менструальный цикл нормализовался у 67,6% женщин, беременность после удаления ВМС наступила у 35,3%. При лечении яичниковой формы назначали гормональные препараты (на 1 этапе — эстрогены, на II — циклическую терапию половыми стероидами), которые оказались малоэффективными. Нормализация менструальной функции наступила лишь у 2,7% больных, ановуляторные циклы появились у 2,4%. Применение ВМС отдельно или в сочетании с циклическим введением половых гормонов, ВМС в сочетании с электрофорезом меди, а также электростимуляция шейки матки на фоне введения малых доз эстрогенов привели к нормализации менструальной функции у 67,5% женщин и к наступлению беременности после удаления ВМС — у 36,1%.

Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения среди общего числа больных обнаружил восстановление менструальной функции у 76,9% женщин, наступление беременности — у 40,9%.

Лечение маточной формы целесообразно проводить негормональными методами: показаны ВМС со сроком ношения 3 мес, бальнеолечение и гинекологический массаж в сочетании с витаминотерапией, гальванизация области молочных желез и др. Нормализация менструальной функции наблюдалась у 31,7% женщин, наступление беременности — у 45,6%. Наибольший эффект при лечении маточной формы заболевания оказывает применение спирали Липпса.

Таким образом, в патогенезе генитального инфантилизма гормональные нарушения являются наиболее частым, но не единственным фактором.

Многозвеньевой характер поражения репродуктивной системы при данной патологии на фоне неполноценности защитно-приспособительных механизмов требует комплексной и в то же время дифференцированной терапии, воздействующей не только на пораженное звено, но также и на периферические органы-мишени и регулирующие центры. Непременным условием успешного лечения является применение гормональных препаратов в минимальных эффективных дозах, а также физических процедур в параметрах, не допускающих энергетической перегрузки организма. Наиболее эффективны сочетанные методы терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пшеничникова Т. Я., Соколова З. П., Персианинов Л. С., Мануилова И. А. Акуш. и гин., 1978, 10.— 2. Bessler G. M., Thorner M.-O. Wass. J.-A.-H. Rev. franc. Endocr. Clin., 1976, 17, 5.— 3. Buvat J., Buvat-Herbaut M. J. Gynecol. obstet., 1982, 11, 3.— 4. Demura R., Ono M. a. o. J. clin. Endocrinol., 1982, 54, 6.

Поступила 29 ноября 1983 г.