С первых же дней применения хлофосфена содержание глаз резко улучшилось, быстро купировался воспалительный процесс, что выражалось в уменьшении отека и гиперемии слизистой век, исчезновении фолликулов. Полное выздоровление наступило в более короткие сроки (10—12 дней), чем при лечении другими лекарственными средствами (2—3 недели).

При плечнатой форме аденовирусного конъюнктивита уже на 3-й день от начала лечения исчезали пленки и на 5-й день наступило полное выздоровление.

Хлофосфенал по указанной методике был использован при вспышке эпидемического кератоконъюнктивита в республиканской офтальмологической больнице г. Каины. Было установлено, что при эндемическом кератоконъюнктивите, вызванном аденовирусом типа VIII, хлофосфенал неэффективен, хотя в части случаев уменьшались воспалительные явления конъюнктивы. На изменения в роговице препарат влияния не оказал.

На основании наших клинических наблюдений над лечением хлофосфеналом конъюнктивитов, вызванных аденовирусом типа III, установлено, что излечение их наступает в более короткие сроки, чем при применении сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

Хлофосфенал может быть рекомендован пока лишь для лечения конъюнктивитов, вызванных аденовирусом типа III.

**ЛИТЕРАТУРА**

Разумов А. Н., Савичева Г. А. и Ржевская Г. Ф. IX Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. М., Наука, 1965.

УДК 618.14—005.1—612.433.62

**ЭКСКРЕЦИЯ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ**

Асп. У. Р. Хамадьянов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.-проф. С. С. Добротин) лечебно-профилактического факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Изучение гонадотропной функции гипофиза имеет важное значение в раскрытии механизмов, лежащих в основе регуляции нормального менструального цикла и взаимосвязи его нарушений, в частности дисфункциональных маточных кровотечений. Г. С. Степанов (1962), О. Н. Савченко (1967) отмечают, что выделение гонадотропинов при этой патологии находится на уровне величин, регистрируемых при нормальном менструальном цикле вне периодов физиологических пиков. Однако эти авторы не проводили сопоставления экскреции гонадотропинов с показателями эндокринной функции яичников и с клинической картиной дисфункциональных маточных кровотечений, что затрудняет использование их выводов при выяснении патогенеза заболевания. Кроме того, их данные получены у больных в климактерическом периоде. Гонадотропная функция гипофиза у больных в пубертатном и репродуктивном периодах не изучена.

Мы исследовали гонадотропинов в моче биохимическим методом Деканского в модификации Г. С. Степанова (1961) у 52 больных дисфункциональными маточными кровотечениями в трех возрастных группах: в пубертатной (у 18), в репродуктивной (у 19), в климактерической (у 15). Контрольную группу составили 9 женщин с нормальным менструальным циклом в возрасте от 17 до 47 лет. Гонадотропины определяли в течение 4—5 недель в 24-часовых порциях мочи ежедневно или через день. Всего сделано 1145 исследований мочи. Для конечного определения гонадотропинов использовано 3612 неповрежденных самок белых мышей. Одновременно с этим мы изучали эндокринную функцию яичников при помощи тестов функциональной диагностики (исследование цитологической картинки влагалищных мазков при полициркум от их окраски по С. И. Докумову (1960, 1964) с подсчетом ацидофильного и базофильного индексов, симптомы «зрачка» и «папоротника», гистологию эндометрия, базальную температуру). У 12 больных в течение 4—5 недель определяли эстрогены в 48-часовых порциях мочи по методу Брауна и соавт. (1957) в модификации О. Н. Савченко и Г. С. Степанова (1961) и регуллопол по методу Клоепера в модификации О. Н. Савченко (1962). В ряде случаев для дифференциации яичниковой и гипоталамо-гипофизарной недостаточности применяли стимуляционную пробу с хорионическим гонадотропином. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Нами установлено, что гонадотропная функция гипофиза у больных дисфункциональными маточными кровотечениями всех возрастных групп нарушена. Характер нарушений находится в тесной связи с возрастом больных. Общей типичной чертой в экскреции гонадотропинов у больных пубертатного, климактерического и подвыдающего больных маточных кровотечений являются отсутствие цикличности (нет начального и овуляционного пиков гонадотропинов).
У больных пубертатного периода выявлены низкий и высокий постоянные типы выделения гонадотропинов. При первом типе средний уровень гонадотропинов (12,1±
0,8 мг за сутки) значительно ниже, при втором (22,1±1,4 мг за сутки) — выше среднего их выделения при нормальном менструальном цикле у здоровых девушек (19,6±1,5 мг за сутки). При этом высокий тип выделения гонадотропинов был характерен для более старшей возрастной группы (средний возраст — 18,8 года), что свидетельствует о прогрессивно нарастающей гонадотропной активности гипофиза с возрастом. Среднесуточное выделение гонадотропинов для всей группы в целом составило 16,0±0,9 мг/24 часа, что значительно меньше среднего уровня у больных репродуктивного периода (28,7±
1,0 мг за сутки) и климактерического с низким типом выделения гонадотропинов (28,2±
1,2 мг за сутки). Разница достоверна (P<0,001). Сопоставление уровней гонадотропинов и половых гормонов показало, что при низком типе выделения гонадотропинов гормональная активность яичников слабая, при высоком типе — более выраженная.

У больных репродуктивного периода экскреция гонадотропинов чаще всего (у 16 из 19) ациклическая. При этом уровне гонадотропинов находятся в пределах межножковых величин нормального менструального цикла. И лишь у некоторых женщин (у 3 из 19) выделение гонадотропинов напоминает нормальную экскрецию. Однако гонадотропин-пик у этих больных или очень кратковременны и появляются изолированно на фоне монотонного выделения гонадотропинов, или, наоборот, слишком продолжительны (до 7 дней). Эндокринная функция яичников при обоих типах выделения гонадотропинов носит аннулирующий характер.

У больных климактерического возраста выявлено 2 типа ациклического выделения гонадотропинов: низкий и высокий. При низком типе среднее выделение гонадотропинов (28,2±1,2 мг за сутки) существенно не отличается, а при высоком типе (61,1±
2,8 мг за сутки) более чем в 2 раза превышает средний уровень их выделения при нормальном менструальном цикле (27,5±2,1 мг за сутки). Высокое выделение гонадотропинов у большинства больных сочеталось со слабой, низкого — с выраженной гормональной активностью яичников.

Клинико-дисфункциональные маточные кровотечения у подавляющей части больных всех возрастов, независимо от типа экскретии гонадотропинов, были обычными, длительными и начинались обычно позже ожидаемой менструации от нескольких дней до 3—4 месяцев. Иногда намечалась цикличность в возникновении кровотечений, но зачастую они надолго затягивались, и клинически следующий цикл установить было трудно.

Результаты исследований показали, что у большинства больных (у 12 из 18) возникновение ювенильных кровотечений связано с недостаточной базальной продукцией гонадотропинов и отсутствием цикличности в их выделении. Это приводит к недостаточному развитию фолликулов и относительно низкой продукции эстрогенов. Такие особенности гонадотропной деятельности гипофиза у больших коего возраста обусловлены возрастной функциональной недостаточностью центров гипоталамуса, регулирующих циклическое, так и тоническое выделение гонадотропинов из гипофиза. Возможно, что определенное значение в этом имеет отсутствие полноценной ответной реакции яичников на гонадотропную стимуляцию. В ряде случаев (у 6 больных из 18) ювенильные кровотечения связаны с нарушением циклического выделения гонадотропинов при сохранении достаточно высокой базальной продукции.

В основе генеза дисфункциональных маточных кровотечений репродуктивного периода чаще всего (у 17 из 19 больных) лежит нарушение цикличности выделения гонадотропинов из гипофиза при уровне базальной продукции, соответствующем нормальному менструальному циклу. У некоторых женщин (у 2 из 19) ведущим фактором в развитии заболевания может служить первичное нарушение реактивности яичников к гонадотропной стимуляции. У них отсутствует эффект от применения хормонального гонадотропина.

Дисфункциональные маточные кровотечения климактерического периода также неоднородны по своему генезу. У большинства больных (у 10 из 15) возникновение заболевания связано с ациклическим перманентным выделением гонадотропинов, обусловленным нарушением циклической деятельности гипоталамических центров, у оставших определяющее значение в развитии дисфункциональных маточных кровотечений имеет снижение чувствительности яичников к гонадотропным стимулам.

**ЛИТЕРАТУРА**