

**КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА БЕСПЛОДНОГО БРАКА***М. Н. СКОРНЯКОВА, Л. Ю. КОНЫШЕВА***КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ  
С БЕСПЛОДИЕМ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ  
ГИПОМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА**

Актуальность проблемы бесплодия определяется высокой частотой этой патологии (в среднем 10—15%), сложностью дифференциации отдельных патогенетических форм и невозможностью четкого выявления этиологических факторов примерно у трети обследуемых больных. Особого внимания заслуживают вопросы клиники и лечения эндокринного бесплодия, составляющего около 50% всех его форм.

Гипоменструальный синдром—это комплекс целого ряда симптомов, свидетельствующих о наличии врожденной или приобретенной, первичной или вторичной яичниковой гипофункции [1, 2, 3, 4, 5, 6]. В зависимости от степени ее клиническое проявление различно: от резко выраженных форм овариальной недостаточности, близкой к полному отсутствию яичников, до почти нормальной их функции. Соответственно этому менструальная функция также различна—от аменореи (наиболее тяжелые формы) до нерезко выраженного гипоменструального синдрома в виде редких, коротких или скудных менструаций (любые сочетания). Гипоменструальный синдром по времени его возникновения и длительности течения имеет широкий диапазон, нередко нарушает течение пубертатного периода, а в репродуктивном возрасте очень часто сопровождается бесплодием, невынашиванием беременности или осложнениями в родах.

В исследуемую группу вошли 152 женщины в возрасте от 19 до 30 лет, страдающих бесплодием и гипоменструальным синдромом. Для выяснения генеза заболевания после тщательного изучения анамнеза проводилось общеклиническое и специ-

альное комплексное обследование всех больных с использованием цитологических, функциональных, рентгенологических, эндокринных, морфологических и по показаниям — генетических методов. Уделялось внимание исследованию сопряженных органов и систем, в частности, органов пищеварения.

В результате были выявлены врожденные и приобретенные формы гипоменструального синдрома по классификации И. И. Бенедиктова: первичная врожденная (генетически обусловленная) форма синдрома — дисгенезия гонад и приобретенные формы, разновидности вирильного синдрома — постпубертатная форма аденогенитального синдрома (АГС) и склерокистоз яичников (СКЯ), а также вторичная гипофункция яичников вследствие влияния различных инфекций, интоксикаций в препубертатном, пубертатном и репродуктивном возрастах. Длительность гипоменструального синдрома составляла 5—12 лет.

Проявление клинических признаков синдрома у значительной части больных совпадало с пубертатным периодом. Бесплодие преимущественно было первичным, лишь у небольшого числа женщин с гипофункцией и СКЯ отмечено вторичное бесплодие. Кроме жалоб на нарушение менструальной и генеративной функций больных с дисгенезией гонад и АГС, беспокоило недостаточное развитие вторичных половых признаков, пациенток с гипофункцией и СКЯ — неустойчивость настроения, периодически слабость, головокружения, головные боли. У каждой третьей больной мы выявили симптомы нарушения функции пищеварения — непереносимость жирной пищи, тошноту, изжогу, отрыжку, дискомфорт в брюшной полости, запоры. Боли в правом подреберье отметили 22% обследованных. Субиктеричность склер и иктеричность мягкого неба выявлены у 39,3% женщин. При пальпации и перкуссии печени по Курлову у 13,3% больных отмечено увеличение ее размеров, положительные симптомы: Керра у 14,7%, симптом Губергрица у 10% и симптом Ортнера — у 6,7% обследованных. Эти нарушения в равной степени были свойственны всем группам больных. Ожирение нередко имелось у женщин с гипофункцией и СКЯ, при этом распределение подкожно-жирового слоя было равномерным. Гирсутизм отмечался универсальный и значительный при АГС, при СКЯ — умеренно или слабо выраженный. Больные с дисгенезией гонад страдали первичной аменореей при наличии или отсутствии соматических аномалий развития, имели резкое недоразвитие молочных желез, скудные подмышечное

и половое оволосение; значительно сниженный или отрицательный половой хроматин. Время наступления менархе у женщин с СКЯ в 12—14 лет, с АГС и гипофункцией яичников — в 13—16 лет.

При изучении генитального статуса мы выявили некоторые особенности в строении половых органов. Так, при дисгенезии гонад имелось резко выраженное недоразвитие наружных половых органов и матки; при АГС отмечалась значительная пигментация наружных половых органов, у большинства больных — гипертрофия клитора и малых половых губ, гипоплазия матки; при гипофункции и СКЯ — незначительная гипоплазия наружных и внутренних гениталий.

Всем больным производилась рентгенопельвиография. Размеры матки соответствовали клиническим данным. Для женщин с дисгенезией гонад характерным являлось наличие рудиментарной матки, на месте яичников располагались тяжи. При АГС яичники были обычных размеров, но почти у половины больных плотные, однородной консистенции; при СКЯ яичники определялись увеличенными с обеих сторон, плотными; при гипофункции яичников — яичники обычных размеров или слегка уменьшены.

Изучение полового цикла по тестам функциональной диагностики показало, что главной причиной бесплодия у исследуемых больных являются гормональные нарушения в системе регуляции полового цикла, проявляющиеся ановуляцией с выраженной степенью эстрогенной недостаточности при дисгенезии гонад (показатели карнопикнотического индекса не выше 14%); с умеренной степенью эстрогенного дефицита (КПИ до 32%) при АГС и с умеренной или легкой степенью эстрогенной недостаточности (КПИ соответственно 20—40% и 40—60%) при гипофункции и СКЯ. Цервикальные симптомы либо отсутствовали, либо были хаотически слабо положительными без четко выраженной цикличности.

Гистологическое исследование соскоба эндометрия выявило наличие при дисгенезии гонад состояния атрофии, при АГС — неравномерно гипопластического или диспластического эндометрия с низким функциональным слоем и неравномерным распределением малого числа желез, что подтверждало наличие эстрогенного и гестагенного дефицита. У больных с гипофункцией и СКЯ биопсия эндометрия также выявила дисплазию его, реже встречалась железистая гиперплазия.

При исследовании гормонов характерна также различная степень эстрагенного и гестагенного дефицита. Так, при атрофическом эндометрии (дисгенезия гонад) уровень гормонов соответствовал экскреции их у женщин в менопаузе, экскреция эстрогенов суммарно составила  $5,1 \pm 0,4$  мкг/сут. У женщин с СКЯ экскреция эстрогенов в первую половину цикла составила суммарно  $14,2 \pm 1,6$  мкг/сут., прегнандиола —  $0,76 \pm 0,4$  мг/сут.; в середине цикла эстрогенов  $13,7 \pm 1,7$  мкг/сут.; во вторую половину цикла эстрогенов  $10,2 \pm 0,57$  мкг/сут., а прегнандиола  $1,2 \pm 0,06$  мг/сут. У большинства больных с гипофункцией яичников экскреция гормонов в динамике была следующей: эстрогенов —  $13,7 \pm 3,4$ ;  $18,4 \pm 8,3$ ;  $20,7 \pm 2,4$ ;  $14,4 \pm 4,3$  (мкг/сут.); экскреция прегнандиола  $0,89 \pm 0,07$  и  $1,1 \pm 0,12$  (мг/сут.).

Во всех группах в равной степени встречались отклонения на рентгенограммах черепа и турецкого седла, что свидетельствует о заинтересованности центральных механизмов регуляции полового цикла. Турецкое седло малых размеров выявлено у 10%, а гиперостоз внутренней пластинки лобной кости у 5,4% больных; гиперостоз клиновидных отростков определялся у каждой шестой обследуемой женщины.

Таким образом, гипоменструальный синдром имеет многообразную клиническую окраску, основными компонентами которой являются яичниковая недостаточность и эндокринное, главным образом, первичное бесплодие вследствие ановуляции. Выраженность клинических проявлений синдрома определяется степенью поражения того или иного звена регулирующей половой цикл системы, а также заинтересованностью других органов и систем, в частности, гепато-билиарной. Последнее принципиально важно знать и необходимо учитывать при лечении больных с различными проявлениями гипоменструального синдрома, особенно при назначении эстрогенов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алжанец С. И. Акуш. и гин., 1978, № 11, с. 66—68.
2. Анисимова М. И., Тодорцева М. С. Вопр. охр. мат., 1976, т. 21, № 10, с. 75—78.
3. Пахомова И. А. и др. Акуш. и гин., 1980, № 10, с. 57—58.
4. Пшеничникова Т. Я. Акуш. и гин., 1979, № 5, с. 18—20.
5. Селезнева Н. Д. и соавт. Акуш. и гин., 1980, № 3, с. 27—30.
6. Сорина В. Я. и соавт. Акуш. и гин., 1980, № 9, с. 8—12.