

Е. М. ВИХЛЯЕВА  
Е. В. ЕГОРОВА  
О. Б. МИНСКЕР

ГРИБКОВЫЕ  
И НЕКОТОРЫЕ  
ПАРАЗИТАРНЫЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ  
ОРГАНОВ

---



Е. М. ВИХЛЯЕВА  
Е. В. ЕГОРОВА  
О. Б. МИНСКЕР

●

ГРИБКОВЫЕ  
И НЕКОТОРЫЕ  
ПАЗИТАРНЫЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ  
ОРГАНОВ



В книге освещены вопросы патогенеза, клиники и лечения поражений органов женской половой системы при хронических инфекционных заболеваниях грибковой природы (актиномикоз, кандидоз и кокцидиомикоз), бруцеллезе, эхинококкозе. Заболевания подобной этиологии встречаются чаще, чем диагностируются, и занимают определенное место в структуре гинекологических воспалительных заболеваний наряду с заболеваниями септической этиологии, гонореей, туберкулезом. Недостаточная осведомленность в этой пограничной области гинекологии, склонность к длительному латентному течению воспалительного процесса в половой системе служат причиной позднего установления диагноза при нередко уже необратимых изменениях в органах и выраженных нарушениях специфических функций женского организма (менструальной, детородной). Между тем успех лечения во многом обуславливается своевременным установлением диагноза.

В отдельных главах последовательно разобраны особенности патогенеза и клиники хронических воспалительных заболеваний женских половых органов в современных условиях, связанные во многом с широким использованием в клинической практике антибактериальных препаратов и возникшей в связи с этим «эволюцией» микробов-возбудителей. При изложении отдельных форм заболеваний особое внимание уделено описанию своеобразия клинических проявлений, путей патогенеза, методам исследования, используемым при дифференциальном диагнозе, а также разобраны специфические методы лечебного воздействия.

Авторы ставили перед собой задачу привлечения внимания к ранней диагностике хронических поражений женских половых органов указанной этиологии, что в совокупности со своевременным началом специфического воздействия должно способствовать более высокой эффективности лечения больных с длительно протекающими хроническими воспалительными гинекологическими заболеваниями.

Книга предназначена для гинекологов, терапевтов, инфекционистов.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Воспалительные процессы женской половой системы занимают по частоте одно из первых мест в структуре гинекологической заболеваемости.

По литературным данным (С. К. Лесной, 1963; В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, 1967; Stanew, 1965, и др.), 52—82% общего числа гинекологических больных обращаются в лечебно-профилактические учреждения именно в связи с воспалительными заболеваниями женских половых органов. По приведенным С. К. Лесным (1963) выборочным данным большого числа акушерско-гинекологических учреждений РСФСР за 1960 г., больные с воспалительными процессами составили 55,1% лечившихся гинекологических больных.

В последние годы проблема воспалительных гинекологических заболеваний вызывает глубокий интерес, иллюстрацией чего является то обстоятельство, что она явилась одним из основных программных вопросов XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Объясняется это прежде всего отчетливо выявившейся в последние десятилетия тенденцией к изменению клиники воспалительного процесса в половой системе женщины с наклонностью к длительному хроническому течению заболевания. Наблюдаются значительные изменения со стороны специфических функций женского организма — менструальной и детородной. С другой стороны, длительное течение воспалительного процесса в женских половых органах сопровождается глубокими изменениями функционального состояния других систем женского организма — нейро-эндокринной, вегетативно-сосудистой и пр. (В. И. Бодяжина, 1969; М. Л. Крымская, 1969; А. Э. Мандельштам, 1969, и др.). В связи с этим гинекологам все чаще приходится наблюдать больных не только с воспалительными гинеколо-

гическими заболеваниями, но и с разнообразными их последствиями.

Современный этап развития гинекологии ознаменовался крупными достижениями в изучении вопросов, связанных с этиологией, патогенезом, клиникой и лечением воспалительных заболеваний половой системы женщины как неспецифического, так и специфического характера. Усовершенствование методов диагностики гонореи, туберкулеза, трихомоноза, некоторых вирусных заболеваний и пр. дало возможность более точно выявлять этиологию воспалительного процесса, что, как известно, является обязательным условием успешного осуществления лечебных мероприятий.

Значительно меньше известно о воспалительных поражениях женских половых органов, вызванных актиномикозом, бруцеллезом, эхинококкозом, различными грибковыми поражениями и т. д. При заболеваниях этого рода, характеризующихся нередко длительным вялым течением, не всегда достаточно отчетливо выявляется общее поражение организма. Еще более редко распознается поражение половой системы. В связи с этим специфический процесс длительное время остается нераспознанным, а запоздалое лечебное вмешательство оказывается недостаточно эффективным. Наряду с этим имеются достаточно убедительные данные о том, что поражение женских половых органов при упомянутых общих хронических инфекциях встречается значительно чаще, чем диагностируется, и, несомненно, имеет определенный удельный вес среди воспалительных гинекологических заболеваний.

В связи с изложенным авторы настоящей книги поставили перед собой задачу осветить некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения поражений женских половых органов при относительно редко встречающихся хронических инфекционных заболеваниях — бруцеллезе, эхинококкозе и глубоких микозах (актиномикоз, кандидамикоз, кокцидиоидомикоз). Вопрос же о специфическом поражении половой системы при туберкулезе, характеризующемся также хроническим течением, разбирается лишь в аспекте некоторых общих вопросов патогенеза воспалительных заболеваний женских половых органов, так как эта проблема получила соответствующее освещение в литературе

(В. А. Покровский, 1947, 1963; М. С. Ермина, 1964; Шипен, 1961, и др.).

~ Положенные в основу данной работы материалы основываются как на литературных данных, так и на личном клиническом опыте авторов, накопленном за годы работы на кафедре (зав. — проф. Е. М. Вихляева) акушерства и гинекологии второго лечебного факультета I Московского медицинского института имени И. М. Сеченова и в клиническом отделении (зав. — доктор медицинских наук О. Б. Минскер) отдела глубоких микозов Института медицинской паразитологии и тропической медицины имени Е. И. Марциновского.

Предназначая свой скромный труд для «Библиотеки практического врача», авторы выражают надежду, что он окажет известную помощь гинекологам и врачам-инфекционистам.

Проф. Е. М. Вихляева

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

---

Важное значение одной из наиболее сложных функций женского организма — функции деторождения — способствовало формированию в процессе филогенеза и онтогенеза своеобразных механизмов, обеспечивающих устойчивость половых органов женщины к возможным воздействиям различных патогенных факторов, в том числе инфекционных агентов, которые экзогенным или эндогенным путем могут привести к нарушениям этой основной физиологической функции. Таким образом, сложились физиологические барьеры, биологическая роль которых особенно велика у женщин детородного возраста.

К этим защитным механизмам прежде всего следует отнести анатомо-физиологические особенности женских половых органов с четким разграничением нижнего и верхнего отделов, что в значительной степени ограничивает возможность интраканаликулярного распространения инфекции.

Последнее достигается, во-первых, разобщением влагалища и внешней среды. Своеобразное строение мышц промежности и тазового дна способствует смыканию половой щели и созданию так называемого вульварного кольца. Большие половые губы с волосяным покровом и малые половые губы прикрывают вход во влагалище и служат дополнительным механическим препятствием проникновению патогенной флоры в расположенные выше отделы половых органов. Это усугубляется и наличием специфического отделяемого больших желез преддверия.

Не меньшее значение имеет и второй биологический — барьер. Многослойный плоский эпителий влагалищной стенки вследствие общности эмбрионального его происхождения с эндометрием из эпителия мюллеровых нитей является гормональнозависимой тканью.

В связи с этим способность к отложению в ороговевающих клетках этого эпителия включений гликогена регулируется уровнем эстрогенных влияний и наблюдается преимущественно у женщин детородного возраста. Постоянное же слущивание ороговевающих эпителиальных клеток сопровождается цитолизом. В результате ферментативного превращения из гликогена образуются сахар, мальтоза и декстроза. В этих условиях происходит рост молочнокислых бактерий, образуется  $\alpha$ -оксипропионовая (свободная) молочная кислота, концентрация которой в содержимом влагалища соответствует примерно 0,5% раствору. По литературным данным, во влагалищном эпителии молочной кислоты образуется в 10 раз больше, чем в многослойном плоском эпителии любой другой локализации.

Таким образом, распад гликогена до молочной кислоты (и воды) является одним из моментов, поддерживающих кислую реакцию влагалищного содержимого и, следовательно, бактерицидные его свойства. При рН 3,8—4,3 отсутствует рост патогенных микроорганизмов и обезвреживаются токсины.

Описанный механизм биологической защиты получил название «способности влагалища к самоочищению» и присущ, как указывалось, главным образом детородному возрасту. Снижение естественной устойчивости организма к инфекционному поражению половой системы наблюдается в конце беременности, после родов и абортов, при старении.

В случае же массивного инфицирования или нарушения описанных барьеров нижнего отдела половой системы верхний ее отдел отграничен от возможного повреждающего воздействия факторов внешней среды еще одной преградой — шейкой матки — с содержащейся в канале ее слизистой пробкой и выраженным сужением просвета в области внутреннего зева и перешейка. Отмечено различное содержание микроорганизмов в слизи разных отделов шейки матки. При физиологических условиях последние содержатся в небольших количествах лишь в нижней трети слизистой пробки и не обнаруживаются в верхней ее части. Следовательно, естественная узость шейечного канала и стекловидная слизистая пробка способствуют полному отделению полости матки от влагалищного содержимого (рис. 1).



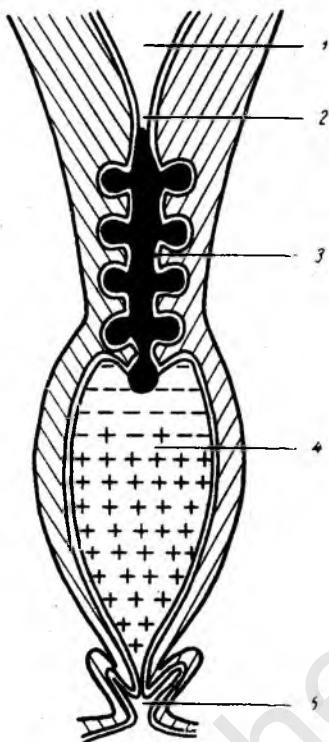


Рис. 1. Механические и биологические защитные механизмы женских половых органов (по Döderlein, 1959).

1 — полость тела матки; 2 — перешеек матки (верхний затвор); 3 — слизистая пробка шейки матки, преимущественно щелочной реакции (средний затвор); 4 — содержимое влагалища — биологический защитный аппарат (—щелочной реакции, + кислой реакции); 5 — вульва (нижний затвор).

Таким образом, в обычных условиях в половых органах женщины имеется как бы многоступенчатый барьер, отграничивающий верхний отдел ее (матку, трубы и яичники) от нижнего. Граница между отделами проходит в области внутреннего зева и перешейка матки. Описанные механизмы обеспечивают в физиологических условиях устойчивость к восходящей инфекции, что особенно важно в связи с тем, что интраканаликулярный путь занимает основное место среди других путей проникновения болезнетворных инфекционных агентов в женскую половую систему.

Устойчивость же верхнего отдела половых органов к воздействию патогенных микроорганизмов обусловлена отчасти циклической отслойкой функционального слоя эндометрия, что может способствовать как бы самоизлечению при эндометрите в том случае, если инфицирование слизистой оболочки матки произошло вне периода менструации, без поражения базального слоя

ее. Подобный феномен может наблюдаться, например, при гонорейном эндометрите, который развивается и при проникновении гонококков через неповрежденную слизистую оболочку матки.

Определенное значение имеют и перистальтические сокращения маточных труб с мерцанием ресничек на поверхности трубного эпителия в сторону просвета полости матки. Защитную функцию в отношении даль-

нейшего проникновения инфекции непосредственно в брюшную полость выполняет и характерное строение слизистой маточной трубы с множественными складками, что в случае развития воспалительного процесса способствует слипанию их и тем самым нередко препятствует дальнейшему проникновению инфекции в брюшную полость.

Покрывающий поверхность яичников зародышевый эпителий служит препятствием к распространению воспалительного процесса на этот орган. Существование высокой устойчивости яичников к инфекции подтверждается и рядом клинико-морфологических наблюдений, указывающих, что яичники значительно реже вовлекаются в воспалительный процесс, чем маточные трубы. В. А. Покровский (1969) отмечает, что яичники не всегда подвергаются воспалительным изменениям даже при распространении на придатки матки гноеродной инфекции. Возможность же проникновения в яичники патогенных микроорганизмов связана преимущественно с нарушением целостности эпителиального покрова их во время овуляции.

Общая устойчивость женских половых органов к инфекции в значительной степени обусловлена возрастными функциональными особенностями женского организма. У женщин детородного возраста она неодинакова в течение менструального цикла и заметно снижается в периоды наибольшего напряжения защитно-приспособительных сил организма во время овуляции и менструации.

В эти периоды создаются предпосылки к возможному развитию воспалительных изменений в половых органах, прежде всего в связи с возникновением условий для внедрения инфекции и проникновения ее в верхние отделы половой системы. К ним следует отнести и изменение рН шеечного секрета со сдвигом в сторону щелочной реакции в сроки, соответствующие овуляции (рис. 2), образование обширной раневой поверхности на слизистой оболочке матки при отслойке функционального слоя последней во время менструации, а также, как уже указывалось, нарушение целостности эпителиального покрова яичника во время овуляции.

Упомянутым физиологическим состояниям сопутствуют и нейро-эндокринные сдвиги. Проведенные в нашей клинике исследования показали, что во время ову-

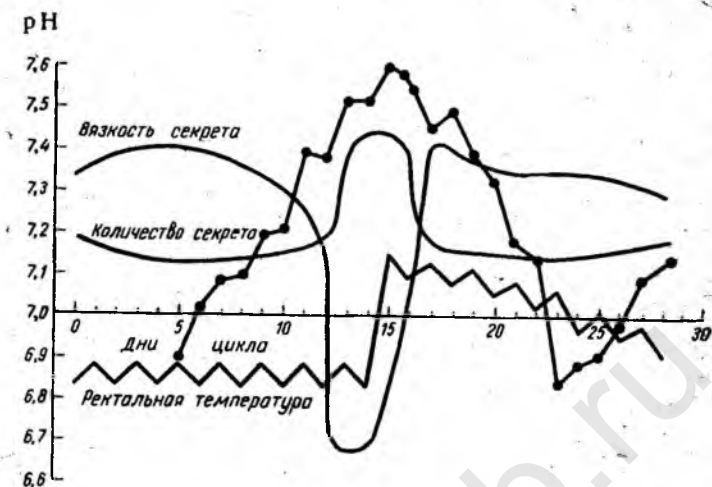


Рис. 2. Циклические изменения содержимого шейки матки у здоровых женщин при двухфазном менструальном цикле (по Döderlein, 1959).

ляции изменяются кортикостероидная функция надпочечников, белковый спектр сыворотки крови, интенсивность обменных превращений аскорбиновой кислоты, течение вегетативно-сосудистых реакций. Все это сопровождается заметными сдвигами и со стороны общей сопротивляемости женского организма по отношению к возможному воздействию различного рода повреждающих факторов, в том числе к влиянию наркоза, включая и момент так называемого символического стресса перед его началом, и хирургического вмешательства (Е. М. Вихляева, 1966, 1967). Отмеченная во время овуляции активизация кортикостероидной функции надпочечников дает основание предполагать некоторое снижение иммунобиологической реактивности организма в эти периоды менструального цикла.

В еще большей степени меняется устойчивость женского организма к инфекции после родов и абортов. При этих состояниях на слизистой оболочке матки образуется обширная раневая поверхность, которая эпителизируется довольно медленно. После родов этот процесс заканчивается, как известно, лишь к 4—6-й неделе. Наличие несформированной шейки матки в ближайшие после родов сроки благоприятствует проникновению

патогенных микроорганизмов в верхние отделы половой системы, а родовые травмы различной протяженности (мелкие ссадины мягких тканей половых органов, разрывы промежности и шейки матки) могут служить дополнительными входными воротами для проникновения инфекции. Более частому воспалительному поражению половых органов у женщин в послеродовом периоде способствует отчасти и ослабление общей иммунологической реактивности организма (М. А. Петров-Маслаков, 1969).

На современном этапе существует возможность оценки иммунобиологической реактивности организма на основе изучения состояния так называемых иммунокомпетентных систем и связанных с ними функций. Показателями неспецифического иммунитета могут служить данные изучения уровня содержания иммуноглобулинов, титра комплемента, пропердинового комплекса и пр.

По химическому составу иммуноглобулины относятся к гликопротеидам. Для всех типов иммуноглобулинов характерно высокое содержание оксиаминокислот и дикарбоновых аминокислот, что и определяет иммунные их свойства. Углеводный компонент содержит гексозы, аминсахара, сиаловую кислоту. Синтез иммуноглобулинов осуществляется лимфоидной тканью, причем иммунокомпетентными клетками лимфоидной ткани являются незрелые плазмодциты, лимфоциты и ретикулярные клетки. Наиболее активна роль плазматических клеток.

Основную часть иммуноглобулинов составляют IgG или  $7S\gamma_2$ -глобулины игг, включающие в себя антитела по отношению к большинству бактерий и вирусов. Они избирательно проникают через плаценту от матери к плоду и обеспечивают естественный неспецифический иммунитет новорожденных первых 2 месяцев жизни, после чего начинается синтез собственных иммуноглобулинов в элементах лимфоидного ряда. Молекула иммуноглобулина состоит из 4 полипептидных цепей, соединенных между собой дисульфидными и нековалентными связями. Активность специфических антител определяется в основном тяжелой полипептидной цепью, но заметно снижается и в отсутствие легких цепей, хотя последние такими свойствами не обладают. Таким образом, проявление функции антитела связано с сочетанным действием легких и тяжелых цепей, чем обуславливается способность связывать комплемент, вызывать аллергию, проникать через плаценту.

Меньшую часть общего количества иммуноглобулинов составляют иммуноглобулины класса А (IgA,  $\gamma A$  или  $\beta_2A$ -глобулины), включающие в себя антитела специфического характера, такие, как антитела по отношению к инсулину и тиреоглобулину и пр. ига. К так называемым макроглобулинам (IgM-1, или  $\gamma M$ , или 18 игм-макроглобулины) с молекулярным весом 900 000 относятся изогемагглютинины, антиревматоидные факторы и антитела к соматическим антигенам и грамотрицательным бактериям игм.

Биосинтез упомянутых представителей различных классов иммуноглобулинов осуществляется примерно с одинаковой скоростью, но IgG разрушаются значительно более медленно. Так, за 24 часа разрушается 14% IgM, 12% IgA и лишь 3% IgG. Таким образом, более высокий уровень содержания последних в сыворотке крови связан преимущественно с более медленным разрушением молекулы в организме, примерно в 4 раза медленнее, чем представителей остальных двух классов.

Наряду с иммуноглобулинами показателем неспецифического иммунитета служит и титр комплемента. Комплементарная активность сыворотки является существенным показателем иммунологической реактивности организма. Повышение титра комплемента указывает на благоприятное течение болезненного процесса и десенсибилизацию организма, снижение его — на ослабление защитных сил, нарастание аллергизации. Комплемент имеет также глобулиновую природу и образуется в печени. Присутствие его необходимо при осуществлении защитных реакций организма — бактериолиза, фагоцитоза, опсонической реакции.

Так называемый пропердиновый комплекс, включающий в себя комплемент, пропердин и ионы магния, косвенно характеризует состояние антибактериальной резистентности организма.

В процессе иммуногенеза происходит пролиферация плазматических клеток, причем интенсивность этого процесса прямо пропорциональна активности антигена. Лимфоциты обладают меньшей иммунологической активностью. В лимфоидных клетках можно обнаружить все три вида иммуноглобулинов, в плазматических же синтезируются IgG и IgM. Антиген повышает активность процессов пролиферации иммунокомпетентных клеток и усиливает синтез неспецифических иммуноглобулинов. Синтез специфических иммуноглобулинов начинается после проникновения антигена внутрь клетки.

К настоящему времени накопились убедительные факты, указывающие на снижение гуморальной защиты организма женщины в связи с беременностью, особенно после родов и аборт.

Так, исследования, выполненные в нашей клинике Ф. Д. Анисковой, Д. В. Белокриницким и С. Г. Голодцом (1970), показали, что выраженное снижение уровня содержания основных иммуноглобулинов (IgG и IgA) в сыворотке крови происходит уже в ранние сроки беременности (табл. 1). Как видно из приведенных данных, снижение указанной активности иммунокомпетентных систем сохраняется и после искусственного прерывания беременности с появлением некоторой тенденции к снижению содержания и макроглобулинов.

Существенное снижение уровня содержания иммуноглобулинов наблюдается и к концу беременности (рис. 3), когда снижено содержание не только IgA и IgG (до  $220 \pm 8,5$  и  $505 \pm 25,5$  мг% соответственно), но

Таблица 1

Содержание сывороточных иммуноглобулинов до и после искусственного прерывания беременности в ранние сроки

Иммуноглобулины, в мг %	Статистический показатель	6-12 недель беременности	3-и сутки после аборта	Здоровые небеременные женщины (N)	Вероятность различий (p)
Ig A	M ± m n	194 ± 14,5 25	210 ± 27,5 16	367 ± 14 25	1,2:N p < 0,01
Ig M	M ± m n	537 ± 32,4 24	471,7 ± 30,3 17	605 ± 34,5 25	2:N p < 0,01
Ig G	M ± m n	442 ± 38,8 25	500 ± 43,5 17	743 ± 69 25	1,2:N p < 0,01

почти в 2 раза и уровня содержания макроглобулинов по сравнению с уровнем их у здоровых небеременных женщин (до  $323,5 \pm 17,4$  мг %) при высокой степени вероятности различий ( $p < 0,001$ ). Заслуживает особого внимания тот факт, что в течение первых 5 суток послеродового периода имеются благоприятные условия для проникновения инфекции в верхние отделы половой системы и снижены показатели естественного неспецифического иммунитета.

Отмечены также изменения в состоянии пропердинового комплекса (А. М. Фой, Я. Ю. Малков, В. Н. Ткачукова, 1968).

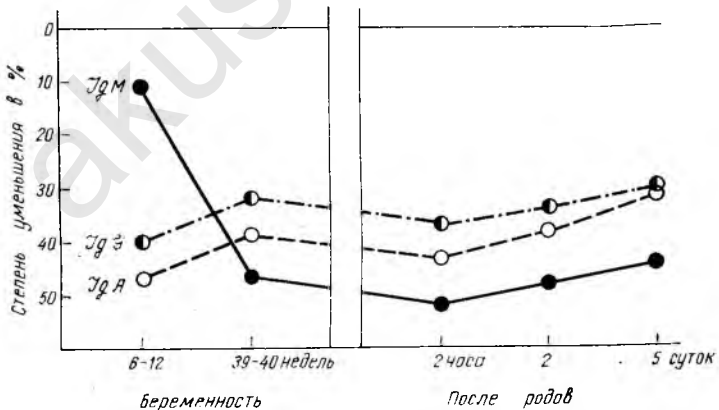


Рис. 3. Содержание сывороточных иммуноглобулинов у беременных (по материалам Ф. Д. Анисковой, Д. В. Белокрыницкого, С. Г. Голдца).

Содержание пропердина снижено во время родового акта и в еще большей степени в 1-й день послеродового периода, причем эта тенденция сохраняется до 3-го дня. Высказывается предположение, что во время родовых схваток и в ближайшие сроки после родов в женском организме образуются вещества, которые угнетают факторы, входящие в состав пропердинового комплекса. В частности, снижение пропердиновой активности может быть обусловлено нарастанием гаптоглобина. Отмечено особенно резкое снижение разбираемых показателей иммунологической реактивности организма при затяжном течении родового акта и лихорадке во время родов, а также после родов, сопровождавшихся геморрагическим коллапсом.

Таким образом, в послеродовом и послеабортном периодах происходит изменение функционального состояния систем, выполняющих защитные функции в женском организме, в связи с чем создаются условия для распространения инфекции в пределах половых органов из области входных ворот или эндогенного первичного очага.

Выше были разобраны анатомо-физиологические особенности, обеспечивающие у женщин детородного возраста устойчивость половых органов к инфекции. В детском и старческом возрасте значение описанных барьерных механизмов заметно снижается. Это связано, во-первых, с морфологическими особенностями и функциональной активностью половых органов. Так, в детском возрасте влагалищный эпителий имеет двухрядное или однорядное строение, в связи с чем защитные функции его в отношении инфекции еще не развиты. С другой стороны, полностью не сформированы внутренние половые органы, и кровоснабжение их менее интенсивно, чем в детородном возрасте. В связи с этим воспалительное поражение половой системы у девочек протекает чаще в виде заболеваний слизистой оболочки вульвы и влагалища (вульвовагиниты, кольпиты).

Вместе с тем следует учитывать, что обширные сосудистые анастомозы в пределах широкой маточной связки между системой подчревной и маточной артерий, с одной стороны, и основным стволом брюшной аорты и яичниковой артерией — с другой, могут способствовать оседанию патогенных микроорганизмов в

половых органах при гематогенной диссеминации процесса и в детском возрасте. Таким путем возникает туберкулезное поражение маточных труб и несколько реже матки. Однако у девочек этот процесс имеет длительное латентное течение и выявляется обычно лишь после периода полового созревания, в пределах первых 3—5 лет после начала половой жизни, что обусловлено отчасти усилением кровообращения в органах малого таза.

Возрастная инволюция половой системы женщины, особенно после прекращения менструальной функции, в значительной степени меняет условия возникновения воспалительных гинекологических заболеваний. Физиологическая атрофия половых органов с сопутствующими ей склеротическими изменениями в сосудистой системе снижает возможность развития последних. Реже возникают заболевания, обусловленные попаданием экзогенной инфекции.

Однако возникающие у женщин пожилого возраста атрофические изменения в выстилающей стенку влагалища многослойном плоском эпителии, изменение среды влагалищного содержимого в сторону щелочной реакции могут способствовать развитию так называемых старческих кольпитов. Обратное развитие клинических проявлений последних под влиянием даже малых доз эстрогенов подтверждает роль возрастных изменений в снижении биологических защитных механизмов нижнего отдела половой системы женщины по отношению к инфекции.

Возрастные функциональные сдвиги оказывают влияние и на общую реактивность женского организма, снижая, в частности, сопротивляемость к эндогенным источникам инфекции.

Так, было принято считать (В. А. Покровский, 1947; М. С. Ермина, 1964; Т. В. Борима, 1969; Iinen, 1961, и др.), что туберкулезное поражение женских половых органов примерно у 90% больных происходит путем первичной гематогенной диссеминации в раннем детском возрасте. Однако изучение особенностей патогенеза и клиники заболевания в последние десятилетия выявило тенденцию к более поздней гематогенной диссеминации и, следовательно, более позднему поражению.

По материалам нашей клиники, оказалось возможным точно выяснить время поражения половых органов



туберкулезом у 45 лечившихся по этому поводу больных. Раннее инфицирование обнаружено лишь у 28 больных. У остальных имелись убедительные данные о поражении половой системы в более поздние сроки, чаще всего после родов и аборт, а также при вторичной гематогенной диссеминации в связи с обострением первичного экстрагенитального туберкулезного очага, в том числе у женщин пожилого возраста.

Serment, Ruf, Piana, Bossi, Felce (1966) приводят 3 наблюдения, касающихся возникновения генитального туберкулеза у женщин в возрасте 46, 48 и 63 лет. М. С. Ермаина (1964) наблюдала больную генитальным туберкулезом, впервые выявившимся в возрасте 65 лет.

Из числа лечившихся в нашей клинике больных у 2 туберкулезное поражение матки возникло остро в возрасте 48 и 56 лет; у первой спустя 5 месяцев, у второй спустя 8 лет после прекращения менструаций.

У женщин пожилого возраста отмечается своеобразное течение воспалительного процесса в половых органах. При развитии неспецифической септической инфекции проявляется тенденция к возникновению гнойного процесса и при поражении слизистой оболочки тела матки возникает, например, пиометра. При развитии туберкулезного процесса имеется склонность к фиброзно-кавернозному поражению половых органов.

Таким образом, возможность возникновения и распространения инфекции и общая сопротивляемость организма тесно связаны с анатомо-физиологическими особенностями половой системы женщины. Функциональное состояние, меняющееся соответственно физиологическим периодам в жизни женщины, обуславливает различные возможности проникновения инфекции в половые пути, различную локализацию воспалительного процесса и клинико-патогенетические формы последнего.

Основным путем распространения инфекции в половой системе женщины является интраканаликулярный путь. Наиболее характерно проникновение возбудителей инфекции через входные ворота, что типично для раневой септической инфекции и встречается чаще после родов и аборт, а также во время менструации. Некоторые микробы (гонококки, трихомона-

ды, вирусы) вызывают воспалительные заболевания женских половых органов так называемым контактным путем, проникая через неповрежденный эпителий половых органов.

Из места внедрения инфекции дальнейшее распространение процесса может происходить не только интраканаликулярно, но и лимфогенным или гематогенным путем. Однако гематогенным путем возбудители инфекции попадают в половую систему чаще из первичного эндогенного очага экстрагенитальной локализации, что, как указывалось выше, отчасти связано с особенностями кровоснабжения женских половых органов. Наряду с этим широкие анатомо-физиологические связи женских половых органов с расположенными рядом органами и системами — с червеобразным отростком слепой кишки и нижними отделами толстого кишечника (сигмовидной и прямой кишками), с определенными отделами мочевыделительной системы — у части больных способствуют вторичному поражению половой системы при воспалительных поражениях этих органов. Между упомянутыми органами имеются эмбриологическое родство, известная общность кровотока и лимфообращения и тесные нервно-вегетативные связи. Так, Szontagh (1963) отмечает, например, возможность лимфогенного распространения туберкулезной инфекции с серозных покровов органов брюшной полости на маточные трубы. Е. В. Егорова (1967) указывает на определенную взаимосвязь между оперативным вмешательством на червеобразном отростке слепой кишки и возникновением поражения женских половых органов актиномикотической природы. Ряд исследователей отмечают возможность вторичного поражения правых придатков матки при аппендиците. Имеются также указания на возможности гонорейного сальпингоофорита в результате непосредственного восхождения инфекции по лимфатическим путям из мочеиспускательного канала.

Наряду с этим не является большой редкостью поражение органов мочевыделительной системы при острых и хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов вообще (В. Н. Ткачук, Л. Я. Волович, А. К. Склярчик, 1967; Heczko et al., 1964, и др.). Однако следует также принять во внимание указание Overbeck и Keller (1966) о том, что туберкулезное пораже-

ние мочевыводящих путей у больных туберкулезом женских половых органов в части случаев происходит не в результате распространения процесса с половых органов, а при первичной гематогенной диссеминации, характеризующаясь склонностью к длительному латентному течению.

Одновременное поражение половой системы женщины и мочевыводящих путей, по последним литературным данным, встречается и при проникновении в организм различного рода вирусов. Например, одновременное поражение уретры и шейки матки характерно для вируса так называемой урогенитальной инфекции.

При изучении особенностей течения воспалительных заболеваний женских половых органов особенно важную роль играет выяснение этиологии воспалительного процесса.

В настоящее время отмечаются значительные изменения как в частоте поражений половых органов у женщин, вызываемых теми или иными микробами, так и в свойствах самих возбудителей. Этому способствовало и некоторое изменение условий внешней среды, особенно широкое использование антибиотиков и других бактериостатических препаратов.

Наиболее распространены заболевания, вызываемые септической или раневой инфекцией. Воспалительные заболевания этого рода иногда также называют неспецифическими, ибо сходная клиническая картина и морфологические изменения в воспалительном очаге могут быть вызваны различного вида возбудителями. Среди последних особенно важную роль в современных условиях играют стафилококки, кишечная палочка, реже встречается стрептококк.

По материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР (М. А. Петров-Маслаков, 1969), стафилококк является возбудителем послеродовых септических заболеваний более чем в 70% случаев. Второе место при послеродовом сепсисе занимает кишечная палочка, а на долю стрептококка приходится лишь около 15% заболеваний. К аналогичным выводам приходит И. Р. Зак (1969) на основе наблюдения за 359 больными, страдавшими септическими заболеваниями после родов и абортов. Стафилококк оказался возбудителем заболевания у 64,6% больных (в том числе у 17,1% в симбиозе с другими микробами), кишечная

палочка одна или с другими микробами вместе — у 25% больных. Третье место среди возбудителей занимал стрептококк, четвертое — анаэробные микробы.

Среди воспалительных заболеваний женских половых органов, возникающих путем проникновения микробов через неповрежденные слизистые оболочки и передающихся преимущественно контактным, половым путем, заслуживают внимания заболевания, обусловленные трихомонадой, гонорейной инфекцией, и некоторые виды вирусных заболеваний. Частота гонорей, по материалам ВОЗ за 1960—1963 гг., колеблется от 4,5 до 25,1% по отношению к общему числу больных с воспалительными гинекологическими заболеваниями в разных странах.

Несколько труднее определить частоту поражений женской половой системы туберкулезной этиологии. Вместе с тем имеются основания считать, что действительная частота заболеваний этого рода выше предполагаемой.

По литературным данным, при аутопсии генитальный туберкулез выявляется в 0,8—2%, при аутопсии женщин, умерших от туберкулеза легких, — в 4—12% случаев. Из числа гинекологических больных этот контингент, по данным В. А. Покровского (1963), составляет около 7%, а из числа больных с воспалительными заболеваниями, лечащихся в условиях стационара, по данным Р. И. Малахиной (1963), — 17%.

Изменились и свойства возбудителей инфекционных заболеваний. Под влиянием антибиотиков произошли изменения антигенных свойств микробов, изменилась устойчивость их к антибиотикам, токсические свойства. Появились особые формы патогенных микроорганизмов, например так называемые L-формы гонококков. Осложнилось выявление латентных форм заболевания из-за сходства между латентными формами разных микробов. Все это затрудняет выявление истинной этиологии заболевания (Н. М. Овчинников, 1969). Значительному полиморфизму в настоящее время подвержены и микобактерии туберкулеза. Нарушаются типичные их свойства. Появляются атипические колонии, образуются так называемые фильтрующие формы с измененными биологическими свойствами.

Все большее значение в клинике воспалительных заболеваний женских половых органов приобретают не

отдельные виды возбудителей, а сложные микробные ассоциации с сопутствующей флорой. По данным Е. Н. Турановой и соавторов (1969), возбудитель гонорейной инфекции в 62,8—69,8% случаев сочетается с трихомонадной инфекцией, в 20—25% — с заболеваниями, вызванными разнообразной пиогенной микрофлорой, в 4—6% — с заболеваниями вирусной этиологии. При гонорейном сальпингите, по данным Falk (1965), из содержимого шейки матки нередко высеивается смешанная флора — кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, а также похожие на возбудителя плевропневмонии бактерии, которые особенно часто сочетаются с гонококками. Автору удалось получить культуру микробов в 295 из 551 исследования пунктата содержимого позаднебрюшинного пространства при воспалительных заболеваниях придатков матки. Выделено 145 граммотрицательных микроорганизмов, в том числе 85 в ассоциации с бактериями группы кишечной палочки. Анаэробные микроорганизмы высеиваются у 80, золотистый стафилококк — у 25 обследованных. Особого внимания заслуживает то обстоятельство, что имеется определенная зависимость между длительностью течения болезни и особенностями микробных ассоциаций. Например, при гонорейном сальпингите при тенденции к хроническому или субхроническому течению по мере продолжительности заболевания все меньшее значение имеет непосредственный возбудитель заболевания и все большее приобретает сопутствующая патогенная микрофлора. Воспалительный процесс в женской половой системе может быть также обусловлен воздействием и немикробных факторов — механических, термических, химических.

Формирование местных воспалительных реакций в тканях женской половой системы определяется свойствами микроба-возбудителя, общим состоянием и иммунологической реактивностью организма. Упомянутые факторы не только играют роль в развитии местных реакций, но обуславливают и общую направленность в течении заболевания — склонность к острому, подострому или хроническому течению заболевания.

В соответствии с современными представлениями воспаление является динамическим процессом, слагающимся из реакций сосудистой и лимфатической систем, из комплекса биохимических клеточных изменений, ко-

торые обуславливают локализацию воздействия патогенетического фактора. По А. И. Абрикосову и А. И. Струкову (1953), «воспаление является сложной рефлекторной реакцией организма на действие вредных агентов, которая проявляется многими функциональными и структурными сосудисто-тканевыми изменениями».

На начальных этапах развития воспалительного процесса наступают выраженные нарушения метаболического равновесия в тканях, так называемая первичная воспалительная реакция. Эти изменения играют роль пускового момента в повреждении ткани при воспалительном процессе. Наиболее ранними проявлениями патологического процесса служат нарушения поверхностных клеточных и плазматических мембран, в связи с чем изменяется их проницаемость и транспорт электролитов, т. е. нарушается ионный баланс. Возникают нарушения и в митохондриях, несущих ферментные системы, страдает тканевое дыхание, снижается окислительно-восстановительный потенциал. В несколько более поздние сроки возникают изменения в сосудистой и нервной системах соединительной ткани. Одним из типичных признаков является нарушение капиллярного кровообращения, так называемой микроциркуляции в пораженных органах. Развивается воспалительная гиперемия, образуется экссудат, накапливаются лейкоциты и фагоциты, постепенно формируется воспалительный инфильтрат.

Возникающие при воспалении общие реакции организма (повышение температуры тела, лейкоцитоз, изменение белкового спектра сыворотки крови и пр.) сопровождаются состоянием напряжения со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Эти функциональные сдвиги, хотя и носят неспецифический характер, вместе с тем оказывают определенное влияние на развитие местных и общих реакций организма и, следовательно, на течение воспалительного процесса.

Первичная воспалительная реакция, развивающаяся в пораженной воспалительным процессом области, начинается, таким образом, с физико-химических сдвигов в пораженной ткани, преимущественно в соединительнотканых ее элементах. Особенности этих тканевых изменений и общая направленность метаболических сдвигов в значительной степени определяются

специфическими патогенными особенностями микроба-возбудителя и продуктами его жизнедеятельности. Возникновение специфической сенсibilизации, например, связано с особенностями белкового состава последних. Например, специфическая сенсibilизация при туберкулезе связана с наличием в микобактериях особого белка — туберкулопротеина, а присутствие мукополисахаридов в оболочке микробов усиливает патогенность последних. Наклонность к образованию специфических гранулем и общая тенденция к пролиферативным сдвигам в тканях обуславливаются фосфолипидами, содержащимися в оболочке микобактерий туберкулеза.

Особенности течения воспалительного процесса связаны и с эндотоксинами, являющимися более сложными соединениями белково-полисахаридно-жирового состава, способность к образованию которых присуща в основном грамотрицательным микроорганизмам. Входящие в эти комплексы полисахариды обуславливают течение иммунологических реакций при воспалении. Токсичность эндотоксинов определяется липидными компонентами этих соединений. Повреждающее влияние упомянутых соединений на сосудистый эндотелий способствует повышению проницаемости капилляров. Содержащиеся в эндотоксинах химические соединения обладают также пирогенным влиянием, способствуя выработке гранулоцитами и ретикулоэндотелиальной системой эндогенного пирогенного фактора. В распространении воспалительного процесса, метаболических сдвигах в воспалительном очаге и пр. выражается влияние экзотоксинов, что присуще в основном грамположительным микроорганизмам. Экзотоксины, будучи белками с низким молекулярным весом, проникают через оболочку микроба. Одно из проявлений действия экзотоксинов — распад гранулоцитов при гнойном течении воспалительного процесса.

Основными морфологическими изменениями в пораженной воспалительным процессом ткани являются дегенерация стромы и клеток соединительной ткани. В строме задерживается вода, возникают отечные изменения в клетках. Повреждаются фибробласты и тучные клетки. Усиленный распад углеводов и белков приводит к резкому увеличению свободного гистамина, серотонина и других гуморальных факторов в

тканях. Накопление же молочной кислоты вызывает ацидоз, а нарастание активности протеолитических ферментов способствует распаду белка и освобождению полипептидов, что влияет на проницаемость капилляров для лейкоцитов. Развитие симптомов воспаления связано также с повышением осмотического давления в очаге вследствие клеточного распада и других нарушений. Описанные морфологические, химические и физико-химические сдвиги в очаге воспаления последовательно приводят к развитию воспалительной гиперемии, образованию экссудата и выраженным сосудистым изменениям.

При дальнейшем развитии воспаления образуется экссудат или инфильтрат. Основную массу инфильтрата составляют нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы, макрофаги. С 3-го дня отчетливо преобладают макрофаги, а гранулоциты подвергаются распаду. Все эти элементы обладают фагоцитарными свойствами.

Активность фагоцитоза зависит от ионного равновесия и осмотического давления в очаге, от других физических свойств пораженных тканей. Для воспалительной пролиферации характерно накопление в воспалительном очаге лимфоидных элементов, плазматических клеток. Последние образуются из недифференцированных мезенхимальных клеток, основная функция их заключается в синтезе антител и других гамма-глобулинов.

Особенности воспалительных изменений в клетках и тканях Rudowski (1967) систематизировал следующим образом:

1) изменения в сосудистой системе — расширение артериол, капилляров, увеличение давления в капиллярах и увеличение их проницаемости. По мере развития воспаления развиваются застой крови и местный тромбоз сосудов;

2) изменения в лимфатической системе — увеличение давления и лимфотока в лимфатических сосудах, усиление их проницаемости. Через 24—48 часов последняя снижается, наступает блокада сосудов — в них откладывается фибрин;

3) клеточные изменения — проникновение сквозь стенки капилляров вначале многоядерных лейкоцитов (при рН 7,2—7,4), затем макрофагов (при рН 6,8—6,9).



При дальнейшем сдвиге тканевой реакции в сторону кислой происходит гибель лейкоцитов и образуется гной;

4) биохимические изменения — проникновение в воспалительный очаг альбуминов, глобулинов, фибриногена из капилляров, отложение в лимфатических и кровеносных сосудах фибрина. Выраженные ферментативные нарушения.

Восстановительные изменения в тканях при воспалении начинаются при еще продолжающемся воспалительном процессе. Происходит клеточное деление, увеличивается количество фибробластов и происходит значительная пролиферация эндотелия капилляров. Начинается сосудистая организация — образуются новые лимфатические и кровеносные сосуды. Через довольно продолжительное время в тканях начинает откладываться коллаген и в воспалительном очаге образуется рубец. Описанные изменения представлены Rudowski в виде схемы.

Таким образом, в зависимости от вида возбудителя, анатомо-физиологических особенностей организма, в том числе иммунологической реактивности его, развивается очаг воспаления.

Соответственно возрасту и функциональному состоянию наблюдается определенная избирательность поражения органов половой системы. Одной из наиболее частых локализаций воспалительного процесса является шейка матки. При возникновении послеродовой септической инфекции в патологический процесс нередко вовлекается область плацентарной площадки и развивается эндомиометрит. При воспалительных изменениях в придатках матки заболевание может протекать длительно. Как уже указывалось, наиболее часто поражаются маточные трубы. Яичники же примерно у трети больных с воспалением придатков матки в патологический процесс не вовлекаются. Даже при гнойном процессе поражение их нередко бывает односторонним (Н. А. Кошурникова, 1957; Р. Н. Азаросян, 1961; В. А. Покровский, 1969, и др.).

Особенности морфологических изменений половых органов при воспалении описаны рядом исследователей. Особенное внимание привлекли изменения в маточных трубах (Б. И. Железнов, 1969; Н. И. Кондриков, 1969, и др.). Установлено, что маточные трубы с признаками воспаления более извиты, петлеобразно изогнуты,

утолщены. В патологический процесс обычно вовлекаются все слои трубы, однако наибольшие изменения обнаруживаются в слизистой оболочке, особенно на верхушках складок. Уже на ранних этапах развития воспалительного процесса возникают гиперемия и инфильтрация маточных труб, нередко исчезают реснич-



ки, происходит склеивание складок слизистой, слипаются фимбрии.

Описанные изменения в органах половой системы при воспалении характерны для заболеваний различ-

ной этиологии. Вместе с тем даже при однородных патологических состояниях могут обнаруживаться различные морфологические варианты (Б. И. Железнов, 1969). Для хронического воспаления типичны диффузная или очаговая инфильтрация лимфоидными элементами или плазматическими клетками, изменения со стороны стромы слизистых оболочек, мышечной ткани, кровеносных сосудов, изменения в содержании и распределении ряда химических веществ в перечисленных тканях и структурах. Н. И. Кондриков (1969) отмечает, что при хроническом воспалении маточных труб стенки большинства сосудов утолщены, просвет части артерий и вен находится в состоянии частичной или полной облитерации. Кровеносные сосуды окружены мелкопетлистой сетью из коллагеновых волокон, а накопление вокруг сосудов кислых мукополисахаридов свидетельствует, по его мнению, о дистрофических процессах и обменных нарушениях. При длительном течении воспалительного процесса в маточных трубах нередко отмечаются выраженные склеротические изменения и в яичниках.

Хроническое течение воспалительного процесса в придатках матки сочетается со структурными изменениями в нервных элементах. По наблюдениям В. П. Козаченко (1961), нарушения трофической иннервации обнаруживаются при различного рода поражениях маточных труб. Особенно резкие изменения отмечены при подостром сальпингите с распадом нервных волокон на отдельные фрагменты, значительным числом варикозных расширений по ходу осевых цилиндров. При хроническом сальпингите на импрегнированных серебром препаратах выявляются изменения в нервных волокнах, проходящих во всех слоях маточной трубы. Отмечены неравномерность импрегнации, выявление варикозных расширений, распад части нервных волокон. При туберкулезном же поражении маточных труб явления фрагментации нервных волокон преобладают над выраженностью в них варикозных расширений. Аналогичные изменения в нервном аппарате яичников при воспалительных заболеваниях придатков матки описаны и И. И. Семеновой (1969). Установлено, что морфологические изменения нервных элементов яичников и выраженность их связаны со стадией развития патологического процесса и в наибольшей степени выражены при

гнольном воспалении яичников, так же как и маточных труб. Таким образом, воспалительные изменения женских половых органов сопровождаются глубокими деструктивными изменениями различных их элементов.

Клиника воспалительных заболеваний женских половых органов характеризуется различными сочетаниями симптомов местного и общего характера. Чаще всего заболевание сопровождается нарушениями половой и генеративной функции и трудоспособности женщины. Острое течение заболевания, так же как подострое, характеризуется выраженной общей реакцией в виде повышения температуры, озноба, изменений в картине крови и т. д. и рядом местных проявлений, из которых в первую очередь следует назвать болевые ощущения, иногда признаки раздражения брюшины. Появляются патологические выделения из половых путей и определяемые пальпаторно анатомические изменения в половых органах. Длительное же течение болезни при хроническом процессе характеризуется тенденцией к меньшей выраженности клинических признаков поражения половой системы непосредственно, но сопровождается многосимптомными проявлениями со стороны ряда других органов и систем организма. Это обусловлено обширными вегетативно-сосудистыми связями половых органов с другими системами женского организма, в первую очередь с центральной нервной системой.

В последние десятилетия течение воспалительных заболеваний женской половой системы заметно изменилось. Произошло это главным образом вследствие широкого использования в клинической практике антибиотиков, что изменило различные свойства патогенных микроорганизмов: антигенные их особенности, чувствительность к отдельным видам лекарственных препаратов (преимущественно антибиотикам). Относительно возросло число патогенных штаммов. Наряду с этим некоторые штаммы утратили патогенность, что в известной степени связано с нерациональным применением антибиотиков (А. В. Бартельс и З. П. Гращенкова, 1969).

Изменение особенностей клиники воспалительных заболеваний половых органов женщины привлекло к себе внимание многих исследователей (А. Э. Мандельштам, 1957, 1969; В. И. Бодяжина и др., 1968, 1969; М. Л. Крымская, 1969; В. Ф. Матвеев, 1969;

Stanew, 1965). В результате сложилась довольно стройная концепция о патогенезе и клинике воспалительных гинекологических заболеваний в современных условиях. Одним из наиболее важных выводов, сделанных на основе этих исследований, является то, что уже с начала заболевания независимо от его этиологии можно отметить склонность к острому, подострому или хроническому течению воспалительного процесса в женских половых органах (В. И. Бодяжина, 1968; Stanew, 1965).

Выявление этих закономерностей очень важно для клинической практики, так как при хроническом воспалении придатков матки, например из-за стертости клинических проявлений, далеко не всегда распознается начало болезни. В связи с этим очаг поражения нередко привлекает внимание лишь после развития многообразных побочных явлений — нарушений со стороны вегетативно-сосудистой системы, развития неврозоподобных состояний и пр. Побочные проявления сами по себе, помимо воздействия на возбудителя инфекции, оказывают влияние на клинику заболевания. Так, склонность к длительному малосимптомному течению генитального туберкулеза сочетается с выраженными вегето-невротическими нарушениями. Своеобразие течения воспалительного процесса в половой системе при актиномикозе проявляется, в частности, склонностью к гнойному расплавлению тканей с образованием свищей. При восхождении гонорейной инфекции нередко выражена острая картина заболевания вплоть до развития симптомов раздражения брюшины и пр.

В том, что течение воспалительного процесса половых

Таким образом, следует согласиться со Stanew (1965) органов женщины на острый и хронический не должно основываться на времени, которое проходит с момента появления первых признаков заболевания. Автор указывает, что на ранних этапах инфицирования происходит простая реакция между микробом и тканью, осуществляемая при участии нервной системы, при большей же продолжительности заболевания вовлекается все большее число межучасточных звеньев и возникает уже непрямая связь между воздействием повреждающего фактора и реакциями организма.

Среди воспалительных заболеваний женских половых органов в современных условиях преобладают хрониче-

ские поражения придатков матки. Типичные же для острой стадии септических и гонорейных заболеваний проявления наблюдаются, по данным В. И. Бодяжиной (1969), лишь у 22,5—35% больных. Нередко отсутствуют выраженные изменения РОЭ и лейкоцитарной формулы. А. В. Бартельс и З. П. Гращенкова (1969) отмечают также, что в настоящее время чаще встречаются легкие и abortивные формы послеродовых септических заболеваний. Для стертых форм послеродовых заболеваний, по выражению А. В. Бартельса, характерны диссонансы в проявлениях заболевания — между клинической картиной и очаговыми анатомическими изменениями.

Симптоматика стертых форм послеродовой инфекции, по наблюдениям упомянутых авторов, отличается определенными особенностями — уменьшением яркости клинических проявлений, отсутствием ряда симптомов или замедленным, поздним их развитием, что наблюдается при легком и тяжелом течении болезни. Бывшие ранее типичными для послеродовой септической инфекции озноб, высокая температура интермиттирующего характера, изменения со стороны крови встречаются все реже. Особенно отчетливо отмеченные особенности клиники послеродовой септической инфекции проявляются при одном из наиболее тяжелых послеродовых заболеваний — перитоните у родильниц, перенесших кесарево сечение. Стертое течение перитонита на ранних этапах заболевания и, наоборот, стремительное и крайне тяжелое на последующих у ряда больных приводит к запоздалому установлению диагноза. В связи с этим оперативное вмешательство иногда оказывается несвоевременным и возможен смертельный исход (К. Н. Жмакин, 1969; К. Н. Жмакин, Е. В. Кравкова, 1969; И. И. Бенедиктов, 1969, и др.).

Важное значение в разбираемой проблеме имеет возникновение обострений и рецидивов заболевания. К настоящему времени пересмотрен вопрос о роли микробного фактора в рецидивах воспалительного процесса. Основное значение микроба в патогенезе проявляется преимущественно на начальных этапах заболевания. При более длительном течении воспалительного процесса в женских половых органах, особенно в придатках матки, роль последнего становится все меньше.

А. Э. Мандельштам отмечает (1957), что при 23 из 54 чревосечений, произведенных в связи с гнойным по-

ражением придатков матки, исследование гноя путем посевов в аэробных и анаэробных условиях не выявило микрофлоры. В приведенных им данных других исследователей гной был стерильным в 38—71% случаев. Наблюдения более позднего времени (В. И. Бодяжина и др., 1969), по материалам Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии, не только подтверждают эти данные, но и показывают, что микробная флора в содержимом осумкованных опухолевидных образований придатков матки, полученном как при чревосечении (в связи с неуспехом консервативного лечения), так и путем пункции, обнаруживается еще реже — лишь в 20% случаев. Все это дает основание считать, что микробный фактор в возникновении рецидивов воспалительных заболеваний женских половых органов главенствующего значения не имеет. Возникновение обострений и рецидивов заболевания чаще связано с охлаждением, поднятием тяжестей, душевными потрясениями, ангиной и гриппом и т. д. Возникающее под влиянием этих патогенных факторов обострение заболевания носит характер следовых реакций (А. Э. Мандельштам, 1957; В. И. Бодяжина, 1968; А. В. Бартельс, 1969). Заболевание нередко начинается с выраженной температурной реакции, болевых ощущений, появления признаков раздражения брюшины. Роль нервнодистрофических процессов, возникающих в связи с наличием в половой системе латентного очага воспаления, в генезе этих обострений косвенно подтверждается эффективностью неспецифической терапии. Наряду с нейрогенными факторами важную роль играет изменение общей иммунологической реактивности организма.

Особая биологическая роль половой системы женщины обуславливает тесные связи ее с различными органами и системами организма. Развивающийся воспалительный процесс, особенно при длительном течении, характеризуется многообразными клиническими проявлениями. Изменения функционального состояния половой системы сочетаются с нарушениями в общем состоянии организма — со стороны вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, обменных процессов, нередко с многообразными нейро-эндокринными сдвигами. Особенно тяжелы непосредственные последствия воспалительных заболеваний половых органов женщины.

Это прежде всего глубокие анатомо-морфологические изменения, чаще всего в маточных трубах, с поражением слизистой оболочки, нарушением проходимости их и пр., сочетающиеся с нарушениями со стороны менструальной и детородной функций, в том числе с функциональным бесплодием. Последнее иногда оказывается единственным последствием заболевания. При возникновении воспалительного процесса в женской половой системе нарушения менструальной функции отмечаются у многих женщин. По наблюдениям В. Ф. Шахновской (1957), они могут возникать при остром и хроническом течении заболевания, обнаруживаясь по клиническим признакам примерно у 75% больных. При хроническом процессе, как указывалось выше, нарушения менструального цикла наблюдаются продолжительное время.

Углубленное изучение особенностей нарушения гормональной функции яичников выявило различные изменения ее у 89,4% больных с хроническим воспалением придатков матки (Д. Д. Мир-Багирова, 1967; В. И. Бодяжина, 1968). Такие нарушения, как недостаточность лютеиновой фазы, нарушение процесса овуляции, снижение уровня эстрогенных влияний, обнаруживаются и у больных с сохраненным менструальным ритмом. Так, снижение функции яичников отмечено Н. А. Хафизовой (1968) у 76 из 104 наблюдавшихся ею больных с хроническим воспалением придатков матки. Больше чем у трети больных кариопикнотический индекс кольпоцитогаммы был резко снижен (до  $10 \pm 1\%$ ) к середине менструального цикла.

Особенно значительны нарушения менструальной функции при туберкулезном поражении женской половой системы. По литературным данным (М. С. Ермина 1964; Г. С. Шахмурадян, 1967; Е. П. Майзель и Н. И. Кузавова, 1968), частота нарушений менструального цикла при этой форме гинекологических воспалительных заболеваний колеблется в пределах 50—75%. Обычно выявляется отчетливая тенденция к возникновению гипоменструального синдрома, снижаются эстрогенная и гестагенная функции яичников. По данным В. Ф. Шахновской (1957), среди 77 больных с туберкулезным поражением женской половой системы аменорея встретилась у 30, гипоменструальный синдром — у 19, гиперменструальный — у 28 больных. Г. С. Шахмурадян



(1967) при обследовании 83 больных с помощью тестов функциональной диагностики яичников, включая определение уровня экскреции эстрогенов и прегнандиола наблюдала аналогичные нарушения менструальной функции: аменорею — у 10,8%, гипоменструальный синдром — у 55,5%, гиперполименорею — у 21,7% обследованных. По данным Е. П. Майзеля и Н. И. Кузавовой (1968), нормальный двухфазный цикл имел место лишь у 6 из 55 больных с ненарушенным, по клиническим признакам, циклом.

По нашим наблюдениям (Е. М. Вихляева, 1966), при генитальном туберкулезе однофазный цикл с наклоном к гипозэстрогении встречается чаще в период обострения воспалительного процесса. При специфическом лечении нередко восстанавливается нормальный уровень эстрогенной насыщенности организма, а после лечения у части женщин обнаруживается и нормальный двухфазный цикл. Гиперменструальный синдром при хроническом течении генитального туберкулеза имеет место довольно редко. Однако нам пришлось наблюдать стойкие тяжелые нарушения менструальной функции с явной склонностью к кровотечениям и рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазии эндометрия у части больных после успешного лечения основного заболевания специфическими противотуберкулезными препаратами. Больные этой группы ранее страдали нарушениями менструального цикла, протекавшими по типу гипоменструального синдрома. Нарушения функции яичников при генитальном туберкулезе нередко сочетаются с изменением уровня выделения с мочой 17-кетостероидов, отчасти в результате применения антибактериальных специфических препаратов. Г. С. Шахмурадян (1967) отметила определенную зависимость между кривыми выделения эстрогенов и 17-кетостероидов у наблюдавшихся ею больных генитальным туберкулезом.

Вместе с тем возникает вопрос о том, что у части женщин при туберкулезном поражении половой системы функция яичников может нарушаться и в результате так называемой туберкулезной интоксикации, сущность которой заключается, по-видимому, в некотором угнетении функций высших регулирующих центров. У части больных генитальным туберкулезом, сопровождавшимся выраженной гипозэстрогенией, нам удалось отметить явное нарастание уровня эстрогенных влияний в

процессе специфического лечения. Доказательством возможности изменения функции яичников в связи со специфической интоксикацией служат данные Н. К. Грдневой (1961), наблюдавшей гипоменструальный синдром с выраженной эстрогенной недостаточностью у больных туберкулезом легких (преимущественно фиброзно-кавернозной формой).

Таким образом, клинические наблюдения привели к необходимости изучить функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы у больных с воспалительными заболеваниями женских половых органов. Вовлечение этого отдела центральной нервной системы в комплекс изменений в организме у разбираемого контингента гинекологических больных подтверждается приведенными выше данными об определенном параллелизме между нарушениями функции яичников и локализацией специфического воспалительного процесса не только в яичниках и половой системе, но и экстрагенитально. К подобному заключению о вовлечении гипоталамо-гипофизарной системы в патологический процесс приходит и М. Л. Крымская (1969), отметившая частое сочетание клинических проявлений воспалительных заболеваний половой системы с многообразными нарушениями в организме. У части больных, по мнению М. Л. Крымской (1969), при хроническом воспалении придатков матки функция яичников может нарушаться вторично вследствие изменения функционального состояния гипоталамо-гипофизарной системы.

Отмечены также нарушения гонадотропной функции гипофиза со снижением общего уровня экскреции гонадотропинов и уровня выделения лютеинизирующего фактора (С. Ш. Джабраилова, 1968). Длительное хроническое течение воспалительного процесса в придатках матки с склонностью к обострениям заболевания сопровождается монотонной экскрецией гонадотропных гормонов в течение цикла.

Вовлечение в патологический процесс гипоталамо-гипофизарной системы у больных хроническими воспалительными заболеваниями гениталий подтверждается также нередкими нарушениями функционального состояния коры надпочечников (Г. Г. Моломина, 1967; А. А. Лебедев, 1969, и др.). Г. Г. Моломина описала два варианта изменений функции надпочечников при воспалительных заболеваниях женской половой сис-

темы в зависимости от продолжительности заболевания. У больных с относительно небольшой длительностью воспалительного процесса (в среднем 3 года), редкими обострениями его и незначительными изменениями анатомического характера в половых органах кортикостероидная функция надпочечников не нарушена. У большинства обследованных не нарушена и реакция на АКТГ. При длительном течении болезни (в среднем 8 лет), с частыми обострениями и значительными анатомическими изменениями с наклоном к спаечному процессу в малом тазу функция коры надпочечников заметно снижалась. Средний уровень экскреции 17-кетостероидов составлял  $4,36 \pm 0,19$  мг за 24 часа, дегидроэпиандростерона —  $0,39 \pm 0,05$  мг за 24 часа. Содержание в моче связанных 17-ОКС оказалось сниженным до  $1,76 \pm 0,26$  мг за 24 часа, свободных 17-ОКС —  $0,27 \pm 0,05$  мг за 24 часа. Ответная реакция на АКТГ у большого числа обследованных была снижена.

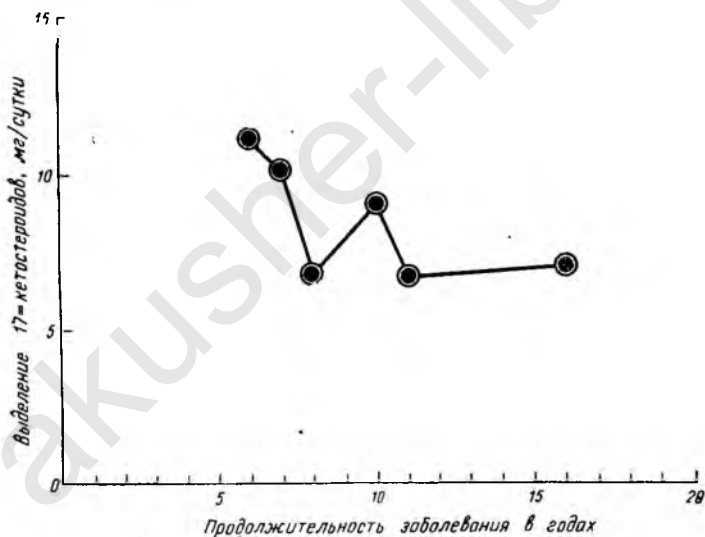


Рис. 4. Изменение среднего уровня экскреции 17-кетостероидов в зависимости от продолжительности заболевания туберкулезом внутренних половых органов у женщин.

На рис. 4 представлены средние показатели экскреции 17-кетостероидов у наблюдавшихся в нашей клинике больных с хроническим воспалительным процессом

в придатках матки туберкулезной этиологии. В соответствии с продолжительностью заболевания происходит довольно закономерное снижение этого показателя андрогенной функции надпочечников до нижних пределов физиологических колебаний. У части больных при воспалении половых органов отмечается активизация функции надпочечников. Нарастание уровня выделения 17-кетостероидов с мочой отмечено Г. Г. Моломиной в периоды обострения воспалительного процесса. Снижение функции надпочечников при длительном и затяжном течении воспалительного процесса половых органов женщины, с нашей точки зрения, может препятствовать обратному развитию тех морфологических сдвигов, которые развиваются в очаге воспаления.

Хотя механизм биохимического и физиологического влияния кортикостероидов на течение воспалительного процесса на молекулярном уровне не совсем ясен, установлено влияние их на сосудистую систему, преимущественно капилляры и артериолы. Активизация кортико-стероидной функции при воспалительных заболеваниях способствует выздоровлению. Под влиянием этой группы гормонов происходит торможение расширения сосудов, уменьшается их проницаемость, снижается число полиморфных лейкоцитов и макрофагов, поступающих в очаг воспаления из кровотока, уменьшается отек. Кортизон оказывает и прямое действие на эндотелиальные клетки и лейкоциты, как бы защищая их от продуктов тканевого обмена, подавляет новообразование сосудов (Соре, 1964). У некоторых больных выздоровление после перенесенного воспалительного процесса половых органов сопровождается дисфункцией коры надпочечников с формированием так называемого вирильного синдрома (Г. А. Коротаев, 1964; Е. М. Вихляева, 1966; Donovan, Mc Cormac, 1963, и др.). У части гинекологических больных воспалительные заболевания половой системы приводят к развитию ожирения гипоталамической природы (Teter, 1968).

Изменение функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных с длительным хроническим течением воспалительных заболеваний половых органов влияет на общую реактивность организма, течение иммунобиологических реакций и пр. Таким образом, создается своеобразный порочный круг, при котором развитие каждого из факторов оказывает

отрицательное влияние на течение всего процесса в целом.

Наряду с этим в литературе имеются факты, указывающие на вовлечение других отделов нервной системы в общую цепь изменений при воспалительных гинекологических заболеваниях. Общеизвестны клинические симптомы этих нарушений: изменения со стороны психической сферы — депрессивные состояния или повышенная возбудимость, различного рода вегетативные нарушения и пр. По мнению В. Ф. Матвеевой (1969), множественные вегетоневротические нарушения, отмечаемые у больных с воспалительными заболеваниями, связаны прежде всего с обильной иннервацией половых органов женщины.

Важное значение в изучении изменений со стороны вегетативной нервной системы имеют исследования Г. М. Шполянского (1939), который установил одним из первых, что под влиянием воспалительного процесса нарушается возбудимость интерорецепторов половых органов и соответственно меняется течение рефлекторных реакций. При этом даже незначительные раздражители могут вызывать неадекватные реакции организма, что, по мнению Г. М. Шполянского, служит проявлением начальной фазы парабактериального состояния нервной системы. Длительное течение заболевания сопровождается нарушениями функции симпатического отдела вегетативной нервной системы с разнообразными дистрофическими изменениями. Начальный этап заболевания характеризуется болями в области малого таза и внизу живота с нарушением функции половых и соседних с ними органов. Во второй стадии появляются отраженные боли в верхних отделах живота, болезненность при пальпации в области аортального, брыжеечного и солнечного нервных сплетений. При пальпации в области матки, в частности, могут возникать отраженные боли в области пупка и эпигастрии. В третьей стадии появляются трофические расстройства с более широким вовлечением других отделов нервной системы. Изменяется обмен, возникают диспептические явления, ослабляется либидо, появляются бели и зуд в области наружных половых органов. М. А. Петров-Маслаков (1952) выявил морфологические сдвиги в солнечном сплетении при воспалительных заболеваниях половых органов, сопровождающихся нервнотрофическими нарушениями.

Частое вовлечение солнечного сплетения в процесс при воспалительных хронических заболеваниях половых органов, по мнению А. Э. Мандельштама (1957), способствует возникновению изменений со стороны других отделов нервной системы, включая и эмоциональную сферу. Аналогичные изменения возникают и в состоянии рецепторов в области органоспецифических зон передней брюшной стенки. Меняется электрический потенциал кожи передней брюшной стенки (над лобком, в боковой трети пупартовой связки, в нижнем углу крестца), нарушается кожная чувствительность, меняется кожная температура, обнаруживаются вегетативные асимметрии (А. Ф. Жаркин, 1963; В. Ф. Матвеева, 1969). В эксперименте показано, что отмеченные функциональные сдвиги в состоянии нервной системы при воспалении придатков матки сочетаются с определенными морфологическими изменениями со стороны чувствительных нервных окончаний передней брюшной стенки (С. В. Вдовин, В. П. Карпенко, 1968). Появляются набухание и разволокнение нейрофибрилл, их вакуолизация, образуются боковые выпячивания и наплывы нейроплазмы. Описанные нарушения выражены в большей степени со стороны поражения. Г. В. Вайнштейн (1952) и др. описали нарушения поверхностной и глубокой болевой чувствительности и характера гликемических кривых и пр.

Нередко воспалительные гинекологические заболевания сопровождаются более обширными поражениями нервной системы с возникновением ганглионевритов различных локализаций и постепенным вовлечением в процесс подкорковых и корковых нервных структур. Д. Н. Вайсфельд (1967) на основе углубленного изучения разбираемого вопроса приходит к заключению, что у больных хроническими воспалительными заболеваниями происходит как бы «переплетение симптомов периферического вегетативного поражения с рядом дизэнцефально-корковых компонентов». Это подтверждается также результатами исследований В. И. Бодяжиной и соавторов (1969), в которых показано, что существует зависимость между клиникой воспалительных гинекологических заболеваний и особенностями изменений на электроэнцефалограмме. Более глубокие изменения биоэлектрической активности мозга отмечены у больных с множественными нейроэндокринными нарушениями. Е. Н. Мейтина (1967) выявила у части больных неврозоподобные

состояния. Доказательством нарушений высшей нервной деятельности при воспалительных заболеваниях служат изменения в течении сосудистых условных рефлексов (В. М. Лотис, 1962).

Описанные изменения не следует рассматривать как абсолютно специфические для воспалительных поражений женской половой системы. Аналогичный симптомокомплекс может развиваться в организме при хроническом течении различного рода инфекционных заболеваний (туберкулез, туляремия, бруцеллез и пр.). В ряде случаев эти заболевания могут протекать под маской инфекционного менингоэнцефалита с преобладанием вегетативных и эмоционально-психических наслоений (Л. М. Модель, 1962). По наблюдениям В. И. Бодяжиной (1969) и М. Л. Крымской (1969), вегетативно-сосудистые, обменные, эндокринные и трофические расстройства, типичные для нарушения гипоталамических структур мозга, появляются через 2—4 года после начала воспалительного заболевания.

Изменения функционального состояния нервной системы довольно тесно переплетаются с изменениями со стороны сосудистой системы. Указания о вовлечении сосудистой системы в патологический процесс у больных с воспалительными заболеваниями органов малого таза можно найти уже в исследованиях, опубликованных в начале столетия (М. Н. Лапинский, 1912—1913, 1915). Изучая так называемый синдром малого таза, М. Н. Лапинский обратил внимание, что отраженные болевые ощущения в области крестца, по ходу межреберных нервов и пр. иногда сочетаются с изменениями сердечного ритма. Подобные проявления несколько чаще обнаруживались при поражении маточных труб, нежели при заболеваниях яичников и матки. В основе описанных болевых ощущений экстрагенитальной локализации лежат сосудистые нарушения, возникающие вследствие рефлекторных импульсов из очага воспаления.

Д. Н. Вайсфельд (1967) у больных воспалительными гинекологическими заболеваниями отметил диффузные изменения со стороны сосудистой системы — выраженную тенденцию к гипотонии, снижение осциллографического индекса на плечевых артериях и артериях голени и пр. Отмеченные нарушения носят более выраженный характер на левой половине тела, что автор объясняет на основе исследований Б. В. Огнева и его

школы (1948), показавших, что регуляция артериально-го и венозного кровообращения в правой и левой половине тела неоднородна.

Н. А. Хафизова (1968, 1969) использовала комплекс методов исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы, которые дали возможность изучить особенности кровообращения в различных областях тела, в том числе в органах малого таза. Были использованы реовазография, плетизмография, электротермометрия. Эти исследования выявили при хроническом воспалении в придатках матки заметное снижение кровообращения в половых органах и нарушения периферического кровообращения. В органах малого таза, по данным автора, кровообращение нарушено более значительно и характеризуется уменьшением кровоснабжения и дистонией сосудов. Отмечена зависимость между выраженностью изменений в сосудистой системе и продолжительностью заболевания.

Особенности клинического течения воспалительного процесса, развитие местных изменений в очаге воспаления в значительной степени определяются иммунологической реактивностью организма. В. И. Бодяжина указывает (1969) на ряд клинических признаков повышенной сенсбилизации женского организма при воспалительных заболеваниях половых органов. Например, нередко встречается непереносимость к лекарственным препаратам (гормоны, антибиотики и пр.). Серия исследований посвящена выяснению возможности образования специфических органных аутоантител. Было установлено, что яичник обладает сложной антигенной структурой (В. И. Яблокова, 1969). Выявлены признаки аутосенсибилизации с образованием специфических аутоантител по отношению к антигенам маточных труб, яичников, матки при воспалительных заболеваниях половых органов (А. А. Воронцов, 1969; А. А. Лебедев, 1969; Л. В. Антонова, К. Н. Прозоровская, 1969). По данным А. А. Воронцова, фиксированные антиэритроцитарные антитела с помощью прямой реакции Кумбаса обнаруживаются почти у трети больных, и антитела, фиксированные на клетках удаленных хирургическим путем измененных маточных труб с помощью прямой реакции Штеффеля, — в 60% наблюдений.

Отмечено, что титр антител нарастает в острой стадии заболевания и снижается при переходе его в хрони-



ческую форму. Вместе с тем больные с признаками аутосенсбилизации отличаются большей склонностью к обострениям воспаления.

Соответственно локализации воспалительного процесса в половых органах женщины Л. В. Антонова и К. Н. Прозоровская (1969) отметили большее нарастание титра антител по отношению к антигенам маточных труб (в 10 раз), чем к антигенам яичников (в 6 раз по сравнению со здоровыми женщинами). Содержание же антител по отношению к антигенам матки повышается лишь в том случае, если этот орган вовлекается в воспалительный процесс. Максимум специфических антител обнаруживается на 20—25-й день с начала заболевания.

Установлена возможность образования специфических аутоантител на туберкулин у больных с туберкулезом гениталий по реакции нейтрофилов *in vitro* (Р. И. Малыхина и др., 1969).

Не менее важным показателем иммунологической реактивности организма является состояние неспецифического иммунитета (см. стр. 14). При воспалительных заболеваниях часто повышается содержание иммуноглобулинов, что сопровождается также признаками дисгаммаглобулинемии. Краткое и длительное воздействие антигена может приводить к изменению активности синтеза и распада иммуноглобулинов. В соответствии с описанными выше особенностями клиники воспалительных гинекологических заболеваний представляется важным отметить, что начало синтеза антител должно быть обусловлено проникновением антигена в лимфоидную клетку, дальнейший же синтез иммуноглобулинов может происходить и без наличия антигенов.

В нашей клинике (Е. М. Вихляева, Ф. Д. Анискова, Д. В. Белокриницкий, 1969) состояние неспецифического иммунитета по уровню содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови было изучено у 43 женщин детородного возраста на различных стадиях воспалительного процесса в придатках матки, в том числе при длительном течении. У  $\frac{2}{3}$  больных с хроническим заболеванием давность последнего превышала 3 года (от 4 до 14 лет). В анамнезе этой группы больных имелись указания на нередкие обострения заболевания и у большинства отмечены выраженные анатомические изменения в половых органах. Исследование содержания им-

муноглобулинов проведено вне периодов обострения.

Как видно на рис. 5, острый воспалительный процесс в придатках матки сопровождается выраженными функциональными сдвигами в состоянии иммунокомпетентных систем, в результате чего возникает дисгаммаглобулинемия, т. е. нарушение соотношений между основными классами иммуноглобулинов. Общее же содержание сывороточных иммуноглобулинов в течение 1-й недели заболевания не меняется и не отличается от такового у обследованных нами здоровых женщин (1663 и 1655 мг% соответственно). Вместе с тем существенно нарастает уровень содержания IgM ( $p < 0,01$ ), выявляется отчетливая тенденция к снижению среднего уровня IgA ( $p < 0,05$ ). Одновременно у здоровых женщин титр компонента с  $36,9 \pm 1,69$  нарастает до  $49,2 \pm 4,45$  ( $p < 0,05$ ). Хроническое же течение заболевания сопровождается гипергаммаглобулинемией. Общий уровень иммуноглобулинов возрастает на 22% и достигает 2027 мг%. При этом сохраняются те же соотношения между основными

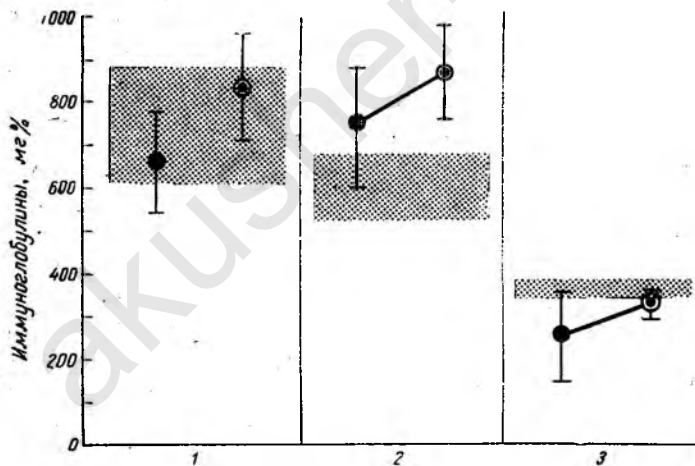


Рис. 5. Изменение уровня содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки.

Черными кружками обозначен средний уровень содержания иммуноглобулинов при остром, светлыми — при хроническом течении заболевания. Мелкими точками показаны пределы физиологических колебаний у здоровых женщин детородного возраста.

1 — иммуноглобулины G; 2 — иммуноглобулины M; 3 — иммуноглобулины A.

иммуноглобулинами, что и при остром течении заболевания.

Результаты проведенных исследований показали, что у больных с хроническим течением воспалительного процесса в придатках матки повышены активность иммунокомпетентных систем и число циркулирующих в сыворотке крови неспецифических антител. Обнаружены изменения и в показателях пропердиновой системы, косвенно отражающей состояние естественной устойчивости организма к инфекции. По наблюдениям А. М. Фоя, Я. Ю. Малкова и В. И. Ткачуковой (1968), пропердиновый индекс, составляющий у здоровых женщин-доноров  $96,3 \pm 14$ , у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки снижен до  $59 \pm 9$ , при параметритах —  $67 \pm 7$ . Приведенные данные иллюстрируют зависимость между клиническим течением воспалительных заболеваний в половой системе и иммунологической реактивностью женского организма.

Вместе с тем представление об иммунологической реактивности не может быть отделено от адаптационно-трофической функции нервной системы. Л. М. Моделем (1962) описаны два типа реактивности организма при хронической туберкулезной инфекции: в направлении «реакции стимуляции» с усилением межклеточного обмена и окислительных процессов на почве активизации трофической функции нервной системы, или «реакции угнетения» с артериальной гипоксемией, алкалозом, снижением интенсивности обмена веществ и пр. При обострении заболевания, тяжелом прогрессирующем течении туберкулеза наблюдаются «извращенные» реакции организма. Хотя эти данные были использованы Л. М. Моделем для характеристики некоторых закономерностей хронической туберкулезной инфекции, нам кажется, что аналогичные типы реакций организма могут наблюдаться при хроническом течении других инфекционных заболеваний.

Краткий обзор современного состояния вопроса о патогенезе воспалительных заболеваний женских половых органов показывает, что при многосимптомном течении хронических заболеваний последствия особенно тяжелы. К ним следует отнести изменения функций половой системы, среди которых одно из первых мест принадлежит анатомическому и функциональному бесплодию. В последнее время появились данные о том, что хрониче-

ское длительное течение воспалительного процесса в придатках матки может способствовать развитию дисгормональных новообразований, в частности миомы матки. Так, 41,5% больных, оперированных в нашей клинике по поводу этой опухоли, имели в анамнезе воспалительные гинекологические заболевания. К аналогичному заключению приходит и Е. С. Котоний, отметившая признаки воспаления внутренних половых органов с выраженными склеротическими изменениями в яичниках у 40% больных, оперированных по поводу миомы матки.

По нашим данным, хроническое течение туберкулеза гениталий может привести к возникновению синдрома поликистозных яичников. У больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями женских половых органов, могут отмечаться и психосексуальные нарушения.

Неблагоприятные последствия воспалительных гинекологических заболеваний побуждают к углубленному изучению специфических поражений женской половой системы при хронических инфекционных заболеваниях. Как мы уже указывали, наименее изучены клиникопатогенетические особенности нарушений функций половой системы женщины при таких специфических заболеваниях, как актиномикоз, эхинококкоз, бруцеллез и пр. Поражения половой системы могут оставаться нераспознанными длительное время, хотя имеют ряд характерных особенностей. Недостаточная осведомленность гинекологов в вопросах патогенеза, клиники и диагностики этих заболеваний затрудняет своевременное установление диагноза и проведение патогенетически обусловленного лечения, вследствие чего могут возникать необратимые изменения основных функций половой системы.

## Литература

- Абрикосов А. И., Струков А. И. Общепатологические процессы. В кн.: Патологическая анатомия. М., 1953, с. 161.
- Азоросян Р. Н. Морфологические изменения в яичниках при хроническом воспалительном процессе в малом тазу. Мед. ж. Узбекистана, 1961, № 12, с. 76.
- Анискова Ф. Д., Белокриницкий Д. В., Голодец С. Г. Иммунологическая реактивность женского организма после родов и абортов. В кн.: Проблемы иммунологии и эндокринологии в акушерстве и гинекологии. Каунас, 1970, с. 3.
- Антонова Л. В., Прозоровская К. Н. Некоторые клинико-иммуно-

- логические особенности воспалительных заболеваний женской половой сферы. *Акуш. и гин.*, 1969, 8, 28.
- Бартельс А. В., Гращенкова З. П.* Стертые формы послеродовой инфекции. *Акуш. и гин.*, 1969, 5, 8.
- Бенедиктов И. И.* К вопросу о послеродовом сепсисе. Труды пленума Всероссийского научного общества акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 89.
- Бодяжина В. И.* Вопросы клиники и патогенеза воспалительных заболеваний половой сферы женщин. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 288.
- Бодяжина В. И., Ткаченко Н. М., Аксенова З. П.* и др. Данные ЭЭГ у больных хроническим воспалением придатков матки. *Акуш. и гин.*, 1969, 12, 3.
- Борима Т. В.* Патогенез и патогенетическая терапия туберкулеза половой системы женщины. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 381.
- Вайнштейн Г. В.* Гипогастральный синдром при заболеваниях органов малого таза женщины. *Акуш. и гин.*, 1952, 5, 28.
- Вайсфельд Д. Н.* Вегетативные ганглионевриты при хронических воспалительных заболеваниях женской половой системы. Киев, 1967.
- Вдовин С. В., Карпенко В. П.* Морфологические изменения нервных элементов кожи передней брюшной стенки при воспалении придатков матки. В кн.: Новые методы исследования и терапии в акушерстве и гинекологии. Саратов, 1968, с. 101.
- Вихляева Е. М.* О клинко-физиологических взаимоотношениях между функцией надпочечников и половой системы женщины. В кн.: Надпочечник в физиологии и патологии женской половой системы. М., 1966, с. 3.
- Вихляева Е. М., Анискова Ф. Д., Белокриницкий Д. В.* О зависимости между состоянием естественного иммунитета и течением воспалительного процесса в придатках матки. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 374.
- Гриднева Н. К.* О функциональном состоянии яичников женщин, страдающих туберкулезом легких. *Акуш. и гин.*, 1961, 6, 91.
- Джабраилова С. Ш.* Некоторые показатели функции аденогипофиза у больных хроническим сальпингоофоритом. *Акуш. и гин.*, 1968, 11, 10.
- Ермина М. С.* Туберкулез женских половых органов. М., 1964.
- Железнов Б. И.* Вопросы гистологии, функционально-морфологических изменений и дифференциальной диагностики при хроническом неспецифическом воспалении женских половых органов. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1969, 88.
- Жмакин К. Н.* Некоторые особенности клиники послеродовых септических заболеваний в условиях применения антибиотиков. *Акуш. и гин.*, 1971, 5, 372.
- Жмакин К. Н., Кравкова Е. В.* Клиника, диагностика и терапия перитонитов после операции абдоминального кесарева сечения. Труды пленума Всероссийского научного общества акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 93.
- Зак И. Р.* Некоторые особенности клиники стафилококкового акушерского сепсиса в условиях применения антибиотиков. Труды пленума Всероссийского научного общества акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 134.

- Козаченко В. П.* Изменения иннервации фаллопиевых труб при их заболевании. *Акуш. и гин.*, 1961, 2, 69.
- Козлова В. Н.* Роль вирусов в этиологии цервицитов и уретритов. *Акуш. и гин.*, 1969, 8, 6.
- Кондриков И. И.* Хронический сальпингит. *Акуш. и гин.*, 1969, 7, 52.
- Котоний Е. С.* Последствия воспалительных заболеваний женских половых органов и их дифференциальная диагностика. *Врач. дело*, 1968, 3, 90.
- Лебедев А. А.* Современное состояние вопроса о воспалительных заболеваниях женских гениталий. В кн.: *Вопросы патогенеза и терапии воспалительных заболеваний женских гениталий*. М., 1970, с. 5.
- Лесной С. К.* Клиническая классификация воспалительных гинекологических заболеваний и схемы их лечения. В кн.: *Вопросы патогенеза воспалительных заболеваний женских гениталий*. М., 1970, 13.
- Логис В. М.* Некоторые показатели высшей нервной деятельности при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. *Акуш. и гин.*, 1962, 2, 80.
- Майзель Е. П., Кузавова Н. И.* Функциональное состояние яичников при туберкулезе внутренних половых органов. *Акуш. и гин.*, 1968, 4, 27.
- Малыхина Р. И.* и др. Комплексный метод диагностики и лечения туберкулеза гениталий женщин. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 386.
- Мандельштам А. Э.* Воспалительные заболевания женских половых органов в свете учения о нервизме. Л., 1957.
- Мейтина Е. Н.* К вопросу о нервно-психических функциональных отягчениях при гинекологических заболеваниях. В кн.: *Психо-профилактика в акушерстве и гинекологии*. Киев, 1967, ч. II, с. 186.
- Мир-Багирова Д. Д.* Функция яичников при хроническом воспалении придатков матки. *Акуш. и гин.*, 1967, 7, 12.
- Модель Л. М.* Очерки клинической патофизиологии при туберкулезе. М., 1962.
- Моломина Г. Г.* Функциональное состояние коры надпочечников у больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки. *Акуш. и гин.*, 1967, 7, с. 8.
- Огнев Б. В.* Практическое значение асимметрии сосудистой и нервной системы у человека. Труды Казанского института ортопедии и восстановительной хирургии. Казань, 1948, в. 2, с. 116.
- Петров-Маслаков М. А.* О нейрогенных дистрофиях женских половых органов. М., 1952.
- Покровский А. А.* К вопросу о механизмах развития воспалительной реакции. *Арх. пат.*, 1959, 7, 13.
- Покровский В. А.* Генитальный туберкулез. Воронеж, 1947.
- Покровский В. А.* Локализация воспалительных заболеваний женских половых органов. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 304.
- Семенова И. И.* Морфологические изменения нервного аппарата яичников при воспалительных заболеваниях придатков матки. Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 124.
- Сокольский Я. П., Иванюта Л. И., Черных В. Л.* Диагностическое значение некоторых биохимических исследований при воспали-

- тельных заболеваниях женских половых органов. Акуш. и гин., 1969, 12, 12.
- Суворова Н. М.* Отдаленные результаты лечения ультразвуком длительных и часто обостряющихся форм воспалительных заболеваний женских половых органов. Акуш. и гин., 1970, 6, с. 15.
- Туранова Е. Н.* и др. Вопросы клиники, диагностики и терапии воспалительных заболеваний мочеполовых органов женщины гонорейной этиологии. Тезисы докладов XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 94.
- Улезко-Строганова К. П.* Нормальная и патологическая анатомия женских половых органов. М., 1939.
- Фой А. М., Малков Я. Ю., Ткачукова В. И.* Колебания уровня пропердина при некоторых акушерско-гинекологических заболеваниях и их прогностическое значение. В кн.: Новые методы исследования и терапии в акушерстве и гинекологии. Саратов, 1968, с. 178.
- Хафизова Н. А.* Особенности кровообращения органов малого таза у женщин при хронических сальпингоофоритах. Акуш. и гин., 1968, 11, 7.
- Шахмурадян Г. С.* Менструально-овариальная функция у женщин при туберкулезе половых органов. Труды II съезда акушеров и гинекологов РСФСР. М., 1967, с. 281.
- Шахновская В. Ф.* Некоторые особенности менструальной функции у женщин с воспалительными заболеваниями половых органов. Акуш. и гин., 1957, 4, 79.
- Шполянский Г. М.* Роль вегетативной нервной системы в патологии и терапии некоторых гинекологических заболеваний. Л., 1939.
- Яблокова В. И.* К вопросу об иммунологическом исследовании ткани яичника человека. Акуш. и гин., 1969, 8, 44.
- Cope C. L.* Steroids, inflammation and immunity. В кн.: Adrenal steroids and disease. L., Pitman medical, 1964.
- Döderlein G.* Die Behandlung entzündlicher Genitallerkrankungen der Frau. 4. Aufl. Leipzig, 1969.
- Donovan D., McCormac M.* Hyperadrenocorticalism and pelvic tuberculosis. J. Obstet. Gynec. Brit., 1963, 70, 3, 443.
- Hecyko P., Lindner E., Gazarek F.* et al. VII / zánětu rodidel na hropvetický systém ženy. Cs. Gynec., 1964, 29/43, 3, 239.
- Iinen O.* Genital tuberculosis in women. Acta obstet. gynec. scand., 1961, XL, Suppl. 2.
- Overbeck L., Keller L.* Über das Vorkommen von Uro-tuberkulose bei Frauen mit Genitaltuberkulose. Zbl. Gynäk., 1966, 88, 39, 1314.
- Rudowski W.* В кн.: Патофизиология хирургических заболеваний. Под ред. Я. Ошацкого, Варшава, 1967.
- Serment H., Ruf H., Piana L., Bossi G., Felce A.* La tuberculose génitale des femmes âgées. Rev. franç., gynec., 1966, 61, 9, 623.
- Stanew G.* Zur Frage der Ätiopathogenese und Diagnostik der gynäkologischen Entzündungen. Z. Ärztl. Fortbild., 1965, 59, 9, 493.
- Szontagh F. E.* Tuberculosis peritonitis in female sterility. Int. J. Fertility, 1963, 8, 4, 791.
- Teter F.* Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.

## АКТИНОМИКОЗ

---

Актиномикоз — глубокий микоз, который вызывается лучистыми грибами — актиномицетами. Актиномикотическим процессом поражаются практически почти все органы и ткани человеческого организма. Заболевание характеризуется длительным хроническим волнообразным течением, обострения чередуются с ремиссиями. В пораженных тканях образуются плотные, малоблезненные специфические инфильтраты, которые часто подвергаются гнойному расплавлению, абсцедированию с образованием на поверхности тела длительно не заживающих свищей с гнойным отделяемым.

В природе существует большое количество различных видов актиномицетов, однако далеко не все из них патогенны для человека и животных.

Начало изучения актиномикоза относится к концу прошлого столетия, когда ботаник Nagz в 1877 г. подробно описал возбудителя заболевания и дал ему название «лучистый гриб» (*Actinomyces bovis*), так как впервые он был выделен из гнойных очагов у рогатого скота. Заболевание получило название «актиномикоз» (Bollinger, 1877). Затем были описаны случаи заболевания у человека и выделены лучистые грибы от больных (Israel, 1878; Ponfick, 1879).

С момента получения Bostroem в 1890 г. аэробной культуры актиномицета, а Wolff и Israel в 1891 г. — анаэробной началась длительная дискуссия о том, какого же (аэробного или анаэробного) актиномицета считать истинным возбудителем актиномикоза у человека.

До сих пор по этому вопросу нет единого мнения. Ряд исследователей (Jedlikova-Bestakova, 1961; Zoller, 1964; Wilson, Plunkett, 1965, и др.) считают, что истинным возбудителем актиномикоза являются только анаэробные актиномицеты.

Однако многие авторы предполагают, что заболевание может быть вызвано как аэробной, так и анаэробной формой актиномицета (С. Ф. Дмитриев, 1934—1947; Ю. С. Агарунова и др., 1964; Habibi, 1947, и др.).

Кроме того, работами ряда исследователей установлена связь между анаэробными и аэробными актиномицетами и доказана возможность перехода анаэроба типа Wolff-Israel в аэроб типа Bostroem. В. А. Мохорт (1963) описывает превращение анаэробных актиномицетов, выделенных от больных актиномикозом мочеполювых органов, в аэробные. Мягкие блестящие колонии, состоявшие из бактериальных дифтероидных форм, при последующих пассажах



превращались в бугристые, шероховатые колонии аэробного актиномицета, состоящие из мицелия и образующие споры. Часто переход одной формы актиномицетов в другую сопровождался явлениями диссоциации и спонтанного лизиса, который автор считал признаком патогенности аэробных актиномицетов и видел в этом их существенное отличие от сапрофитирующих форм лучистых грибов. Кроме того, им отмечены алергизирующие и иммунизирующие свойства продуктов лизиса актиномицетов на организм больного. В дальнейшем способность актиномицетов к спонтанному лизису была использована для создания отечественного препарата актинолизата, который представляет собой фильтрат бульонной культуры аэробных, спонтанно лизирующихся актиномицетов (С. Ф. Дмитриев, Г. О. Сутеев, Д. И. Аснин, М. В. Фирюкова). Препарат широко используется для диагностики и лечения различных форм актиномикоза.

Существование различных классификаций, обусловленное большим разнообразием и значительной изменчивостью лучистых грибов, выделяемых из организма человека и внешней среды, весьма затрудняет идентификацию возбудителя актиномикоза даже опытными микробиологами. Лучистые грибы очень широко распространены в природе — в почве, в воздухе, на растениях. Как указывал Н. М. Берестнев (1897), «нет соломинки, с которой не вырос бы актиномицет», причем это могут быть и сапрофиты, и патогенные лучистые грибы. Ряд исследователей обнаружили анаэроба-сапрофита в воде, воздухе, а также в кишечнике у человека, на коже (Л. В. Калакуцкий, 1960; Еттопс, 1963, и др.).

Имеются указания о возможности патогенности для человека широко распространенных в природе аэробных лучистых грибов. Условно патогенные актиномицеты постоянно присутствуют у здоровых людей в полости рта, кишечнике, бронхах и т. д. и при определенных условиях могут вызвать заболевание.

Диагноз актиномикоза устанавливается на основании клинической картины заболевания и выделения возбудителя, однако на основании только обнаружения аэробного или анаэробного актиномицета нельзя ставить диагноз (Neuber, 1941).

При актиномикозе, как и при большинстве других инфекционных заболеваний, имеет значение не только возбудитель в чистом виде, но и его взаимоотношение с другими микробами, присутствующими в организме человека или попадающими туда извне.

Существенную роль в распространении и течении актиномикотического процесса играет неспецифическая пиогенная флора. Пиогенные микроорганизмы, выделяя гиалуронидазу и расплавляя соединительную ткань, могут способствовать, по выражению И. Л. Брауде (1952), «безудержному» распространению процесса по клетчатке. Кроме того, в ряде случаев под влиянием неспецифической микрофлоры могут менять-

ся и свойства актиномицетов, что затрудняет диагностику и лечение заболевания (Ю. С. Агарунова, 1967). Учитывая существенное влияние неспецифической микрофлоры на клиническое течение актиномикоза, Аххаузен (1935) и Соре (1938) различали две стадии заболевания: на первом этапе ведущая роль принадлежит пиогенной микрофлоре, на втором — актиномицетам.

Ряд исследователей вообще придерживается полимикробной теории актиномикоза, считая, что одни актиномицеты не могут вызвать заболевание, причем большое значение придается *Actinobacillus actinomycetem comitans* (ААС), которая, по данным зарубежных авторов, выделяется в 1/3 случаев актиномикоза (Haley, 1964). Предполагают, что ААС не только сопутствует актиномицетам, но и имеет с ними определенную генетическую связь (Lentze, 1958; Brede, 1959).

Имеются данные о том, что характер неспецифической микрофлоры (кроме ААС и стафилококка) зависит в первую очередь от локализации актиномикотического процесса. При актиномикозе брюшной полости неспецифическая флора чаще всего представлена кишечной микрофлорой: *B. coli communis*, *Proteus vulgaris*, *B. ruosuaeum*, *B. subtilis*. По наблюдениям, проведенным в отделе глубоких микозов Института медицинской паразитологии и тропической медицины Министерства здравоохранения СССР, при обследовании 248 больных актиномикозом различной локализации, в том числе 9 больных с поражением женских половых органов, пиогенная микрофлора сопутствовала лучистым грибам у 83,6%, а ААС встретилась менее чем у 1% больных (Ю. С. Агарунова, 1967).

Какова же частота поражения актиномикозом женских половых органов? Существовало мнение, что актиномикоз гениталий встречается крайне редко. Вегуер (1961) среди 20 329 больных различными гинекологическими заболеваниями у 2 обнаружил актиномикоз. Д. Н. Атабеков (1957) из 309 больных, оперированных по поводу гнойных заболеваний женских половых органов, у 2 установил, что актиномицеты явились возбудителями гнойного процесса. Нередко друзы лучистого гриба оказываются неожиданными находками при исследовании гноя или препаратов органов, удаленных во время операции.

До сих пор отдельные случаи актиномикоза женских половых органов продолжают описываться как ка-

зуистические (Р. А. Гирдаладзе, Т. А. Татарадзе, 1963; Brenner, Gehring, 1967). Однако при проведении специальных исследований среди определенных групп гинекологических больных нами было показано, что актиномикоз женских половых органов не является казуистикой, как, к сожалению, принято считать до сих пор, а встречается значительно чаще, чем диагностируется.

Редкость выявления актиномикоза объясняется особенностями клинической картины заболевания, которое часто протекает под видом неспецифического воспалительного процесса, туберкулеза, новообразования, трудностями и своеобразием микробиологического обследования больных актиномикозом гениталий. Почти во всех лечебных учреждениях при обследовании больных на актиномикоз производят бактериологическое исследование патологического материала с целью выявления друз лучистого гриба, которые в организме больного нередко подвергаются различным изменениям, в частности спонтанному лизису, что значительно затрудняет их обнаружение. Между тем, для установления диагноза необходимо и бактериологическое исследование с посевом гнойного отделяемого или содержимого осумкованных полостей на питательные среды.

Таким образом, недостаточное знакомство врачей-гинекологов с патогенезом, клиникой и диагностикой заболевания в значительной мере определяет редкость постановки диагноза актиномикоза женских половых органов в клинической практике.

Актиномикоз встречается чаще, чем принято считать. Так, Е. В. Егорова (1968) при комплексном обследовании 104 больных, страдавших гнойными воспалительными заболеваниями женских половых органов, обнаружила актиномикоз гениталий у 8 больных (7,6%). Аналогичная частота выявления актиномикоза среди гнойных процессов другой локализации установлена рядом исследователей. Среди больных гнойными заболеваниями челюстно-лицевой области актиномикоз отмечается у 6—8% (Т. Г. Робустова, 1965; Н. А. Грачев, 1965), среди больных парапроктитом — у 7,5% (Г. С. Пинзур, 1968), при гнойных заболеваниях легких — у 10,9% (Д. И. Аснин, Г. О. Сутеев, 1951). По данным О. Б. Минскера, Т. Г. Сутеевой и

Ю. С. Агаруновой (1969), средняя частота выявления актиномикоза среди больных гнойными заболеваниями различных локализаций составляет 8,4%.

По Г. О. Сутееву (1951), среди больных актиномикозом поражение женских половых органов встречается редко и составляет всего 2%. Однако при проведенном нами (О. Б. Минскер, Е. В. Егорова, 1968) обследовании 58 больных, страдавших актиномикозом экстрагенитальной локализации (брюшной полости, забрюшинной клетчатки, челюстно-лицевой области, костей и суставов и т. д.), специфическое поражение половых органов обнаружено у 14 (почти 25%). Из их числа поражение половой системы выявлено у 9 больных актиномикозом брюшной полости, у одной больной парапроктитом и у 4 больных актиномикозом забрюшинной клетчатки.

В отделе глубоких микозов Института медицинской паразитологии и тропической медицины имени Е. И. Марциновского Министерства здравоохранения СССР несколько лет находилось под наблюдением 26 больных актиномикозом женских половых органов. Кроме того, мы использовали архивные данные о 7 больных. Таким образом, вопросы диагностики, клиники и лечения заболевания изучены у 55 больных. Актиномикоз наружных половых органов был у 9 больных, придатков матки — у 19, клетчатки малого таза — у 6, распространенное поражение (придатки матки, тазовая клетчатка, тазовые кости, мочевого пузыря, прямая кишка) — у 21 больной. При микробиологическом исследовании друзы лучистого гриба в гное обнаружены у 12, в гистологических препаратах из органов и тканей, удаленных во время операций, — у 6 больных.

Культура актиномицета выделена у 22 больных (у 17 — аэробная, у 5 — анаэробная). Результаты микробиологического исследования оказались отрицательными у 15 больных, у которых диагноз актиномикоза гениталий был установлен на основании клинической картины заболевания, специфических иммунологических реакций, положительных результатов проведенного *ex juvantibus* лечения.

У 35 больных определялся, кроме того, характер неспецифической микрофлоры, выделенной из очагов поражения, и у 28 ее чувствительность к 10 антибио-

тикам и 2 сульфаниламидным препаратам (методом стандартных бумажных дисков и методом секторов).

Наиболее часто неспецифическая микрофлора была смешанной: стафилококк в сочетании с различными микроорганизмами — у 15, кишечная группа — у 7, только стафилококк — у 6 больных. Неспецифическая пиогенная флора отсутствовала у 7 из 35 обследованных.

Наибольшая чувствительность неспецифической микрофлоры обнаружена к колимицину — у 22 из 28 обследованных, к пенициллину — у 19 и к стрептомицину — у 17 больных. Резистентность микрофлоры оказалась наибольшей к пенициллину — у 19 и к стрептомицину — у 17 больных. Результаты этих исследований учитывались при лечении больных актиномикозом гениталий и назначении им антибактериальных препаратов.

Патогенез актиномикоза гениталий окончательно не изучен. Имеются данные о том, что для возникновения заболевания необходим ряд условий, ослабляющих и сенсibiliзирующих организм (перенесенные ранее различные инфекции, охлаждения и т. д.)

Кроме того, для внедрения возбудителя необходимы входные ворота в виде нарушения целостности эпителия кожи или слизистых оболочек, которое может возникнуть в результате операций, всевозможных травм, в том числе и микротравм, внедрения в ткани каких-либо инородных тел, в том числе остей злаков и т. д. Инородные же тела в отдельных случаях не играют роль переносчика возбудителя, а являются лишь травмирующими агентами, способствующими проникновению возбудителя заболевания в ткани.

По данным ряда исследователей (Т. Г. Робустова, 1962; Lentze, 1958), развитию актиномикоза, как правило, предшествует воспалительный процесс, вследствие чего создаются благоприятные условия для активизации и внедрения актиномицетов в пораженные ткани.

По вопросу о путях внедрения и распространения актиномикоза до сих пор существуют различные мнения. Известны два пути проникновения инфекции в организм: экзогенный и эндогенный. Длительное время считали, что преобладает экзогенный путь заражения (Н. Н. Мари, 1908), при котором лучистые грибы из внешней среды (со злаков, почвы, растений)

через поврежденные ткани проникают в организм и вызывают заболевание. Однако после экспериментальных работ Naeslund (1931) стало очевидно, что при актиномикозе человека основной путь заражения — эндогенный и инфекция проникает чаще всего из желудочно-кишечного тракта.

При актиномикозе женских половых органов, по-видимому, нельзя полностью отрицать экзогенный путь заражения, хотя ему придается меньшее значение. Описаны единичные случаи развития актиномикоза внутренних половых органов с явным экзогенным путем заражения. Stange к 1951 г. собрал в литературе описание 6 таких наблюдений.

Нам удалось наблюдать одну больную, у которой актиномикоз наружных половых органов возник при явно экзогенном пути заражения — ранении половой губы при падении с велосипеда и загрязнении раны землей (О. Б. Минскер, Е. В. Егорова, 1967).

Решающая роль в патогенезе актиномикоза гениталий принадлежит эндогенному пути заражения, причем чаще всего источником инфекции является желудочно-кишечный тракт (И. Л. Брауде, 1952; В. С. Карабанов, 1953; Г. Л. Чернявская, 1956; Wilson, Plunkett, 1965, и др.).

Слепая кишка расположена в непосредственной близости от внутренних половых органов, что имеет существенное значение в патогенезе различных воспалительных заболеваний гениталий, в частности актиномикоза (Е. Г. Дехтярь, 1971; Zoller, 1964). Возникновение актиномикоза брюшной полости и органов малого таза в ряде случаев можно непосредственно связать с аппендэктомией (Т. П. Бакулева, 1965; М. В. Тарханова, 1964, и др.).

По данным Putnam и соавторов (1949), из 10 больных актиномикозом придатков матки непосредственно предшествовали заболеванию: перфоративный аппендицит — у 2, вероятный аппендицит — у 2, «заболевание илеоцекального угла» — у одной, «заболевание сигмы» — у 3 больных. Только у 2 больных не удалось связать начало актиномикоза придатков матки с заболеванием желудочно-кишечного тракта.

Drapet и Studdiford (1926) даже считали, что «аппендикс в возникновении абдоминального актиномикоза имеет такое же значение, как кариозный зуб в

возникновении челюстно-лицевого». Paalman и соавторы (1949) также отметили, что из 109 наблюдений поражения актиномикозом придатков матки, описанных в литературе и собранных ими, в 2 раза чаще встретилось поражение правых придатков (37,8 и 17,8% соответственно). У 55,6% больных наблюдалось одностороннее поражение и у 44,4% — двустороннее. В область левых придатков актиномицеты проникают, по-видимому, чаще всего из близко расположенной сигмовидной или прямой кишки (Г. А. Чернявская, 1965). Однако у  $\frac{1}{3}$  наблюдававшихся нами больных актиномикозом гениталий, перенесших аппендэктомию, воспалительные изменения в червеобразном отростке не обнаружены. Этот факт свидетельствует, вероятно, о том, что боли в правой подвздошной области у этих женщин были неправильно расценены как аппендицит и, возможно аппендэктомия была произведена без достаточных оснований. Таким образом, актиномикоз женских половых органов является чаще всего вторичным актиномикозом, развивающимся в результате распространения процесса из брюшной полости на органы малого таза.

По данным мировой литературы, среди всех путей распространения инфекции первое место занимает распространение по контакту. Возможны гематогенный и лимфогенный пути. Не исключена восходящая инфекция из влагалища и с поверхности кожи.

Как указывалось выше, проникновение актиномицетов в стенку кишечника возможно, по-видимому, при травме и нарушении целостности слизистой оболочки, причем этот процесс может протекать совершенно бессимптомно. В дальнейшем, при появлении клинических признаков заболевания в половых органах, место внедрения инфекции в кишечнике, как правило, найти уже не удастся.

Ряд физиологических циклических процессов, происходящих в женском организме на протяжении менструального цикла, могут способствовать распространению актиномикотического процесса. Так, ежемесячная овуляция и связанное с этим нарушение целостности фолликула создают благоприятные условия для внедрения актиномицетов в яичник (В. С. Карабанов, 1953; Zenker, Rosental, 1955; Trebicka-Kwiatkowska, 1963, и др.).

Hüffer (1922) придает большое значение отсутствию в яичнике защитного перитонеального покрова, что также может облегчать проникновение в него актиномицетов. Маточные трубы поражаются в дальнейшем либо *per continuitatem*, либо гематогенным или лимфогенным путем. В брюшной полости в ответ на распространение процесса развивается защитная реакция в виде образования спаечного процесса. Благодаря спайкам образуется барьер, препятствующий быстрому распространению инфекции. Однако в дальнейшем в спайки вовлекаются внутренние половые органы, сальник, тонкий и толстый кишечник. Образуется плотный спаечный конгломерат, достигающий иногда больших размеров.

Учитывая особенности распространения актиномикоза и необходимость существования входных ворот для проникновения инфекции в половые органы, при тщательном выяснении анамнеза и истории развития заболевания мы пытались изучить патогенез заболевания, связать начало специфического процесса с травмами, операциями, абортами и т. д. У 15 наблюдавшихся нами женщин начало заболевания было связано с аппендэктомией, причем у 8 из них возник актиномикоз придатков матки, у 2 — клетчатки таза, у 5 — распространенное поражение гениталий. У 7 женщин заболевание возникло непосредственно после родов и аборт, у 4 — после травмы таза и наружных гениталий, у 5 — после гинекологических операций. У 24 больных начало заболевания ни с какими причинами связать не удалось.

Обобщая данные литературы и собственные наблюдения, мы считаем, что гнойный воспалительный процесс придатков матки или клетчатки малого таза, возникший после аппендэктомии, может иметь актиномикотическую природу. В таких случаях необходимо тщательное комплексное обследование.

Многие авторы отмечают редкое поражение актиномикотическим процессом тела и шейки матки. Некоторые считают, что матка вовлекается в процесс только со стороны брюшинного покрова. Кроме того, даже если в отдельных случаях и находили актиномикотические очаги в мускулатуре матки, то эндометрий почти всегда оставался интактным. Описаны только единичные случаи поражения эндометрия при экзогенном пути внедрения инфекции (Zawirska, 1963). Этот



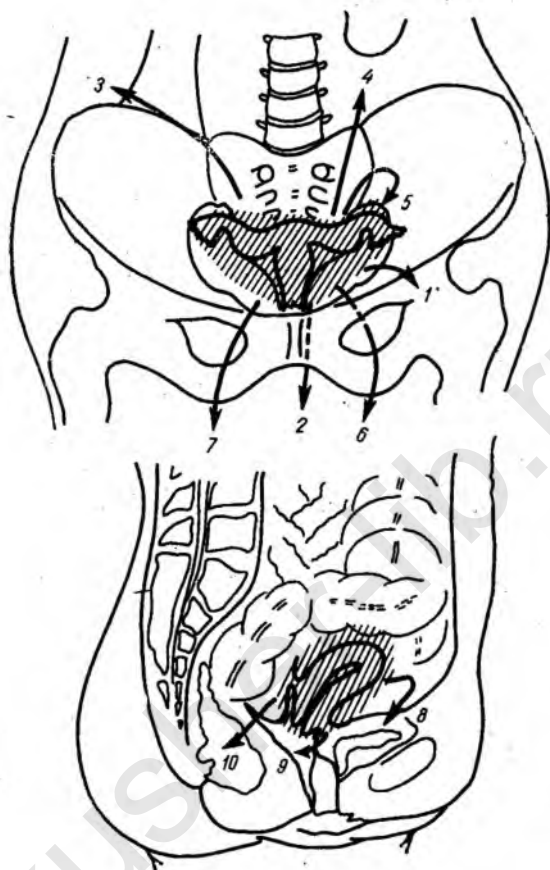


Рис. 6. Схема направлений распространения гноя и образование свищей при актиномикозе женских половых органов.

1 — над пупартовой связкой, на переднюю брюшную стенку; 2 — в область больших половых губ и промежности; 3 — в область поясницы; 4 — в околопочечную область; 5 — через седалищное отверстие под ягодичные мышцы; 6 — через запиральное отверстие на внутреннюю поверхность бедра; 7 — через бедренный канал на внутреннюю поверхность бедра; 8 — в мочевой пузырь; 9 — во влагалище; 10 — в прямую кишку.

факт привлекал к себе внимание ряда исследователей, так как ежемесячное отторжение функционального слоя эндометрия во время менструации, существование раневой поверхности могли бы predisposing к проникновению актиномицетов в эндометрий. Нередко при

актиномикозе поражается клетчатка малого таза. Благодаря особенностям топографии клетчатки малого таза, ее связи с клетчаткой бедра, забрюшинной области, предпузырной и параректальной клетчаткой создаются условия для распространения актиномикотического процесса из малого таза в перечисленные выше области (рис. 6). Образуются плотные специфические актиномикотические инфильтраты, которые часто подвергаются гнойному расплавлению с образованием свищей на поверхности тела, во влагалище, мочевом пузыре, прямой кишке.

На втором месте по частоте (после распространения процесса *per continuitatem*) стоит гематогенный путь. Гематогенный перенос инфекции в половые органы может произойти как из ближайших к гениталиям органов (в первую очередь из кишечника), так и из отдаленных областей, например при челюстно-лицевом актиномикозе, причем в этих областях инфекция может быть в латентном состоянии. Возможно также гематогенное распространение инфекции и в пределах половых органов (из яичника в трубу, с одной стороны на другую) благодаря сосудистым анастомозам. При попадании инфекции в крупные сосуды (*v. iliaca*, *v. porta*) возможно возникновение генерализованной инфекции, актиномикотического сепсиса; что в настоящее время бывает редко.

По мнению Г. О. Сутеева, лимфогенный путь распространения актиномикоза вполне возможен, так как возбудитель обладает большой морфологической изменчивостью (вплоть до бациллярных форм). Кроме того, актиномицеты обнаруживаются при биопсии в регионарных лимфатических узлах. Некоторые исследователи с сомнением относятся к лимфогенному распространению инфекции, считая, что размеры актиномицетов слишком велики для этого. Другие авторы предполагают, что актиномицеты могут проникнуть во внутренние половые органы из влагалища так же, как бактериальные микроорганизмы при септической инфекции, хотя признают, что это случается редко (П. З. Котлярчук, 1940; Switok, 1957; Brenner, Gehring, 1967)).

Клиническая картина актиномикоза женских половых органов многообразна. Проявления заболевания могут представлять различные переходы от острого

до хронического течения с образованием плотных инфильтратов, абсцессов, множественных свищей.

Первое описание актиномикоза женских половых органов принадлежит Zemann (1883) (цит. Kusunoki et al., 1958). Постепенно стали появляться описания отдельных наблюдений актиномикоза гениталий, которые чаще всего заканчивались смертью больных.

Данные литературы по этому вопросу впервые обобщил Henriot (1902). Затем появились отдельные работы, преимущественно диссертационного характера, авторы которых располагали несколькими собственными наблюдениями за больными актиномикозом женских половых органов.

Изучалась клиническая картина актиномикоза придатков, матки, вопросы патогенеза, лечения. Многие стороны этой проблемы на современном уровне развития медицины нашли отражение в монографии Zolleg, вышедшей в 1964 г. Наибольшее число наблюдений (160) представлено Szendi (1954). Таким образом, к 1969 г. в литературе опубликовано около 300 наблюдений актиномикоза гениталий.

В отечественной литературе с 1940 по 1970 гг. описано 91 наблюдение за женщинами с актиномикозом гениталий. Из этого числа 23 женщины выписаны с выздоровлением, 42 — с улучшением, 11 умерли и 15 выбыли из-под наблюдения.

Из всех отделов половой системы женщины чаще всего поражаются придатки матки. Наши наблюдения полностью подтверждают это положение: изолированное поражение придатков матки мы наблюдали у 19 больных, из них у 17 придатки были вовлечены в актиномикотический процесс вместе с клетчаткой таза, тазовыми костями и т. д. Таким образом, придатки были поражены актиномикозом у 36 больных. Обращает на себя внимание тот факт, что правые придатки вовлекались в актиномикотический процесс в 2 раза чаще, чем левые.

В литературе имеются указания на то, что актиномикоз наружных половых органов встречается очень редко. Однако нам удалось наблюдать 9 таких больных.

Актиномикозом половых органов чаще заболевают женщины детородного возраста. Среди наблюдавшихся нами больных преобладали женщины молодого возраста.

ста — от 20 до 40 лет (35 больных). Заболевание встречалось редко как у девушек до 20 лет (2 больные), так и у женщин старше 50 лет (4 больные).

Актиномикозом гениталий страдают лица, принадлежащие к различным общественным группам. Рабочих, по нашим данным, было 20, служащих — 21, работников, занятых непосредственно в сельском хозяйстве, — 4, неработающих — 10 (учащихся средней школы — 2, домашних хозяек — 8). Наши наблюдения вполне совпадают с мнением ряда авторов о том, что частота заболевания актиномикозом не связана с профессиональным составом и местом жительства больных. Мы специально подчеркиваем это, так как, по свидетельству С. Ф. Дмитриева (1947), «старые представления об актиномикозе как об инфекции, связанной с условиями сельскохозяйственного труда и быта, еще и поныне недостаточно изжиты».

Среди больных преобладали городские жители (42); из сельской местности было 13 человек. Правда, следует учесть, что обследование и выявление актиномикоза мы проводили в основном среди жителей Москвы и Московской области.

В клиническом течении актиномикоза гениталий различают три стадии: начальную, инфильтративную и свищевую (О. Б. Минскер, Е. В. Егорова, 1967; Zoller, 1964).

Начальная стадия. Начальные симптомы актиномикоза женских половых органов нередко могут напоминать первые проявления неспецифического воспалительного процесса. Начало заболевания может быть острым, с высокой температурой (до 40°) и резкими болями, что мы отметили у 42 больных. В 13 случаях заболевание развивалось постепенно. Боли имеют различную локализацию: в правой подвздошной области, внизу живота, в области пупка, крестце, бедре, иногда в области влагалища и прямой кишки.

Все больные предъявляли жалобы на боли различной интенсивности, которые возникали внизу живота, в подвздошных областях. У 3 больных с поражением клетчатки малого таза были жалобы на боли в бедре и ягодичной области. При остром начале актиномикотического процесса боли носили резкий характер, при постепенном — ноющий. Нарушение секреторной функции в виде белей было у 40 больных, причем 15

страдали белями до заболевания и с началом заболевания отметили усиление выделений. У 25 больных бели появились с момента заболевания. Характер их у 18 больных был серозный, у 12 — серозно-гнойный и у 10 — гнойный.

Из 46 больных, страдавших поражением внутренних половых органов, у 12 вначале возникли различные дизурические явления, 19 жаловались на нарушение функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, задержка стула и газов, метеоризм и т. д.). Кроме того, больные часто жаловались на слабость, быструю утомляемость, ночные поты. Клинические симптомы начальной стадии неспецифичны и ни у одной из наблюдавшихся нами больных диагноз актиномикоза в это время установлен не был.

При прогрессировании заболевания развивается следующая стадия — стадия образования инфильтратов. Специфические актиномикотические инфильтраты, как правило, плотны, малоболезненны. Отчетливо заметна тенденция их к распространению по клетчатке (параметральной, предпузырной, параректальной, забрюшинной, подкожной). По клетчатке процесс может проникать из брюшной полости в грудную, поражать диафрагму, плевру, легкие (Б. Л. Осповат, 1950).

Дальнейшее распространение процесса ведет к нарушению функции соседних органов — стенозу толстого кишечника и сдавлению нижних третей мочеточников (В. А. Мохорт, 1963; Е. В. Егорова, 1967; Loth, 1956).

При распространении процесса на *m. psoas* возникает воспалительная контрактура этой мышцы, появляются боли в бедре, которые усиливаются, особенно при разгибании ноги. Больные находятся в постели в вынужденном положении с приведенным бедром.

Одним из существенных признаков инфильтрата актиномикотической этиологии является реакция его на противовоспалительное лечение. Как правило, применение обычных методов противовоспалительной терапии (антибиотики, сульфаниламиды, оперативное лечение) малоэффективно или дает кратковременное улучшение. Тепловые физические методы лечения чаще всего приводят к обострению процесса.

Как правило, предположения о заболевании актиномикозом появляются только после образования инфильт-

рата. Инфильтраты различных размеров и консистенции обнаружены у всех наблюдавшихся нами больных.

При локализации актиномикотического процесса в области наружных половых органов, задней спайки, промежности обычно определялся плотный инфильтрат, занимавший часто половые губы с двух сторон, распространявшийся на нижнюю треть влагалища. Кожа над инфильтратом уплотнялась, отекала, приобретала синюшно-багровую окраску. Как правило, до момента гнойного расплавления инфильтрат оставался малоблезненным. У большинства больных актиномикозом внутренних гениталий определялся инфильтрат значительного размера. Образования в области придатков часто были без четких контуров, в спайках — плотные. Многие авторы указывают на один из наиболее характерных признаков актиномикоза — «деревянистую», «хрящевую» плотность актиномикотического инфильтрата. Однако этот признак встретился далеко не у всех больных, особенно с поражением придатков матки. «Хрящевая» плотность инфильтрата характерна больше для локализации актиномикотического процесса в клетчатке таза или для распространенного процесса с вовлечением предпузырной, параректальной, паравагинальной, забрюшинной клетчатки.

Некоторые авторы считают, что отсутствие «типичных» актиномикотических инфильтратов в значительной мере связано с широким применением антибиотиков и сульфаниламидов с целью лечения воспалительных заболеваний половых органов. У нескольких больных актиномикозом придатков матки в момент обострения и гнойного расплавления инфильтрата придатковые образования имели скорее плотно-эластическую консистенцию. Затем развивался значительный спаечный процесс и образования становились неподвижными. Из-за многочисленных рубцовых сращений создавалось впечатление, что образования имеют неравномерную плотность.

Нередко в актиномикотический процесс вовлекаются все органы малого таза и практически невозможно отдельно контурировать ни матку, ни придатки. При распространении процесса на параректальную и предпузырную клетчатку в конгломерат замуровываются прямая кишка и мочевой пузырь, влагалище резко суживается. У таких больных иногда затруднено даже вла-

галищное исследование. В связи с анатомическими и функциональными связями женских половых органов и дистальных отделов кишечника развитие различных патологических процессов в гениталиях вызывает изменения и в кишечнике. В последние годы появились работы, посвященные изменениям в желудочно-кишечном тракте при различных воспалительных заболеваниях женских половых органов (Д. М. Абдурасулов, 1953; Е. М. Рубцова, 1964; И. А. Купаев, 1965, и др.). У больных с гнойными воспалительными процессами гениталий при ректороманоскопии обнаруживались компрессионная деформация прямой кишки, гиперемия слизистой оболочки, сглаженность сосудистого рисунка, микроэкстравазаты. Эти изменения были особенно ярко выражены при поражении клетчатки малого таза. Все авторы подчеркивают важность подобных исследований при распространенных воспалительных процессах гениталий.

При обследовании ряда больных с гнойными процессами, в том числе при актиномикозе, нам также удалось отметить изменения в виде проктита и сигмоидита. У 3 больных наблюдались стенозирование прямой кишки и свищи с гнойным отделяемым.

Большие плотные актиномикотические инфильтраты нередко сдавливают кишечник. При рентгенологическом исследовании (ирригоскопия) отчетливо видны «дефекты наполнения», однако рельеф слизистой оболочки кишечника никогда не изменяется, что является одним из существенных признаков, позволяющих дифференцировать актиномикоз от злокачественной опухоли.

С нарушением функции мочевыводящих путей и почек мы встретились у 11 больных актиномикозом гениталий. По мнению многих авторов, гнойные воспалительные процессы женских половых органов сопровождаются изменениями в мочевой системе (Е. А. Остропольская, 1951; И. И. Поторжинский, 1962; Cassanello, 1909). Эти изменения могут быть механического характера (сдавление мочеточников, деформация мочевого пузыря, перфорация гнойника малого таза в мочевой пузырь и т. д.), а также возникать рефлекторно. Особенно резко они выражены при параметритах. Учитывая, что при актиномикозе гениталий часто поражается клетчатка малого таза, у таких больных производили исследование

мочевой системы (анализы мочи, проба по Зимницкому, цистоскопия, хромоцистоскопия, внутривенная пиелография).

У одной больной при внутривенной пиелографии справа обнаружены вытянутые и расширенные почечные лоханки и чашечки (рис. 7). При проведении хромоцистоскопии у этой же больной слева индигокармин из устья мочеточника появился на 6-й минуте, справа — отсутствовал через 10 минут. Таким образом, отмечено замедление выделительной функции правой почки (актиномикотический инфильтрат располагался в области правых придатков и правого параметрия). У другой больной в возрасте 27 лет, страдавшей актиномикозом придатков матки и клетчатки таза в течение 2 лет, при хромоцистоскопии отмечены значительные изменения в мочевом пузыре и нарушение функции почек. При хромоцистоскопии емкость мочевого пузыря оказалась равной 250 мл, слизистая оболочка его гиперемирована на всем протяжении и на фоне гиперемии выражен буллезный отек дна мочевого пузыря. Индигокармин в устьях обоих мочеточников отсутствовал в течение 10 минут. После специфического лечения актиномикотический инфильтрат значительно уменьшился. При повторной цистоскопии буллезный отек отсутствовал, оставалась лишь гиперемия мочевого пузыря.

У одной из наблюдавшихся нами больных с редким и тяжелым осложнением заболевания, приведшим к летальному исходу, мы наблюдали перфорацию актиномикотического очага в мочевой пузырь, сдавление инфильтратом мочеточников с образованием двустороннего гидронефроза. В литературе описано всего 14 подобных наблюдений (Kusunoki et al., 1958).

Больная М., 40 лет. Менструальная функция не нарушена. В анамнезе 4 беременности — 2 нормальных родов и 2 аборта без осложнений. Заболела в 1963 г., без видимых причин появились боли внизу живота, слабость, анемия, анорексия, потеря веса. Заподозрен рак тела матки. При обследовании в брюшной полости обнаруживался плотный, «хрящевой» консистенции, бугристый безболезненный инфильтрат, занимающий весь малый таз, параректальную и предпузырную клетчатку, доходящий верхним полюсом почти до пупка. При обследовании в Институте медицинской паразитологии и тропической медицины на основании данных клинического обследования и положительных иммунологических реакций установлен диагноз: актиномикоз внутренних гениталий. Начато специфиче-





Рис. 7. Внутривенная пиелография. Расширение почечных лоханок и мочеточника справа за счет сдавления нижней трети мочеточника специфическим актиномикотическим инфильтратом, расположенном в правом параметрии.

ческое лечение. Для проведения курса комбинированного лечения госпитализирована в гинекологическое отделение родильного дома № 4 г. Москвы.

Несмотря на лечение (актинолизат внутримышечно, переливания крови по схеме, антибиотики — пенициллин, стрептомицин, эритромицин, симптоматическое лечение, витаминотерапия), состояние ухудшалось. Нарастали общая слабость, адинамия, головные боли, диспептические явления, тахикардия, одышка. Артериальное давление повысилось до 180/100 мм рт. ст. Нарастала анемия (гемоглобин 40 единиц). В моче появился белок (0,33%), единичные гиалиновые цилиндры, лейкоциты 8—10 в поле зрения. В феврале 1964 г. прорыв актиномикотического очага в мочевого пузыря, кровотечение из мочевого пузыря. При посеве осадка мочи получена аэробная культура актиномицета. Кроме того, обнаружены кишечная палочка и непатогенный стафилококк, устойчивые ко всем испытанным антибиотикам.

Несмотря на ухудшение общего состояния, специфический инфильтрат в малом тазу постепенно уменьшался и в дальнейшем верхняя граница его пальпировалась на уровне лона. В мае 1964 г. больная умерла при явлениях нарастания общей интоксикации и падения сердечной деятельности.

Патологоанатомический диагноз: актиномикоз внутренних гениталий, мочевого пузыря с вовлечением клетчатки малого таза. Склероз стенок шейки матки, влагалища, мочевого пузыря. Разрастание и склероз клетчатки малого таза со сдавлением прямой кишки и нижней трети мочеточников. Двусторонний гидронефроз. Левосторонний серозно-фибринозный плеврит. Белковая дистрофия почек, миокарда.

Таким образом, в результате специфического лечения у больной отчетливо наметилось уменьшение актиномикотического очага в гениталиях. Однако необратимые изменения в почках, которые развились вследствие сдавления мочеточников специфическим инфильтратом, привели к летальному исходу. Гидронефроз у этой больной при жизни не был диагностирован. Приведенное наблюдение подчеркивает важность изучения функции мочевой системы у больных актиномикозом женских половых органов.

Несмотря на довольно типичную картину актиномикоза гениталий, в стадии инфильтратов диагноз был установлен только у 19 больных, у остальных 36 актиномикоз был диагностирован лишь в стадии свищей.

Стадия инфильтратов нередко переходит в следующую — стадию образования свищей. Актиномикотический инфильтрат имеет тенденцию к гнойному расплавлению, прорыву на поверхность тела или в соседние органы с образованием свищей с гнойным отделяемым.

Свищи имелись у 46, отсутствовали у 9 наблюдавшихся больных. В области наружных половых органов, промежности, параректальной клетчатки свищи локализовались у 7 больных. Чаще всего встречались свищи передней брюшной стенки (у 21 больной), причем у большинства (у 12) они возникали в области послеоперационных рубцов.

Для уточнения расположения свищевого хода ряду больных производилась фистулография с 40% раствором сергозина или 85% раствором гипака, так как зондирование свищевых ходов не давало полного представления об их протяженности и форме. У 4 больных свищи локализовались в поясничной области и области ягодиц и в процесс была вовлечена клетчатка таза. Актиномикотический процесс распространялся по клетчатке таза и далее *per continuitatem* через седалищное отверстие в область ягодиц и у края квадратной мышцы спины в поясничную область. У 2 больных свищи располагались на бедре. Актиномикотический процесс распространился на бедро из области малого таза или через запирающее отверстие или через бедренный канал. Образовавшиеся на бедре свищевые ходы имели значительную длину и неправильную извитую форму. У 7 больных свищи открывались во влагалище, причем у 4 они возникли после кольпотомии и у 3 — вследствие самопроизвольного прорыва гнойных очагов малого таза во влагалище.

Гнойные выделения из влагалищных свищей у 3 больных были обильными и достигали 1 л в сутки.

По свидетельству ряда авторов (Я. В. Куколев, 1961; И. К. Вачнадзе, 1964), свищи шейки матки встречаются редко и в большинстве случаев возникают при травме шейки во время криминальных абортов, родов. В литературе нам не удалось найти описание свищей шейки матки актиномикотической этиологии. У одной больной, страдавшей актиномикотическим параметритом, при обследовании обнаружены свищи на шейке матки.

Как указано в главе I, воспалительные заболевания женских половых органов могут приводить к выраженным нарушениям менструальной функции женщин (ациклические кровотечения, аменорея и др.). Механизм этих нарушений сложен. Имеют значение нарушения центральной регуляции менструальной функции в системе гипоталамус — гипофиз, патологические им-

пульсы из половых органов, изменение чувствительности яичников к гонадотропным гормонам, анатомические изменения в яичниках и т. д. Это положение в еще большей степени относится к больным с гнойными заболеваниями половой системы. Следует также отметить, что к нарушениям менструальной функции могут приводить и возникающие в результате хронического очага инфекции изменения функции печени, при которых инактивируются половые гормоны (Döring, 1966).

До начала заболевания актиномикозом ни у одной из наблюдавшихся нами больных не было клинических проявлений нарушения менструальной функции. Во время заболевания менструации нарушались у 11 больных: аменорея от 6 месяцев до 9 лет наблюдалась у 4 больных, нерегулярные менструации — у 5, дисменорея — у 2 больных. У 34 больных (в том числе у больных тяжелым распространенным актиномикозом гениталий в момент обострения заболевания) не отмечалось клинических проявлений нарушения менструальной функции.

При специальном обследовании 10 больных актиномикозом гениталий без клинических признаков нарушений менструальной функции с помощью так называемых тестов функциональной диагностики яичников (измерение базальной температуры, исследование кольпоцитогаммы и определение кариопикнотического индекса, наблюдение за симптомом «зрачка») не удалось отметить выраженных нарушений. Кривая базальной температуры имела двухфазный характер, кариопикнотический индекс был в пределах 40—50%. У 2 больных с нарушением менструальной функции в виде нерегулярных менструаций обнаружен ановуляторный цикл.

У 5 больных заболевание возникло в климактерическом периоде. К моменту клинического выздоровления менструальная функция не была нарушена у 15 больных, а у 4 наступили климактерический период и затем менопауза.

Воспалительные процессы женских половых органов нередко вызывают нарушения детородной функции — первичное или вторичное бесплодие. Актиномикоз также относится к хронической специфической инфекции, для которой характерен исход в спаечный, рубцовый процесс. Среди наблюдавшихся нами больных 9 не жили половой жизнью. Значительное число женщин (14) страдали

первичным и вторичным бесплодием длительностью от 2 до 15 лет до установления диагноза актиномикоза гениталий.

По поводу бесплодия никто из больных не обследовался и систематически не лечился. Детородная функция практически не была нарушена у больных с поражением наружных половых органов. Все больные, за исключением двух, страдавших бесплодием до развития заболевания, имели беременности. У одной больной, перенесшей актиномикоз наружных половых органов, после клинического выздоровления наступила беременность, закончившаяся нормальными срочными родами. У больных, страдавших актиномикозом внутренних половых органов, с ненарушенной детородной функцией до заболевания, во время заболевания и после наступления клинического выздоровления беременности не возникали.

В связи с особенностями течения актиномикоза гениталий (наличие свищей с гнойным отделяемым, образование больших спаечных конгломератов в брюшной полости и малом тазу) многим больным было противопоказано обследование такими методами, как гистеросальпингография, биконтрастная гинекография, лапароскопия. У 6 обследованных подобным образом больных бесплодие было обусловлено непроходимостью маточных труб.

По данным литературы, беременность значительноотягощает течение актиномикоза. Происходит это по ряду причин. По мнению Neurenberger (1924) и Rossow (1939), изменения в организме женщины при беременности и во время родов способствуют дальнейшему распространению актиномикотического процесса (застойные явления в малом тазу, анатомические изменения в брюшной полости, связанные с ростом матки, увеличение внутрибрюшного давления в момент потуг и т. д.). Кроме того, травмы тканей родового канала могут послужить входными воротами для инфекции. В связи с этим всем больным, наблюдавшимся в отделе глубоких микозов ИМПитМ по поводу актиномикоза различных локализаций, в том числе гениталий, давались рекомендации предохраняться от беременности до наступления клинического выздоровления. Однако, как выяснилось из анамнеза больных актиномикозом женских половых органов, никто из женщин систематически не предохранялся на протя-

жении нескольких лет специфического лечения. Несмотря на это, беременности, за исключением 2 больных, не наступали.

Из приведенных выше данных видно, что при актиномикозе гениталий прогноз для детородной функции женщины очень серьезен, поэтому вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения этого заболевания весьма актуальны.

Дифференциальная диагностика актиномикоза женских половых органов разработана недостаточно. В литературе имеются указания, что дифференцировать актиномикоз гениталий следует со злокачественными новообразованиями, туберкулезом, воспалительными процессами банальной этиологии.

У наблюдавшихся нами больных диагнозы, установленные в начале заболевания, были весьма разнообразны. В большинстве случаев в начале заболевания был установлен диагноз воспалительного процесса гениталий (у 21 больной), в 8 — предполагалось наличие злокачественного новообразования (саркома, рак матки), в 8 — туберкулеза придатков матки, в 5 — аппендикулярного инфильтрата, в 4 — миомы матки и кисты яичников, в 4 — флегмоны забрюшинной клетчатки, брюшного тифа, радикулита. У 3 больных диагноз не был установлен длительное время и лечение было симптоматическим.

На основании изучения историй болезни 55 больных актиномикозом женских половых органов считаем целесообразным проводить дифференциальную диагностику этого заболевания в первую очередь с воспалительными заболеваниями банальной и туберкулезной этиологии, а также со злокачественными и доброкачественными новообразованиями гениталий.

Диагностика актиномикоза женских половых органов представляет значительные трудности и в процессе развития заболевания, и во время операции, и даже на секции (И. Л. Брауде, 1952). Особенно сложно диагностировать актиномикоз в начальной стадии заболевания. Часто одной клинической картины бывает недостаточно для подтверждения диагноза актиномикоза. Многие считают, что целесообразно использовать специальные методы исследования. Диагноз актиномикоза гениталий достоверно устанавливается только при нахождении друз лучистого гриба в пато-

логическом материале или получении культуры актиномицета при посевах (Core, 1949; Putnam et al., 1950).

Другие допускают возможность клинической диагностики актиномикоза даже без микробиологического подтверждения, считая, что при соответствующей клинической картине заболевания нельзя полностью исключать диагноз актиномикоза и отказываться от специфического лечения *ex juvantibus* (И. С. Рубинштейн, В. А. Мохорт, 1965; А. А. Омеляшко, В. П. Нечипоренко, 1967; Hartl, 1951).

Для диагностики актиномикоза в настоящее время широко используются микробиологические и иммунологические методы исследования. Микробиологическая диагностика включает микроскопическое исследование патологического материала для обнаружения друз лучистого гриба и посеvy гноя на специальные питательные среды для получения культуры актиномицета.

Попытки использовать для диагностики актиномикоза различных локализаций иммунологические реакции предпринимались давно. Но результаты исследований были разноречивыми в связи с тем, что получение антигена было сложным, специфические вакцины готовились разнообразными способами из различных штаммов актиномицетов. Кроме того, количество обследованных больных было настолько невелико, что трудно сделать какие-либо определенные выводы. Значительный вклад в изучение иммунодиагностики и иммунотерапии актиномикоза внесли отечественные ученые (С. Ф. Дмитриев, Г. О. Сутеев, Д. И. Аснин, М. В. Фирюкова, О. Б. Минскер, Т. Г. Сутеева). Особенно подробно вопросы иммунодиагностики актиномикоза освещены в монографии Д. И. Аснина, вышедшей в 1956 г. В качестве антигена применялись отечественные препараты актинолизат и поливалентная актиномицетная вакцина. По данным Д. И. Аснина, при постановке кожно-аллергической реакции с актинолизатом получалось 87,7% и с вакциной 92% положительных реакций при актиномикозе. Однако при контрольном обследовании здоровых людей и лиц, страдавших другими заболеваниями, получены и неспецифические положительные кожно-аллергические реакции: 13% с актинолизатом и 20,4% с вакциной. Наи-

более часто неспецифические положительные реакции отмечались при дерматомикозах (микроспории и трихофитии кожи, волосистой части головы и др.) и туберкулезе различных локализаций.

У части больных с тяжелыми, далеко зашедшими формами актиномикоза наблюдались отрицательные кожно-аллергические реакции, что связано с состоянием анергии, в которой находится организм данных больных.

Многие исследователи применяли для диагностики актиномикоза серологическую реакцию связывания компонента (РСК) по типу реакции Борде—Жангу с различными антигенами.

В Институте медицинской паразитологии и тропической медицины Министерства здравоохранения СССР в качестве антигена для РСК применялся актинолизат. По данным Д. И. Аснина (1956), РСК оказалась положительной у 88,6% больных актиномикозом. Автор считал, что РСК более специфична, чем кожно-аллергическая реакция, так как неспецифические положительные реакции РСК обнаружены только у 2,2% из 1190 обследованных больных с различными заболеваниями и здоровых людей.

Наибольшее число неспецифических РСК отмечено у больных сифилисом и хроническими гнойными процессами в легких.

Таким образом, при постановке диагноза актиномикоза гениталий следует учитывать анамнез, клиническое течение болезни, а также производить специальные лабораторные исследования для выявления возбудителя заболевания и сопутствующей неспецифической пиогенной микрофлоры. Соответственно этому все больные должны быть прежде всего подробно обследованы клинически. Большое внимание уделяется изучению общего и специального гинекологического анамнеза.

Из общего анамнеза обращают внимание на вопросы наследственности, контакт с больными туберкулезом, перенесенные заболевания и операции. В частности, если в анамнезе аппендэктомия, то следует подробно выяснить клиническую картину заболевания аппендицитом, течение послеоперационного периода, длительность пребывания в стационаре, характер изменений в червеобразном отростке и т. д. Обращается внимание



на перенесенные желудочно-кишечные заболевания и функцию кишечника (колиты, гастриты, операции на кишечнике и т. д.), состояние почек и мочевыводящей системы.

При изучении особенностей половой функции отмечают характер менструальной функции: начало, продолжительность менструации, изменения, которые произошли после родов, аборт и особенно в период заболевания актиномикозом. Выясняют детородную функцию больных: как быстро наступила беременность после замужества, количество беременностей, их исходы, особенности родов и осложнения после абортов, изменения детородной функции после начала заболевания актиномикозом, перенесенные гинекологические заболевания, их характер, продолжительность, методы лечения и результаты.

Особенно подробно следует изучать анамнез: с чем связано начало заболевания, характер начала заболевания (острое или постепенное), первичный диагноз, результаты лечения, характер дальнейшего течения, частоту обострений и т. д. Некоторым больным, учитывая склонность воспалительного инфильтрата к распространению по клетчатке, целесообразно проводить эндоскопическое обследование желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы (ректороманоскопия, цистоскопия, хромоцистоскопия), а также шире пользоваться рентгенологическими методами обследования больных. Производится рентгеноскопия органов грудной клетки, обзорные снимки брюшной полости и костей таза, ирригоскопия и внутривенная пиелография. Для обследования широко используется также фистулография.

Наряду с клиническими методами исследования большое значение имеет лабораторная диагностика актиномикоза женских половых органов, куда относятся и специальные методы диагностики (микробиологические, иммунологические, патогистологические). Для уточнения диагноза пользуются и общепринятыми методами лабораторных исследований (анализы крови и мочи, методы функциональной диагностики яичников, биохимические исследования).

Специальные лабораторные методы исследования больных, микробиологические исследования нередко оказывались решающими в диагностике актиномикоза женских половых органов.

При микробиологическом исследовании ставится задача выявить возбудителя заболевания и установить характер неспецифиче-

ской пиогенной микрофлоры и ее чувствительность к антибиотикам и сульфаниламидам. Большое внимание необходимо обращать на методику получения материала для исследования и на его обработку. Микробиологически исследуют гной, который выделяется из свищевых отверстий, а также получают при вскрытии инфильтратов и абсцессов, пункциях через задний свод при пельвеоперитонитах, параметритах, пиосальпинксах. В связи с широким распространением лучистых грибов во внешней среде при взятии гноя для исследования необходимо строго соблюдать все правила асептики для исключения попадания актиномицетов извне.

Окружающую кожу и место вскрытия абсцесса тщательно обрабатывают 5% йодной настойкой, операционное поле отгораживают стерильной простыней. При большом количестве гноя его целесообразно собирать в стерильную пробирку или чашку Петри, при небольшом количестве для предупреждения потерь материала при размазывании по стенкам пробирки гной помещают на стерильное предметное стекло, а последнее — в стерильную чашку Петри. При получении гноя из свища устье последнего обрабатывают 70° спиртом, затем надавливают на инфильтрат для получения гноя из более глубоких его частей, где особенно велика вероятность нахождения возбудителя заболевания. Пункции гнойных опухолевидных образований придатков матки, околоматочной клетчатки и тазовой брюшины производят иглой диаметром не менее 1—2 мм. Это необходимо для того, чтобы все комочки гноя, в том числе друзы лучистого гриба, содержащиеся в гное, попали в исследуемый материал.

Если отсутствует возможность непосредственного микроскопического исследования материала, гной помещают в холодильник не более чем на 2—3 часа, стараясь предохранить его от высыхания, для чего в чашке Петри создают влажную камеру.

Микробиологическое исследование гноя производят последовательно в несколько этапов. Полученный материал переносят в стерильную чашку Петри и просматривают невооруженным глазом для отыскания макроскопически видимых друз лучистого гриба, которые выглядят как желтоватые, зеленоватые или серые зернышки размером 0,5—1 мм.

Друзы лучистого гриба имеют плотную консистенцию и препаративными иглами легко отделяются от остального материала. При обнаружении друзы в материале ее переносят в каплю физиологического раствора или просто воды на предметное стекло и накрывают покровным стеклом. Если препарат слишком толст, то друзу следует слегка раздавить между стеклами. Под микроскопом с увеличением в 100—150 раз видно, что друза состоит из нитей тонкого мицелия, рыхло расположенного и переплетающегося в различных направлениях в центре, а по периферии расположенного более густо и имеющего радиальную структуру, которая особенно хорошо заметна по периметру друзы. По периферии образуется поясok из утолщенных нитей мицелия в виде колб, дубинок, палиц и т. д.

Тело самого актиномицета состоит из сплетения тонких (шириной 0,5—1 мк) нитей мицелия, но иногда актиномицет выглядит в виде слабо ветвящихся или неветвящихся коротких палочек или кокков. В таких случаях распознавание его затруднено и рекомендуется производить окраску мазка по Граму. Актиномицеты окрашиваются по Граму в фиолетовый цвет, колбы остаются неокра-

шенными. В мазке из друзы актиномицета, окрашенном по Граму, обычно хорошо видны ветвящиеся нити фрагментированного мицелия, а также палочковидные и кокковидные элементы гриба. В нативном препарате иногда трудно отличить друзу от друзоподобного образования, особенно при нарушении структуры друзы при ее спонтанном лизисе.

Друзоподобные образования могут обнаруживаться при заболеваниях, вызванных другими грибами (цефалоспориоз, аспергиллез), иногда при инфекциях, вызванных микробами (стафилококковый актинофитоз, актинобациллез).

Однако в связи со спонтанным лизисом друзы не выявляются у 25—50% больных актиномикозом. Если в патологическом материале друз не находят, необходимо произвести посевы на питательные среды для получения культуры лучистого гриба.

При обследовании наблюдавшихся нами больных актиномикозом половых органов использована методика посевов, разработанная в отделе глубоких микозов Института медицинской паразитологии и тропической медицины МЗ СССР.

Соответственно двум формам существования актиномицетов посевы производили аэробно и анаэробно. Для получения аэробной культуры актиномицета посев гноя производили на 2—3 чашки Петри с 2% мясо-пептонным агаром (рН 7,2—7,4) и помещали в термостат при температуре 37°. Видимый рост актиномицетов начинался с 3—4-го дня и достигал максимума к 5—6-му дню. Колонии аэробного актиномицета отличались от колоний других микроорганизмов серовато-белым цветом и вдавленными в агар краями. Диаметр колоний не превышал 2—4 мм, поверхность была блестящей или матовой. Колонии были плотными и возвышались над поверхностью среды. В мазке из колонии, приготовленном аналогично мазку из друзы и окрашенному по Граму, виден ветвистый, одноклеточный грамположительный мицелий (рис. 8).

Для получения культуры анаэробного актиномицета посевы гноя производили уколом в столбик 0,15% и 1% сахарного агара, предварительно расплавленного (для полного удаления кислорода) и остуженного до 40—45°. Для создания анаэробных условий столбик агара после посева заливали слоем стерильного вазелинового масла высотой 1—1,5 см. Посев помещали в термостат при температуре 37° сроком на 2 недели. Видимый рост анаэробных актиномицетов начинался с 6—8-го дня и достигал максимума через 12—14 дней. Анаэробные колонии располагались отдельно друг от друга, представляя собой беловатые округлые образования, напоминающие тутовую ягоду. В зависимости от степени анаэробнозиста рост отмечался в поверхностных или более глубоких слоях столбика агара. Колонии извлекали из агара пастерозной липеткой (предварительно удаляли вазелиновое масло), готовили мазок из культуры, который затем окрашивали по Граму. В мазке, как правило, были видны бациллярные формы: грамположительные длинные, дифтероидные U-образно расположенные палочки с начинающимся ветвлением (рис. 9).

Чем ближе к поверхности среды располагались колонии, тем яснее были признаки их перехода к аэробно-анаэробному существованию. Наряду с бациллярными, дифтероидными формами возбудителя, присущими анаэробным актиномицетам, в мазках из такой культуры были видны уже вполне сформировавшиеся мицелиальные нити, характерные для аэробных лучистых грибов.

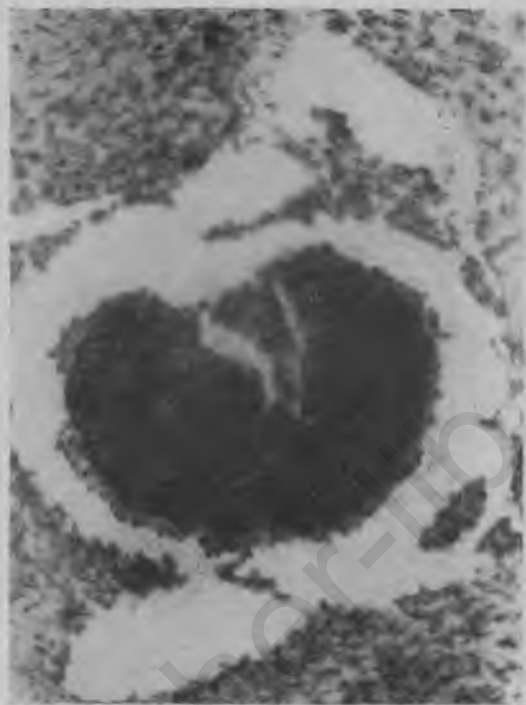


Рис. 8. Друза лучистого гриба (увеличение в 100 раз).

При иммунодиагностике актиномикоза женских половых органов производят кожно-аллергическую реакцию с актинолизатом в качестве антигена (или с актиномицетной поливалентной вакциной — АПВ) и реакцию связывания комплемента (РСК) по типу Борде — Жангу с актинолизатом в качестве антигена.

Кожно-аллергическую реакцию с актинолизатом производят следующим образом. Туберкулиновым шприцем с очень тонкой иглой актинолизат из ампулы с обозначением «диагностическая» вводят внутрикожно в область сгибаемых поверхностей обоих предплечий в дозе 0,3 мл. Для контроля на расстоянии 8—10 см от места первой инъекции вводят внутрикожно 0,3 мл обычного стерильного мясо-пептонного бульона (рН 7,2—7,4). На месте каждой инъекции появляется вздутие, поверхность которого напоминает лимонную корку. Через 1—2 часа на месте инъекции появляется эритема ярко-



Рис. 9. Мазок из аэробной культуры актиномицета (увеличение в 900 раз).

красного цвета, диаметром до 2 см. Эта эритема постепенно бледнеет и при отрицательной реакции исчезает, а при положительной остается отчетливо выраженной.

Результаты кожно-аллергической реакции оценивают через 24 часа. При отрицательной реакции через 24 часа обычно заметны только точки от введения иглы без воспалительной реакции. При слаболожительной реакции (+) отмечается разных размеров зона отчетливой эритемы розового цвета, иногда с незначительным фиолетовым оттенком. При положительной реакции (++) эритема имеет окраску от ярко-розового до темно-красного цвета, определяются небольшой отек кожи и незначительная болезненность при пальпации. При резко положительной реакции (+++) наблюдаются эритема красного или ярко-красного цвета, отек кожи, болезненность в месте инъекции актинолизата. В центре эритемы иногда образуется мягкий узелок красного цвета. Реакцию считают также резко положительной, если, кроме эритемы, выражена очаговая или общая реакция.

Все описанные изменения, как правило, исчезают через 36—48 часов.

При постановке кожно-аллергической реакции с актиномицетной поливалентной вакциной (АПВ), методика применения которой разработана в Институте медицинской паразитологии и тропической медицины О. Б. Минскером и Т. Г. Сутевой, вакцину в дозе 0,1 мл (в концентрации 150 млн. микробных тел в 1 мл по оптическому стандарту мутности) вводят также в кожу сгибательных поверхностей обоих предплечий. Для контроля используют 0,1 мл стерильного физиологического раствора, который вводят внутрикожно на

расстоянии 8—10 см от места инъекции вакцины. Реакцию оценивают через 24 часа.

При отрицательной реакции (—) на месте введения вакцины отмечается только след от введения иглы или эритема, или мягковатая поверхностная папула цвета нормальной кожи. При слабоположительной реакции (+) на месте введения антигена видна плотно-эластическая или плотная папула красного или ярко-красного цвета, величиной 0,2—0,3×0,3—0,4 см. При положительной реакции (++) на месте введения вакцины имеется плотная папула темно-красного или красного цвета, иногда с синюшным или фиолетовым оттенком, величиной 0,4—0,5×0,5—0,6 см и более. При резко положительной реакции (+++) в центре папулы обнаруживается пустула и у больного отмечаются признаки выраженной очаговой или общей реакции.

Кроме кожно-аллергической реакции, при иммунологическом обследовании больных используют реакцию связывания комплемента (РСК), где в качестве антигена применяют актинолизат. Реакцию ставят по типу реакции Борде—Жангу с инактивированной сывороткой больных. Для контроля пользуются сывороткой здорового человека. Антигеном является актинолизат из ампулы с обозначением «диагностическая». Для реакции используют комплемент (сыворотка морской свинки), эритроциты барана и гемолитическую сыворотку. Сыворотку употребляют в разведении 1:5. Результаты реакции оценивают после наступления гемолиза в контрольной пробирке. Результаты РСК обозначают следующим образом: реакция отрицательная (—), слабоположительная (+), положительная (++) и резко положительная (+++).

**Лечение.** Актиномикоз женских половых органов трудно поддается излечению. Частота возникновения рецидивов, потеря больными трудоспособности на длительное время, серьезные нарушения основных функций женского организма делают актиномикоз гениталий весьма серьезным заболеванием. Вопросы его своевременного и эффективного лечения исключительно важны.

Издавна актиномикоз пытались лечить самыми разнообразными методами: радикальными хирургическими вмешательствами, многочисленными «новейшими» медикаментозными средствами, рентгеновыми лучами, всевозможными вакцинами и т. д. Однако далеко не во всех случаях лечение было успешным. В большинстве случаев заболевание заканчивалось смертью больных. В настоящее время ряд методов лечения актиномикоза имеет лишь исторический интерес и практически не применяется. Другие, наоборот, являются перспективными и приобретают широкую популярность.

Общеукрепляющая терапия в первую очередь включает полноценное калорийное белковое питание боль-

ных, витаминотерапию. Рекомендуются для повышения реактивности организма гемотрансфузии в небольших, постепенно возрастающих дозах, аутогемотерапия, переливания плазмы, глюкозы и кровезамещающих жидкостей.

В литературе имеются указания на значительную эффективность препаратов йода для лечения различных глубоких микозов и в том числе актиномикоза. Рекомендовались различные методы применения йода: прием внутрь йода, йодистого калия, электрофорез с йодом. Дозы йода, применявшиеся различными авторами для лечения больных актиномикозом, колеблются от 0,5 до 20 г в сутки в течение недель или даже месяцев. В большинстве случаев лечение только препаратами йода было недостаточным: после улучшения быстро наступал рецидив заболевания, хотя в комбинации с другими методами (операция, антибиотики) в некоторых случаях достигался хороший терапевтический эффект.

Рентгенотерапия актиномикоза гениталий очень широко применялась в начале 30-х годов XX века. Однако отмечалось, что актиномикоз брюшной полости, особенно гениталий, плохо поддается этому лечению. Grünt-hal (1927) указывает, что из 33 случаев актиномикоза брюшной полости при рентгенотерапии положительный результат отмечен только в половине наблюдений. При распространении процесса на органы малого таза эффекта от лечения почти не было.

О применении радиотерапии при актиномикозе в литературе сообщений мало. V. Ikeda и K. Ikeda (1932) у больной актиномикозом внутренних половых органов после введения радия глубоко в свищевой ход отметили уменьшение актиномикотического инфильтрата.

Принцип лечения фтивазидом больных актиномикозом женских половых органов основан на морфологическом сходстве микобактерий туберкулеза и мицелия актиномицетов. Кроме того, в эксперименте фтивазид задерживал рост актиномицетов (McVay, Spriunt, 1953). В. Ю. Борковская (1955) сообщила о благоприятных результатах лечения фтивазидом 3 больных актиномикозом женских половых органов. Наступило улучшение, но срок наблюдения не указан. Применяющиеся дозы фтивазида достаточно велики: 10—15 мг на 1 кг веса больного. Этот вид лечения противопоказан при

недостаточности почек, печени и различных неврологических заболеваниях.

С началом применения в клинической практике сульфаниламидов прогноз для больных актиномикозом гениталий улучшился, лечение стало более эффективным. Однако Raalman (1949) подчеркивает, что локализация актиномикотического процесса в гениталиях мало благоприятна для лечения сульфаниламидами. Raalman и соавторы нашли в литературе до 1941 г. описание 5 случаев актиномикоза женских половых органов, леченных сульфаниламидами. Из них 4 больных умерли и у одной наступило улучшение. Кроме того, из 3 больных, наблюдавшихся авторами, излечение наступило у 2, а одна больная умерла. Экспериментами доказано, что сульфаниламиды действуют на актиномицеты и сопутствующую пиогенную флору. Однако имеются указания, что выраженное действие препаратов наступает в концентрациях, слишком высоких для организма больного. Применялись суточные дозы от 8—10 г и более, курсовые — от 48 до 1800 г.

После внедрения в клиническую практику антибиотиков многие исследователи считали, что найдено идеальное, эффективное средство для лечения актиномикоза (Core, 1949; Вreyer, 1961). Впервые антибиотики для лечения актиномикоза применил в 1944 г. Heggell (цит. по Emmons et al., 1963). Экспериментально установлена чувствительность актиномицетов к антибиотикам (Ю. С. Агарунова, 1967; Т. Г. Сутеева, 1968; Lorenz, 1959).

В актиномикотическом очаге, как правило, присутствует и неспецифическая микрофлора, которая тоже подавляется антибиотиками. Однако в последние годы эффект лечения антибиотиками стал уменьшаться ввиду выработки устойчивости к антибиотикам и у неспецифической флоры, и у актиномицетов. Кроме того, плотная соединительнотканная капсула, окружающая актиномикотический очаг, значительно затрудняет доступ лекарственных веществ. А. В. Голиков (1963) в эксперименте определил, что концентрация антибиотика в актиномикотическом очаге составляет лишь 0,1 часть концентрации в сыворотке крови. Пенициллин весьма успешно применяется для лечения актиномикоза любых локализаций, в том числе гениталий (Б. Л. Осповат, 1950). Многие авторы подчеркивают, что суточная доза пенициллина должна быть не меньше 1 000 000—2 000 000 ЕД, причем



возможно внутривенное введение антибиотика. Если эффекта при этом методе лечения нет, то дозу пенициллина увеличивают до 10 000 000—20 000 000 ЕД в сутки, причем перед началом лечения необходимо проверить чувствительность неспецифической микрофлоры и актиномицетов к антибиотикам. Некоторые авторы даже считают, что применения одного лишь пенициллина вполне достаточно для излечения больных актиномикозом.

Для лечения актиномикоза гениталий используется также стрептомицин. Имеются указания, что актиномицеты часто устойчивы к стрептомицину, но воздействие его на грамотрицательную неспецифическую микрофлору дает положительный эффект при лечении больных актиномикозом. Рекомендуются дозы от 1 до 2 г стрептомицина в сутки внутримышечно в течение 1½ — 2 месяцев.

Препараты тетрациклинового ряда широко используются в больших дозировках (до 3 000 000 ЕД в сутки). Возможно внутримышечное и внутривенное их введение. В литературе имеются также указания на применение различных комбинаций антибиотиков для лечения актиномикоза женских половых органов. Kaufmann и Voegt (1951) отмечали эффект при лечении больных актиномикозом гениталий пенициллином (800 000 ЕД в сутки) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (8—10 г в сутки). Длительность лечения не менее 6 недель.

Несмотря на явные успехи в лечении висцеральных форм актиномикоза различными антибиотиками, не достигнуты еще хорошие отдаленные результаты. Продолжаются попытки применения при актиномикозе различных новых препаратов, в частности кортикостероидов.

В последние годы появились указания на успешное применение при генерализованном актиномикозе кортизона (до 40 мг в сутки) вместе с антибиотиками (Brückel, 1958).

Knick (1960) приводит случай успешного лечения актиномикоза легких кортизоном. Однако эти и другие авторы подчеркивают, что применять кортикостероиды в связи с особенностями действия этих препаратов при актиномикозе следует очень осторожно (Zoller, 1964).

Давно предпринимались попытки иммунотерапии актиномикоза. Приготавливались аутовакцины, гетеровакцины, и исследователи, применявшие их, считали, что

путем иммунотерапии можно добиться 100% излечения актиномикоза (Lentze, 1958). Другие же авторы предлагали использовать вакцины только в тех случаях, когда исчерпаны все возможности.

Большой вклад в иммунотерапию актиномикоза внесли отечественные ученые, создавшие препарат актинолизат и разработавшие методику его применения для лечения актиномикоза (С. Ф. Дмитриев, Г. О. Сутеев, Д. И. Аснин). Актинолизат вводится внутримышечно в дозе 3 мл в верхне-наружный квадрант ягодицы 2 раза в неделю; на курс лечения 25 инъекций. Используется также внутрикожный метод введения актинолизата в область сгибательной поверхности обоих предплечий. Препарат вводится в возрастающей разовой дозе от 0,5 до 2 мл. Курс лечения состоит из 25 инъекций, после чего делается перерыв на 1—1½ месяца. При лечении актинолизатом может возникать местная, очаговая и общая реакция. Местная реакция заключается в возникновении участка гиперемии и отека кожи в месте введения препарата, очаговая — в усилении воспалительных изменений в очаге поражения и увеличении гнойных выделений, общая — в повышении температуры, ухудшении общего состояния, но наблюдается очень редко.

Наряду с этим в отделе глубоких микозов Института медицинской паразитологии и тропической медицины разработана схема применения актиномицетной поливалентной вакцины (АПВ) для лечения актиномикоза (О. Б. Минскер, 1964).

Лечить больных актиномикозом гениталий хирургическим путем пытались очень давно, причем многие авторы считали, что только радикальное хирургическое лечение предохраняет от рецидивов. Подобная активность в лечении актиномикоза объяснялась, по-видимому, тем, что в распоряжении врачей долгое время практически не было никаких эффективных методов консервативной терапии актиномикоза (сульфаниламиды, антибиотики).

Однако и в настоящее время ряд исследователей придерживаются тактики радикальных хирургических вмешательств при актиномикозе гениталий, правда, на фоне интенсивного лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами (Smith, 1964, и др.). Другие, напротив, выступают против оперативного лечения; по их

мнению, операция нарушает естественный защитный вал и способствует распространению процесса (Grünt-hal, 1927).

Показаниями к оперативному лечению актиномикоза гениталий могут быть: начальная стадия заболевания с ограниченным процессом, очаги поражения, технически доступные для полного удаления, а также безуспешность консервативного лечения.

Соре (1938) считает, что хирургическое лечение актиномикоза гениталий постепенно вытесняется достаточно эффективными методами консервативной терапии, в первую очередь антибиотиками и сульфаниламидами. Сейчас большинство исследователей отказываются от радикальных операций, отдавая предпочтение так называемой малой хирургии: вскрытиям абсцессов, пункциям и т. д., хотя правильно считают, что эти вмешательства не излечивают больных полностью (Andreas, Sieler, 1961).

Многие из наблюдавшихся нами больных оперированы. До установления истинной этиологии воспалительного процесса вскрытие и пункция гнойников и инфильтратов произведены у 23 больных, причем у некоторых неоднократно. Лапаротомии произведены у 25 больных: у 12 — удаление гнойных образований придатков матки, у 8 — надвлагалищная ампутация матки с придатками и у 5 — разделение спаек, опорожнение и дренирование абсцессов. После установления диагноза актиномикоза гениталий число оперативных вмешательств значительно сокращалось: у 7 больных произведено вскрытие абсцессов и инфильтратов, у 4 — иссечение свищевых ходов и разделение спаек, у одной — попытка удаления инородного тела из параметрия. У 5 больных после операции и при специфическом лечении наступило клиническое выздоровление, причем после радикальных операций (надвлагалищная ампутация матки с придатками у 2 больных) потребовалось всего 6 курсов иммунотерапии, а при нерадикальных (разделение спаек, дренирование гнойных образований придатков матки у 3 больных) — в среднем 15 курсов специфической иммунотерапии.

Следует также отметить, что производство операций при актиномикозе гениталий представляет значительные технические трудности ввиду развития большого спаечного процесса и частого вовлечения в процесс клетчатки,

кишечника, сальника. Далеко не всегда можно произвести радикальную операцию.

По-видимому, радикальные операции при актиномикозе женских половых органов показаны при хорошо отграниченных процессах, даже в острых стадиях, на фоне интенсивной специфической терапии (иммунотерапия, антибиотики, сульфаниламидные препараты). Большие по объему и технически сложные операции (нередко с резекцией кишечника, пересадкой мочеточников и т. д., как это было у 2 наблюдавшихся больных) не приводят к желаемому результату, если не удастся полностью удалить весь очаг поражения. У этих 2 больных был распространенный актиномикотический процесс с вовлечением клетчатки малого таза, и после таких обширных вмешательств остался специфический параметрит, плохо поддающийся лечению. Оправданы диагностические и лечебные пункции, вскрытия гнойников и абсцессов с обязательным последующим специфическим лечением.

В длительно протекающих случаях при развитии значительного спаечного процесса хорошие результаты дает консервативная специфическая иммунотерапия.

Все перечисленные выше консервативные и хирургические методы лечения в настоящее время изолированно почти не применяются. Постепенно сложилось представление о целесообразности комплексного лечения (антибиотики, сульфаниламиды, общеукрепляющая терапия, по показаниям — хирургическое лечение и т. д.).

В настоящее время почти не осталось сторонников какого-нибудь одного вида лечения.

В отделе глубоких микозов Института медицинской паразитологии и тропической медицины разработана схема комбинированного лечения актиномикоза, основу которого составляет специфическая иммунотерапия, описанная выше. В комбинированный курс лечения обязательно входит лечение антибиотиками (для подавления неспецифической микрофлоры в очаге поражения) и гемотрансфузии в возрастающих дозах, общеукрепляющие средства, витамины для повышения реактивности организма.

Чаще всего мы использовали пенициллин, стрептомицин, эритромицин, тетрациклин, мономицин в различных комбинациях. Суточные дозы составляли не менее

1 000 000 ЕД, на курс лечения — до 40 000 000 — 60 000 000 ЕД. Антибиотики применяли как компонент комбинированных курсов и самостоятельно в периоды между курсами при обострениях процесса. Показаниями к назначению антибиотиков служило обострение процесса (усиление болей, гнойных выделений, повышение температуры, нагноение инфильтрата и т. д.). При невозможности произвести проверку неспецифической флоры на чувствительность к антибиотикам мы чаще всего пользовались тетрациклином или сочетанием пенициллина со стрептомицином (всего до 2 000 000 ЕД в сутки).

У 3 больных мы получили хороший эффект от лечения новым антибиотиком морфоциклином, который вводился внутривенно по 150 000 ЕД в 20 мл 40% раствора глюкозы. Вливания производились 2 раза в сутки с интервалом 12 часов. Курс лечения продолжался 6—8 дней, затем после недельного перерыва повторялся. Больные хорошо переносили морфоциклин, побочные явления были незначительными (О. Б. Минскер и др., 1968). После 1—2 курсов лечения морфоциклином у 2 больных заметно уменьшились специфические инфильтраты, у одной — количество гнойных выделений из параметрально-влагалищного свища. Хороший результат лечения у этих 3 больных был связан, вероятно, с созданием значительной концентрации антибиотика в крови и высокой чувствительностью пиогенной флоры к новому антибиотику.

Из сульфаниламидных препаратов мы чаще всего пользовались сульфадимезином и этазолом, назначая до 8 г препаратов в сутки и до 40—60 г на курс.

Третьим обязательным компонентом комбинированного курса лечения является гемотерапия. Больным назначались переливания крови в возрастающих дозах (50—75—100—125—150—175 мл) или аутогемотерапия. Гемотрансфузии производились еженедельно. В среднем курс лечения состоял от 5 до 8 гемотрансфузий в зависимости от локализации актиномикотического процесса и его тяжести. Производились переливания одногруппной резус-совместимой крови капельным методом.

В литературе имеются указания на хороший эффект при лечении хронических воспалительных процессов женских половых органов витаминами. Мы широко применяли витамины при лечении больных актиномикозом

в виде поливитаминов или сочетания витаминов С, группы В и РР. Кроме того, в зависимости от тяжести состояния больных использовались общеукрепляющие и тонизирующие средства (переливания плазмы, глюкозы, кровезамещающих жидкостей и т. д.).

По показаниям назначались сердечные средства, обезболивающие и т. д. При выявлении воспалительных изменений в мочевом пузыре и мочевыводящих путях применялись нитрофураны, левомицетин, промывания мочевого пузыря фурацилином.

Как указывалось выше, специфическое лечение больных актиномикозом женских половых органов длительно и требует большого терпения от больной и врача. Мы наблюдали больных, которые систематически лечились актинолизатом в течение 15—18 лет и которым проведено свыше 30 курсов иммунотерапии. В результате такого длительного и упорного консервативного лечения наступало клиническое выздоровление.

Не решен окончательно вопрос о физиотерапевтическом и санаторно-курортном лечении больных актиномикозом гениталий. По нашим данным, пребывание больных актиномикозом в местностях с жарким климатом, солнечные ванны, тепловые физиотерапевтические процедуры, как правило, вызывали обострения процесса. Мы рекомендовали больным санаторно-курортное лечение в средней полосе или на юге в осенне-зимний период.

По-видимому, возможно применение рассасывающего противовоспалительного физиотерапевтического лечения в виде ионофореза с йодистым калием и новокаином. Такое лечение проведено нами всего у 3 больных, поэтому трудно сделать окончательные выводы, однако создается впечатление, что в подобных случаях физиотерапевтическое лечение дает положительные результаты.

Ряду больных до поступления под наше наблюдение без эффекта проводилась рентгенотерапия (4 больным) и йодотерапия (3 больным). Количество курсов специфической иммунотерапии, потребовавшееся до наступления клинического выздоровления, зависело от локализации актиномикотического процесса в половых органах, общего состояния, возраста больных, а также длительности заболевания до начала специфического лечения и характера неспецифической микрофлоры. Чем длительнее протекало заболевание до начала спе-

цифического лечения и разнообразнее была неспецифическая микрофлора, тем дольше продолжалось лечение.

Наибольшее количество курсов специфической иммунотерапии потребовалось для лечения актиномикоза придатков матки (в среднем 15 курсов) и при распространенном поражении гениталий (12 курсов).

Наилучшие результаты мы получили при лечении больных с поражением наружных половых органов: клиническое выздоровление наступило у 7 из 9 больных; 2 больные выбыли из-под наблюдения. При актиномикозе наружных половых органов процесс располагается поверхностно, часто не нарушаются основные функции женского организма, мало страдает общее состояние больных.

Значительно хуже поддаются лечению поражения внутренних половых органов — придатков матки, распространенные поражения гениталий и особенно клетчатки малого таза.

Из 6 больных, страдавших актиномикотическим параметритом, клиническое выздоровление наступило только у одной.

Из 19 больных актиномикозом придатков матки клиническое выздоровление наступило у 6, из 21 с распространенным актиномикотическим процессом — у 5. После клинического выздоровления назначались еще 1—2 «профилактических» курса иммунотерапии (25 инъекций), после чего больных продолжали наблюдать в Институте медицинской паразитологии и тропической медицины еще не менее 2—3 лет и ежегодно проводить профилактический осмотр. Только по истечении этого срока больных снимали с учета. Длительность наблюдения за больными, у которых наступило клиническое выздоровление, составила от 2 до 8 лет — срок достаточно большой, чтобы считать этих женщин окончательно поправившимися.

Прогноз при актиномикозе гениталий остается весьма серьезным, несмотря на специфическое лечение. По данным литературы, больные актиномикозом гениталий погибают от амилоидоза, истощения, генерализации процесса. У наблюдавшихся нами больных таких исходов не было.

Под влиянием специфического лечения улучшение наступило у всех больных. Однако мы продолжаем наб-

людают 4 больных, у которых многолетняя и длительная иммунотерапия (свыше 30 курсов) не приводит к окончательному клиническому выздоровлению.

Отмечен плохой прогноз для детородной функции. Вполне возможно, что бесплодие связано не только с механическими причинами и непроходимостью маточных труб, но и различного рода гормональными нарушениями, изменениями функции яичников, коры надпочечников.

Длительное, хроническое течение заболевания надолго лишает молодых женщин трудоспособности, приводит к инвалидности. Из 55 больных актиномикозом женских половых органов умерла одна в результате осложнения актиномикоза гидронефрозом и почечной недостаточностью. Подводя итоги, следует подчеркнуть, что эта инфекция имеет ряд специфических особенностей, на основании которых вполне возможна клиническая диагностика актиномикоза гениталий. Наилучшие результаты дает комбинированное лечение, основу которого составляет специфическая иммунотерапия. Несмотря на успехи в лечении актиномикоза гениталий, прогноз остается серьезным, особенно для детородной функции больных.

## Литература

- Абдурасулов Д. М. Рентгенологическое исследование дистального отдела толстой кишки при воспалительных и опухолевых заболеваниях женской половой сферы. Акуш. и гин., 1953, 4, 58.
- Агарунова Ю. С. Сопутствующая неспецифическая микрофлора в современной клинике актиномикоза. Автореферат канд. дисс. М., 1967.
- Аснин Д. И. Иммунодиагностика актиномикоза. М., 1956.
- Атабеков Д. Н. Гнойные очаги в малом тазу у женщин (клиника и терапия). М., 1957.
- Базина Э. А. Хирургическое лечение гнойных поражений придатков матки. Акуш. и гин., 1965, 4, 114.
- Бакулева Т. П. Ошибки в дифференциальной диагностике аппендицита и актиномикоза слепой кишки. В кн.: Материалы к учению об остром аппендиците. М., 1965, с. 98.
- Брауде И. Л. Актиномикоз женских половых органов. Акуш. и гин., 1952, 6, 64.
- Вачнадзе И. К. Непосредственные и отдаленные результаты лечения шеечно-влагалищных свищей (с применением и без применения дренирования полости матки). Акуш. и гин., 1964, 6, 104.



- Гирдаладзе Р. А., Татарадзе Т. А.* Случай первичного актиномикоза - правого яичника и яйцевода. *Акуш. и гин.*, 1963, 1, 115.
- Голиков А. В.* Концентрация некоторых антибиотиков в актиномикоме и в крови при актиномикозе животных. *Антибиотики*, 1963, 8, 11, 1045.
- Грачев Н. А.* О значении патогистологического исследования биопсированных тканей для диагностики шейно-лицевого актиномикоза. *Вопросы стоматологии. Труды Пермского медицинского института*, 1965, т. 11, в. 57, с. 222.
- Дехтярь Е. Г.* Острый аппендицит у женщин. *М.*, 1965.
- Дмитриев С. Ф., Фирюкова М. В.* К вопросу о возбудителе истинного актиномикоза у человека. *Мед. паразитол. и паразитарн. б-ни*, 1936, 3, 414.
- Дмитриев С. Ф.* Лизис актиномицетов и его значение в проблеме актиномикоза. *Мед. паразитол. и паразитарн. болезни*, 1947, 16, 4, 75.
- Егорова Е. В.* К клинике и лечению актиномикоза женских половых органов. *Акуш. и гин.*, 1967, 7, 15.
- Егорова Е. В.* К этиологии хронических гнойных воспалительных процессов женских половых органов. В кн.: *Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М.*, 1967, т. 3, с. 16.
- Калакуцкий Л. В.* Изучение анаэробных проактиномицетов. *Микробиология*, 1960, 79, 1, с. 79.
- Карабанов В. С.* Об актиномикозе женских половых органов. *Акуш. и гин.*, 1953, 6, 51.
- Котлярчук П. З.* Актиномикоз фаллопиевой трубы. *Акуш. и гин.*, 1940, 7—8, 64.
- Куколев Я. В.* Генитальные свищи. *Киев*, 1961.
- Купаев И. А.* Изменение слизистой оболочки прямой кишки при воспалительных заболеваниях гениталий. *Акуш. и гин.*, 1965, 4, 112.
- Машкова Т. И.* Два случая актиномикоза женских половых органов. *Акуш. и гин.*, 1952, 6, 73.
- Минскер О. Б., Егорова Е. В.* Актиномикоз женских половых органов. *Сов. мед.*, 1967, 6, 102.
- Минскер О. Б., Пинзур Г. С., Агарунова Ю. С.* Результаты лечения морфоциклином больных актиномикозом. *Антибиотики*, 1968, 6, 559.
- Мир-Багирова Д. Д.* Некоторые вопросы клиники хронических рецидивирующих воспалительных процессов женских половых органов. В кн.: *Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М.*, 1967, т. 3, с. 29.
- Моломина Г. Г.* Функциональное состояние коры надпочечников у больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки. *Акуш. и гин.*, 1967, 7, 8.
- Мохорт В. А.* Актиномикоз мочеполювых органов. *Минск*, 1963.
- Осват Б. Л.* Актиномикоз в хирургической клинике. *Медгиз, М.*, 1950, с. 80.
- Остропольская Е. А.* О патогенезе пиэлоэктазий и гидронефроз при воспалительных процессах тазовой и забрюшинной клетчатки. Автореферат канд. дисс. *Л.*, 1951.
- Подар У. Я., Мейпалу В. Э.* Актиномикоз матки. *Акуш. и гин.*, 1964, 2, 124.
- Поторжинский И. И.* Перфорация генитального гнойника в мочево-

- пузырь. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания. Архангельск, 1962, т. 1, с. 234.
- Робустова Т. Г.* Актиномикоз челюстно-лицевой области и шеи (клиника, диагностика, лечение). Автореферат канд. дисс. М., 1962.
- Рубинштейн И. С., Мохорт В. А.* К лабораторной диагностике актиномикоза. Здравоохран. Белоруссии, 1965, 10, 65.
- Селицкая С. С.* Хирургическое лечение воспалительных заболеваний (мешотчатых образований) придатков матки. Акуш. и гин., 1958, 2, 70.
- Сутеев Г. О.* Случай актиномикоза женских половых органов. Акуш. и гин., 1941, 1, 76.
- Сутеев Г. О.* Актиномикоз. Медгиз, 1951.
- Талалаева А. В., Аснин Д. И.* К диагностике актиномикоза в тканях. Арх. пат., 1964, 11, 71.
- Тарханова М. В.* Особенности клиники и лечения актиномикоза брюшной полости и брюшной стенки. Врач. дело, 1963, 3, 89.
- Тохиян А. А., Анкирская А. С.* Микробная флора при хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1967, т. 3, с. 19.
- Юграх А. К.* Диагностика и лечение актиномикоза. Здравоохранение (Кишинев), 1960, 3, 32.
- Ярушевич А. Д.* Непосредственные и отдаленные исходы лечения актиномикоза. Хирургия, 1961, 3, 16.
- Andreas M., Sieler H.* Zur Behandlung der Aktinomykose im Gesichts-Halsbereich. Münch. med. Wschr., 1961, 103, 16, 871.
- Axhausen G.* Das Frühbild der Kieferaktinomykose. Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1935, 183, 21.
- Brede H. D.* Zur Aktiologie und Mikrobiologie der Aktinomykose. Zbl. Bact. I. Orig., 1959, 174, 1—2, 110.
- Brenner R. W., Gehrung S. W.* Pelvic actinomycosis in the presence of an endocervical contraceptive device (Report of a case). Obstet. Gynec., 1967, 29, 1, 71.
- Breyer R.* Aktinomykose der weiblichen Genitalien. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 738.
- Brückel K. W.* Zur Aktinomykose-Behandlung. Dtsch. med. Wschr., 1958, 83, 1549.
- Cope Z.* Actinomycosis. Oxford Univ. press. London, 1938.
- Döring G. K.* Empfängnisverhütung. Ein Leitfadens für Ärzte. Stuttgart, 1966.
- Draper J. W., Studdiford W. E.* Report of a cases of actinomycosis of the tubes and ovaries. Am. J. Obstet., 1926, 11, 603 (Discussion p. 701).
- Dubos R., Hirsch J.* Bacterial and mycotic infections of man. Philadelphia-Monreal, 1965.
- Emmons Ch., Binford Ch., Utz J.* Medical mycology. London, 1963, 55.
- Grünthal J.* Zur Behandlung der Bauchaktinomykose mit Röntgenstrahlen. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1927, 36, 1085.

- Habibi A.** Recherches sur le pouvoir pathogene, d'actinomyces saprophytes isole a Alger. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, 1947, 25, 17.
- Haley L. D.** Diagnostic medical mycology. New York, 1964.
- Hanf U., Heinrich S., Legier F.** Zur Frage der Antibiotica-Resistenz des Erregers der Aktinomykose. Med. Klin., 1954, 49, 250.
- Henriot P.** De l'actinomyose des organes genitaux. Thèse, de Lyon. 1902.
- Jedlikova-Bestakova Z., Kouba K., Zamecnik S.** Kotazce patogenity nocardia asteroides. Česk. lek., 1961, 100, 10, 300.
- Ikeda V., Ikeda K.** Über Aktinomykosis der weiblichen Geschlechtsorgane. Zbl. Gynäk., 1932, March 26, 56, 782.
- Kaufman L., Voegt H.** Kombinierte Penicillinsuprónalbehandlung der Aktinomykose. Arztl. Wschr., 1951, 6, 293.
- Knik B.** Konservative hormonall-antibiotische Empyembehandlung bei pleuropulmonaler Aktinomykose. Ther., Gegenw., 1960, 99, 279.
- Kusunoki T., Hayashi I., Kashiwai K.** Actinomycosis of the ovary perforating into the urinary bladder: report of a case. Urol. intern., 1958, 6, 4—6, 251.
- Lentze F. A.** Zur Frage einer komplexen Atiologie der Aktinomykose und ihrer Bedeutung für die Therapie. Ärztl. Forsch., 1958, 12, 205.
- Lorenz O.** Neue Erkenntnisse zur Pathogenese und Klinik der cervico-facialsen Aktinomykose. Med. Klin., 1959, 54, 1, 9.
- McVay L. V., Sprunt D. H.** Treatment of actinomycosis with Isoniazid. J. A. M. A., 1953, 153, 95.
- Paalmann R. J., Dockerty M. B., Mussey R. D.** Actinomycosis of the ovaries and fallopian tubes. Am. J. Obstet. Gynec., 1949, 58, 419.
- Putnam H. C., Dockerty M. B., Waugh J. M.** Abdominal actinomycosis. Surgery, 1950, 28, 781.
- Rosow G.** Aktinomykose des Eierstockes. Zbl. Gynäk., 1939, Apr. 8, 63, 757.
- Smith W., Ernst A.** Some recent development in the chemotherapy of mycobacterial disease with special reference to some new oxadiazolonas. Thesis. Zürich, 1964.
- Stange H.-H.** Die exogene Aktinomykose des weiblichen Genitale. Zbl. Gynäk., 1951, 73, 21, 1689.
- Svitok Y.** Aktimyoza ovaria. Lek. Obzor, 1957, 3, 161.
- Szendi B.** Konservative Behandlung von genitaler Aktinomykose mit Penicillin. Gynaecologia, 1954, March, 137, 161.
- Trebika-Kwiatkowska B.** Przypadek wyleczonej promienicy narzadu rodneho kobiety. Gynec. Polska, 1963, 34, 757.
- Wilson J., Plunkett O.** The fungous diseases of man. Los Angeles, 1965, 342.
- Zawirska B.** Przypadek promienicy narzadu rodneho kobiety. Ginek. Polska, 1963, nov.—dec., 34, 761.
- Zoller R.** Die Genital Aktinomykose der Frau. München, 1964.

## КАНДИДАМИКОЗ

---

Кандидамикоз — заболевание, относящееся к группе глубоких системных микозов, поражающее легкие, желудочно-кишечный тракт, кожу и др.

Среди различных локализаций кандидамикоза поражение женских половых органов занимает одно из первых мест.

Возбудители заболевания — дрожжеподобные грибы рода *Candida* Berkhout (1923) — широко распространены в природе, обитают на некоторых фруктах, овощах, особенно с высоким содержанием сахаристых веществ. В отличие от истинных дрожжей они могут образовывать мицелий и неспособны к половому способу размножения.

По данным литературы, *Candida* обитают на слизистых оболочках половых путей и выделяются примерно у 50—60% и выше практически здоровых женщин (Singh, Sharma, 1963). *Candida* постоянно обитают также в верхних дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте, на коже (особенно в области складок), являясь, таким образом, нормальными сапрофитами здорового человеческого организма. Установлена определенная зависимость: при наличии дрожжеподобных грибов в пищеварительном тракте генитальное кандиданосительство у женщин отмечается в 1<sup>1/2</sup> раза чаще, чем при отсутствии *Candida* в полости рта и прямой кишке (К. Х. Ахмедова, 1965).

Ребенок с момента рождения является носителем *Candida*, так как инфицируется этим грибом при прохождении по родовым путям матери (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1965; Blaschke-Hellmessen, 1968). Однако существует и другое мнение, согласно которому процент инфицирования новорожденных не так уж высок: из 68 новорожденных, у матерей которых был кандидамикоз, лишь у 14 обнаружены *Candida* (у 2 — в зеве, у 2 — на слизистой оболочке носа, у 10 — в меконии или кале), хотя те же авторы (Л. Д. Ярцева, А. М. Долгопольская, 1967) нашли *Candida* в околоплодных водах у 10 из 16 исследованных. В связи с этим логично

предположить, что человек инфицируется *Candida* не столько в момент рождения, сколько в течение всей последующей жизни, хотя, очевидно, имеют место оба пути. Таким образом, кандидамикоз следует считать грибковой инфекцией с преимущественно эндогенным путем заражения, но возможен и экзогенный путь заражения.

Источником заражения женщин могут быть мужчины в течение их кратковременного (в течение нескольких дней) генитального кандиданосительства (К. Х. Ахмедова, 1965). Однако этот путь заражения носит скорее казуистический характер, так как, помимо кратковременности, генитальное кандиданосительство у мужчин не превышает 13% обследованных (Н. В. Титов, 1966). А. И. Груздова и соавторы (1963) считают кандидамикоз контагиозным заболеванием на том основании, что у матерей девочек, страдавших кандидамикотическим вульвовагинитом, и у одного отца «с очагом микоза у заднего прохода» выделены идентичные культуры *Candida*. Аналогичного мнения придерживаются К. С. Чермеринская и соавторы (1960), которые выявили в порядке конфронтации кандидамикоз у женщин, дети которых страдали негонорейными воспалительными процессами мочеполовых органов. Однако следует осторожно относиться к оценке результатов такого рода эпидемиологических исследований, если иметь в виду возможность сапрофитирования *Candida* у здоровых людей. Экзогенный путь заражения может иметь место также у женщин, занятых на производстве, связанном с выращиванием в большом количестве дрожжеподобных грибов на кондитерских фабриках и др. Несмотря на частое генитальное кандиданосительство у женщин, генитальный кандидамикоз встречается среди них не более чем у 10% (Spitzbart, 1968).

Факторами, способствующими развитию кандидамикоза, могут быть различные гинекологические заболевания (Boung, 1964). О. Т. Михайленко и В. И. Радзинский (1969) показали, что при хронических воспалительных процессах женских половых органов *Candida* выделяется в 38,2% случаев.

При давности процесса до 3 лет дрожжеподобные грибы были выделены у 22,9%, а свыше 3 лет — у 77,1% больных.

Благоприятные условия для размножения *Candida* во влагалище могут создаваться при дисбактериозе, обус-

ловленном местным и пероральным (Lubbers, 1968) применением противозачаточных средств, кортикостероидных препаратов (Polempp et al., 1961). Важное место среди причин дисбактериоза занимают общая и местная антибиотикотерапия, проводимая, в частности, по поводу гонореи (Е. Н. Туранова, 1958). Alvarez-Bravo и Gonzalez-Ramos (1952) считают, что дисбактериоз во влагалище развивается главным образом в тех случаях, когда одновременно применяются два и более антибиотика, особенно широкого спектра действия.

Friedrich (1864) считал *Candida* основной причиной зуда при «диабетическом вульвовагините». Некоторые авторы указывают, что развитию кандидамикоза способствует глюкозурия, создающая благоприятную «сахарную» среду для развития *Candida* в преддверии (Liston, Christholm, 1941).

Clark и Solomons (1959) при обследовании 1000 женщин установили, что у беременных *Candida* выделяется из половых путей чаще, чем у небеременных, а у повторнородящих — чаще, чем у первородящих. Наивысший процент выделения *Candida* у беременных отмечается на IV—IX месяце беременности, когда улучшается кровоснабжение и увеличивается содержание гликогена в клетках эпителия влагалища (Schabinski, 1960). Связь кандидамикоза женских половых органов с беременностью подчеркивает резкое (на  $\frac{2}{3}$ ) снижение числа положительных результатов при исследовании на *Candida* в послеродовом периоде по сравнению с дородовым. Это подтверждается и ликвидацией микотического кольпита беременных в первую же неделю послеродового периода (Bacaj, Palazzetti, 1960).

На роль повышенного содержания гликогена в эпителии влагалища указывает факт, что *Candida* относительно реже выделяют у девочек до периода полового созревания и у женщин в период менопаузы (Clark, Solomons, 1959).

Высказывается предположение, что изменение гормонального баланса во время беременности, при различных нейро-эндокринных нарушениях, под влиянием препаратов половых гормонов, а также различных веществ, используемых с целью контрацепции, сопровождается изменением влагалищного содержимого со сдвигом рН в сторону щелочной реакции, что способствует возникновению благоприятных условий для размножения *Candida* (Behler, 1966).

Ряд авторов в патогенезе кандидамикоза большое внимание уделяют сочетанию *Candida* с другими микроорганизмами, например, *Vac. Döderleinii* (Bourg, 1964), *Trichomonas vaginalis* (Petru, 1965),

*Torulopsis glabrata* (Grimley et al., 1965), стафилококком, кишечной палочкой и др., обладающими ферментативной активностью, литической способностью и другими «факторами проницаемости». Многие из этих микроорганизмов, так же как и *Candida*, являются постоянными обитателями женских гениталий и неспособны самостоятельно вызвать воспалительный процесс (Petru, Vojtechovska, 1965). К. Х. Ахмедова (1968) указывает, что после лечения биомоцином больных гонореей возрастает число штаммов *Candida*, продуцирующих гиалуронидазу, которая способствует снижению барьерной функции слизистой оболочки влагалища. А. Б. Эпштейн (1966) подчеркивает, что кандидамикоз гениталий характеризуется ассоциацией *Candida* с лекарственноустойчивой бактериальной флорой. Вполне естественно, что в клинической практике перечисленные выше факторы, играющие в патогенезе кандидамикоза роль «пускового механизма», нередко сочетаются различным образом. Тщательное изучение анамнеза в этом аспекте позволит в каждом отдельном случае определить наиболее рациональный путь лечения.

Клинические проявления кандидамикоза женских половых органов ограничиваются обычно поражением слизистых оболочек преддверия, влагалища, реже шейки матки (Jeapes, 1960). В работе З. С. Ярмухамедовой (1964) приводится описание случая кандидамикоза придатков матки, однако диагноз кандидамикоза был, с нашей точки зрения, недостаточно убедительно аргументирован. Генитальный кандидамикоз встречается у женщин всех возрастов, причем вульвит чаще встречается у девочек и девственниц, а кольпит, особенно цервицит, — только у женщин, главным образом рожающих. При осмотре в зеркалах часто можно видеть интенсивную воспалительную гиперемию стенок влагалища, которая переходит на слизистую оболочку вульвы. В некоторых случаях воспалительная гиперемия сопровождается отеком как слизистой оболочки влагалища, так и половых губ.

Типичными для генитального кандидамикоза у женщин являются характерные налеты серо-белого цвета, чаще небольших размеров (от булавочной головки до чечевичного зерна), резко отграниченные, округлых или овальных очертаний, как бы вкрапленные в слизистую оболочку, иногда сливающиеся. Эти налеты содержат массы размножающихся грибов. В острой стадии заболевания налеты сидят плотно, снимаются с трудом, а в дальнейшем обычно снимаются легко. Слизистая оболочка в области поражения имеет выраженную склонность к кровоточивости, а вокруг места расположения налета

настолько интенсивно гиперемирована, что можно говорить об огненно-красной краевой кайме. Такого рода изменения обнаруживаются обычно в области преддверия и нижней трети влагалища, а также в области больших половых губ, клитора, на шейке матки.

А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева (1965) считают, что высыпание отдельных пузырьков и пустул с вялой покрывкой со скудным мутным серозным содержимым присуще ранней стадии заболевания. Эти элементы появляются обычно на коже промежности, перианальной области, внутренних поверхностях бедер и иногда ошибочно трактуются как экзематозный процесс. Однако везикулезные элементы также, как гранулематозные и кондиломатозные, встречаются при кандидамикозе редко (Jeapes, 1960). По свидетельству Polemann и соавторов (1961), пузырьковые и эритемосквамозные элементы являются не очагами микоза, а микидами, т. е. аллергическими проявлениями грибкового заболевания, и могут развиваться на любом участке тела, в том числе в виде блефароконъюнктивита. По мере регрессирования основного очага поражения все микиды самостоятельно исчезают.

Один из наиболее частых симптомов кандидамикоза — бели. Dawkins и соавторы (1953) считают, что имеется выраженная прямая зависимость между количеством находящихся во влагалище грибковых организмов и количеством белей. При кандидамикозе бели могут иметь все варианты — от жидких до мазеподобных. Могут быть также профузные, типа серозного экссудата, который может быть хлопьевидным, с примесью творожисто-крошковатых масс, плотной консистенции, типа густых сливообразных масс зеленовато-белого цвета.

Процесс может локализоваться и во влагалищной части шейки матки. Schirren и Rieth (1963) указывают, что при вагините, обусловленном *Trogulopsis glabrata*, бели обильные и вязкослизистые. По Polemann и соавторам (1961), в отличие от трихомоноза выделения при кандидамикозе не имеют запаха. По Lapan (1959), типичным признаком белей при кандидамикозе является их кислотный запах. В отличие от белей при кандидамикозе выделения при трихомонозе носят большей частью пенистый характер (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1965).



Не менее частый симптом при кандидамикозе — зуд, связанный преимущественно с поражением вульвы. Обычно зуд усиливается во второй половине дня, после длительной ходьбы, вечером, ночью. Зуд может быть настолько сильным, что лишает больных сна. Он возникает внезапно, интенсивность его быстро нарастает и длительно сохраняется. Иногда зуд — единственный симптом генитального кандидамикоза. Зуд усиливается также во время менструации. Polemann и соавторы (1961) указывают на следующий дифференциально-диагностический признак: при кандидамикозе зуд усиливается в предменструальном периоде и во время менструации, тогда как при трихомонозе главным образом в послеменструальном периоде. С зудом нередко связаны нарушения мочеиспускания: чувство жжения в области расчесов при мочеиспускании может вести к задержке мочи.

Происхождение зуда при кандидамикозе можно объяснить следующим образом. Углеводы под влиянием ферментативной деятельности *Candida* распадаются на уксусную, муравьиную и пировиноградную кислоты. Как известно, даже слабые растворы этих кислот *per se* способны вызывать зуд и чувство жжения при попадании на слизистую оболочку. Активная ферментативная деятельность больших масс *Candida* при наличии избытка углеводов в клетках эпителия слизистой оболочки влагалища, в моче, орошающей слизистую оболочку преддверия, приводит к избыточному «производству» уксусной и других кислот, что и обуславливает зуд. Особенно сильный зуд в области вульвы объясняется тем, что именно здесь в огромном количестве располагаются окончания различного рода чувствительных нервов.

Течение кандидамикоза женских гениталий в большинстве случаев хроническое, с ремиссиями и обострениями, выраженными особенно в предменструальных периодах в связи с повышением содержания гликогена в клетках эпителия влагалища в этом периоде. В хронических случаях можно обнаружить трещины в области клитора, анального отверстия, гиперемию и инфильтрацию кожи вокруг заднего прохода, промежности, паховых складок, что чаще имеет место у девочек. В периоды обострений резко усиливаются гиперемия и отек слизистой оболочки вульвы и влагалища, резко увеличивается, становится мучительным зуд. Jahn (1952) считает, что *Candida*, проникнув в мочевой пузырь, могут вызвать развитие цистита, однако Jeanes (1960) утверждает, что дрожжеподобные грибы в верхние отделы

мочеполового тракта не проникают. О кандидамикотическом поражении почек, главным образом по типу суперинфекции, сообщают А. М. Ариевич и З. Г. Степанищева (1965). А. М. Долгопольская и Л. Д. Ярцева (1969) указывают на наблюдавшуюся ими в ряде случаев «бессимптомную кандидаурю» у страдавших кандидамикозом гениталий беременных женщин.

Кандидамикоз может сопровождаться явлениями общего характера: недомоганием, чувством разбитости, головной болью, повышением температуры и др. Появление трещин в углах рта, язвочек и налетов на слизистой оболочке полости рта, языке, кашля с мокротой, поноса свидетельствует о генерализации кандидамикотического процесса. Л. Д. Ярцева и А. М. Долгопольская (1967) указывают, что кандидамикоз у беременных часто сопровождается многоводием и поздним токсикозом беременности.

Патологический материал (выделения, налет) для лабораторного исследования собирают с помощью металлического шпателя, ложечки Фолькмана, тупого скальпеля и т. д. на стерильное предметное стекло, помещенное в стерильную чашку Петри. Количество имеющихся в составе нормальной микробной флоры слизистых оболочек гениталий дрожжеподобных грибов невелико (1—3 в препарате), и они часто не выявляются при микроскопическом исследовании нативного препарата. В этих случаях можно пользоваться методами окраски по Граму, Гимзе, раствором Люголя, метиленового синего, по Цилю—Нильсену и др. При наличии кандидамикоза количество элементов гриба значительно возрастает, они встречаются во многих или даже во всех полях зрения. Изменяется их морфологический состав: наряду с покоящимися обнаруживаются почкующиеся (в 1—3 точках) грибковые клетки, округлой или овальной формы, выявляются нити истинного мицелия, ложный мицелий, а также расположенные гроздьями или рассеянные бластоспоры в стадии обильного почкования. Мицелий, ширина которого варьирует от 3—4 до 500—600 мк (А. М. Ариевич, 1966), иногда напоминает войлок. Количество и величина бластоспор также резко варьируют. Диагностическое значение имеют лишь повторные положительные результаты микроскопических исследований. Для выращивания культур *Candida* достаточно иметь среду Сабуро и среду, приготовленную из пивного сусла. Обе среды применяются как в жидком виде, так и с агаром. Для определения вида *Candida* используется ряд специальных сред. Для подавления бактериальной флоры в среду рекомендуется добавлять антибиотики. Рост *Candida* начинается на 3—4-й день в виде выпуклых, сметанообразных, глянцевитых и гладких колоний, которые в большем или меньшем количестве покрывают поверхность агара. Через несколько дней эти колонии по размерам, консистенции и характерной глянцевитой поверхности отличаются макроскопически от сопутствующей бактериальной флоры. Большое значение в распознавании кандида-

микоза имеют серологические исследования. По мнению большинства авторов, серодиагностика кандидамикоза должна осуществляться в виде комплекса реакций, состоящего, как минимум из реакции агглютинации и реакции связывания комплемента. В литературе имеются противоречивые высказывания относительно преимуществ той или другой серологической реакции. По мнению одних, реакция агглютинации является более чувствительной, появляется раньше положительной реакции связывания комплемента и более длительно сохраняется после выздоровления больного. Другие считают более чувствительной реакцию связывания комплемента, так как она чаще дает положительные результаты при висцеральных локализациях кандидамикоза и распространенных поражениях слизистых оболочек и кожи. По данным Л. С. Резниковой (1965), совпадение реакции связывания комплемента с клиническим диагнозом отмечается в 74% случаев, а реакции агглютинации — в 61,2%; комплекс этих реакций дает возможность получить совпадение клинических и серологических данных в 90% случаев. Титр агглютининов у здоровых лиц не превышает разведения сыворотки 1:80. В группе больных висцеральным кандидамикозом наблюдаются титры агглютинации 1:640, 1:1280 и выше. Реакция связывания комплемента имеет диагностическую ценность при резко положительных результатах (+++ и ++++). В сложных для диагноза случаях висцерального кандидамикоза особенно ценны динамические комплексные серологические исследования.

При патогистологическом исследовании на кандидамикоз наилучшими считаются методы окраски по Мак—Манусу в модификации Хочкиса, по Боголепову. Изменения слизистой оболочки обычно носят деструктивный характер. При поражении грибами поверхностных слоев слизистой оболочки обнаруживаются десквамация эпителия, очаговые поверхностные некрозы и полнокровные сосуды в подлежащих слоях слизистой оболочки. При поражении более глубоких слоев наблюдается образование очагов глубокого некроза и язв, проникающих до мышечного слоя. Глубокие дефекты в слизистой оболочке выполняются некротическими массами, фибрином, полиморфными клетками. Элементы гриба обнаруживаются среди десквамированных клеток, а также в некротизированной ткани, причем нити мицелия могут достигать подслизистой оболочки, где на границе с зоной молодой грануляционной ткани и обнаруживается наибольшее скопление мицелия. Обнаружение элементов гриба в зоне патологического очага при патогистологическом исследовании является серьезным основанием для диагноза кандидамикоза. Следует лишь иметь в виду, что кандидамикоз может быть не первопричиной данного процесса, а присоединившейся инфекцией, осложняющей течение основного заболевания. Кроме того, необходимо учитывать, что грибковые клетки округлой или овальной формы в тканях могут быть признаком не только кандидамикоза, но и других глубоких микозов, например, криптококкоза, споротрихоза и др.

Оценивая результаты микробиологического и иммунологического исследований при подозрении на кандидамикоз, лечащий врач должен проявить максимум осторожности. Необходимо помнить, что единичные почкующиеся или непочкующиеся клетки дрожжеподобного

гриба в соскобе со слизистой оболочки, мокроте, моче, кале, получение культуры *Candida* из этих материалов, положительная реакция агглютинации до 1:160, слабо выраженная реакция связывания комплемента (+ или ++), не являются основанием для диагноза кандидамикоза при отсутствии соответствующей клинической картины. В связи с этим П. Н. Кашкин (1966) указывает, что «микроскопия патологического материала, получение культур, серологические реакции и тем более аллергические пробы в отдельности не имеют решающего диагностического значения. Только совокупность этих лабораторных методов с количественным учетом результатов в динамике заболевания может позволить с достаточной достоверностью судить о кандидозной природе заболевания». При тех или иных условиях, снижающих сопротивляемость макроорганизма, обуславливающих дисбактериоз и др., может иметь место некоторая активизация *Candida* и связанное с этим увеличение числа элементов гриба на поверхности слизистых оболочек, кожи, т. е. в местах их естественного обитания, что проявляется увеличением числа колоний при посеве.

Лишь при соответствующей клинической картине заболевания, обилии элементов гриба, в том числе вегетативных его форм (мицелий, псевдомицелий, бластоспоры), наличие которых говорит об активном размножении микроорганизма, обильном росте культуры *Candida* во всех засеянных пробирках при повторных исследованиях, резко положительной реакции связывания комплемента (+++ и ++++), положительной реакции агглютинации в титре 1 : 160 и выше можно диагностировать кандидамикоз. А. М. Долгопольская и Л. Д. Ярцева (1969) показали, что частота выделения культуры *Candida* зависит от наличия клинических признаков кандидамикоза: из 235 женщин с признаками кольпита и вульвита (зуд, беловатые или бело-серые налеты творожистой консистенции) *Candida* были высеяны в 79,3%, а из 99 женщин, у которых подобные жалобы отсутствовали, — у 5%. Подтверждением этой зависимости служит и тот факт, что параллельно с исчезновением признаков заболевания в процессе лечения уменьшалась и частота выделения культуры *Candida*. Даже обнаружение элементов *Candida* в крови, не подтвержденное при повторных исследованиях, не является основанием для диагноза кандидасепсиса (Ballowitz, Sander, 1969). Ошибочная оценка лече-

щим врачом результатов лабораторных исследований ведет к гипердиагностике кандидамикоза. В последнее время все чаще приходится сталкиваться с «иатрогенным кандидамикозом» (О. Б. Минскер, 1970) у лиц (в подавляющем большинстве это женщины) без каких-либо клинических признаков заболевания. «Благоприятной почвой» для иатрогенного кандидамикоза оказываются больные психастенией, склонные к истерическим реакциям. Основанием для такого диагноза обычно служит обнаружение дрожжеподобных грибковых клеток или выделение культуры *Candida*.

Женщины предъявляют жалобы на выделения, зуд и отечность в области влагалища и преддверия, уретры, заднего прохода. Когда при осмотре врач сообщает им об отсутствии у них признаков кандидамикоза (нет отека, следов расчесов, выделения носят обычный характер; слизистая оболочка вульвы и влагалища, кожа наружных гениталий и промежности имеют обычный вид и цвет), больные обычно остаются недовольны таким заключением, требуют дополнительных и повторных обследований и консультаций, а затем нередко начинают жаловаться на головные боли, боли в горле, грудной клетке, правом подреберье, неустойчивый стул и т. д. Немаловажно при этом отметить стремление больных подробно изложить историю заболевания, скрупулезно описать его проявления, убедить врача в наличии тех или иных симптомов кандидамикоза, если врач их не находит. В ряде случаев женщины с иатрогенным генитальным кандидамикозом рассказывают о неприятных ощущениях, появляющихся у мужа (постоянного партнера) в области полового члена (зуд и др.) сразу после сношения. Однако сами мужчины, как выясняется из расспросов, таких жалоб не предъявляют.

Некритичное отношение со стороны врачей к результатам дополнительных лабораторных исследований (повторное обнаружение грибковых клеток) и многообразным жалобам в ряде случаев приводит к совершенно необоснованному диагнозу генерализованного кандидамикоза, кандидо-сепсиса. Этот грозный (когда соответствует действительному положению) диагноз, особенно если он установлен в квалифицированном учреждении, «гипнотизирует» лечащего врача. Проводится массивная комбинированная терапия по поводу несуществующего кандидамикоза и этим замыкается порочный круг: коль

скоро установлен диагноз кандидамикоза, нужно его лечить, но если лечение кандидамикоза проводилось, значит это заболевание (при сохраняющихся жалобах) действительно есть и требует соответствующего лечения. Между тем лечение, направленное против кандидамикоза, не помогает потому, что кандидамикоза нет, а жалобы, предъявляемые такими больными, связаны с нарушениями психики или другими причинами. Разомкнуть этот порочный круг лечащий врач-гинеколог может лишь с помощью психотерапии, общеукрепляющих (физиотерапевтических) процедур, переключения внимания больной, сосредоточения усилий против основного заболевания (психика), а не направленных на лечение отдельных, хотя нередко многочисленных его проявлений. Иногда требуется вмешательство психиатра. При этом гинеколог должен проявить большой такт и осторожность.

Наиболее эффективными средствами лечения кандидамикоза в настоящее время являются противогрибковые антибиотики нистатин и леворин. При кандидамикозе женских гениталий нистатин применяют главным образом местно, путем вдуваний порошка, смазывания стенок влагалища нистатиновой мазью, введения во влагалище свечей и шариков, содержащих по 100 000 ЕД антибиотика. Свечи и шарики вводят 2—3 раза в день глубоко во влагалище больной, лежащей на спине с приподнятым тазом.

Леворин для лечения генитального кандидамикоза применяют в виде мази (в 1 г мази содержится 500 000 ЕД антибиотика), свечей и вагинальных шариков, содержащих по 50 000—100 000 ЕД антибиотика, таблеток (леворина 250 000 ЕД, соды и винной кислоты по 270 мг, лактозы 27 мг). Введение во влагалище таких таблеток, предварительно слегка смоченных водой, вызывает образование обильной пенистой массы, покрывающей слизистую оболочку, что обеспечивает высокий лечебный эффект. Вагинальные таблетки леворина вводят в задний свод влагалища 1—2 раза в сутки. После введения таблетки вход во влагалище закрывают ватно-марлевым тампоном. Очередное введение таблетки осуществляют после спринцевания слабым раствором соды. Леворин противопоказан для лечения кандидамикотического кольпита у женщин, страдающих маточными кровотечениями.

При лечении кандидамикотического уретрита, кольпита целесообразно использовать растворы водорастворимых натриевых солей леворина или нистатина (20 000 ЕД на 1 мл воды). Эти растворы целесообразно применять также при лечении кандидамикотического вульвовагинита у девочек и девственниц, вводя препарат через резиновый катетер во влагалище 1—3 раза в день. Лечение следует проводить курсами (не менее трех) длительностью 3 недели с интервалом в 1 неделю. Длительность второго курса (при отсутствии элементов гриба в нативных препаратах) может быть сокращена до 10 дней, а третьего — до 7 (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1965).

При одновременном поражении кандидамикозом кишечника целесообразно назначать нистатин и леворин внутрь (нистатин по 3 000 000—5 000 000 ЕД в день, леворин по 1 500 000 ЕД) курсами по 2—3 недели с недельными перерывами. Рекомендуется чередовать курсы нистатина и леворина с целью свести к минимуму возможность развития устойчивых к этим антибиотикам штаммов *Candida*, о чем сообщается в последнее время (Spitzbart, 1968). При лечении вагинального кандидамикоза хороший терапевтический эффект получен в результате местного применения амфотерицина Б (McNepгу, 1964).

В перерывах между курсами полезно проводить местное лечение в виде присыпок (сода, борная кислота), спринцеваний (2% раствор соды, буры, танина, раствор марганцовокислого калия 1:5000—1:3000), введения во влагалище тампонов, смоченных 10—20% раствором буры в глицерине. Применяются также 1% растворы анилиновых красок, например генцианвиолета, метиленового синего.

В комплексе терапевтических мероприятий, направленных против кандидамикоза, важную роль должно сыграть лечение той патологии, которая обусловила благоприятный фон для развития грибковой инфекции. Должны быть тщательно пересмотрены показания к дальнейшему применению у данной больной антибиотиков, кортикостероидов.

В акушерской практике следует иметь в виду, что кандидамикоз слизистых оболочек полости рта у новорожденных легко распространяется на желудочно-кишечный тракт, а затем может перейти в генерализован-

ный процесс в результате проникновения гриба через слизистую оболочку кишечника непосредственно в кровяное русло (Е. Я. Мороз, 1962). Учитывая это обстоятельство, а также тот факт, что кандидамикоз новорожденных развивается в результате их инфицирования при прохождении по пораженным кандидамикозом родовым путям матери, необходимо возможно раньше начинать лечение обоих (А. М. Ариевич, З. Г. Степанищева, 1965).

## Литература

- Ариевич А. М. Кандидамикозы. Руководство по микробиологии, клинике, эпидемиологии инфекционных болезней. М., 1966, с. 272.
- Ариевич А. М., Степанищева З. Г. Кандидамикозы как осложнение антибиотикотерапии. М., 1965.
- Ахмедова К. Х. О путях заноса грибков рода кандиды в половые органы женщин. Вестн. дерматол., 1965, 6, 55.
- Ахмедова К. Х. К вопросу патогенеза кандидозов. Здравоохран. Казахстана, 1968, 7, 50.
- Груздова А. И., Зимина З. С., Кочетова Л. Д. Лечение дрожжевых вульвовагинитов у женщин. Вестн. дерматол., 1962, 6, 67.
- Груздова А. И., Ямщиков В. П., Зимина З. С. и др. Кандидозные вульвиты и вульвовагиниты у детей. Вестн. дерматол., 1963, 8, 72.
- Долгопольская А. М., Ярцева Л. Д. Влагалищный кандидоз и беременность. Акуш. и гин., 1969, 3, 56.
- Ермина М. С. Кандидамикозы как осложнение при лечении женщин с генитальным туберкулезом стрептомицином. Акуш. и гин., 1960, 2, 92.
- Кашкин П. Н. Лабораторный критерий достоверности кандидозной природы заболеваний. Материалы Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. М., 1966, с. 184.
- Минскер О. Б. О ятрогенном кандидамикозе. Материалы 2-й научно-практической конференции врачей дермато-венерологов, посвященной вопросам амбулаторно-поликлинического лечения больных. М., 1970, с. 14.
- Михайленко О. Т., Радзинский В. О. Диагностика та лікування кандиди мікозу внутрішніх статевих органів жінок. Педіатр., акуш. гин., 1969, 3, 52.
- Мороз Е. Я. К вопросу о кандидозах у детей. Дисс. канд. Свердловск, 1960.
- Резникова Л. С. Цит. по А. М. Ариевич, З. Г. Степанищевой, 1965.
- Репкина И. К. Урология, 1962, 3, 60.
- Рудковская Е. В., Лобанов С. Д. Случай висцерального кандидамикоза. Здравоохран. Казахстана, 1962, 8, 69.
- Титов Н. В. Зараженность мочеполовых органов мужчин грибами кандиды как возможная причина генитального кандидоза женщин. Научные труды Омского медицинского института, Омск, 1966, в. 73, с. 314.
- Туранова Е. Н. Вестн. дерматол., 1958, 2, 73.



- Чемеринская К. С., Соболевская О. П., Плотчер С. М.* Дрожжевые поражения кожи и мочеполовых органов у девочек и женщин. *Врач. дело*, 1960, 4, 423.
- Эпштейн А. Б.* Генитальный кандидоз супругов. Тезисы докладов научной конференции кафедры кожно-венерических болезней Киевского ИУВ и Киевского медицинского института. Киев, 1966, с. 67.
- Ярмухамедова З. С.* Случай кандидоза придатков матки. Труды Казахского КВИ, 1964, т. 9, с. 210.
- Ярцева Л. Д., Долгопольская А. М.* Некоторые клинико-лабораторные данные при кандидозе влагалища у беременных. Тезисы докладов 18-й научной сессии Института акушерства и гинекологии. Л., 1967, с. 53.
- Alvarez-Bravo A., Gonzalez-Ramos M.* Moniliasis vaginal consecutiva al uso terapeutico de antibioticos. *Obstet. Gynec. Latino-Amer.*, 1952, 10, 295.
- Bacaj T., Palazzetti P.* Osservazioni sulle candidosi vulvo-vaginali nel materiale delle clinica obstetrica e gynecologica die Perugia. *Ri. Obstet. Gynec.*, 1960, 15, 31.
- Ballowitz L., Sander H.* Zur Frage der Haufigkeit des Ubertrittes von Candida albicans in die Blutbahn junger Sauglinge. *Mykosen*, 1969, 12, 705.
- Baum F. H.* Latenter Soor-Mikrobismus und Soor-Krankheit bei Nichtschwangeren, Schwangeren und Neugeborenen. *Z. Geburtshilfe*, 1958, 149, 339.
- Behler R.* Das zytologische Bild der Vaginalmykose. *Diss. Bonn*, 1966.
- Blaschke-Hellmessen R.* Epidemiologische Untersuchungen zum Vorkommen von Hefepilzen bei Kindern und deren Muttern. *Mykosen*, 1968, 9, 611.
- Bourg R.* Les candidiases vaginales out-elles une incidence hormonale. *Bull. Acad. Med. Belg.*, 1964, 4, 699.
- Carter F. B., Jones C. P., Creadick R. N.* et al. The vaginal fungi. *Am. N. Y. Acad. Sci.*, 1959, 83, 265.
- Clark D. H., Solomons E.* An evaluation of routine culture examinations for *Trichomonas vaginalis* and *Candida*. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, 78, 1314.
- Dawkins S. M., Edwards J. M., Ridell R. W.* Yeasts in the vaginal flora. Their incidence and importance. *Lancet*, 1953, 2, 1230.
- Donald I.* Aetiology and investigation of vaginal discharge. *Brit. med. J.*, 1952, 4796, 1223.
- Friedreich N.* Uber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen. *Arch. Path. Anat. Physiol.*, 1864, 30, 477.
- Gonzalez-Ochoa A., Garcia-Ramos E.* Frecuencia de monilias y moniliasis en vagina: influencia de la antibioterapia. *Rev. Inst. salubr. enferm. trop.*, 1963, 23, 1—2, 87.
- Grimley P. M., Wright L. D., Jennings A. E.* *Torulopsis glabrata* infection in man. *Am. J. clin. Path.*, 1965, 43, 3, 216.
- Hesseltine H. C.* Diabetic or mycotic vulvovaginitis. *J. A. M. A.*, 1933, 100, 177.
- Hesseltine H. C.* Biologic and clinical import of vul ovaginal mycoses. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1937, 34, 885.

- Hesseltine H. C.* Factors relating to mycotic and trichomonal infections. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1959, 83, 245.
- Jann R.* Soorinfektion des weiblichen Genitales. *Geburtshilfe Frauenh.*, 1952, 12, 931.
- Jeanes E. H.* Mycotic vulvitis. *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1960, 67, 328.
- Kaffka A., Ritschel E.* *Candida albicans*-und *Torulopsis glabrata*-Befunde im Vaginalsekret und ihre Beurteilung. In: Hefepilze als Krankheitserreger bei Mensch und Tier. Berlin, 1963, 130.
- Lang W. R., Fritz M. A., Menduke H.* The bacteriologic diagnosis of trichomonal, candidal and combined infections. *Obstet. Gynec.*, 1962, 20, 6, 788.
- Lapan B.* A new agent for the treatment of vaginal Candidiasis. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, 78, 1320.
- Liston W. G., Chrisholm F. B.* Glykosuria in pregnancy as a predisposing cause of vaginal thrush. *Edinburgh. med. J.*, 1941, 48, 433.
- Lubbers G. J.* *Candida*-Vaginitis und orale Antikonception. *Ned. T. Geneesk.*, 1968, 112, 14, 641.
- McHenry A. G.* Treatment of vaginal candidiasis. *J. Louisiana med. Soc.*, 1964, 116, 3, 93.
- Malicke H.* Welche Rolle spielen Hefepilzinfektionen bei Schwangeren und Neugeborenen. *Med. Welt*, 1964, 33, 1725.
- Mendel E. B., Bone F. W.* The use of simple office procedures to study the incidence of *Candida* and *Trichomonas* in vulvovaginites. *Sth. med. J.*, 1963, 56, 5, 561.
- Petru M., Vojtechovska M.* Studie o vaginalnich mykozach. Vztah nektarych drugu kvasinkovitych mikroorganismu k frekvenci mikroskopického projevu poch y. *Cas. lek. cesk.*, 1965, 104, 5, 136.
- Polemann G., Wegmann T., Stammler A.* Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten. Stuttgart, 1961.
- Porter P. S., Lyle J. S.* Yeast vulvovaginitis due to oral contraceptives. *Arch. Derm.*, 1966, 93, 4, 402.
- Ricci P., Velli V.* Il trattamento delle vaginiti ad etiologia multippla von tetraciclina cloridrato e amphotericin B. *Clin. obstet. gynec.*, 1963, 65, 6, 277.
- Rimbaud P., Rioux J. A.* Cit.: R. Behler, 1966.
- Ruther E., Rieth H., Koch H.* Die Bedeutung der Candidamykosen für Gynaekologie und Geburtshilfe. *Geburtsh. Frauenh.*, 1953, 18, 22.
- Schabinski G.* Grundriss der medizinische Mykologie. Jena, 1960.
- Schirren C., Rieth H.* Hefepilze als Krankheitserreger bei Mensch und Tier. Berlin, 1963.
- Siboulet A.* La candidose uro-génitale. *Ann. med. Nancy*, 1963, 2, 1078.
- Siboulet A.* Les syndromes uro-génitaux a «*Trichomonas vaginalis*» et a «*Candida albicans*». Resultats du traitement par l'alpha-thénoylamino-2 nitro-5 thiazole. *Presse méd.*, 1963, 71, 56, 2779.
- Singh B., Sharma M. D.* Yeast-like fungi in vaginal and vulval swabs of 90 cases. *Indian J. med. sci.*, 1963, 17, 2, 143.
- Spitzbar H.* Die Beweiskraft des bakteriologischen Bildes bei der Vaginalmykosen. *Mykosen*, 1968, 6, 457.
- Spitzbart H.* Schwierigkeiten bei der Behandlung der Vaginalmykose. *Mykosen*, 1968, 9, 617.

## КОКЦИДИОИДОМИКОЗ

Кокцидиоидомикоз — одно из наиболее тяжелых заболеваний, относящихся к группе глубоких микозов и поражающих внутренние органы, кости, покровные ткани человека и животных.

Название заболевания имеет много синонимов, но именно кокцидиоидомикоз является наиболее распространенным в современной литературе (А. Н. Аравийский, В. Я. Некачалов, 1960).

Кокцидиоидомикоз впервые описал в Аргентине в 1892 г. Rosadas, который предполагал, что возбудитель заболевания относится к простейшим. Грибковую природу кокцидиоидомикоза установили в 1901 г. Ophuls и Maffith. Этот глубокий микоз имеет преимущественно эндемическое распространение в определенных районах стран Северной, Центральной и Южной Америки (Калифорния, Аризона и другие штаты США, Мексика, Аргентина, Венесуэла и др.), отличающихся жарким климатом, ветрами, сухим пыльным летом, обильными осадками в осенне-зимний период, бедной растительностью. Наибольшее число случаев заболевания кокцидиоидомикозом отмечается в июле, самом жарком и пыльном месяце в эндемических зонах, наименьшее — в период дождей. По данным Maddy (1957), границы эндемических зон кокцидиоидомикоза для человека и подверженных этому заболеванию животных совпадают.

Возбудитель кокцидиоидомикоза — *Coccidioides immitis* Rixford, Gilchrist, 1896 — обитает в почве, являющейся постоянным природным резервуаром этого гриба. Заражение людей и животных происходит в результате вдыхания пыли, содержащей споры кокцидиоидного гриба, которые развиваются в почве в дождливое время года. Таким образом, наиболее частый путь заражения — ингаляционный, однако заражение может также произойти при попадании спор возбудителя в желудочно-кишечный тракт (например, с пищей) или через различного рода повреждения кожи и слизистых оболочек. Благоприятной, по-видимому, почвой для развития кокцидиоидомикоза может быть и предшествующий местный воспалительный процесс банального или специфического (туберкулез, актиномикоз и др.) происхождения.

Домашние животные, скот, дикие грызуны и др. болеют кокцидиоидомикозом, но достоверных случаев заражения людей от больных животных, так же как людей друг от друга, не зарегистрировано, хотя в литературе имеются отдельные сообщения, свидетельствующие о возможности передачи инфекции. Rosenthal и Elmog (1950) наблюдали положительные кожные реакции и патологические изменения у контрольных морских свинок, содержащихся в одной

клетке с зараженными. Есктап и соавторы (1964) сообщили о «новой и очень опасной форме непрямого переноса инфекции» через перевязочные материалы (гипсовая лонгета) от больных кокцидиомикозом, у которых имели место гнойные выделения из свищей.

Инфицированность кокцидиомикозом в эндемических зонах, по данным кожно-аллергических реакций, достигает очень высоких цифр (70% населения и более), причем инфицируются главным образом люди, связанные с сельским хозяйством (уборка хлопка), имеющие тот или иной контакт с почвой (шахтеры, дорожные рабочие и др.).

Известно, что в США ежегодно регистрируется в среднем 30 000 больных кокцидиомикозом. По данным американских авторов, в США до 1962 г. инфицировано кокцидиомикозом около 10 000 000 человек, из которых 3000 умерли. При висцеральных локализациях кокцидиомикоза смертность достигает 80—95%.

Вместе с тем, кокцидиомикоз встречается и вне эндемических зон в виде отдельных, спорадических случаев заболевания, иногда завозного характера, например в Англии, Франции, Италии, Норвегии и др. Установлено, что кокцидиомикозом заболевали люди, побывавшие в эндемическом районе проездом в открытом автомобиле. Описаны случаи заражения кокцидиомикозом рабочих, перебиравших фрукты, овощи, хлопок, привезенные из Калифорнии, очевидно, вследствие вдыхания пыли, покрывавшей продукты. В свете сказанного понятно, почему кокцидиомикоз является экзогенным глубоким микозом. Авторы сообщений о спорадических случаях заболевания вне общеизвестных эндемических зон у лиц, не выезжавших за пределы стран, расположенных вне этих зон, справедливо указывают на возможность существования эндемических зон кокцидиомикоза и в европейских странах, где имеются условия для обитания кокцидиального гриба в почве. Отсутствие сообщений о заболеваниях кокцидиомикозом в ряде стран следует объяснить прежде всего неосведомленностью врачей-клиницистов и микробиологов об этом микозе, а также серьезными трудностями распознавания кокцидиомикоза.

В нашей стране первые случаи кокцидиомикоза *sui generis* выявлены А. Н. Аравийским в 1951 г. у шахтеров Кузбасса и позднее изучены им совместно с П. Н. Кашкиным, В. Я. Некачаловым и соавторами. Описано около 30 больных кокцидиомикозом, наблюдавшихся преимущественно в Кемеровской области, а также в Ленинграде. Затем появились сообщения об отдельных спорадических случаях кокцидиомикоза в различных районах СССР, в Амурской области, Томске, Казахстане, Грузии, Киргизии, на Украине, Среднем Поволжье (всего около 60 случаев). Наибольшее число больных кокцидиомикозом (35) наблюдали А. М. Арневич, О. Б. Минский и соавторы (1969), из них 12 были жителями Москвы и Московской области, а остальные — различных районов нашей страны. Ряд наблюдавшихся больных кокцидиомикозом не описан в литературе. Таким образом, следует считать, что на территории СССР к настоящему времени зарегистрировано свыше 100 больных кокцидиомикозом *sui generis*. При этом следует иметь в виду «молодость» проблемы кокцидиомикоза и большие трудности лабораторной и клинической диагностики этого заболевания.

При ингаляторном пути внедрения инфекции заболевание обычно начинается как первичный легочный процесс, причем у  $\frac{2}{3}$  инфицированных болезнь протекает бессимптомно или с клинической картиной катара верхних дыхательных путей, гриппа, бронхита, плевропневмонии с кашлем, скудной мокротой, лихорадкой, адинамией. У этой группы больных заболевание (первичный острый кокцидиоидомикоз) проходит в абсолютном большинстве случаев без какой-либо специфической терапии и перенесенная инфекция устанавливается только путем внутрикожной аллергической пробы со специфическим антигеном — кокцидиоидином (фильтрат культуры кокцидиоидного гриба). Лишь у 0,2—1% больных, перенесших первичную острую форму кокцидиоидомикоза, развивается вторичный хронический, прогрессирующий, диссеминированный кокцидиоидомикоз. Гематогенное распространение инфекции обуславливает многообразие симптомов, поражение различных внутренних органов, высокую смертность. При преимущественном поражении легких развивается разрушительный процесс с образованием абсцедирующих инфильтратов, множественных полостей и нередко свищевых ходов, открывающихся на поверхности грудной стенки.

При вовлечении в процесс органов брюшной полости развиваются обширные инфильтраты, также абсцедирующие и вскрывающиеся с образованием свищей. Описаны поражения костей, лимфатических узлов, предстательной железы, придаточных полостей носа и др. В тяжелых, обычно смертельных случаях диссеминированного кокцидиоидомикоза поражаются мозговые оболочки и мозг.

Наиболее многочисленную группу среди больных вторичным прогрессирующим кокцидиоидомикозом составляют больные с поражением кожи и подкожной клетчатки. Во многих случаях имеет место характерный синдром.

Основные очаги поражения локализуются: 1) в области гениталий, промежности, ягодиц, крестцово-копчиковой, 2) в подмышечных областях, 3) на задней поверхности шеи и спине. Разумеется, не всегда этот синдром выражен полностью у одного больного. Наблюдения позволили нам установить, что характер очагов поражения в этих трех областях человеческого тела имеет определенные отличия.

В области гениталий, промежности, ягодич очаг поражения представляет собой конгломерат инфильтратов, часть из которых абсцедирует, свищей и рубцов. Площадь таких очагов нередко достигает 600—800 см<sup>2</sup> и более. Остальные элементы очага местами разделяются участками на вид неизменной кожи. Инфильтраты имеют плотную, плотно-эластическую или эластическую консистенцию, более или менее значительно выступают над уровнем окружающей кожи, а некоторые лишь прощупываются на глубине тканей под малоизменной или неизменной поверхностью кожи. Абсцессы отличаются медленным развитием, небольшим количеством гноя и содержанием значительного количества вялых грануляций серо-красного цвета. Рубцы, в том числе послеоперационные, имеют гипертрофический, келоидного типа характер и обычно неправильную форму.

Устья свищей, точечные, редко более широкие, воронкообразные, не окружаются вегетациями и не изъязвляются (изъязвление — признак начала бластоматозной трансформации грибкового процесса). Часть свищей может иметь настолько незначительное по величине выходное отверстие, что обнаруживается только по выделению гноя при надавливании на окружающие инфильтрированные участки кожи. Число таких свищей может быть столь большим, что поверхность очага напоминает сито.

Иногда при надавливании на инфильтрат гной из устьев свищей выбрасывается в виде тонкой струи. Существенное диагностическое значение имеет также наличие длинных, сообщающихся между собой свищевых ходов, так что при введении жидкости в один из них, например на правой ягодице, она выливается из свищевых отверстий на левой. Свищи то закрываются, то открываются вновь. Общее число открытых одновременно свищей достигает 10—20 и более.

Выделения из свищей имеют неприятный, подчас довольно резкий запах, который, однако, может полностью отсутствовать при тщательном туалете очага микоза, регулярном промывании свищевых ходов. Количество выделений и их консистенция варьируют в течение болезни: от обильных, серозно-гнойных до скудных, гнойных или гнойно-кровянистых. Обильные выделения имеют место обычно в конце периодов обострения и продолжаются недолго.

Кожа над такими очагами микоза постепенно приобретает багрово-цианотичный цвет, интенсивность которого неравномерна в области поражения, а в отдельных участках сохраняет даже нормальный цвет. Инфильтраты и абсцессы обычно разделяются рубцами, которые достигают особенно мощного развития в области копчика и наружных женских гениталий, где толщина рубцового слоя может достигать 1—2 см и более, что выявляется во время операции. Изучение клинической картины и течения процесса у больных кокцидиоидомикозом с поражением крестцовокопчиковой области, ягодиц, промежности и гениталий показало, что серьезную роль в патогенезе заболевания может играть эпителиальная киста в области копчика, где возникают первые проявления грибкового процесса (О. Б. Минскер, 1969).

В подмышечных областях очаги поражения представляют собой резко деформированные, нередко келоидного типа рубцы в виде тяжей, сосочков и мостиков, между которыми открываются устья свищей с гнойным, чаще серозно-гнойным отделяемым и периодически развиваются абсцедирующие инфильтраты.

Поражение на задней поверхности шеи и спине, а иногда и на других участках тела, например конечностях. На месте абсцедировавших, почти всегда множественных инфильтратов остаются своеобразные растягивающиеся атрофические рубцы с мелкими сосочками, мостиками и комедоноподобными образованиями по периферии. Болезненность в области очагов кокцидиоидомикоза отмечается только в периоды обострений процесса. Регионарные лимфатические узлы при вторичном кокцидиоидомикозе кожи и подкожной клетчатки не увеличиваются.

В книге, рассчитанной, главным образом, на практических врачей-гинекологов, мы сознательно подробно остановились на «негинекологический» симптоматике кокцидиоидомикоза в расчете на то, что, консультируя больных с описанной картиной заболевания в хирургическом или дерматологическом стационаре, где они чаще всего наблюдаются, именно гинекологи смогут предложить дифференцировать заболевание не только с туберкулезом, раком, хронической пиодермией и др., как это принято, но и с кокцидиоидомикозом. Кокцидиоидомикоз женских половых органов, который в большинстве слу-

Рис. 10. Больная X.  
Кокцидиондомикоз,  
начальная стадия за-  
болевания (собствен-  
ное наблюдение).



чаев является, по-видимому, проявлением вторичной прогрессирующей стадии этого заболевания, изучен мало. Наши личные наблюдения ограничиваются 2 подобными наблюдениями.

Вначале кокцидиондомикоз наружных половых органов может протекать как острое, а затем хроническое гнойное заболевание, например больших желез преддверия. От банальной инфекции микотический процесс отличается упорным течением, неэффективностью обычно применяемых противовоспалительных средств, неуклонным прогрессированием.

Начавшись с небольшого уплотнения (рис. 10), кокцидиондомикоз постепенно распространяется на окружающие ткани и захватывает наружные гениталии на всю толщину их тканей. Видимое распространение процесса происходит во время обострений, стабилизация — в периоды ремиссий. Пораженные части наружных гениталий увеличиваются, на их поверхности открываются один за другим многочисленные точечные устья свищей с гнойными выделениями. Несмотря на



значительные размеры очага, увеличение и деформацию пораженной части гениталий, наличие свищей с гнойными выделениями, кожа в этом месте длительное время сохраняет обычный цвет и лишь по мере вовлечения ее в процесс и индурации приобретает багровый, а затем багрово-цианотичный цвет. В области очага поражения иногда появляются пузырьки величиной до горошины, которые почти целиком располагаются в толще кожи и лишь слегка выступают над ее поверхностью. Пузырьки, число которых можно широко варьировать, содержат прозрачную, слизистой консистенции жидкость, а при вскрытии на их месте остаются язвочки с несколько подрытыми краями.

Дальнейшее развитие процесса характеризуется не только увеличением, но и (по-видимому, вследствие необычно мощного развития соединительной ткани) деформацией наружных половых органов, достигающей иногда такой степени, что с трудом можно различить отдельные части (рис. 11).

Распознать заболевание помогает наличие очагов поражения не только в области гениталий, но и в других излюбленных для кокцидиоидомикоза местах: промежности, подмышечной области и др. (рис. 12, 13). При распространении процесса на тазовую клетчатку происходит ее инфильтрация, приводящая к сужению, иногда очень резко выраженному, влагалища, уплотнению ее слизистой оболочки и появлению в толще последней пузырьков описанного выше характера. При этом выделения из влагалища могут напоминать «сырой яичный белок».

Кокцидиоидный процесс может распространиться на шейку матки, и, по-видимому, на ее тело и придатки. Инфильтрат в тазовой клетчатке может достичь значительных размеров, вызвать сдавление мочевыводящих путей и обусловить тем самым неблагоприятный прогноз.

Возбудитель кокцидиоидомикоза в тканях макроорганизма образует характерные, округлой формы образования — сферулы размером 20 — 60 мк и более с толстой двуконтурной оболочкой, внутри которой заключены скопления эндоспор. Число эндоспор и их величина зависят от «возраста» сферулы (О. Б. Минскер, Т. П. Егорова, 1969). При созревании эндоспор оболочка сферулы разрывается и споры выходят в окружающую ткань, где каждая из них в свою очередь развивается в сферулу. При микроскопическом исследовании гноя, мокроты и др. или при патогистологическом исследовании биопсированных или удаленных

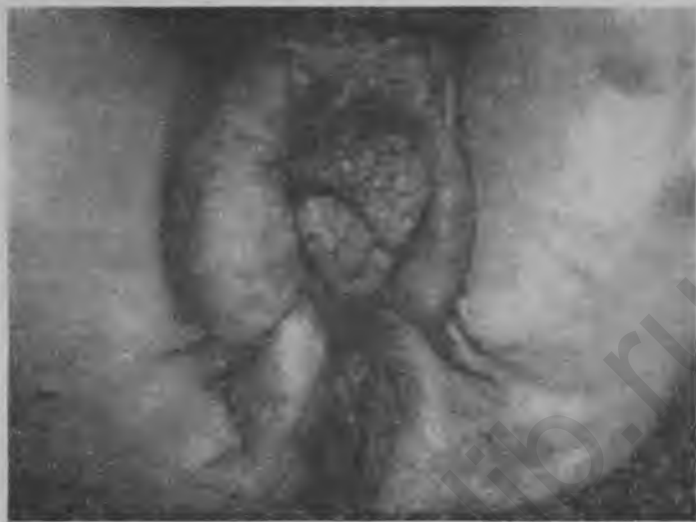


Рис. 11. Та же больная. Деформация паружных половых органов.



Рис. 12. Та же больная. Распространение процесса на промежность и параректальную клетчатку.

Рис. 13. Та же больная. Очаг поражения в подмышечной области.



при операции (или аутопсии) тканей внимание врачей должно быть направлено на поиски сферул кокцидиоидного гриба. Следует иметь в виду возможность выявления артефактов, так называемых сферулоподобных элементов, которые при детальном изучении могут оказаться клетками эпителия, подвергшихся жировой дистрофии, «пылевыми клетками», пылью растений и другими элементами неясного происхождения.

Большие трудности встречает исследователь при выделении и идентификации культуры возбудителя кокцидиоидомикоза. Надо помнить о высокой патогенности культивируемого гриба. По данным Hapel и Krause, к 1967 г. в мировой литературе описано 108 случаев заражения кокцидиоидомикозом лабораторных работников при манипуляциях с культурами *Coccidioides immitis*; в части этих случаев заболевание закончилось летально.

Аллергическое состояние при кокцидиоидомикозе часто выражено довольно ярко, сохраняется долгие годы (возможно, всю жизнь) и выявляется кожными пробами с кокцидиоидином. Неразведенный кокцидиоидин остается активным в течение нескольких лет, а разведенный 1:100 сохраняется в холодильнике в течение 1 месяца. Для постановки кожно-аллергической реакции в сгибательную поверхность предплечья вводят внутрикожно 0,1 мл кокцидиоидина в разведении 1:100, а при проявлениях аллергического состояния — 1:1000 и даже 1:10000 (А. Н. Аравийский, В. Я. Некачалов, 1960).

Результаты реакции читают через 24, 48 и 72 часа. Положительной считается реакция, если на месте инъекции образуется гиперемизованная папула диаметром не менее 5 мм. В течение первых недель после появления клинических симптомов заболевания аллергические пробы становятся положительными у 78% больных, а через 2 недели — у 99% (Сопант, 1959).

При асимптомных формах первичного кокцидиоидомикоза реакции преципитации и связывания комплемента обычно отрицательны. В более тяжелых случаях они становятся положительными через 30—60 дней после начала заболевания. При прогрессирующем кокцидиоидомикозе серологические реакции выражаются более высокими титрами антител. Реакция агглютинации не имеет практического значения.

В свете сказанного выше при подозрении на кокцидиоидомикоз больных следует направлять на обследование в специализированные учреждения. Единственным эффективным средством лечения больных кокцидиоидомикозом считается противогрибковый антибиотик амфотерицин Б (фунгизон). Данные отечественных авторов свидетельствуют о терапевтической эффективности этого препарата, применяемого в виде внутривенных капельных вливаний (А. М. Ариевич, А. Д. Щепинов, 1968; наши наблюдения). Однако большая токсичность и часто плохая переносимость больными пока сильно ограничивают его применение. В последнее время в Ленинградском научно-исследовательском институте антибиотиков создан отечественный препарат амфотерицин Б, прошедший испытания в нашей клинике. Наряду с внутривенными вливаниями мы применяли антибиотик внутримышечно. Этот метод введения оказался достаточно эффективным, а препарат практически не вызывал побочных явлений даже в суточной дозе 50 000 ЕД (50 мг). Применяется амфотерицин Б и местно (обкалывание очага поражения или введение непосредственно в очаг). В нашей стране до настоящего времени пользуются методикой лечения больных кокцидиоидомикозом, разработанной А. Н. Аравийским, П. Н. Кашкиным, В. Я. Некачаловым и заключающейся в комплексном применении стрептомицина, сульфадемизина, витамина В<sub>1</sub>, переливаний крови, средств общеукрепляющей терапии в виде повторных курсов. При лечении больных кокцидиоидомикозом мы применяли также леворин и нистатин (см. «Кандидамикоз»).

В поисках новых путей лечения больных кокцидиоидомикозом в связи с недостаточной эффективностью существующих методов мы в настоящее время все шире

применяем хирургические вмешательства с целью удаления очагов микоза. (О. Б. Минскер, 1970). Наш опыт в этом направлении позволяет считать, что своевременно предпринятое, возможно более радикальное, одномоментное или поэтапное удаление пораженных тканей безусловно должно занимать существенное место в комплексе лечебных мероприятий.

## Литература

- Абашидзе Н. Г., Саралидзе Г. Случай кокцидиоидного микоза в Грузии. Сов. мед. (Тбилиси), 1965, 3, 51.
- Аравийский А. Н., Кашкин П. Н. Кокцидиоидный микоз. Л., 1960.
- Аравийский А. Н., Некачалов В. Я. Кокцидиоидоз мягких тканей живота и забрюшинной клетчатки. Труды 5-й Ленинградской микологической конференции, Л., 1960, с. 151.
- Аравийский А. Н., Некачалов В. Я. Наш опыт лечения больных кокцидиоидной гранулемой. Труды 5-й Ленинградской микологической конференции. Л., 1960, с. 159.
- Ариевич А. М., Минскер О. Б., Пинзур Г. С. и др. Первые итоги изучения кокцидиоидного микоза. В сб.: Проблемы глубоких микозов. М., 1969, с. 29.
- Ариевич А. М., Щепинов А. Д. О клинике и лечении кокцидиоидомикоза легких. Probl. туб., 1968, 4, 22.
- Безюк Н. Г., Пьянкова З. П., Целищева А. Д. О случае кокцидиоидоза в Алма-Ате. Труды Казахского КВИ, 1959, т. 6, с. 298.
- Воронина Е. Н. Случай сочетания кокцидиоидозного остеомиелита с раком кожи. Труды Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1963, т. 24, с. 161.
- Гладченко А. Т., Никитина Н. М. Случай кокцидиоидоза. Хирургия, 1961, 3, 117.
- Захаров В. В. К клинике и лечению кокцидиоидоза. Вестн. дерматол., 1962, 4, 74.
- Захаров В. В., Родкин С. А., Русаков В. М. Кокцидиоидозное поражение прямой кишки и заднего прохода. В кн: Элементы проктологии, Куйбышев, 1963, с. 151.
- Захаров В. В., Русаков В. М. К вопросу о морфологических изменениях при кокцидиоидном микозе. Труды Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1966, т. 37, с. 114.
- Зенин А. С., Захаров В. В. Характеристика случаев глубокого кокцидиоидного микоза. Тезисы докладов 22-й научной сессии Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1963, с. 75.
- Калантаевская К. А., Листовецкая Г. И. О кокцидиоидном микозе в Киеве. Киев. Вопр. дерматол. 1964, т. 1, с. 6.
- Клименко А. Г., Беляев Н. В., Агеева Т. И. и др. О кокцидиоидном микозе. Клин. мед., 1965, 4, 46.
- Кокушина Т. И., Кузьмина Л. Г. К методике культивирования и характеристике возбудителей кокцидиоидомикоза в динамике роста на искусственных питательных средах. Труды 5-й Ленинградской микологической конференции. Л., 1960, с. 172.
- Минскер О. Б. Кокцидиоидомикоз как осложнение эпителиальной копчиковой кисты. Вестн. хир., 1969, 4, 56.

- Минскер О. Б. О хирургическом лечении кокцидиоидоза. Материалы всесоюзного совещания по вопросам глубоких микозов. Волгоград, 1970, 165.
- Минскер О. Б., Егорова Т. П. Наш опыт патогистологических исследований при кокцидиоидомикозе. В сб.: Проблемы глубоких микозов. М., 1969, с. 72.
- Парий М. Е. Глубокий микоз, близкий к американскому кокцидиоидозу. Дисс. канд. Новокузнецк, 1965.
- Подгаецкая М. Г., Попов Г. И., Брикман Н. С. Заболевания кокцидиоидным микозом. В кн.: Вопросы дерматологии, Киев, 1964, т. 1, с. 13.
- Степанищева З. Г., Малкина А. Я., Агарунова Ю. С. К лабораторной диагностике кокцидиоидомикоза. В сб.: Проблемы глубоких микозов, М., 1969, с. 59.
- Теплиц В. В., Панкратова А. С. Кокцидиоидный микоз в Киргизии. Вестн. дерматол., 1964, 5, 80.
- Федоровский А. Н., Нестеренко Г. Б., Бродская Ф. М. и др. Первый на Украине случай заболевания кокцидиоидозом. Сборник научных работ Днепропетровской областной клинической больницы № 3. Днепропетровск, 1958, с. 364.
- Шостак Л. И. Казустике висцеральной формы кокцидиоидомикоза в Амурской области. Труды Благовещенского медицинского института, Благовещенск, 1957, т. 3, с. 356.
- Эпштейн А. Б. Системный кокцидиоидный микоз с хронически рецидивирующим течением. Врач. дело, 1965, 5, 142.
- Conant N. F. et al. Manual of medical mycology. Philad, 1959.
- Eckman B. et al. Bistide interhuman transmission of coccidioidomycosis via growth on fomitas. Am. Rev. resp. Dis., 1964, 89, 2, 175.
- Hanel E., Krause R. Laboratory accaured mycoses. Maryland, 1967.
- Maddy K. T. Coccidioidomycosis. Proc. sympos. Coccidioid. Phoenix, Arizona, 1967, 107.
- Rosental S. R., Elmore F. H. Am. Rev. Tuberc., 1950, 61, 1, 95.

## Глава V

### БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез — инфекционное заболевание, которое вызывается бруцеллами и относится к группе зоонозов. Бруцеллез представляет собой своеобразный хронический сепсис, протекающий с признаками значительной специфической сенсibilизации организма. Для заболевания характерно поражение многих органов и систем, в первую

очередь ретикулоэндотелиальной, сосудистой, нервной, а также половой. Клинические проявления могут быть очень яркими, но заболевание может иметь и стертое или латентное течение.

Бруцеллез известен давно и описывался под видом различных лихорадок (мальтийская, средиземноморская и т. д.). В 1861 г. Marston выделил бруцеллез в самостоятельную нозологическую единицу и подробно описал его клиническую картину. В начале XX столетия были выделены и изучены возбудители бруцеллеза — *Bg. melitensis*, *Bg. abortus bovis*, *Bg. suis*. Бруцеллы представляют собой очень маленькие грамотрицательные микроорганизмы, отличающиеся большим полиморфизмом, имеющие шаровидную, овоидную или палочковидную форму, они хорошо растут на питательных средах. Чаще всего используется печеночный агар или бульон с добавлением глюкозы и глицерина, среда D, а также жировые яйца и куриные эмбрионы. Рост бруцелл происходит медленно (до 3 недель), оптимальная температура 34—37°, pH 6,6—7,4. На плотных питательных средах колонии гладкие, бесцветные, выпуклые, круглые, диаметром от 0,5 до 3 мм. В некоторых случаях могут образовываться R-формы колоний и происходить диссоциация культур. Бруцеллы устойчивы во внешней среде, хорошо переносят низкие температуры, длительно сохраняются в почве, в шерсти — до 3—4 месяцев, в молоке — до 10—16 суток, что имеет важное эпидемиологическое значение. При кипячении микроорганизмы быстро погибают.

Бруцеллез относится к типичным заболеваниям группы зоонозов, т. е. от больного человека к здоровому заболевание не передается, а заражение происходит от больных животных и инфицированных животных продуктов. Бруцеллезная инфекция поражает в основном животных, человеческий организм является для нее своеобразным «эпидемиологическим тупиком» (Ю. Ф. Щербак, 1967, Stableforth, 1954; Bestiev, 1958). Люди инфицируются чаще всего от мелкого и крупного рогатого скота, свиней.

Бруцеллы обладают высокой инвазивностью и проникают через неповрежденные слизистые и кожные покровы. Заражение бруцеллезом людей происходит контактным, алиментарным, иногда аэрогенным путем. Наибольшая заболеваемость отмечается среди лиц, имеющих контакт с больными бруцеллезом животными (доярки, пастухи, ветеринары и т. д.). Заражение возможно при переработке инфицированных продуктов животноводства (мясо, кожа, шерсть), т. е. у работников мясокомбинатов, кожевенных заводов и др. Таким образом, в заболевании бруцеллезом профессиональный фактор имеет очень большое значение. Чаще всего бруцел-

лезом болеют женщины —  $\frac{2}{3}$  больных (Саггеге, Repous, Repoux, 1950). Очень большое значение в заражении человека имеет алиментарный путь. Нередко инфицирование происходит при употреблении в пищу сырых молочных продуктов, мяса, брынзы, кумыса и т. д. Сравнительно редко заражение происходит аэрогенным путем при проникновении бруцелл через слизистую оболочку дыхательных путей.

Патогенез бруцеллеза сложен и недостаточно изучен. Необходимо учитывать комплексное влияние трех основных элементов: инфекционного (возбудитель), токсического и аллергического (Г. П. Руднев, 1955).

После внедрения бруцеллезной инфекции в организм происходит иммунологическая перестройка, вырабатываются специфические антитела. На этом основана иммунологическая диагностика бруцеллеза и постановка реакций агглютинации Райта, Хеддльсона, РСК, аллергическая проба Бюрне и опсоно-фагоцитарная реакция. От вида возбудителя инфекции, особенностей реакции организма зависит клиническое течение болезни (острый или хронический бруцеллез). Для бруцеллеза типичны полиморфизм клинических проявлений, смена симптомов, реактивно-аллергические изменения в организме. Г. П. Руднев (1953) считает, что «бруцеллез — это лимфо-гематогенный хронический сепсис, системный ретикулоэндотелиоз и своеобразный системный артериоваскулит септико-аллергического характера».

Попадая в организм человека через кожу и слизистые оболочки, а также алиментарным путем, бруцеллы проникают в лимфатические пути, регионарные лимфатические узлы. В дальнейшем возникают бруцеллемия и токсемия, сопровождающиеся специфическим раздражением лимфо- и гемангиорецепторов, затем формируются метастатические очаги инфекции. Клинически этот период соответствует острому бруцеллезу и развитию сепсиса. Патологический процесс может ограничиться острым бруцеллезом, но нередко заболевание затягивается, возникают рецидивы и обострения, сопровождающиеся значительными реактивно-аллергическими изменениями в организме (Castaneda, 1947).

В литературе описано несколько вариантов распространения патологического процесса при бруцеллезе. Одной из наиболее распространенных является схема, предложенная в 1953 г. Г. П. Рудневым (табл. 2).



Схема патогенеза и клиники бруцеллеза у человека

Раздражения	Патогенез (фазы)	Клиника
Первично-специфические	1. Лимфогенный занос и лимфоцепторные раздражения	Инкубация
	2. Гематогенный занос (первичная генерализация) и гемососудистые рецепторные раздражения	Острый период
	3. Полиочаговые локализации (формирование метастатических очагов)	Развитие сепсиса
Повторно-специфические	1. Экзоочаговые обсеменения (повторная генерализация, чаще многократная) и реактивно-аллергические изменения	Рецидивы и обострения
	2. Резидуальный метаморфоз: а) рассасывание; б) фиброз; в) стойкие последствия (циррозы, рубцы)	Исход

Клиническая классификация бруцеллеза сложна в связи с полиморфизмом клинических проявлений, лабильностью симптомов, длительностью течения и чередованием обострений заболевания и ремиссий.

В 1941 г. Н. И. Рагоза предложил простую, удобную для применения классификацию клинических форм бруцеллеза: 1) первично-латентная, 2) остросептическая, 3) септико-метастатическая (первично- и вторично-хроническая метастатическая), 4) вторично-латентная.

Клинические классификации были предложены также А. Ф. Беклемишевым (1965).

Патогенетическая классификация предложена в 1949 г. Г. П. Рудневым.

1. По тяжести болезни: легкая, средней тяжести, тяжелая.

2. По длительности: острый бруцеллез (до 3 месяцев), подострый (до 6 месяцев), хронический (обострение, рецидив, латенция).

3. По состоянию больного: фаза компенсации, субкомпенсации, декомпенсации.

4. По этиологическому диагнозу: *Br. melitensis*, *Br. abortus bovis*, *Br. suis*.

5. По нозологическому диагнозу: бруцеллез (чистый), бруцеллез-микст (сочетание с малярией, дизентерией и др.).

6. По преобладанию поражения: опорно-двигательная система, нейробруцеллез, половая система и др.

7. По исходу и трудовому прогнозу: полное выздоровление, неполное выздоровление, остаточный бруцеллез (клиника последствий).

Частота поражения половой системы бруцеллезом, по данным ряда исследователей, различна.

По мнению большинства авторов, половая система поражается сравнительно часто. Особенно часто встречаются нарушения детородной и менструальной функций женщин, больных бруцеллезом.

Для выявления частоты бруцеллеза среди гинекологических больных Е. М. Гвоздкова (1959) обследовала 4172 беременные женщины. Среди них выявлено 60 больных хроническим бруцеллезом (1,4%). Обследовано 5215 гинекологических больных, из них 1190 с воспалительными заболеваниями женских половых органов. У 31 (2,6%) обнаружен хронический бруцеллез. Автор считает, что этиологическим моментом у этих больных был именно бруцеллез. При обследовании 1179 больных с внебольничными абортами бруцеллез выявлен у 16 (1,3%). Процент этот значительно выше среди больных с самопроизвольными выкидышами (у 20 из 322 обследованных, т. е. 6,2%). По данным Н. И. Смалина и соавторов (1940), из 709 женщин с самопроизвольными выкидышами бруцеллез как причина прерывания беременности установлен у 61 больной (8,6%). При обследовании 600 беременных А. Ю. Сванидзе (1964) выявила у 9 бруцеллез, а при воспалительных процессах бруцеллезная этиология имела место у 14 из 344 гинекологических больных.

Из всех отделов половой системы чаще всего поражаются придатки матки и эндометрий, причем изменения в эндометрии нередко носят острый воспалительный характер с отеком, лейкоцитарной инфильтрацией, иногда с некрозом. Брюшина и клетчатка малого таза поражаются крайне редко. Почти у половины больных бруцеллезом отмечаются фиксированные загибы матки, уко-

рочение крестцово-маточных связок (С. М. Феньор, 1958; Л. Я. Блуштейн, 1961). В связи с этими изменениями большая часть больных жалуется на боли в пояснице, крестце. Многие исследователи отмечают, что для бруцеллеза характерна монотонность и вялость клинического течения без тенденции к нагноению, причем функциональные нарушения нередко преобладают над анатомическими изменениями в половых органах. У 65,7% больных А. Г. Ташаева (1952) вообще не обнаружена никаких анатомических изменений гениталий.

Для клинического течения бруцеллезной инфекции характерен полиморфизм с поражением различных органов и систем. У 87,6% женщин, страдающих бруцеллезом, Е. М. Гвоздкова (1959) обнаружила поражение нервной системы (у 3,2% центральной и у 84,4% вегетативной). Больные страдали радикулоневритами подчервного и поясничного сплетения, головными болями, нередко возникали депрессивные состояния. По данным Н. Т. Раевской (1961), нервная система вовлекается в патологический процесс у всех больных с острым течением бруцеллезной инфекции и у 71,1% больных хроническим бруцеллезом, что проявляется в виде резких головных болей, бессонницы, головокружения, потливости, невралгий, раздражительности и т. д.

Системное изменение соединительной ткани приводит к образованию инфильтратов в области суставов, бурситов, артралгий, болезненных узелков в пояснично-крестцовой области.

У 28,3% больных увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Более чем у  $\frac{1}{3}$  больных бруцеллезом возникает гепато-лиенальный синдром (Н. Т. Раевская, 1961).

При тяжелом течении бруцеллеза у части больных возможны сыпь, эритема, крапивница. Многие исследователи подчеркивают, что для бруцеллезной инфекции любой локализации характерны изменения красной и белой крови. Гипохромная анемия возникает вследствие токсического действия бруцелл на систему эритропоэза, а не за счет гемолиза, как считалось раньше. Все изменения со стороны белой крови А. Ю. Сванидзе (1964) также объясняет гиперплазией и раздражением лимфатической системы, падением функции костного мозга за счет токсического действия бруцелл. Характерны лейкопения, лимфоцитоз, нейтропения с нарастани-

ем палочкоядерных нейтрофилов и сдвигом влево. Ускоренная реакция оседания эритроцитов во время обострения процесса рассматривается как проявление сенсibilизации организма.

Значительные сдвиги наблюдаются в сердечно-сосудистой системе. Нередко возникает миокардиодистрофия с преобладанием функциональных нарушений, гипотония (Е. М. Гвоздкова, 1959; Р. Н. Аракелян, 1966).

У женщин, больных бруцеллезом, нарушается менструальная функция. Характер нарушений зависит от тяжести процесса, его длительности. У 75% больных все симптомы возникают преимущественно в первые годы заболевания. Менструальная функция чаще всего страдает у больных септико-метастатической, вторично- и первично-хронической формами бруцеллеза (Н. Т. Раевская, 1961). У девочек, больных бруцеллезом, половое созревание запаздывает почти в половине случаев. Основной причиной этих нарушений считают токсическое действие бруцелл на нейроэндокринный аппарат женских половых органов (Р. Н. Аракелян, 1966).

Экспериментальными исследованиями на морских свинках и коровах, проведенными Н. Т. Раевской и А. Ю. Сванидзе, установлено, что в яичниках происходят под влиянием бруцеллезной инфекции серьезные нарушения. Возникают атрофические изменения фолликулов, дегенеративные изменения в яйцеклетках, воспалительные изменения в строме яичников, продуктивно-инфильтративные процессы, разрастание волокнистой соединительной ткани. Строма яичника инфильтрируется плазматическими и лимфоидными клетками. Отмечены гиалиноз и склеротические изменения соединительной ткани. Значительные нарушения происходят в сосудах яичника (периваскулярная инфильтрация, панваскулиты, утолщение стенок сосудов, заращение их, тромбоз и т. д.). Возникают кистозное перерождение яичников и персистенция желтого тела. Свежие желтые тела встречаются крайне редко.

При изучении менструального цикла и эстрогенной насыщенности организма тестами функциональной диагностики яичников у больных бруцеллезом с нарушением менструальной функции более чем у половины обнаружена эстрогенная недостаточность. При количественном определении эстрогенов по фракциям обнаруже-

но снижение суммарных эстрогенов и преобладание малоактивного эстриола. Установлено снижение экскреции прегнандиола с мочой, т. е. недостаточная функция желтого тела (А. Г. Ташаева, 1952).

Функциональные нарушения яичников проявляются также в уменьшении содержания гликогена в клетках влагалищного эпителия, изменении рН влагалищного содержимого в сторону преобладания нейтральной и щелочной реакций вместо кислой и слабокислой в норме.

Отмечены также изменения степени чистоты влагалища и нарушение секретной функции у 90% больных.

По наблюдениям многих авторов, клинические нарушения менструальной функции проявляются аменореей у 20—30% больных, чаще всего при тяжелом течении бруцеллеза, гипоменструальным (1—3%) или гиперменструальным (1,4%) синдромом. Альгодисменореею считают характерной для бруцеллеза (С. М. Феньор, 1948).

Поражение половой системы бруцеллезом у 18—26% женщин сопровождается бесплодием. Бесплодие связано со специфическим воспалительным процессом придатков матки, нарушением менструальной функции, изменением обмена гормонов и витаминов и др.

У больных бруцеллезом женщин возникают глубокие нарушения детородной функции. Самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, интранатальная гибель плода могут быть единственными клиническими признаками бруцеллезной инфекции. При обследовании значительного числа женщин с отягощенным акушерским анамнезом установлено, что в 25% это связано с токсоплазмозом, в 15,5% — с резус-несовместимостью матери и плода, в 8% — с листериозом. Бруцеллез занимает лишь четвертое место, составляя 5% (С. М. Беккер, 1970).

Самопроизвольное прерывание беременности у женщин, больных бруцеллезом, происходит чаще всего на II—III месяце. По данным различных авторов, выкидыши наблюдаются у 6—40,7% больных (Г. А. Пандиков, 1947; Н. А. Цаболова, 1966, и др.). Причиной выкидышей в ранние сроки являются не только местные изменения в половой системе женщины, в первую очередь явления специфического эндомиометрита и нарушения вследствие этого процесса имплантации, глубокие изменения плаценты, но также явления общей интоксикации и на-

рушения витаминного баланса, особенно обмена аскорбиновой кислоты.

А. Ю. Сванидзе (1964) указывает, что самопроизвольное прерывание беременности у женщин, больных бруцеллезом (выкидыши, преждевременные роды), наблюдаются примерно в  $2\frac{1}{2}$  раза чаще, чем у женщин, не страдающих этим заболеванием, причем главным образом в первые месяцы заболевания.

У 35—65% больных беременность вызывает обострение бруцеллеза, у 5—6% инфекция впервые проявляется во время беременности. Течение беременности почти у четверти больных бруцеллезом сопровождается развитием нефропатии с выраженными отеками, альбуминурией и повышением артериального давления. У 20% беременных возникает многоводие. Многие авторы отмечают гипохромную анемию как одно из частых осложнений беременности при бруцеллезе (Е. М. Гвоздкова, 1959; Н. Т. Раевская, 1961). У больных бруцеллезом женщин чаще отмечаются различные осложнения во время родового акта: в 21—22,4% возникает слабость родовой деятельности, у 34,6% гипотонические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде.

В связи с частым поражением хроническим воспалительным процессом эндометрия, а также характерными для бруцеллеза морфологическими изменениями в плаценте нередко развиваются осложнения в виде предлежания плаценты (у 8,1%) или плотного ее прикрепления (у 14,2%). В плаценте образуются участки обызвествления, кровоизлияния, инфаркты. Сосуды плаценты поражаются на уровне капилляров в виде эндо- и периваскулитов продуктивно-дистрофического или некротического характера. Происходит некроз и дегенерация децидуальной оболочки, кровоизлияния, воспалительная инфильтрация ворсин и сосудов. Сосуды расширяются, отмечаются их полнокровие, гиалиноз, воспалительные и дистрофические изменения. Все эти нарушения в плаценте приводят к резкому ухудшению состояния внутриутробного плода и серьезной патологии беременности и родов при бруцеллезе. В послеродовом периоде отмечают субинволюцию матки (до 21%), эндомиометриты, маститы (до 23,3% по Н. М. Саввичу), особенностью которых является отсутствие тенденции к нагноению.

Не только изменение в области плаценты, но и общее токсическое воздействие бруцелл губительно дейст-

вует на плод. Процент мертворождений при бруцеллезе высок и, по данным различных авторов, составляет от 10,9 до 20%. У 15% детей отмечается малый вес при рождении, у 7% — врожденные уродства. Детская смертность составляет 5,3%. Кроме того, имеются указания на повышенную заболеваемость новорожденных, частый субфебрилитет, сухость кожи, падение веса и т. д. Вопрос об антенатальном заражении плода считается доказанным (Н. Т. Раевская, 1961), хотя некоторые авторы не вполне с этим согласны (Ю. Ф. Щербак, 1967). Возможности внутриутробного заражения плода бруцеллезом доказал Р. И. Феликс (1940), которому удалось при микробиологическом исследовании тканей абортированных плодов в 12,1% случаев выделить культуру бруцелл.

Кроме того, бруцеллы обнаруживаются в молоке родильниц, больных бруцеллезом, что делает возможным инфицирование детей во время вскармливания (Н. Т. Раевская, 1961).

Диагностика бруцеллеза женских половых органов представляет значительные затруднения в связи с полиморфизмом клинических проявлений и наличием стертых, нетипичных форм заболевания. Полноценная диагностика бруцеллеза возможна лишь при использовании комплекса методов исследования, т. е. при тщательном собранном эпидемиологическом анамнезе, всестороннем клиническом обследовании и постановке специфических иммунологических реакций. Проведение профилактических прививок в эпидемических очагах бруцеллеза, применение антибиотиков, кортикостероидных препаратов и других активных методов лечения нередко значительно изменяют клиническую картину заболевания, характер аллергической перестройки организма и тем самым значительно затрудняют распознавание бруцеллеза.

При обследовании больной в первую очередь тщательно собирают эпидемиологический анамнез. Пребывание больной в эпидемическом очаге, контакт с больными животными и пр. следует учитывать как возможный источник заражения. Немаловажное значение имеют место работы больной и ее специальность. Заражение бруцеллезом возможно при переработке и употреблении в пищу инфицированных молочных и мясных продуктов, а также при обработке шерсти, смушки, кожи

больных животных. Значительно сложнее установить диагноз у лиц, случайно заразившихся алиментарным путем при употреблении инфицированных молочных продуктов.

Исключительно важно правильно оценить гинекологический анамнез больных. Нарушения менструальной функции, длительно протекающие хронические воспалительные процессы без тенденции к нагноению и поражению брюшины, клетчатки малого таза, при которых функциональные поражения преобладают над анатомическими изменениями, могут быть подозрительными на бруцеллез при соответствующем эпидемиологическом анамнезе. Волнообразное длительное течение заболевания, поражения эндометрия, рубцовые изменения в области придатков матки, крестцово-маточных связок могут вызвать предположение о бруцеллезной инфекции, равно как первичное или вторичное бесплодие, повторные самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, мертворождения. Для бруцеллеза характерно обострение заболевания во время беременности и после родов.

Важное место занимают лабораторные методы исследования, при которых выявляют степень аллергической перестройки организма в ответ на внедрение бруцеллезной инфекции. Однако тяжесть клинической картины не всегда соответствует степени иммунологической перестройки организма, а отрицательные лабораторные показатели не всегда полностью исключают диагноз бруцеллеза. Вместе с тем положительные реакции у привитых или находящихся в эндемических очагах бруцеллеза людей не всегда указывают на наличие заболевания (Elberg, Faunce, 1957; Suire, 1960).

Лабораторная диагностика бруцеллеза включает следующие методы: бактериологический, биологический, аллергический, серологический (реакции Райта, Хеддльсона, РСК). Определение опсоно-фагоцитарной активности лейкоцитов и ряд других менее распространенных методов.

Бактериологическим методом выделяют возбудителя из крови, мочи, пунктатов лимфатических узлов, грудного молока, влагалищных выделений и т. д. Гемокультуры можно получить при септицемии. Посевы производят чаще всего на печеночный агар Хеддльсона, мясо-пептонный агар, среду D и др. Для подавления ро-



ста других микроорганизмов к средам добавляют краску (генцианвиолет, кристалвиолет) и ряд антибиотиков.

Биологический метод заключается в заражении патологическим материалом от больных лабораторных животных, чаще всего белых мышей и морских свинок. Через 20—30 дней производят посевы из органов животных (печень, селезенка лимфатические узлы). Кроме того, изучается патологоанатомическая картина, производятся гистологические исследования органов и тканей.

Аллергическая внутрикожная проба Бюрне применяется для учета степени специфической сенсибилизации организма. Внутрикожная реакция была предложена Бюрне в 1922 г. В качестве антигена используется фильтрат бульонной культуры *Bg. melitensis*, прогретой до 70° в течение часа. В дальнейшем в антиген стали включать несколько типов бруцелл. Реакция Бюрне считается вполне специфичной и отличается большой чувствительностью. Она становится положительной на 20—25-й день болезни, но могут быть и более ранние ее проявления. Антиген в дозе 0,1 мл вводят внутрикожно в области средней трети ладонной поверхности предплечья. Реакцию оценивают через 24—48 часов. Реакция считается положительной, если на месте инъекции образуются участки гиперемии и воспалительный отек. Редко внутрикожная аллергическая проба сопровождается лимфангоитом и общей реакцией. Однако следует учитывать, что реакция Бюрне может оставаться положительной длительное время после клинического выздоровления и вакцинации людей живой бруцеллезной вакциной.

В число серологических методов исследования входит высокочувствительная реакция агглютинации, предложенная Райтом и Семплом в 1897 г. Реакция Райта, по мнению многих авторов, возникает иногда до начала клинических проявлений бруцеллеза, т. е. в инкубационном периоде, бывает положительной с первого дня лихорадочного периода. Отмечена динамика титров реакции Райта на протяжении заболевания. Наиболее высокие титры реакции агглютинации наблюдаются через 1—2 месяца от начала заболевания, в фазе бактериемии. По мере затухания инфекционного процесса титры начинают падать. Реакцию Райта ставят с сывороткой больных, начиная с разведения 1:50 и стандартным диагностикумом. Следует помнить, что иногда ряд острых инфекций (брюшной тиф, холера, туберку-

лез, туляремия, сыпной тиф) могут дать неспецифическую положительную реакцию агглютинации, но титры сывороток обычно низкие и не превышают 1:100 и 1:200.

Слабоположительные реакции в разведении 1:50 и 1:100 могут наблюдаться у здоровых женщин в последние недели беременности.

Методом ускоренной диагностики бруцеллеза является пластинчатая реакция агглютинации Хеддльсона, которая ставится с неразведенной сывороткой и антигеном, приготовленным на 12% растворе хлористого натрия с добавлением генцианвиолета и бриллиантового зеленого. Реакция Хеддльсона служит только для качественного определения агглютининов у больных бруцеллезом, не давая возможности изучить динамику их титра.

В 1933 г. Huddleson, Johnson и Hamann предложили для диагностики бруцеллеза пользоваться опсоно-фагоцитарной реакцией. Реакция основана на наличии специфических опсоинов и тропинов в лейкоцитах (сегментоядерных нейтрофилах) у больных бруцеллезом. При добавлении к крови больных культуры бруцелл происходит активный фагоцитоз микробов лейкоцитами. Способность к фагоцитозу нарастает в процессе развития заболевания и иммунологической перестройки организма и достигает максимума к периоду выздоровления. Однако опсоно-фагоцитарная реакция может оставаться высокой до 6—7 лет после клинического выздоровления. Специфичность реакций сохраняется и при беременности (Е. М. Гвоздкова, 1959; Р. Н. Аракелян, 1966; А. Ю. Сванидзе, 1964, и др.).

Н. Т. Раевская (1961) предложила в комплексе иммунологической диагностики у беременных женщин, больных бруцеллезом, пользоваться реакцией агглютинации с секретом молочных желез (РСК, реакция Райта). При обследовании беременных больных бруцеллезом реакция Райта с сывороткой крови оказывается положительной лишь у четверти (23,4%) больных, а с секретом молочных желез — в 3 раза чаще (72,03%). Реакция Хеддльсона дает положительные результаты соответственно в 47,16% и 98,13% случаев. Таким образом, необходимо отметить высокую специфичность реакции агглютинации с секретом молочных желез у беременных, больных бруцеллезом, и пользоваться ею в комплексе лабораторного обследования при подозрении на бруцеллез.

Вопросы дифференциальной диагностики бруцеллеза исключительно сложны. При остром бруцеллезе (рецидив, обострение, реинфекция) необходимо дифференцировать заболевание с другими острыми инфекциями — гриппом, тифами, туберкулезом, а также с ревматизмом и сепсисом. В акушерско-гинекологической практике наибольшее значение имеет дифференциальная диагностика бруцеллеза и сепсиса, поскольку бруцеллез нередко протекает с обострением или впервые проявляется после родов и абортотв.

Важное значение в дифференциальной диагностике бруцеллеза, как видно из изложенного, приобретает анамнез, особенно эпидемиологический. При бруцеллезе любой локализации, в том числе при поражении гени-талий, несмотря на высокую температуру, сохраняется общее удовлетворительное состояние, больные активны, иногда даже эйфоричны, интоксикация выражена значительно меньше, чем при сепсисе. Кроме того, бруцеллез отличается полиморфизмом клинических проявлений при относительно доброкачественном течении, редко сопровождается возникновением эндокардита и пр.

Однако следует помнить, что под влиянием современных активных методов лечения и в первую очередь применения антибиотиков значительно изменилось клиническое течение и бруцеллеза, и послеродового и после-абортного сепсиса. Как указывалось выше, нередко наблюдаются стертые, атипичные формы, при которых значительно затруднено распознавание заболеваний. Встречающаяся в настоящее время чаще, чем раньше, септицемия нередко сопровождается увеличением печени, селезенки, изменениями со стороны крови. Нередко отсутствуют «классические» симптомы сепсиса в виде озноба, высокой температуры, бактериемии. Наряду с этим общее состояние больных сепсисом отличается тяжестью, отмечается несоответствие пульса и температуры, обнаруживаются признаки атонии кишечника, нарастает интоксикация. В дифференциальном диагнозе между бруцеллезом и сепсисом на ранних этапах развития заболевания решающими являются специальные лабораторные методы исследования.

В настоящее время нет единого метода лечения всех форм бруцеллеза. Однако одним из основных условий успешного лечения является комплектность с обязательным учетом стадии, компенсации и локализации

процесса, состояния реактивности организма, особенностей возбудителя и патогенеза заболевания. Предложено много схем и методов лечения бруцеллеза. Многие из них, особенно с применением антибиотиков и вакцинотерапии, приводят большинство больных к полному выздоровлению спустя различное, иногда длительное время. Однако ни один из известных методов специфического лечения не гарантирует от рецидивов и перехода заболевания в хроническую форму (Olitzki и соавт., 1960).

Основные принципы лечения больных бруцеллезом различной локализации (Г. П. Руднев, 1960) можно представить следующим образом. Лечение должно: 1) быть патогенетически и этиологически обоснованным; 2) динамичным, т. е. изменяться по ходу болезни в зависимости от фазы процесса, обострения, рецидива, клиники последствий бруцеллеза и т. д.; 3) быть комплексным и притом планомерно-последовательным, с применением различных методов терапии; 4) проводиться индивидуально, с учетом особенностей каждого больного, реактивности его организма, степени компенсации процесса и т. д. Подробные методические указания по лечению больных различными формами и стадиями бруцеллеза разработаны в 1961 г. проф. Н. Д. Беклемишевым при участии проф. Г. П. Руднева.

Следует учесть, что далеко не у всех больных с положительными иммунологическими реакциями на бруцеллез существует необходимость в проведении специфического лечения. Положительные реакции Райта и Хеддльсона, аллергическая реакция Бюрне без соответствующих клинических проявлений не служат показаниями к лечению. Специфическое лечение больных латентным бруцеллезом не только не показано, но даже противопоказано, поскольку может нарушаться установившееся равновесие и возникать обострение (Н. Д. Беклемишев, 1954). Таким образом, вопрос о проведении специфического лечения при бруцеллезе должен решаться с учетом жалоб больного, данных объективного исследования, результатов лабораторных исследований, характера работы и возможности трудоустройства больного и т. д.

Специфическими средствами лечения бруцеллеза являются вакцина (убитая нагреванием, поливалентная) и антибиотикотерапия.

По эффективности на первом месте стоит вакцинотерапия. Поливалентная убитая вакцина выпускается в

ампулах по 2 мл и содержит в 1 мл 500 млн. микробных тел. На этикетке указаны дата выпуска и срок годности. Непосредственно перед употреблением вакцину взбалтывают и разводят до необходимой дозировки стерильным физиологическим раствором. Препарат вводят внутрикожно, подкожно, внутримышечно и внутривенно. Первые два метода могут быть применены в амбулаторных условиях. Внутривенно и внутримышечно вводить вакцину можно только в стационаре. Разработаны различные методы и схемы введения вакцины. Дозы ее колеблются в широких пределах в зависимости от формы и степени компенсации инфекционного процесса, состояния реактивности организма и интенсивности поствакцинальной реакции (поствакцинальный приступ по Г. П. Рудневу). Интенсивность ответной реакции связана со степенью изменений реактивности организма. Вакциноterapia в сенсibilизированном организме больного стимулирует ретикулоэндотелиальную систему, активизирует защитные механизмы, оказывает десенсибилизирующий эффект (П. Ф. Здродовский, 1953). В связи с этим применение вакцинотерапии патогенетически особенно обосновано у больных с выраженными признаками алергизации (Olitzki и соавт., 1960).

Вакциноterapia применяется при острых и подострых процессах, чаще в сочетании с антибиотиками или после курса лечения антибиотиками и кортикостероидами, а также при хроническом бруцеллезе в состоянии декомпенсации и субкомпенсации.

Наиболее эффективным считается внутривенный способ введения вакцины. Однако к применению его имеются определенные противопоказания. Прежде всего такими противопоказаниями являются вторая половина беременности, менструальный период, а также активная форма туберкулеза, органические поражения сердечно-сосудистой системы, истощение, органические поражения центральной нервной системы, невриты и сочетание бруцеллеза с другими инфекциями (Н. Д. Беклемишев, 1965).

Перед вливанием вакцины определяют чувствительность больного к препарату, для чего вводят 1—2 млн. микробных тел с интервалом 2—3 дня. После этого проводят курс вакцинотерапии по схеме, в определенных дозировках, зависящих от интенсивности ответных реакций. Рекомендуются курс из 5—10 вливаний с интерва-

лом 5—7 суток в дозах 0,5—2—4—8—10—15—25—40—50—75—100 млн. микробных клеток. Н. Д. Беклемишев (1965) предлагает значительно меньшие дозы: 1—2—3—5—10—15—20 млн. микробных клеток, на курс 5—6 вливаний. При повышенной реактивности одну и ту же дозу можно вводить несколько раз подряд.

Г. П. Руднев (1945) предложил высокоэффективный двухэтапный метод вакцинотерапии, который является наиболее щадящим. При данном методе можно подобрать ту минимальную дозу вакцины, которая вызывает умеренную реакцию, а не чрезмерную или отсутствие реакции. При двухэтапном методе дозу лечебной вакцины делят на две части и вводят внутривенно с интервалом в 1½—2 часа. Первая доза называется подготовительной, вторая—разрешающей. Например, если на введение дозы  $\frac{500\ 000}{500\ 000}$  микробных клеток больной отвечает слабой поствакцинальной реакцией, то при следующем введении разрешающую дозу увеличивают на 500 000 микробных клеток, а подготовительная остается такой же. Наоборот, если введение вакцины вызывает резкую реакцию, продолжающуюся больше суток, то разрешающую дозу при последующих введениях уменьшают вдвое.

Таким образом, можно подобрать индивидуально оптимальные лечебные дозы вакцины. Курс лечения двухэтапным методом состоит из 6—8 вливаний с интервалом 3—5 дней. Клинический эффект наступает обычно после 6—8-го вливания.

Возникновение поствакцинальной реакции является обязательным условием успешного лечения больных бруцеллезом. Эта реакция характеризуется появлением через 2—3 часа после введения вакцины озноба с повышением температуры до 39—40°, профузного пота, сердцебиения, одышки. Все явления исчезают обычно через сутки. На следующий день больные отмечают слабость, разбитость, головную боль. Иногда наблюдается сильная шоковая реакция, сопровождающаяся падением артериального давления, учащением пульса, цианозом, иногда тошнотой. Некоторые больные могут оказаться «вакцинонегативными», что свидетельствует о значительном снижении реактивности организма (анергии). В подобных случаях рекомендуется провести предварительно курс стимулирующей терапии (переливание крови дроб-

ными дозами, плазмы, аутогемотерапия, введение глюкозы, витаминотерапия).

Вакцину можно вводить также внутримышечно и подкожно, но эти способы не получили значительного распространения. В настоящее время широко используется внутрикожный способ введения вакцины, который с успехом может применяться и в амбулаторных условиях. Однако, по данным М. М. Михайлова и Ю. Ф. Щербака, клинический эффект отмечается лишь у половины больных. При этом способе вакцину вводят только внутрикожно. Начинают с 0,1 мл в 2 точки и постепенно доводят дозу до 500 млн. микробных клеток в 12 точек. Вакцину вводят в передне-боковую поверхность бедер 2 раза в неделю; на курс лечения 6—8 введений. В ответ на внутрикожную вакцинотерапию возникает местная реакция (болезненность и отечность в месте введения), а также общая в виде поствакцинального приступа с повышением температуры, ознобом. Все явления выражены значительно слабее, чем при внутривенном введении вакцины.

К. А. Жуманбаев (1964) разработал метод более щадящей внутрикожной вакцинотерапии с учетом аллергической реактивности организма больного и рекомендовал две схемы лечения: для больных с выраженной сенсибилизацией и резко положительной пробой Бюрне (++++) и (++++) и для больных с отрицательной или слабоположительной пробой Бюрне. Первая схема: 1-я инъекция — 500 000 микробных клеток в 2 точки, 2-я — 1 млн. в 4 точки, 3-я — 3 млн. в 6 точек, 4-я — 5 млн. в 8 точек, 5-я — 10 млн. в 10 точек, 6-я — 15 млн. в 10 точек, 7-я — 20 млн. в 10 точек, 8-я — 25 млн. в 10 точек. Вторая схема отличается от первой дозами вакцины: 1-я инъекция 25 млн. микробных клеток в 2 точки, 3-я — 50 млн., далее — 100—200—300—400—500 млн. в 10 точек. Интервалы между инъекциями составляют 2—3 дня. По данным автора, хорошие клинические результаты получены у 89,9% больных.

При острых и подострых формах бруцеллеза, обострениях и рецидивах, состоянии декомпенсации хронических форм заболевания в комплекс специфического лечения обязательно включаются антибиотики. При хроническом бруцеллезе с выраженными проявлениями последствий перенесенной инфекции, упорном и длительном субфебрилитете лечение антибиотиками не

показано, так как они не только не оказывают положительного эффекта, но могут вызывать различные осложнения в виде нарушений функции желудочно-кишечного тракта, развития кандидоза.

Антибиотики нашли широкое применение при обострениях и рецидивах бруцеллеза во время беременности и родов, а также в послеродовом периоде. Назначаются антибиотики курсами по 6—7 дней, затем делается недельный перерыв и курс лечения повторяется. Наилучший терапевтический эффект описан при комбинированном назначении антибиотиков. При лечении стрептомицином рекомендуется одновременно применять такие антибиотики, как биомицин, левомицетин, тетрациклин и сочетание левомицетина и олеандомицина с тетрациклином.

Все перечисленные антибиотики обладают активностью против бруцелл. Наиболее эффективны препараты тетрациклинового ряда. Дозировки антибиотиков, применяющиеся для лечения больных бруцеллезом, обычные: стрептомицин — по 1 г в сутки, левомицетин — до 2 г в сутки, биомицин, тетрациклин и тетрациклин — до 800 000 ЕД. При бруцеллезе тетрациклины рекомендуют вводить парентерально, поскольку при внутримышечном и внутривенном применении дозы сокращаются примерно в 5 раз по сравнению с пероральными дозировками и в крови длительное время сохраняется достаточно высокая концентрация препаратов (Ю. Ф. Щербак, 1967).

Антибиотики значительно улучшают общее состояние больных: снижается температура, уменьшаются явления интоксикации. Однако необходимо помнить о побочном действии антибиотиков и возможности осложнений, ввиду чего антибиотики сочетают с большими дозами витаминов (аскорбиновая кислота до 1000 мг в сутки, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, поливитамины, рутин), внутривенным введением глюкозы и т. д.

В последние годы широкое распространение получило лечение больных бруцеллезом кортикостероидными препаратами.

Кортикостероиды снижают воспалительные и аллергические реакции, поэтому целесообразно применять их при комплексном лечении бруцеллеза, особенно в сочетании со специфическими методами лечения (вакцино-терапия и антибиотикотерапия).



Предложены различные схемы применения кортикостероидов. Нередко лечение начинают с больших суточных доз (до 40—50 мг) преднизолона, а затем снижают их. Продолжительность курса лечения колеблется от 20 до 30—40 дней. Возможно проведение курса с постепенным возрастанием дозировки до 30—40 мг, а затем снижением до 5 мг в сутки. Курсовая доза составляет до 500—1000 мг преднизолона, 2—5 г кортизона или 400—1000 единиц АКТГ. Учитывая возможность возникновения «синдрома отмены» кортикостероидных препаратов, в конце курса назначают по 20 единиц АКТГ 2 раза в день в течение 3—5 дней. Одновременно с преднизолоном больные получают внутрь хлористый калий в виде 10% раствора по 1 столовой ложке 2—3 раза в день. Необходимо систематически измерять артериальное давление, диурез, следить в динамике за анализами крови и мочи.

Для лечения больных бруцеллезом используют средства, повышающие реактивность организма, особенно у вакцинонегативных больных: переливания крови по 100—150 мл 1—2 раза в неделю, аутогемотерапию, переливание плазмы, инъекции алоэ и т. д.

Некоторые исследователи применяли антиретиккулярную цитостатическую сыворотку Богомольца (АЦС). Н. Д. Беклемишев (1965) сообщил о хороших результатах лечения разведенной 1:10 АЦС при реактивных и гипореактивных состояниях с субкомпенсированными и компенсированными формами бруцеллеза различных локализаций. Курс лечения состоит из 3 инъекций АЦС по 0,3—0,5—0,75 мл с интервалом в 3 дня. При противопоказаниях к вакцинотерапии возможно применение специфического противобруцеллезного гамма-глобулина по 2—4—6 мл внутримышечно через 2—3 дня. Курс лечения состоит из 3 инъекций. Проводят 2—3 курса с интервалом в 20—30 дней. Отмечено улучшение состояния больных, особенно при выраженных явлениях интоксикации.

При хронических формах, а также при выраженных последствиях перенесенного заболевания (резидуальный бруцеллез) широко используют физиотерапевтические методы лечения. Как и при воспалительных процессах женских половых органов различной другой этиологии, физиотерапевтические процедуры назначают после стихания острых явлений, нормализации температуры, иначе возможно обострение инфекционного про-

цесса. Используют весь комплекс физиотерапевтических воздействий: внеочаговое облучение ультрафиолетовыми лучами, эритемные дозы ультрафиолетовых лучей на очаг, электрофорез с хлористым кальцием, новокаином, препаратами йода и цинка, диатермия, светолечение, УВЧ, парафин, озокерит. Кроме того, в последние годы для лечения хронического бруцеллеза начали применять ультразвук, учитывая многообразные стороны его воздействия на организм, в первую очередь обезболивающий и десенсибилизирующий эффект. Курс лечения ультразвуком составляет 10—15 сеансов. Не ранее, чем через 3—4 месяца после исчезновения острых проявлений бруцеллеза при стойкой нормальной температуре и нормальной картине крови возможно санаторно-курортное лечение на грязевых и бальнеологических курортах.

В связи с полиморфизмом клинических проявлений бруцеллеза широко применяются симптоматические средства, в первую очередь обезболивающие (новокаиновые блокады, анальгетики, седативные препараты, снотворные).

Целесообразно установить для больной правильный режим в стационаре и в домашних условиях, организовать рациональное полноценное питание, занятия лечебной физкультурой и т. п.

Критерием выздоровления служит исчезновение клинических проявлений бруцеллеза на длительный период (до 2 лет и более). При неполном выздоровлении в течение значительного периода возможно проявление последствий перенесенного бруцеллеза, что требует неспецифического лечебного воздействия, организации гигиенического режима и рационального трудоустройства больных.

Прогноз в отношении жизни при бруцеллезе вполне благоприятный. В нашей стране смертельные исходы наблюдаются лишь в единичных случаях. По данным ВОЗ (1951—1956), смертность от всех форм бруцеллеза составила от 0,8% (США) до 6,6% (Чили) (С. М. Смирнов, А. З. Тер-Карапетян, 1967). Однако трудоспособность больных длительное время может быть нарушена, и решение вопроса об инвалидности или трудоустройстве после перенесенного бруцеллеза бывает сложным.

Профилактика бруцеллеза состоит из комплекса ветеринарных, хозяйственных и медицинских мероприя-

тий. Основное значение имеет проблема ликвидации бруцеллезной инфекции среди сельскохозяйственных животных, в первую очередь среди мелкого и крупного рогатого скота, а также обеззараживание окружающей внешней среды. Эта задача исключительно сложна и состоит из ряда специальных организационных и ветеринарных мероприятий. Вторым не менее ответственным мероприятием является обеззараживание продуктов животноводства из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств (обязательная пастеризация молока, обеззараживание мяса, шерсти, шкур животных на мясокомбинатах, кожевенных заводах и т. д.). Третьим обязательным моментом профилактических мероприятий является создание устойчивости к бруцеллезу у определенных контингентов работников, по роду своей деятельности подвергающихся опасности заражения. Прежде всего на работу в бруцеллезные хозяйства не допускаются женщины в период беременности и подростки. За всеми остальными работниками устанавливается медицинский контроль.

С 1952 г. в СССР введены обязательные профилактические прививки против бруцеллеза для определенных групп работников сельского хозяйства в эндемических очагах.

Вакцинацию проводят живой концентрированной вакциной подкожным или накожным способом.

Живую сухую бруцеллезную вакцину, приготовленную из штаммов Вг. abortus 19 и 19-ВА, непосредственно перед употреблением разводят стерильным физиологическим раствором. На обработанную спиртом или эфиром кожу средней трети сгибательной поверхности предплечья наносят по 2 капли вакцины, оспопрививальным пером делают несколько насечек и втирают вакцину в скарифицированные участки кожи. Для достижения эпидемиологического эффекта плановые профилактические прививки должны проводиться за 2—3 месяца до начала наиболее опасного сезона в животноводстве — окотов и отелов.

Противопоказаниями к профилактической вакцинации служат положительные серологические и аллергические реакции на бруцеллез, беременность и период лактации, а также острые инфекционные заболевания, туберкулез, острые и хронические заболевания почек, декомпенсированные пороки сердца.

Учитывая серьезные нарушения, которые возникают в половой системе женщины под влиянием бруцеллезной инфекции, целесообразно провести ряд специальных мероприятий в отношении определенного контингента работниц в эндемических очагах (Л. Я. Блуштейн, 1961; А. Ю. Сванидзе, 1963).

Необходимо проведение гинекологом диспансеризации больных бруцеллезом женщин независимо от наличия у них жалоб. При обследовании больных с хроническими воспалительными процессами, нарушениями менструальной функции, бесплодием, недонашиваемостью, привычными выкидышами следует учитывать эпидемиологический фактор. Всех беременных женщин в эндемических очагах надо обследовать на бруцеллез, причем реакции должны быть поставлены не только с сывороткой крови, но и с секретом молочных желез. При выявлении латентных форм бруцеллеза у беременных рекомендуется проведение профилактического курса лечения в стационарных условиях как во время беременности, так и после родов.

## Литература

- Аракелян Р. Н.* Патоморфологические изменения плаценты при бруцеллезе. Сборник научных трудов НИИАГ им. Крупской, 1966, т. 4, с. 153 и 155.
- Беккер С. М.* Патология беременности. Л., 1970, с. 228.
- Беклемишев Н. Д.* Хронический и латентный бруцеллез. Алма-Ата, 1965.
- Блуштейн Л. Я.* Менструальная функция у женщин, больных бруцеллезом. Сборник трудов Института акушерства, гинекологии и педиатрии. Ростов-на-Дону, 1961, в. II, стр. 188 и 195.
- Бруцеллез.* Руководство для врачей. Под ред. П. А. Вершиловой. М., 1961.
- Гвоздкова Е. М.* Влияние бруцеллезной инфекции на женскую половую систему. Автореферат канд. дисс. Куйбышев, 1959.
- Глухова В. Н.* Влияние бруцеллеза на менструальную и генеративную функции женского организма. Автореферат канд. дисс. Л., 1955.
- Здоровский П. Ф.* Бруцеллез. М., 1953.
- Жуманбаев К. А.* Внутрикожная вакцинолечение в комплексном лечении больных хроническим бруцеллезом. Труды Института краевой патологии. Алма-Ата, 1962, т. 12, стр. 208.
- Методические указания по лечению больных бруцеллезом. Работаны Н. Д. Беклемишевым при участии Г. П. Руднева, 1961.
- Миронычева Н. К., Мурашкина К. П.* Течение беременности, родов и послеродового периода при бруцеллезе. Сборник научных работ кафедры акушерства и гинекологии Челябинского медицинского института, 1964, с. 48.

- Пандиков Г. А.* Бруцеллез. Свердловск, 1947, с. 92.
- Перельман К. Е.* Бруцеллез как причина бесплодия. Труды НИИ физиологии и патологии женщины. Тбилиси, 1967, с. 325.
- Путалова В. П.* Сравнительная характеристика клинического течения бруцеллеза в молодом и пожилом возрасте. Автореферат докт. дисс. М., 1967.
- Рагоза Н. И.* О классификации клинических форм бруцеллеза. Клин. мед., 1952, 2, 5.
- Раевская Н. Т.* Беременность и бруцеллез. Автореферат докт. дисс. Алма-Ата, 1961.
- Руднев Г. П.* Клиника бруцеллеза. М., 1954.
- Сванидзе А. Ю.* Бруцеллез и половая сфера женщины. Тбилиси, 1961.
- Смирнов С. М., Тер-Карапетян А. З.* Эпидемиология и профилактика зоонозных инфекций. М., 1967, с. 14.
- Ташаева А. Г.* Женская половая сфера и бруцеллез. Акуш. и гин., 1952, 6, 36.
- Фенбор С. М.* Заболевание женской половой сферы при бруцеллезе. Акуш. и гин., 1948, 4, 53.
- Цаболова Н. А.* К вопросу о влиянии бруцеллезной инфекции на беременность. Сборник трудов Северо-Осетинского медицинского института, 1966, в. 17, с. 1967.
- Щербак Ю. Ф.* Бруцеллез. М., 1967.
- Bertrand J. L.* Traitement curatif de la brucellose humaine. J. Med. Lyon, 1967, 48, 1130, 1543.
- Bestiev R.* Epidemiologie des brucelloses en Italie. Rev. d'hyg. et méd. soc. Paris, 1958, jan.-fevr., 6, 1, 7.
- Carrère L., Renoux G.* Sur l'importance des brucelloses en France. Bull. Acad. Nat. Méd., 1950, 134, 620.
- Caruselli M., Musca A.* L'oleandomicina e l'associazione oleandomicina-tetraciclina nella terapia della brucellosi. Minerva med., 1960, 51, 83, 3516.
- Castaneda M. R.* Studies on the pathogenesis of brucellosis. Proc. Soc. exp. Biol., 1947, 64, 3, 298.
- Elberg S. S., Faunce K.* Immunization against Brucella infection. J. Bact., 1957, 73, 2, 211.
- Tuszkiewicz A. B., Szewczykowski W.* Leczenie brucellozy. Polski tygodn. lek., 1963, 10, 346.
- Huddleson J. F., Johnson H. W., Hamann E. E.* A study of the opsonocytophagic power in the blood and allergic skin reaction in Brucella infection and immunity in man. Am. J. Publ. Hlth., 1933, 23, 917.
- Laporte A.* Therapeutique des brucelloses humaines. Rev. path. gén., 1961, 726, 549.
- Olitzki A. L., Sulitzeanu D., Arnan A. et. al.* Observations on men vaccinated with a streptomycin dependent Brucella strain. J. Infect. Dis., 1960, 106, 1, 77.
- Stableforth A. W.* Brucellosis in animals and man. Its cause, nature and prevention. Rex Sanit Inst. J., 1954, 74, 8, 686.
- Suire A.* Le vaccination anti-Brucella par la souche vivant B 112. Ann. Inst. Pasteur, 1960, 99, 2, 241.

## ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз — тяжелое паразитарное заболевание, гельминтоз, который в личиночной стадии поражает различные органы и ткани и в том числе половые органы.

Благодаря успехам советского здравоохранения частота отдельных гельминтозов значительно снизилась, однако эхинококкоз все еще распространен среди определенных групп населения. В первую очередь это жители сельскохозяйственных районов с развитым скотоводством, занятые уходом за рогатым скотом или обработкой продуктов животноводства. Однако заболевание может возникать и у населения других групп. Эхинококкоз протекает длительно, хронически, не всегда диагностируется на ранних этапах. Без соответствующего лечения он нередко заканчивается инвалидностью или даже смертью больного. Заболевание эхинококкозом человека и животных было известно еще Гиппократу, который описал «печень, наполненную водой». В то время использовали активные методы лечения эхинококковых кист в виде их опорожнения, прижигания капсул раскаленным железом. Предположение о животной природе эхинококка было высказано только в XVII веке, а введение термина «эхинококк» и описание шестикрючного зародыша паразита с доказательством того, что эхинококковые кисты являются личиночной стадией развития ленточного червя, имели место лишь в середине XIX века. Проблема эхинококкоза актуальна и в настоящее время, так как заболевание встречается повсеместно. Наиболее неблагоприятными в отношении эхинококкоза являются Якутская АССР, Одесская область, южные районы Украины. Меньше всего случаев эхинококкоза зарегистрировано в Ленинградской области.

Возбудитель эхинококкоза — личиночная стадия ленточного гельминта *Echinococcus granulosus*. Жизненный цикл эхинококка протекает со сменой двух хозяев: окончательного (дефинитивного), в котором паразитирует половозрелая стадия эхинококка, и промежуточного, где развивается личиночная (пузырчатая) ста-

дия. Окончательным хозяином чаще всего являются такие животные, как собаки, волки, лисицы и др., промежуточным — человек, а также овцы, рогатый скот, свиньи, лошади, олени и т. д. Половозрелая форма эхинококка представляет собой мелкую длиной 2,7—5,4 мм цестоду, состоящую из 3—4 члеников, сколекса (головки) и шейки. Сколекс имеет расположенные двойной короной крючья и 4 присоски. Один из члеников паразита (зрелый) заполнен маткой, набитой яйцами (400—800 штук). Каждое яйцо содержит шестикрючный зародыш — онкосферу. В кишечнике окончательного хозяина эхинококк существует от 5 месяцев до 1 года. Инвазивные яйца гельминта начинают выделяться с экскрементами животного через 68—100 дней с момента заражения. Личиночная стадия (у промежуточного хозяина) представляет собой наполненный жидкостью пузырь, размеры которого колеблются в очень больших пределах — от 2—3 мм до 20—40 см в диаметре. Стенка эхинококкового пузыря имеет слоистое строение и состоит из двух оболочек: наружной (кутикулярной) и внутренней (зародышевой). С ростом пузыря увеличивается толщина хитиновой оболочки. Из внутреннего (зародышевого) слоя образуются выводковые капсулы, в которых развиваются личинки эхинококка, зародышевые сколексы, причем количество их иногда достигает нескольких сотен в одном пузыре. Зрелые сколексы свободно плавают в жидкости пузыря, которая обычно прозрачна и имеет удельный вес 1007—1015. Состав ее сложен. Она обладает токсическими и аллергическими свойствами. Нередко в зрелых эхинококковых пузырях из сколексов образуются дочерние, а в дочерних — внучатые пузыри, что является следствием старения исходного материнского эхинококкового пузыря.

Основным источником заражения человека эхинококком являются собаки и сельскохозяйственные животные. Яйца эхинококка, проникшие во внешнюю среду вместе с экскрементами собаки, затем попадают человеку в рот через руки, пищу, при непосредственном контакте с животными, шерсть которых загрязнена онкосферами.

В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка освобождаются от своей оболочки, проникают в толщу слизистой, затем в венозные или лимфатические сосуды. Чаще всего по системе брыжеечной вены

они проникают в воротную вену и оседают в печени, чем можно объяснить наиболее частое поражение эхинококком этого органа. По сосудистой и лимфатической системе онкосферы разносятся по организму, в том числе и в женские половые органы, где постепенно превращаются в эхинококковые пузыри. Рост их происходит много лет. После внедрения зародыша эхинококка в ткань он быстро окружается мононуклеарами, которые затем вытесняются лимфоцитами; по периферии возникает эозинофильная инфильтрация. Через 3 суток зародыш эхинококка становится заметным в виде маленького протоплазматического тельца, расположенного в центре реактивного воспалительного очага. Рост и развитие эхинококкового пузыря постепенно сопровождаются функциональными и анатомическими изменениями органа. Интоксикация усиливается за счет токсальбуминов, находящихся в эхинококковой жидкости (И. Я. Дейнека, 1968).

Значительно реже распространение паразита в организме происходит без смены хозяина гематогенным, лимфогенным путем или по серозным и слизистым оболочкам (вторичный эхинококкоз). Распространение инфекции происходит при имплантации элементов пузыря во время операции или пункции, при прорыве эхинококкового пузыря в свободную брюшную полость с последующим ее обсеменением, метастатическим путем, при котором элементы эхинококка распространяются в виде эмболов с током крови.

В некоторых случаях возможно отмирание эхинококкового пузыря: жидкость из полости пузыря всасывается, оболочки пропитываются солями извести. При отсутствии условий для развития эхинококка в организме происходят нагноение, кровоизлияние в капсулу кисты и гибель паразита. Онкосферы эхинококка крючьями могут пробуравливать ткани и слизистую оболочку у места прикрепления пузыря, что способствует возникновению входных ворот для пиогенной микрофлоры, образованию воспалительного очага. Кроме того, нередко встречается нагноение самой кисты, что может служить источником развития перитонита, абсцессов и т. д. Нагноившаяся эхинококковая киста иногда пенетрирует в соседние органы и ткани с образованием свищей. Вопрос о механизме нагноения кисты не вполне ясен. Существует мнение, что кисты могут нагнаиваться только по-



сле гибели паразита, причем, по-видимому, пиогенные микроорганизмы попадают в кисту гематогенным и лимфогенным путем, так как хитиновая оболочка живого паразита не проницаема для микроорганизмов. Обыкновенные эхинококковые кисты могут вызывать сдавления, смещения и пролежни органов и тканей. Клиническое течение эхинококкоза условно можно разделить на три стадии (А. В. Мельников, 1935).

**Бессимптомная стадия.** Длится от момента заражения до первых признаков заболевания, может продолжаться несколько лет. Иногда заболевание обнаруживается случайно. Самочувствие больных резко не нарушается, специфических симптомов нет.

**Стадия проявления симптомов,** характерных для неосложненных кист. Симптоматика зависит от локализации поражения и быстроты роста кисты. При бурном росте эхинококка симптомы проявляются ярко, нарушается функция органа. Затем нередко начинают преобладать компенсаторные процессы и клиническая картина изменяется.

**Стадия выраженных патологических изменений и осложнений** в организме больного и в эхинококковой кисте (нагноение, перфорация и т. д.). Прогноз нередко весьма серьезный.

Симптоматика при эхинококкозе весьма разнообразна, зависит от локализации процесса, длительности заболевания, реактивности организма и т. д. Условно различают ранние признаки (неспецифические, свойственные вообще заболеванию органа) и поздние (специфические для эхинококкоза).

Чаще всего эхинококком поражаются органы брюшной полости ( $\frac{3}{4}$  всех случаев эхинококкоза). Среди них первое место занимают поражения печени (более 50%), затем сальника, париетальной брюшины, брыжейки кишечника, селезенки и др. Органы малого таза поражаются сравнительно редко; чаще встречается эхинококкоз тазовой клетчатки (Schröder, 1959, Nürenberger, 1926).

Женщины заболевают эхинококкозом чаще, чем мужчины. По данным И. Я. Дейнеки (1968), женщины составляют 54,43% больных. Объясняется это тем, что женщины значительно чаще общаются с домашними животными. Кроме того, беременность и роды стимулируют рост и развитие эхинококка. По данным многочислен-

ных сборных статистик, женские половые органы поражаются в 0,5—3,5% случаев.

Поражение гениталий в большинстве случаев происходит вторично, первичные заболевания половых органов эхинококковой природы представляют исключительную редкость.

Некоторые авторы расширяют понятие эхинококкоза малого таза, относя к нему случаи, когда эхинококковые кисты исходят не из органов малого таза, а только располагаются в нем. Так, Г. З. Асадов и соавторы (1963) описали первичный эхинококкоз брыжейки тонкого кишечника, симулировавший гигантскую кисту яичника. Диагноз был установлен только во время операции. Удалена эхинококковая киста брыжейки, соответствующая размерам 28-недельной беременности. В половых органах изменений не обнаружено. Подобные наблюдения целесообразно относить к так называемому ложному эхинококкозу малого таза.

По данным многочисленных сборных статистик, частота поражений различных отделов половой системы неодинакова. Некоторые авторы отмечают, что чаще всего встречается эхинококк клетчатки малого таза (Dévé, 1941). Так, при анализе заболеваний эхинококкозом гениталий из 88 женщин у 61 была поражена клетчатка малого таза, у 23 — матка, у одной — маточные трубы.

Б. К. Коссобудский (1930) считает, что нередкое вовлечение в процесс тазовой клетчатки значительно затрудняет дифференциальный диагноз при эхинококкозе гениталий. Из собранных им 72 наблюдений эхинококкоза гениталий в 24 был эхинококк матки, в 39 — яичников, в 9 — труб, причем почти во всех случаях заболевание сочеталось со специфическим поражением клетчатки малого таза.

Некоторые авторы отмечают, что в яичнике, особенно первично, редко образуются эхинококковые кисты. Л. Н. Попов (1937) собрал в литературе 37 наблюдений эхинококка яичника, описанных к 1926 г. Nürenberger (1926) предполагает даже существование своеобразного «иммунитета» яичника к эхинококкозу. На основании описания собранных им по данным литературы наблюдений эхинококка яичников автор считает, что яичник в основном только сдавливается опухолью, а развития эхинококка в нем не происходит, так как при гистологическом исследовании эхинококковых кист, удаленных во

время операции из соединительной ткани, окружающей кисту, элементов ткани яичника обычно не находят. Автор предполагает, что эхинококк располагается в яичнике только в самых начальных стадиях, а затем распространяясь между листками широкой связки, располагается паровариально; яичник при этом только интимно прилегает к стенке эхинококковой кисты.

Однако ряд других авторов наблюдали эхинококковые кисты, исходящие непосредственно из яичниковой ткани (Б. К. Коссобудский, 1930, и др.).

Распознавание эхинококкоза гениталий представляет значительные трудности, так как клиническая картина эхинококкоза женских половых органов практически не имеет специфических симптомов. От момента заражения до появления первых жалоб и объективных признаков заболевания нередко проходит длительный период. Заражение может произойти в детстве, а клинические проявления эхинококкоза обнаруживаются в половозрелом возрасте, причем иногда невозможно установить время заражения. Вместе с тем имеются наблюдения и быстрого роста эхинококка гениталий, особенно во время беременности и родов.

Клинические проявления эхинококкоза женских половых органов зависят в первую очередь от локализации паразитарных кист и их размеров. Небольшие по величине эхинококковые кисты нередко вообще могут развиваться совершенно бессимптомно (Sabadini, 1948).

Чаще всего эхинококкозом гениталий заболевают женщины в возрасте от 20 до 49 лет. Однако описаны эхинококковая киста, размером соответствующая 20-недельной беременности, исходившая из слизистой оболочки тела матки у девочки 10 лет (В. Т. Кучкин, 1965), и эхинококковая киста миометрия у женщины 89 лет (И. Н. Муратов, 1960).

При эхинококкозе гениталий в малом тазу обнаруживается образование плотной, туго-эластической консистенции или неравномерной плотности, которое может исходить из придатков или тела матки и клетчатки малого таза. Над поверхностью образования определяется притупление перкуторного звука (Fanzago, 1957).

От локализации эхинококковой кисты зависит и ее подвижность. При поражении яичников, труб и матки (без значительного спаечного процесса) эхинококковые кисты хорошо подвижны. При вовлечении в процесс

клетчатки малого таза или образовании спаек с париетальной брюшиной, кишечником, сальником и другими органами брюшной полости чаще встречаются малоподвижные или неподвижные образования.

При гинекологическом исследовании обращает на себя внимание выраженная фиксация и элевация тела и шейки матки, а также смещение матки в сторону, противоположную эхинококковой кисте (Г. А. Дудкевич и М. М. Медведкова, 1959). При больших размерах эхинококковых кист постоянным симптомом заболевания является увеличение живота, нередко изменение его формы и контуров. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Описаны гигантские размеры эхинококка, соответствующие доношенной беременности.

У некоторых больных удается определить флюктуацию опухоли и «дрожание гидатид». Одним из частых признаков заболевания являются боли, которые могут носить различный характер — от ноющих постоянных, сопровождающихся ощущением тяжести внизу живота, до острых и резких. Боли, как правило, усиливаются при физической нагрузке (Н. И. Борисова, А. И. Осякина, 1927). У некоторых больных нарушается секреторная функция, появляются гнойные бели. Симптом этот встречается часто при локализации эхинококковой кисты в миометрии или эндометрии. При прорыве эхинококковых кист половых органов на поверхность тела или во влагалище образуются длительно не заживающие свищи с гнойным отделяемым, откуда периодически могут выделяться дочерние эхинококковые пузыри.

При росте эхинококковой кисты значительно изменяются топографические взаимоотношения в малом тазу, происходят смещение и сдавление соседних с гениталиями органов — мочевого пузыря, мочеточников и прямой кишки. В связи с этим возникают сначала функциональные, а затем анатомические нарушения со стороны мочевыводящих путей и прямой кишки. Клинически эти нарушения выражаются в дизурических явлениях: учащенном мочеиспускании или, наоборот, задержке мочи. При урологическом исследовании мочевыводящей системы у ряда больных эхинококкозом малого таза обнаружены явления двусторонней пиелоретрактазии, замедление выделения почками контрастного вещества. При расположении паразитарных кист в пузырно-маточном углублении возникают симптомы сдавления моче-

вого пузыря. При цистоскопии обнаруживаются выпячивания его стенок, преимущественно задней.

При сдавлении эхинококком прямой кишки (чаще всего при расположении кист в дугласовом пространстве или в клетчатке между влагалищем и прямой кишкой) возникает упорный запор (Peretti, 1961), что указывает на необходимость тщательного рентгенологического исследования толстого кишечника для решения вопроса о первичной локализации кист в малом тазу. Повышение температуры является непостоянным симптомом неосложненных эхинококковых кист. Как правило, это отмечается при нагноении или прорыве кист в брюшную полость. Повышение температуры у больных эхинококкозом связано в первую очередь с токсическим действием выделяющихся гельминтом токсинов, которые обладают нейротоксическими и гематоксическими свойствами. Вследствие этого могут возникать головные боли, слабость, анемия и т. д. Некоторые авторы отмечают распространенную эритему, особенно резко выраженную на коже над эхинококковой кистой.

О состоянии менструальной и детородной функции при эхинококкозе существуют различные мнения. Некоторые авторы считают, что при эхинококкозе менструальная и детородная функции не нарушаются и приводят в качестве доказательств клинические примеры беременностей и родов при множественном эхинококкозе брюшной полости и даже эхинококке широкой маточной связки. Однако большинство исследователей указывают на клинические признаки нарушений менструальной и детородной функций при эхинококкозе. Т. М. Гроздов (1928) изучал менструальную функцию у 46 больных эхинококкозом малого таза и у 21 больной обнаружил нарушения: аменорею — у 6, гипоменструальный синдром — у 5, нарушение ритма менструаций — у 10 больных. Н. И. Борисова и А. И. Осякина (1927) описывают у больных эхинококкозом придатков матки и клетчатки малого таза нарушения менструации по типу гиперменструального, другие авторы — по типу гипоменструального синдрома.

М. И. Шмаков (1936) приводит следующее наблюдение. Больная 21 года страдала гигантским эхинококком правой трубы (диаметр кисты достигал 60 см), сопровождавшимся вторичной аменореей в течение 2 лет. После оперативного лечения менструальная функция

восстановилась без специального гормонального лечения.

Однако аменорея и бесплодие могут возникать и при сравнительно небольших размерах эхинококковых кист. В. И. Мищенко (1940) описывает больную 25 лет, страдавшую вторичной аменореей и бесплодием в течение 3 лет при небольшой кисте круглой связки (размером с куриное яйцо). Нарушения менструальной функции у больных эхинококкозом большинство авторов связывают с токсическим воздействием эхинококка на организм, нарушением гормонального баланса и обмена стероидных гормонов в печени, которая почти всегда поражается при множественном эхинококкозе, а также механическими причинами — сдавлением органов малого таза при кистах больших размеров.

Большинством исследователей обнаружены значительные нарушения детородной функции у больных эхинококкозом. Т. М. Гроздов (1928) изучил 52 истории болезни женщин, страдающих эхинококковыми кистами различной локализации, и у 27 обнаружил нарушение детородной функции: первичное бесплодие — у 6 больных, бесплодие продолжительностью от 3 до 13 лет — у 14, свыше 14 лет — у 7 больных. Г. А. Дудкевич и М. М. Медведкова (1959) описывают результаты наблюдений за 548 женщинами, больными эхинококкозом, из них 326 детородного возраста, отмечая крайне редкое наступление у них беременности. Однако даже если беременность наступает, эхинококковые кисты нередко являются механическим препятствием для родоразрешения через естественные пути. Возникает необходимость в операции.

В настоящее время при сочетании эхинококкоза брюшной полости или малого таза и беременности рекомендуют проводить оперативное лечение: чревосечение и удаление эхинококковых кист. Операцию осуществляют за 3—4 месяца до предполагаемого срока родов, несмотря на опасность инфицирования, так как слишком велик риск разрыва эхинококковых кист во время родов с обсеменением брюшной полости и тяжелым анафилактическим шоком. Возможны операция кольпотомии, опорожнение кист и удаление хитиновой оболочки через влагалище.

В. С. Соловьев (1960) и др. указывают на благоприятный исход родов после оперативного лечения эхи-

нококкоза во время беременности. При доношенной беременности и эхинококкозе рекомендуют производить кесарево сечение с одновременным удалением эхинококковых кист. Подобную операцию с благоприятным исходом описали И. Ю. Ибадов и А. Л. Аколова (1965). Женщина 42 лет поступила в родильное отделение с жалобами на кровянистые выделения из половых путей, боли внизу живота, быстрое увеличение живота во вторую половину беременности. Имелись указания на боли, усиливающиеся при физической нагрузке в течение последних 16 лет. В последний год женщина прощупывала в животе два больших опухолевидных образования. При поступлении в родильное отделение окружность живота составляла 118 см, в подреберье определялась округлая безболезненная опухоль мягко-эластической консистенции. При кесаревом сечении извлечена живая доношенная девочка. В брюшной полости обнаружена опухоль, содержащая 8 л мутной жидкости, исходящая из брыжейки тонкого кишечника, оказавшаяся омертвевшим эхинококком. Эхинококковая киста удалена.

Таким образом, большинство исследователей приходят к выводу, что у больных эхинококкозом нередко нарушаются менструальная и детородная функции в связи с токсическим воздействием эхинококка, нарушениями гормонального баланса и в силу механических причин. Как отмечалось выше, неосложненные эхинококковые кисты небольших размеров выраженными клиническими признаками могут и не проявляться. С ростом их постепенно возникают те или иные нарушения в половой системе и клиническая картина заболевания приобретает острый характер. Одним из очень серьезных осложнений эхинококкоза является прорыв кисты в свободную брюшную полость. Разрыв кисты сопровождается резкими болями в животе, рвотой, иногда обморочным состоянием, явлениями пельвеоперитонита или даже разлитого перитонита (И. И. Борисова, А. И. Осякина, 1927).

Разрыв кисты происходит чаще всего при физической нагрузке, сопровождающейся значительным повышением внутрибрюшного давления, во время родов (В. С. Соловьев, 1960).

Нарушение целостности кисты и проникновение ее содержимого в брюшную полость (возможно и во время

операции) нередко сопровождаются тяжелым анафилактическим шоком с развитием разлитой яркой эритемы, потерей сознания, асфиксией и т. д.

Если не принять срочных мер по выведению больной из тяжелого состояния, может наступить смертельный исход.

У части больных наблюдаются нагноение кисты и распространение воспалительного процесса на органы и клетчатку малого таза. Образование абсцессов и флегмон клетчатки малого таза может привести к развитию разлитого перитонита, восходящей инфекции мочевыводящих путей, прорыву абсцессов на поверхность тела или во влагалище, мочевой пузырь, прямую кишку с образованием долго не заживающих свищей. Длительное существование хронического гнойного очага приводит к большой потере белка, истощению, дистрофическим изменениям паренхиматозных органов (Lupascu, Panaitescu, 1968). На этом фоне легко возникают генерализация инфекции и различные септические осложнения, которые могут быть непосредственной причиной гибели больных.

Диагностика эхинококкоза гениталий трудна, так как нередко отсутствуют специфические симптомы поражения женской половой системы.

При обследовании больных с подозрением на эхинококкоз следует в первую очередь обратить внимание на анамнез и выяснить, не проживала ли больная в местах, где распространен эхинококкоз, не общалась ли с сельскохозяйственными животными или собаками, не производились ли оперативные вмешательства по поводу эхинококка другой локализации.

Для эхинококкоза гениталий характерно длительное течение заболевания, сначала бессимптомное или малосимптомное, наличие плотной безболезненной, малоподвижной опухоли в малом тазу и другие симптомы, описанные выше. Значительную помощь в диагностике эхинококкоза у гинекологических больных оказывают иммунологические реакции со специфическими антигенами (Ortali, Coccipuoti, 1965). Наибольшее распространение получила реакция Каццони, примененная им в 1912 г. для диагностики эхинококкоза. В качестве антигена используется стерильный фильтрат жидкости эхинококкового пузыря человека или домашних животных. Реакция Каццони ставится на пред-



плече. Внутривенно вводят 0,1—0,2 мл антигена и для контроля такое же количество физиологического раствора на другом предплечье. Различают раннюю (через 30 минут) и позднюю (через 24 часа) аллергические реакции.

Оценку реакции проводят на основе осмотра и измерения образующейся на месте введения антигена беловатой папулы. Диаметр ее составляет вначале 0,2—1 см и при положительной реакции постепенно увеличивается. Папула становится напряженной, в окружности ее появляется гиперемия. При отрицательной реакции увеличения папулы не наступает, иногда появляется небольшая, быстро исчезающая гиперемия.

При сомнительной реакции (+—) папула диаметром до 1,5 см, края ее лишены выраженных языкообразных выростов, небольшая гиперемия держится не менее 2 часов. В случае положительной реакции (+) папула увеличивается до 2 см в диаметре, может появиться отек тканей, сохраняющийся не менее 2 часов. Если реакция резко положительная (++), размер папулы до 3—4 см в диаметре, могут появиться гиперемия и отек тканей, которые распространяются на все предплечье и сохраняются от нескольких часов до суток. При поздней (оценивается через 24 часа) отрицательной реакции (—) наблюдается небольшая гиперемия, при сомнительной (+—) — гиперемия менее 5 см, без отека тканей, при положительной (+) — гиперемия более 5—6 см, отек тканей, иногда зуд кожи.

Реакция Кацони является специфической, однако проведение ее требует осторожности. Прежде всего постановка реакции может привести к развитию анафилактического шока. Кроме того, не рекомендуют через короткий срок производить повторную реакцию. Эти обстоятельства несколько ограничивают применение реакции у ряда больных (Ortali, Cossiaruoli, 1965).

Для диагностики эхинококкоза используются и другие иммунологические реакции. В 1907 г. предложена реакция преципитации, заключающаяся в том, что сыворотка больных эхинококкозом дает реакцию преципитации с эхинококковой жидкостью. Однако реакция оказалась малоспецифичной и в настоящее время в первоначальной модификации почти не применяется.

В 1962 г. Р. Э. Шульц и Р. Г. Исмагилова предло-

жили иммунологическую реакцию сколекс-преципитации, заключающуюся в образовании приципитата вокруг новых сколексов, добавленных к сыворотке больного.

Используется также реакция связывания компонента типа реакции Борде — Жангу. По данным ряда авторов, положительные результаты ее колеблются в очень значительных пределах — от 5 до 100%. Отмечено, что РСК может давать неспецифическую положительную реакцию и при других гельминтозах (*Taenia saginata*).

В настоящее время в клиническую практику внедрена реакция непрямой гемагглютинации и агглютинации с кармином или латексом (Е. С. Лейкина, 1959). Ее можно безопасно повторять неоднократно, специфичность ее высока.

Одним из часто встречающихся признаков при эхинококкозе является эозинофилия, которая иногда достигает очень высоких цифр (до 30%). По мнению Д. Р. Джамановой, для диагностики эхинококкоза следует применять эозинофильную аллергическую пробу. Она заключается в том, что в результате специфической сенсibilизации на введение минимальных доз антигена кровь больного реагирует изменением количества эозинофилов: в первой фазе (постоянной) она падает, во второй (непостоянной) — повышается. Реакция считается положительной, если через 30 минут после подкожного введения 0,3 мл стерильной эхинококковой жидкости число эозинофилов в периферической крови снижается. Для диагностики эхинококковых кист малого таза применяются различные виды рентгенологического исследования. При этом четко обнаруживаются контуры омертвевших эхинококковых кист, оболочки которых пропитаны солями извести. Вопрос о диагностических пункциях, которые вообще широко применяются в гинекологии, при эхинококкозе гениталий решается весьма осторожно. Некоторые авторы указывают, что диагноз эхинококка может быть установлен при пункции кисты, когда в пунктат попадают дочерние эхинококковые пузыри и сколексы. Однако большинство исследователей категорически возражают против производства пункции при подозрении на эхинококковую кисту, так как последняя может привести к серьезным осложнениям, в первую очередь к разви-

тию анафилактического шока, а также к распространению процесса и обсеменению брюшной полости.

Вопросы дифференциальной диагностики эхинококкоза гениталий исключительно сложны. В связи с разнообразной локализацией эхинококковых кист в половой системе дифференциальный диагноз чаще всего проводится с миомой матки, кистой или кистой яичника (нередко интралигаментарно расположенной), тубоовариальными воспалительными образованиями придатков матки. Если заболевание сопровождается аменореей, нередко эхинококкоз гениталий следует дифференцировать с беременностью. При возникновении осложнений (разрыв кисты, появление болей) часто устанавливается диагноз перекрута ножки кисты яичника и больные подвергаются экстренной операции, на которой и устанавливается истинный характер заболевания. При больших размерах опухолей дифференциальный диагноз проводится со злокачественными новообразованиями гениталий (рак яичников, сопровождающийся асцитом, саркома и рак матки). Как указывалось выше, иногда эхинококковые кисты сальника, брыжейки кишечника, располагаясь в малом тазу, могут симулировать эхинококкоз гениталий. Таким образом, для диагностики эхинококкоза гениталий необходимо основываться на комплексе данных — анамнезе, клинической картине и течении заболевания, данных объективного исследования. Нередко решающими оказываются данные иммунологических и лабораторных исследований.

Лечение больных с эхинококком женских половых органов до настоящего времени весьма сложно. Почти все авторы придерживаются мнения, что единственно целесообразным методом лечения эхинококкоза гениталий является операция. Однако нет единого мнения о путях доступа к эхинококковой кисте, а также объеме оперативного вмешательства.

Некоторые исследователи рекомендуют опорожнять эхинококковые кисты и удалять хитиновую оболочку внебрюшинным путем или производить операцию через влагалище, опасаясь развития анафилактического шока при вскрытии эхинококковой кисты в брюшной полости и обсеменения брюшины (Л. Цапкин, 1927; И. Н. Муратов, 1960). Странники брюшностеночного чревосечения основываются на том, что эхинококкоз

женских половых органов чаще всего носит вторичный характер. Возникает необходимость одновременной ревизии органов брюшной полости и радикальной операции с удалением других близко расположенных эхинококковых кист (И. Я. Дейнека, 1968; Л. И. Бондаренко, 1955, и др.).

Операции при эхинококкозе малого таза представляют большие технические трудности ввиду развития значительного спаечного процесса между кистой, париетальной брюшиной и органами брюшной полости (чаще всего сальником и кишечником).

Некоторые авторы рекомендуют при радикальном, по возможности оперативном вмешательстве заканчивать операцию кольпотомией. Объем оперативного вмешательства зависит от локализации и распространения эхинококка. Редко удается ограничиться удалением эхинококковой кисты. Чаще всего производят одновременно надвлагалищную ампутацию матки или экстирпацию матки с придатками. Иногда технически возможна только паллиативная операция — эхинококкотомия, которая заключается во вскрытии кисты, удалении жидкости и эхинококковых пузырей, обработке полости кисты 2—4% раствором формалина. В дальнейшем производят закрытую эхинококкотомию (стенки кисты ушивают) либо открытую (полость кисты тампонируют, ведут открыто и ждут, пока она выполнится грануляционной тканью).

В настоящее время чаще используется закрытая эхинококкотомия.

При тяжелом состоянии больных и множественном поражении внутренних органов операция эхинококкотомии производится в несколько этапов. Нередко по поводу множественного эхинококкоза брюшной полости больные переносят неоднократные лапаротомии с промежутком в несколько месяцев или лет.

При невозможности оперативного лечения путем введения в эхинококковые узлы 2% раствора формалина, 0,1% раствора триафлавина, спирта и др. добиваются некоторого временного улучшения.

И. Л. Брегадзе и Г. А. Моргунов (1960), Н. Н. Плотников и соавторы (1965), Guervo Garcia (1951) сообщают о применении у больных эхинококкозом тимолового эфира пальмитиновой кислоты (тэпаль). Тэпаль вводят циклами по 1 г через день; цикл состоит из 5 инъек-

ций. Затем делают перерыв на 6—10 дней и продолжают лечение циклами. Полный курс лечения включает 5 циклов. Авторы отмечают тяжелое побочное действие тэпала, угнетающее его влияние на печень, кровь, белковый обмен и др. При эхинококкозе тэпаль дает достаточно хороший эффект. Н. Н. Плотников и соавторы рекомендуют применять тэпаль перед операцией и после нее, считая, что препарат значительно снижает процент послеоперационных осложнений. Рекомендуют диету, богатую белком, витамины (особенно группы В и аскорбиновую кислоту), глюкозу, викасол. Целесообразны переливания плазмы, белковых препаратов и т. д.

В послеоперационном периоде и при присоединении вторичной инфекции широко применяют антибиотики, сульфаниламиды и другие антибактериальные препараты. Некоторые исследователи рекомендуют кортикостероидные гормоны с постепенным снижением дозы перед отменой препарата. Прогноз при эхинококкозе женских половых органов серьезен, зависит от количества и локализации кист, состояния и возраста больной, тяжести осложнений (перфорация, нагноение), своевременности и радикальности лечения (И. Я. Дейнека, 1968; Lupascu, Panaitescu, 1968).

Профилактические мероприятия при эхинококкозе должны быть направлены на снижение заболеваемости у человека и домашних животных. В первую очередь это борьба с бродячими собаками, учет и ветеринарный надзор, обязательная дегельминтизация собак, поскольку они являются основным источником заражения эхинококкозом для человека.

Общественные меры профилактики заключаются в:

- 1) борьбе с рассеиванием собаками яиц эхинококка, охране промежуточного хозяина (человека) от заражения. Рассеивание и распространение яиц эхинококка может происходить за счет прилипания их к шерсти домашних животных (овец, крупного рогатого скота), попадания на руки работников животноводческих ферм, боен;
- 2) воздействии на пузырчатую стадию паразита. Основа этого — правильный ветеринарный надзор на бойнях, мясокомбинатах, уничтожение пораженных эхинококкозом органов животных и недопущение их использования в пищу собаками;
- 3) воздействии на яйца эхинококка. Учитывая, что во влажной среде яйца сохраняются до

2 недели, необходимо производить осушение небольших водоемов, особенно в местах выпаса скота. Необходим соответствующий гигиенический режим на животноводческих фермах и т. д. (К. И. Скрябин, 1929).

Личная профилактика эхинококкоза сводится к ограждению от контакта с собаками, а также к соблюдению общих гигиенических мероприятий в виде мытья рук, овощей и фруктов и т. д.

## Литература

- Аскерханов Р. П., Гиреев Г. И. Эхинококкоз. Махачкала, 1964.
- Асадов Г. З. и др. Первичный эхинококк брыжейки тонкого кишечника, стимулирующий кистому правого яичника. Акуш. и гин., 1963, 3, 125.
- Бондарь В. А. Случай эхинококка широкой связки матки. Сборник научных работ Днепропетровской областной клинической больницы. Днепропетровск, 1958, 2, 136.
- Бондаренко Л. М. Эхинококковые кисты редкой локализации. Хирургия, 1955, 11, 75.
- Борисова Н. И., Осякина А. И. Два случая первичного эхинококка малого таза. Акуш и женск. болезни, 1927, 1, 75.
- Брегадзе И. Л., Моргунов Г. А. О лечении иноперабельных форм эхинококкоза по методу Кузрвэ — Гарсиа. Тезисы докладов Всесоюзного научного общества гельминтологов. Ташкент, 1960, 21.
- Вайнштейн Г. Б. Редкий случай эхинококка полости малого таза. Акуш. и гин., 1963, 3, 124.
- Волох Ю. А. Эхинококкоз и альвеококкоз человека. Фрунзе, 1965.
- Гиммельфарб Г. И. Случай эхинококков брюшины и газовой клетчатки. Врач, 1883, 24, 376.
- Гинзбург М. Д. Эхинококковая опухоль беременной матки. Мед. обозр. 1884, XXI. 6. 553.
- Гроздов Т. М. К вопросу об эхинококке у женщин. Гин. и акуш., 1928, 6, 770.
- Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. М., 1968.
- Дикой И. Ф. Случай первичного эхинококка широкой связки матки. Врач. дело, 1928, 21, 1698.
- Дудкевич Г. А. Эхинококковая болезнь. Ярославль, 1958.
- Дудкевич Г. А., Медведкова М. М. Первичная и вторичная локализация эхинококка в женских половых органах. Акуш. и гин., 1959, 5, 104.
- Ибадов И. Ю., Акопова А. Л. Доношенная беременность в сочетании с эхинококком печени и брыжейки тонкого кишечника. Мед. ж. Узбекистана, 1965, 10, 65.
- Ковалев С. И. Эхинококк как повод к диагностическим ошибкам гинеколога. Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии Донецкого медицинского института, 1940, т. III, с. 141.

- Коссобудский Б. К.* Случай эхинококка женской половой сферы. Врач. дело, 1930, 4, 296.
- Кучкин В. Т.* Редкая локализация эхинококка. Клин. хир., 1965, 2, 83.
- Лесовой А. Г.* Эхинококк яичника, Акуш. и гин., 1957, 4, 116.
- Маштаков Н. И.* Случай эхинококка широкой связки матки. Гин. и акуш., 1932, 3, 44.
- Муратов И. Н.* Эхинококк матки. Акуш. и гин., 1960, 6, 93.
- Николаев И. Н.* Эхинококк матки. Казанск. мед. ж., 1959, 1, 76.
- Пучугин К. М.* Два случая эхинококка женских половых органов. Акуш. и гин., 1956, 5, 71.
- Плотников Н. Н.* и др. Применение тэпаля (тимолового эфира пальмитиновой кислоты) при эхинококковой болезни человека. Сов. мед., 1965, 4, 129.
- Румянцев М. В.* Двусторонний эхинококк яичника. Врач. дело, 1927, 9, 678.
- Сигалов А. Б.* Два случая эхинококка женских половых органов. Акуш. и гин., 1958, 5, 115.
- Соловьев В. С.* Клиника и лечение эхинококка тазовой полости у женщин. Тезисы докладов итоговой научной конференции Пермского медицинского института. Пермь, 1960, с. 78.
- Шмакова М. И.* Случай первичного эхинококка фаллопиевой трубы. Сов. хир., 1936, 5, 896.
- Цапкин Л.* К вопросу о путях оперативного вмешательства при эхинококке малого таза у женщин. Гин. и акуш., 1927, 6, 560.
- Lupascu Gh., Panaitescu D.* Hidatilioza. Bucuresti, 1968.
- Nürnberg L.* Biologie und Pathologie des Weibes, Handbuch v. Halban und Feitz. V, I B, Wien, 1926.
- Ortali V. Cocciapuot B.* Immunological diagnosis of hydatid disease. В кн.: Progr. in immunological standards. 2. Basel — New York, 1965, 326.
- Schröder R.* Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig, 1959, 246.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

На первый взгляд, в настоящей монографии разобраны не очень схожие между собой клинические формы воспалительных поражений женских половых органов, обусловленные попаданием в половую систему женщины возбудителей грибковой инфекции (кандидомикоз, кокцидиоидомикоз, актиномикоз), зоонозов (бруцеллез), паразитарных заболеваний (эхинококкоз).

Однако детальное изучение особенностей патогенеза, клиники и даже рациональных основ лечебного воз-

действия убеждает в правомочности подобного клинического обобщения этих заболеваний и некоторого противопоставления их значительно более распространенным заболеваниям септической, гонорейной и туберкулезной этиологии.

Это прежде всего склонность к особенно длительному хроническому течению воспалительного процесса в половой системе, который тянется иногда десятки лет.

Заболевание характеризуется вследствие этого многосимптомностью поражения организма. Проявления болезни возникают не только в области первичного экстрагенитального очага и (или) очага в половой системе, но и обнаруживаются также разнообразные симптомы со стороны нейро-эндокринной, сердечно-сосудистой и других функций организма.

Наиболее характерной особенностью разбираемых страданий является значительная иммунологическая перестройка организма, в результате чего окончательному установлению диагноза в значительной степени способствуют иммунобиологические исследования. И в лечебном воздействии десенсибилизирующая терапия занимает одно из основных мест.

Авторы настоящего труда пытались привлечь должное внимание к этим недостаточно широко известным формам гинекологических заболеваний, удельный вес которых в общей структуре хронических воспалительных заболеваний половой системы женщины не столь уж мал, как было принято считать раньше. Это важно, с нашей точки зрения, еще и потому, что, несмотря на значительные успехи, которые достигнуты в последние годы в вопросах терапии этих состояний, прогноз в отношении восстановления специфических функций половой системы женщины (менструальной и детородной) остается довольно тяжелым.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Предисловие . . . . .	3
<b>Глава I. Современные представления о патогенезе воспалительных заболеваний женских половых органов.</b> <i>Е. М. Вихляева</i> . . . . .	4
Литература . . . . .	4
<b>Глава II. Актиномикоз. О. Б. Минскер, Е. В. Егорова</b> . . . . .	47
Литература . . . . .	47
<b>Глава III. Кандидамикоз. О. Б. Минскер</b> . . . . .	91
Литература . . . . .	102
<b>Глава IV. Кокцидиомикоз. О. Б. Минскер</b> . . . . .	136
Литература . . . . .	136
<b>Глава V. Бруцеллез. Е. В. Егорова</b> . . . . .	137
Литература . . . . .	137
<b>Глава VI. Эхинококкоз. Е. В. Егорова</b> . . . . .	141
Литература . . . . .	157
Заключение, <i>Е. М. Вихляева</i> . . . . .	158

**Вихляева Екатерина Михайловна, Егорова Елена Васильевна,  
Минскер Оскар Борисович**

**ГРИБКОВЫЕ И НЕКОТОРЫЕ ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

Редактор *Н. В. Стрижова*

Художественный редактор *О. А. Четверикова*

Техн. редактор *Т. В. Яковлева*

Корректор *Л. А. Сазыкина*

---

Сдано в набор 22/IX 1972 г. Подписано к печати 7/III 1973 г.  
Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Печ. л. 5,0 (условных 8,4 л), 8,91 уч.-  
изд. л. Бум. тип. № 2 глазир. Тираж 10.000 экз. МБ-56. Цена 45 коп.

---

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.  
Заказ № 9090. Типография изд-ва «Волжская коммуна»,  
г. Куйбышев (обл.), пр. Карла Маркса, 201.