



Б ИБЛИОТЕКА
О РАКТИЧЕСКОГО
В РАЧА

Г. М. САВЕЛЬЕВА
Л. В. АНТОНОВА

**ОСТРЫЕ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
ВНУТРЕННИХ
ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ
ЖЕНЩИН**



МОСКВА · ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА
И ГИНЕКОЛОГИИ**

Г. М. САВЕЛЬЕВА, Л. В. АНТОНОВА

**ОСТРЫЕ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
ВНУТРЕННИХ
ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ
ЖЕНЩИН**



МОСКВА, МЕДИЦИНА, 1987

ПРЕДИСЛОВИЕ

Решения XXVII съезда КПСС нацеливают научные коллективы на развитие научных исследований по наиболее актуальным, необходимым для практики проблемам медицины.

В охране здоровья женщин большое значение имеют профилактика, ранняя диагностика и адекватное лечение острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов, которые продолжают занимать одно из ведущих мест среди гинекологических заболеваний, нередко вызывая нарушение репродуктивной функции и трудоспособности.

В настоящее время отмечается изменение клинических проявлений острых форм воспаления женских половых органов неспецифической этиологии, особенно при восходящей гонорее. Чаще наблюдается острое течение заболевания, нередко с развитием пельвиоперитонита и даже перитонита. Большое значение в изменении течения воспаления придать смешанной инфекции и выраженному дисбактериозу половых путей, так как в результате влияния этих факторов увеличивается продолжительность и тяжесть заболевания, а также число рецидивов воспалительного процесса.

Изменения характера заболевания сводятся к увеличению числа воспалительных tuboовариальных образований и пиосальпинксов [Краснопольский В. И., Кулаков В. И., 1984; Tompson S. E. et al., 1980]. Отмечено развитие гнойного параметрита, увеличение частоты эндометрита и воспалительных заболеваний, связанных с применением внутриматочных контрацептивов, что наблюдается на фоне внедрения все новых и новых активных антибактериальных средств. Кроме того, на течение и исход острого воспалительного процесса существенное влияние оказывают изменения иммунитета и лекарственная аллергия [Бодяжина В. И., 1978; Савельева Г. М., 1981; Савельева Г. М. и др., 1981].

В связи с развитием технических средств диагностики, совершенствованием иммунологических, биохимических, морфофункциональных (гистохимические, электронно-микроскопические), цитологических, бактериологических, вирусологических и эндоскопических методов исследования в последние годы достигнуты значительные успехи в изучении этиологии, патогенеза, в диагностике, терапии и профилактике острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин. Однако крупных работ, посвященных этим заболеваниям, недостаточно. Большинство исследований посвящено либо специфическим [Колачевская Е. Н., 1975; Калинер Б. С., 1976; Малыхина Р. И. и др., 1976; Туранова Е. Н. и др., 1983; Абурел Е. И., Петреску В. Д., 1975], вирусным [Пухнер А. Ф., Козлова В. И., 1975], грибковым и паразитарным воспалительным заболеваниям внутренних половых органов [Вихляева Е. М. и соавт., 1973], либо хроническим процессам [Бодяжина В. И., 1978].

В представляемой вниманию читателей книге на основании данных литературы и собственного многолетнего опыта (более 1000 наблюдений) авторов — сотрудников кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета II Московского медицинского института им. Пирогова — изложены современные представления об этиологии, патогенетических механизмах воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин: эндометрита, сальпингоофорита, пельвиоперитонита, перитонита. Описаны диагностические и лечебные мероприятия, включающие применение средств иммунокоррекции и нормализации гемореологических нарушений, а также оперативные вмешательства. В книгу не включены разделы, относящиеся к кольпиту и эндоцервициту.

Поскольку в монографиях Б. Л. Гуртового и соавт. (1981) и В. И. Кулакова и соавт. (1984) достаточно полно отражено состояние вопроса об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечению и профилактике гнойно-септических заболеваний в акушерстве, в данной работе не рассматриваются острые воспалительные заболевания внутренних половых органов, связанные с родами.

Авторы надеются, что данная работа поможет практическим врачам при определении тактики ведения больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и в выборе оптимальных лечебных мероприятий.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Воспалительные заболевания внутренних половых органов чаще возникают в молодом возрасте и у 65—77,6% больных принимают тяжелое течение, в результате чего нередко женщины теряют трудоспособность, часто лишаются счастья материнства. Воспалительные заболевания выявляют у 60—65% гинекологических больных, обращающихся в женские консультации [Михайленко Е. Т., Бублик-Дорняк Г. М., 1979; Stanew J., 1965], из них 20—30% нуждаются в стационарном лечении [Бодяжина В. И., 1978].

Таблица 1

**Частота (в процентах) отдельных форм воспалительных заболеваний
внутренних половых органов**

Формы воспалительных заболеваний	1972—1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984
Все формы	19,1—26,3	27,1	28,0	18,9	17,9	17,9	17,8
В том числе:							
гнойные тубоовариальные образования и пиосальпинкс	3,1—4,1	6,0	8,0	6,7	7,3	12,0	10,9
эндометрит	—	3,8	4,1	17,5	9,0	9,0	8,9
Воспалительные заболевания, связанные с использованием внутриматочных контрацептивов	—	—	—	1,3	4,1	6,0	8,1

По нашим данным, в структуре гинекологической патологии в условиях клинической больницы, где оказывают скорую медицинскую помощь, частота воспалительных заболеваний матки и придатков в период с 1972 по 1984 г. наблюдалась от 17,8 до 28%. Динамика частоты отдаленных форм воспаления представлена в табл. 1.

ЭТИОЛОГИЯ

Пусковым механизмом в развитии острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов является воздействие микробного фактора, который определяет формирование очага воспаления и возникновение начальных проявлений заболевания. В. И. Бодяжина (1978) относит к факторам, способствующим развитию воспаления, механические, химические и термические воздействия, нарушающие барьерные функции половой системы, умственное переутомление, чрезмерную физическую нагрузку, кровопотерю, эндокринные нарушения, аллергические факторы, стрессовые ситуации, ранее перенесенные и сопутствующие заболевания, ослабляющие организм, наличие дремлющей инфекции. Общеизвестно, что в развитии воспалительного процесса имеет значение также нарушение целостности покровов половых органов при менструации, родах, аборте, внутриматочных вмешательствах, биопсии шейки матки, диагностических выскабливаниях матки и канала шейки матки. Указанные факторы являются фоном, на котором развивается воспалительный процесс и от которого зависит характер течения воспалений.

Однако организм женщины не беззащитен и может противостоять воздействию разнообразных, патогенных факторов, так как в процессе филогенеза и онтогенеза вырабатываются механизмы, обеспечивающие устойчивость половых органов к воздействию микробов. Биологическая роль защитных механизмов наиболее выражена в репродуктивном периоде, когда особенно высок риск возникновения воспалительных заболеваний внутренних половых органов. К таким механизмам относят сомкнутое состояние половой щели, которое обеспечивается тонусом мышц промежности, суживающих вульварное кольцо, а также соприкосновением малых и больших половых губ. Подобные защитные механизмы описаны G. Doderlein (1959) и названы «затворами». В процессе полового созревания увеличиваются малые половые губы, повыша-

ется складчатость влагалища, увеличивается количество слоев влагалищного эпителия, а также промежуточных и поверхностных клеток плоского эпителия. Нейтральная реакция среды влагалища переходит в кислую за счет распада гликогена клеток эпителия до молочной кислоты под воздействием палочек молочнокислого брожения (палочки Дедерлейна). Концентрация молочной кислоты в содержимом влагалища обеспечивает его бактерицидные свойства.

Мощным фактором защиты внутренних половых органов от инфицирования является шейка матки с содержащейся в ее канале слизистой пробкой и выраженным сужением просвета в области внутреннего зева и перешейка. Протеолитическая и бактерицидная активность слизи, находящейся в канале шейки матки, обусловлена присутствием в ней таких веществ, как лизоцим, комплемент, лактоферрин. D. Masson и J. Ferin (1969) отметили наличие в ней клеток, продуцирующих иммуноглобулины классов А, М, G. Последние были выявлены при исследовании белкового состава слизи канала шейки матки с использованием люминесцентных антисывороток. Исследования G. Fox и соавт. (1975) подтвердили, что основным источником IgA, находящегося в содержимом канала шейки матки, является секреторная система, локализуемая в эндоцервиксе. Основная масса клеток, продуцирующих иммуноглобулины, находится в экто- и эндоцервиксе, незначительная часть — в строме эндометрия. В маточных трубах клеток, содержащих иммуноглобулины, не обнаружено.

Роль секреторного IgA в системе местного иммунитета женских половых органов сводится к местной защите от инфекции, прежде всего за счет непосредственно бактерицидного эффекта, что подтверждается усилением локального синтеза иммуноглобулинов при инфекции [Антонова Л. В. и др., 1977; Савельева Г. М. и др., 1981]. Кроме того, повышая активность комплемента и лизоцима, IgA способствуют бактериолизу и препятствуют прикреплению микроорганизмов к слизистой оболочке [Manson A., Brunetsaur F., 1973].

Устойчивость матки и ее придатков к воздействию патогенных микроорганизмов в течение менструального цикла неодинакова: она снижается во время овуляции и менструации. Так, кислая реакция влагалищного содержимого изменяется на щелочную в середине менструального цикла. Изменяется также антибактериаль-

ная активность слизи, содержащейся в канале шейки матки, в наибольшей мере ее защитные свойства выражены в пре- и ближайший постменструальный периоды [Савельева Г. М. и др., 1981]. Циклическим изменениям сопутствуют и нейроэндокринные сдвиги, обуславливающие сопротивляемость женского организма.

В то же время во время менструации действуют механизмы, препятствующие распространению инфекции, в частности за счет десквамации эндометрия. Что касается возможности проникновения патогенных микроорганизмов в яичники, то, по мнению В. А. Покровского (1969), она может быть обусловлена только нарушением во время овуляции целостности его эпителиального покрова, обладающего защитными свойствами.

В половых органах инфекция распространяется интраканаликулярным, гематогенным и лимфогенным путем. Чаще наблюдается интраканаликулярный путь, более характерный для гонококков и трихомонад. Этот путь не исключает распространения и при туберкулезе, когда половые органы поражаются вследствие непосредственного перехода микобактерий с соседних органов, например брюшины, на маточные трубы. Возбудители септической инфекции распространяются гематогенным и лимфогенным путем, микобактерии туберкулеза — в основном гематогенным. При этом для гонореи характерен восходящий, для туберкулеза — нисходящий путь распространения. Гематогенному распространению инфекции способствуют обширные сосудистые анастомозы между подчревной и маточной артериями, а также основным стволом брюшной аорты и яичниковой артерией. Гематогенным путем возбудители инфекции попадают в половые органы из первичного эндогенного очага экстрагенитальной локализации при туберкулезе, чаще в связи с началом половой жизни вследствие усиления кровообращения в органах малого таза [Мурзалиева Х., 1971; Колачевская Е. Н., 1975].

При септической инфекции гематогенное распространение возбудителей обусловлено широкими анатомо-физиологическими связями половых органов с червеобразным отростком, толстой кишкой, мочевыделительной системой. Между этими органами существуют эмбриологическое родство, тесные нервно-вегетативные связи, отмечается также общность их крово- и лимфообращения. Возбудители септической инфекции могут попасть в половые органы и из отдаленных очагов воспаления:

миндалины, верхних дыхательных путей, легких, желчного пузыря и пр.

В конце XIX — начале XX веков гонококк занимал первое место среди возбудителей гинекологических воспалительных заболеваний. В 60-е годы появились многочисленные данные об изменении этиологической структуры воспаления и преобладании среди возбудителей патогенных стафилококков, резистентных к действию широко применяемых антибиотиков. В настоящее время отмечаются значительные изменения как частоты заболеваний половых органов у женщин, вызываемых теми или иными микробами, так и свойств самих возбудителей. Септическая инфекция наблюдалась у 46,4—70% больных [Савельева Г. М. и др., 1981; Кулавский В. А., Уткин Е. В., 1984; Хаджиева Э. Д., 1985]. Гонореей выявляют у 5,4—48% гинекологических больных с воспалительными заболеваниями половых органов [Жаркин А. Ф., Вдовин С. В., 1976; Туранова Е. Н. и др., 1983], туберкулез — у 10—25% [Мурзалиева Х., 1971; Малыхина Р. И. и др., 1976; Колачевская Е. Н., 1985; Абурел Е. И., Петреску В. Д., 1975].

О ведущей роли стафилококка как возбудителя воспалительных заболеваний женских половых органов свидетельствуют результаты исследований Б. Л. Гуртового и соавт. (1981), Г. М. Савельевой и соавт. (1983), В. И. Кулакова и соавт. (1984). В. А. Кулавский и Е. В. Уткин, (1984) выявили стафилококки в чистой культуре при острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов у 66,7% больных, в ассоциациях с кишечной палочкой, стрептококками и грибковой флорой — у 18,5%. Кишечная палочка в чистой культуре обнаружена у 14,8% больных. Наиболее часто смешанную микрофлору определяли при пельвиоперитоните и эндометрите.

На ведущую роль стафилококка в развитии острых гнойных воспалительных заболеваний с образованием tuboовариальных «опухолей» указывают В. И. Марушенко и соавт. (1984): из 105 больных стафилококк был выделен у 50%, стрептококк — у 15%, кишечная палочка — у 12%, гонококк — у 10%, синегнойная палочка — у 5%. В то же время, по мнению В. А. Голубева (1975), В. М. Шихановой и соавт. (1978) и др., возникновение острого воспаления может быть обусловлено ассоциациями микробов (наиболее часто стафилококк, кишечная палочка, протей, стрептококк). По наблюдениям

В. И. Краснопольского (1978, 1980), кишечная палочка и стафилококк встречались одинаково часто, причем в тех случаях, когда возбудителем абсцесса придатков матки являлась кишечная палочка, заболевание протекало с явлениями пельвиоперитонита. На роль ассоциации условно-патогенных микроорганизмов (золотистый и эпидермальный стафилококк, кишечная палочка, вульгарный протей, энтерококк, дифтероид) в развитии наиболее тяжело протекающего острого воспаления внутренних половых органов, связанного с введением внутриматочного контрацептива (у 50 из 56 больных), указывает также Э. Д. Хаджиева (1985).

Некоторые авторы отмечают возрастающее значение в этиологии воспалительных заболеваний половых органов анаэробной инфекции, актиномицетов, микрококков, микоплазм [Анкирская А. С. и др., 1979; Mard P. A. et al., 1976], пневмококков и трихомонад. По данным ряда статистик зарубежных исследователей, частота анаэробного инфицирования при гнойных поражениях придатков возросла с 3% в 1972 г. до 30,8% в 1977 г., при этом у 35% больных эта форма обусловила развитие перитонита, у 53% — абсцессов придатков матки.

Кроме того, во всех странах мира наблюдается тенденция к увеличению частоты вирусных заболеваний женских половых органов. По данным В. И. Козловой (1974), вирусная этиология заболевания установлена у 20,4% гинекологических больных с воспалительными заболеваниями половых органов.

В период пандемии гриппа в 1889—1891 и 1918—1919 гг. были описаны многочисленные случаи микробных осложнений в виде гнойного поражения половых органов. Особенно часто после гриппа наблюдалось обострение хронического воспалительного процесса половых органов [Смородинцев А. А., Коровин А. А., 1961].

Следует подчеркнуть, что в последние годы увеличилась частота гонорей у гинекологических больных. По данным Е. А. Медведевой и соавт. (1979), в 1970 г. в женских консультациях выявлено 5,9% больных гонореей, в 1977 г. — 31,5%. Об увеличении частоты выявления гонорей свидетельствуют также данные иностранных авторов. Так, R. L. Sweet в 1978 г. обнаружил острую восходящую гонорею у 21—30% больных с наиболее тяжелыми формами воспалительных заболеваний с формированием tuboовариального абсцесса, G. Johannisson и соавт. (1979), R. Keiser (1982) диагностировали

ее у 40—53,4% больных. J. Henri-Suehet и соавт. (1980) при выполнении лапароскопии у 27 больных с острым сальпингитом у 20 из них обнаружили гонококк в монокультуре, у остальных — аэробно-анаэробную флору. Cunningham и соавт. (1978), I. F. Clark и S. Moore-Hines (1979), S. E. Thompson (1980) считают, что в настоящее время острое течение воспаления с образованием tuboовариального абсцесса связано с присоединением другой микрофлоры после первичного поражения гонококком.

В последнее десятилетие накоплены сведения о возрастающей роли хламидий в возникновении урогенитальных инфекций. Хламидии — возбудители урогенитальных хламидиозов — относятся к виду *Chlamydia trachomatis*, объединяющему возбудителей болезней человека [Шаткин А. А., Мавров И. И., 1983]. Основными формами хламидий являются элементарные (ЭТ) и ретикулярные (РТ) тельца. Зрелой формой возбудителя, обладающей инфекционностью и ограниченной метаболической активностью, является сферическое ЭТ диаметром 250—300 нм. РТ представляют собой вегетативную форму, которая образуется в процессе размножения микроорганизма внутри клетки хозяина и является предшественником нового поколения ЭТ.

Клеточные стенки ЭТ и РТ содержат антигенные компоненты, которые выявляются в иммунологических реакциях. На ранней (при преобразовании ЭТ в РТ) и поздней (при превращении РТ в ЭТ) стадиях развития хламидий образуются переходные, или промежуточные, тельца (ПТ), которые имеют несколько большие размеры, чем ЭТ. Кроме того, доказана L-подобная трансформация в период деления РТ в виде гигантских и мелких пузырьковидных структур с различной степенью дефекта клеточной стенки под влиянием, например, пенициллина. L-подобной трансформацией можно объяснить возникновение персистентных форм хламидийной инфекции, при бессимптомном течении которых может наблюдаться продолжительное пребывание хламидий в клетке. По химическому составу хламидии сходны с грамотрицательными бактериями. Однако хламидии отличает облигатный характер внутриклеточного паразитизма, который в большей мере определяется зависимостью от энергетических ресурсов клетки хозяина.

Средняя продолжительность цикла развития хламидий 48—72 ч. Инфекция распространяется в основном

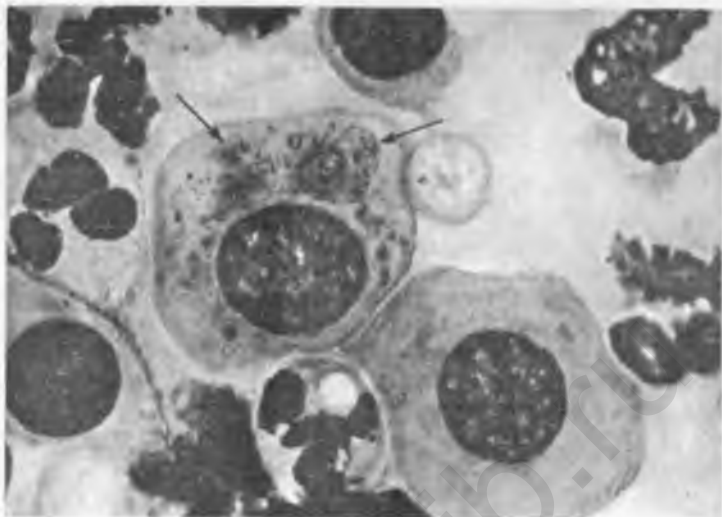


Рис. 1. Цитоплазматические включения хламидий (указаны стрелками) в эпителиальных клетках слизистой оболочки канала шейки матки. Окраска по Романовскому — Гимзе. $\times 900$ (наблюдение В. Н. Панкратовой).

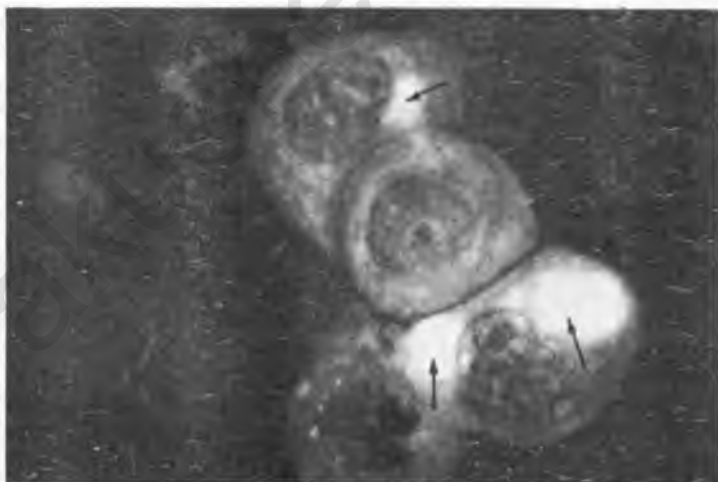


Рис. 2. Цитоплазматические включения хламидий (указаны стрелками) в эпителиальных клетках слизистой оболочки канала шейки матки. Окраска люминесцирующей антихламидийной сывороткой $\times 900$ (наблюдение В. Н. Панкратовой).

каналикулярным путем. В процессе внутриклеточного цикла развития хламидии образуют цитоплазматические включения, которые могут быть выявлены с помощью различных методов при микроскопическом исследовании (рис. 1, 2). Шейка матки наиболее часто является первичным очагом урогенитальной хламидийной инфекции. *C. trachomatis* обладают выраженным тропизмом к цилиндрическому эпителию. У женщин, помимо шейки матки, поражаются мочеиспускательный канал, парауретральные ходы, большие железы преддверия (бартолиновы), эндометрий, маточные трубы, брюшина; нередко наблюдается сочетание хламидийного эндоцервицита с хламидийным уретритом, сальпингитом и другими заболеваниями.

Хламидии выделяют у 9% больных с гинекологическими заболеваниями [Paavonen J. A., Saikku I., 1979]. Наиболее часто наблюдается хламидийный цервицит (до 62,5%). При воспалительных заболеваниях внутренних половых органов хламидии обнаруживают у 19,3—71,7% больных [Boulangier J., 1982]. В настоящее время имеются сведения об увеличении частоты развития острого сальпингита хламидийной этиологии: в США она составляет 5—20%, в Скандинавских странах — 22—40%, в Англии — 5—40% [Mardh P.-A., Wolner-Hansen P., 1982; Buekens P. et al., 1984; Forsey T. et al., 1984].

Данные об особенностях клинического течения хламидийных поражений внутренних половых органов противоречивы. Так, по мнению Н. А. Нирх (1981), Н. Gjonnaess и соавт. (1982), L. Westergaard и соавт. (1982), хламидийная инфекция внутренних половых органов развивается скрыто, постепенно, но со значительными деструктивными процессами в виде ранних (тубоовариальный абсцесс) и поздних (частые рецидивы, хронический болевой синдром, бесплодие, более частое возникновение внематочной беременности) осложнений. В то же время P.-A. Mardh и соавт. (1982), L. Svensson и соавт. (1980, 1982) указывают на отсутствие тяжелой симптоматики при хламидийном поражении внутренних половых органов. В отечественной литературе подобные сведения отсутствуют.

В структуре заболеваемости туберкулезом на долю поражений женских половых органов приходится 2,6—12,6% [Колачевская Е. Н., 1975; Малыхина Р. И. и др., 1976]. Данные о частоте поражения женских половых

**Частота поражения туберкулезом (в процентах)
женских половых органов**

Автор и годы исследования	Маточные трубы	Тело матки	Шейка матки	Яичники	Влагалище	Вульва
В. А. Покровский (1947)	82—85	—	6	—	—	1—2
М. С. Ермина (1949—1964)	82,2	31,2	2,9	13,4	0,87	0,58
Н. Kreibich (1968)	85,1	40,7	1,8	11,10	3,7	—
Е. I. Aburel, W. D. Petrescov (1970)	100	56	9	18	—	—
Е. Н. Колачевская (1962—1973)	100	24	0,8	5,8	—	—

органов туберкулезом представлены в табл. 2 [Колачевская Е. Н., 1975].

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что наиболее часто туберкулезный процесс локализуется в маточных трубах, реже — в теле матки. Истинное поражение яичников наблюдается редко [Колачевская Е. Н., 1975], чаще в них происходят параспецифические и неспецифические изменения (кистозная дегенерация) в результате гормональных нарушений, вызванных туберкулезной инфекцией. Крайне редко встречаются поражения шейки матки, влагалища и вульвы, обычно свидетельствующие о запущенной форме заболевания.

Проведенные в нашей клинике на протяжении 18 лет исследования этиологии острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов позволили установить, что стафилококки по-прежнему играют ведущую роль в развитии этих заболеваний, однако высеваемость их в последние годы снизилась. В 1970 г. стафилококки выявили из выделений канала шейки матки у 95,8% больных, в 1975 г. — у 80,9%, в 1980 г. — у 70,1%; в настоящее время они были обнаружены у 65,3% больных. Второе место по высеваемости занимает кишечная палочка (в 1970 г. — у 39,9% больных, в настоящее время — у 35,1%). Посевы из брюшной полости у 50% больных как в 1970 г., так и в настоящее время были стерильными, но в 1970 г. стафилококк (42,5%) и кишечную палочку (30%) высевали чаще, чем в настоящее

время (14,8 и 8,9% соответственно). Из пунктатов стали высевать гонококк (10,6%), в них появились грамотрицательная микрофлора, протей, клебсиелла и др. Если в 1970 г. стафилококки находились в ассоциациях с другими культурами только у 50% больных, то в настоящее время микробы как из канала шейки матки, так и из брюшной полости в единичных наблюдениях высеивались в монокультуре; чаще их обнаруживали в ассоциациях с 3—6 видами микрофлоры. Выделенная флора, особенно стафилококки, была высокоустойчивой к действию широко применяемых в клинике антибиотиков, особенно пенициллина.

Туберкулезная этиология воспалительных заболеваний внутренних половых органов установлена у 2 больных. При использовании обогащенного агара острую восходящую гонорею выявили у 23,8% больных с острым течением воспаления внутренних половых органов.

Этиологию заболевания необходимо установить для того, чтобы выбрать рациональный метод терапии. Между тем не всегда можно определить истинную этиологию заболевания на основании результатов бактериоскопического и бактериологического исследования, так как под влиянием антибиотиков более чувствительные микроорганизмы погибают, а выделенные могут быть следствием активации вторичной микрофлоры. Выявление микроорганизма зависит также от степени его вирулентности и состояния иммунологической защиты организма. Более точное представление об этиологии можно получить при изучении иммунологических изменений организма в ответ на воздействие возбудителя.

Об иммунологических изменениях в организме, как известно, можно судить на основании результатов изучения в сыворотке крови больных титров антител, специфичных к антигенам микробных клеток или продуктам их жизнедеятельности — токсинам. Использование иммунологических методов исследования (определение противостафилококковых антител — агглютининов и антитоксинов, комплементсвязывающих антител к аденовирусам, вирусам парагриппа, гриппа, респираторно-синцитиальному вирусу, микоплазме пневмонии, выявление хламидийных антител в реакции непрямой иммунофлюоресценции) в динамике воспалительного процесса позволяет уточнить этиологию заболевания.

Нами установлена зависимость величины титров антител к стафилококковому токсину от стадии воспали-

тельного процесса. В острой стадии заболевания высокие титры антитоксина (повышение по сравнению с нормой в 4 раза и более) выявлены у 54 из 93 больных, в подострой — у 27 из 57. Было также отмечено изменение титров антитоксина в сыворотке крови у больных в зависимости от эффективности терапевтических мероприятий. У больных с тяжелыми формами заболевания (32 из 93) титр антитоксина снижался в течение более длительного периода.

Высокие титры антитоксина в сыворотке крови выявлены главным образом у больных, у которых наблюдалось обострение хронического воспаления, что может быть связано с латентным течением инфекции и длительным антигенным раздражением.

При обнаружении у больных стафилококков в пункте из воспалительных образований малого таза одновременно определялся высокий титр антитоксина в сыворотке крови. При наличии в пунктате кишечной палочки или других микробов он не повышался. Полученные данные свидетельствуют о том, что стафилококк явился причиной развития воспаления внутренних половых органов у 54% больных.

Для того чтобы изучить роль вируса гриппа в этиологии воспалительных заболеваний внутренних половых органов, мы обследовали больных в предэпидемический и эпидемический периоды. Ни у одной больной в сыворотке крови не обнаружено комплементсвязывающих антител к аденовирусам, вирусу парагриппа, респираторно-синцитиальному вирусу и микоплазме пневмоний; антитела к вирусу гриппа выявлены у 33 из 49 обследованных.

Результаты серологического исследования свидетельствуют об участии в развитии патологического процесса гриппа типа А2-Гонконг у 5 больных, гриппа типа В — у 21, одновременно обоих типов — у 7. У 25 больных выявлено сочетание гриппа со стафилококковой инфекцией.

При клинико-серологическом исследовании установлена активация стафилококковой инфекции в период эпидемии гриппа. Так, в предэпидемический и эпидемический периоды частота воспаления стафилококковой этиологии увеличилась с 54 до 75,8%.

Воспалительные заболевания половых органов гриппозно-стафилококковой этиологии протекают более тяжело, с развитием воспалительных tuboоварияльных обра-

зований и пиосальпинкса и трудно поддаются консервативной противовоспалительной терапии. Так, высокое содержание антистафилолизина и высокие титры комплексообразующих и гемагглютинирующих антител к вирусам гриппа в сыворотке крови выявлены у 9 из 16 больных с воспалительными tuboовариальными образованиями, у 2 из 3 больных с пиосальпинксом, у 7 из 12 больных с пельвиоперитонитом.

Изучение роли хламидий в развитии воспалительных заболеваний внутренних половых органов было проведено нами совместно с А. А. Шаткиным и В. Н. Панкратовой (лаборатория хламидиозов отдела микробиологии латентных инфекций Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР) у 107 больных, у которых наблюдалось острое течение заболевания. Хламидийная этиология воспаления подтверждена у 29 (27,1%) больных на основании результатов серологических исследований: определения антител в реакции непрямой микроиммунофлюоресценции (РНМИФ) и реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). Цитоплазматических включений хламидий и их антигенов в клетках слизистой оболочки канала шейки матки не выявлено, так как качественно выполнить исследования было трудно из-за большого количества бактериальной флоры. На сочетание хламидий с другой бактериальной флорой при смешанном инфицировании указывают А. Stary и соавт. (1982), С. Kinghorn и М. Waugh (1983), В. Moller и соавт. (1984). Хламидийные антитела в парных сыворотках (в динамике заболевания) в РНМИФ были выявлены у 25 из 29 больных с хламидийной этиологией заболевания, в РНГА — у 19 из 29. Титр хламидийных антител в РНМИФ колебался в пределах от 1:16 до 1:512; в РНГА — от 1:40 до 1:320. Совпадение результатов РНМИФ и РНГА наблюдали у 15 больных. У 10 больных хламидийные антитела выявлены только в РНМИФ: в титре 1:16 у 2 больных, 1:32 — у 2, 1:64 — у 1, 1:128 — у 2, 1:256 — у 2, 1:512 — у 1 больной. У 4 больных хламидийные антитела обнаружены только в РНГА: в титре 1:40 у 1 больной и 1:80 у 3 больных. Увеличение титра специфических антител в 3—5 раз при исследовании парных сывороток отмечено в РНМИФ у 2 больных, в РНГА у 4. Повышение титра хламидийных антител в 2 раза наблюдали у 3 больных в РНМИФ и у 5 больных в РНГА. Снижение титра в 2—4 раза хламидийных

антител, выявляемых в РНМИФ, отмечено у 10 больных. В РНГА наблюдалось только снижение титра хламидийных антител в 2 раза (у 6 больных). У 10 больных в РНМИФ и у 4 больных в РНГА в течение всего периода заболевания хламидийные антитела находились на одном уровне. Зависимости величины титра антител от морфологической формы заболевания не выявлено.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА

Микробный фактор имеет основное значение в развитии воспалительного процесса. При этом важнейшим пусковым механизмом воспалительного процесса является повреждение тканей. Независимо от вида повреждающих агентов (инфекция, ионизирующая радиация, механическая травма, отравление ядами или токсинами), в поврежденных клетках и субклеточных структурах обнаруживают общие неспецифические изменения. Интенсивность ответных реакций зависит от реактивности организма, которая в свою очередь обуславливает течение и исход заболевания.

Согласно современным представлениям, воспалительная реакция состоит из следующих взаимосвязанных компонентов: изменений паренхимы, сосудистых реакций с экссудацией, высвобождения биологически активных веществ, фагоцитоза, физико-химических изменений в тканях и пролиферативных процессов. При воспалении происходит повреждение не только клеток, но также субклеточных структур и митохондрий, которые являются носителями окислительно-восстановительных ферментов. Вследствие этого в воспалительно измененной ткани снижается дыхательный коэффициент и уменьшается окислительно-восстановительный потенциал. Повреждение других субклеточных структур — лизосом — сопровождается освобождением большого количества гликолитических и гидролитических ферментов, катепсинов.

Еще в конце прошлого столетия В. Ф. Снегирев высказал предположение, что при воспалительных заболеваниях женских половых органов в процесс вовлекается весь организм. В настоящее время накоплены данные, свидетельствующие о том, что при этих заболеваниях происходят глубокие нарушения обмена, функции желез внутренней секреции, печени. Обильная иннервация половых органов женщины обуславливает частое

вовлечение в воспалительный процесс нервной системы, в связи с чем развивается своеобразная клиническая картина заболевания.

О поражении не только периферической, но и центральной нервной системы при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов женщин свидетельствуют результаты исследования В. М. Лотис (1962). В. И. Бодяжина и соавт. (1970) в экспериментах на половозрелых крольчихах, проведенных с целью определить влияние воспалительных заболеваний внутренних половых органов на состояние нервной системы, выявили снижение амплитуды колебаний во всех областях коры полушарий большого мозга. В преоптической области и мамиллярных ядрах гипоталамуса отмечено повышение амплитуды быстрых асинхронных колебаний, что свидетельствует о повышении возбудимости этих структур мозга. Таким образом, патологические импульсы из половых органов при остром воспалении вызывают изменение функционального состояния коры головного мозга [Бодяжина В. И., 1978]. Изменения в нервной системе в свою очередь могут способствовать возникновению нарушений в эндокринной, сосудистой и других системах организма.

При острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов (как впервые возникших, так и при обострении хронических процессов) Ф. Н. Салама (1972) отметила снижение выделения лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофиза по сравнению с показателями у здоровых женщин. Установлено, что у больных с первичным острым заболеванием нарушается периодичность базальной и циклической экскреции гормона. С увеличением длительности воспалительного процесса и частоты рецидивов снижается функциональная активность гипофиза. Наиболее низкие показатели выделений ЛГ отмечены при воспалительных tuboовариальных образованиях. Клинически выявленные изменения в нейросекреторной гипоталамо-гипофизарной системе были подтверждены экспериментальными исследованиями [Владимиров С. В., Вдовин С. В., 1977].

Более точные сведения о состоянии функциональной активности гипофиза и яичников представили в своих исследованиях И. Г. Грюнберг и соавт. (1979). Изучая концентрацию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и ЛГ в плазме крови больных с различными формами клинического течения воспалительных заболеваний внут-

ренных половых органов, они выявили изменения гонадотропной функции гипофиза (как уровня, так и ритма секреции гормонов) у всех 47 обследованных больных. У больных с острым и подострым воспалением было отмечено появление нескольких дополнительных пиков ЛГ и ФСГ в лютеиновой фазе. Несмотря на отсутствие у больных клинических проявлений нарушений менструальной функции, содержание эстрадиола в плазме крови у них было снижено в 2,5 раза в фазе овуляции, прогестерона в 4,5 раза в ранней лютеиновой фазе. У больных, обследованных в стадии обострения хронического воспаления, выявлены более глубокие изменения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, выражавшиеся в нарушении цикличности выделения гормонов гипофиза и в его монотонности. Содержание ФСГ было снижено в 2,2 раза в ранней фазе развития фолликула и в 2,7 раза в середине менструального цикла; уровень ЛГ был повышен в 1,8 раза в первой фазе менструального цикла и снижен в 2 раза в середине менструального цикла. В этой группе больных наблюдался низкий уровень эстрадиола и прогестерона, у каждой 3-й больной отмечены ановуляторные циклы. У 60—80% больных имелись клинические проявления нарушений менструальной функции (альгодисменорея, гипоменструальный синдром, дисфункциональные маточные кровотечения).

Аналогичные сведения о состоянии функции яичников при остром течении воспалительного процесса представлены Ф. Н. Салама (1973). У большинства больных отмечены эстрогенная недостаточность, отсутствие овуляций, реже наблюдалась запоздавшая овуляция с функциональной неполноценностью желтого тела. При обострении длительно текущего воспаления, характеризующегося частыми рецидивами, у 40% больных отмечена стойкая ановуляция с клиническими проявлениями нарушений менструальной функции.

В. И. Бодяжина (1978) на основании результатов тестов функциональной диагностики яичников при обострении длительно текущего воспаления отметила признаки гипофункции у еще большего числа больных (у 51 из 53).

Исследования, проведенные в 70-е годы, позволили установить, что при острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов женщин происходят также изменения функциональной активности коры надпочечников. У больных с острым впервые возникшим воспалением функциональная активность коры была

значительно увеличена; в подострой стадии, особенно во второй фазе менструального цикла, отмечено снижение экскреции кортикостероидов, свидетельствующее об угнетении функциональной активности надпочечников. При длительно текущих воспалительных заболеваниях половых органов с частыми обострениями также наблюдалось снижение секреции кортикостероидов в результате истощения функциональных резервов адреналовой системы.

Аналогичные данные отрицательной экскреции эстрогенов, прегнандиола, 17-кетостероидов и 17-оксикетостероидов, полученные при обследовании 81 больной с различными формами воспаления внутренних половых органов и стадиями процесса в различные фазы менструального цикла, приводят Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975).

Наряду с нейроэндокринными расстройствами важное значение в патогенезе воспалительных заболеваний имеют изменения сосудов. По данным, полученным в 70-е годы, реограммы органов малого таза при остром воспалении внутренних половых органов характеризуются высокой амплитудой, укорочением восходящего (анакрота) и нисходящего (катакрота) колена пульсовой волны, исчезновением дополнительных волн на ней, что свидетельствует о высокой степени кровенаполнения исследуемой области, усилении кровотока в ней, изменении тонуса крупных и мелких сосудов. В последующем кровоток замедляется, возникает дистония сосудов. В периоды обострения хронического воспаления дефицит кровоснабжения и сосудистая дистония усиливаются; на реограммах эти изменения характеризуются низкой амплитудой волн, выпуклостью анакроты и катакроты, перемещением дициротических волн. При остром течении воспаления изменения гемодинамики отмечаются не только в органах малого таза, но и в конечностях, что отражает состояние гемодинамики при воспалительном процессе. По мере увеличения длительности воспалительного процесса внутренних половых органов и учащения рецидивов заболевания расстройства регионарной и общей гемодинамики усиливаются, постепенно приобретая характер выраженных и стойких изменений [Хафизова Н. А., 1970; Зелинский А. А., 1973].

Для воспалительных заболеваний внутренних половых органов также характерно повышение проницаемости сосудов в системе микроциркуляции пораженного органа

(ткани). Р. И. Бакшеева (1976), используя капиллярно-венозный метод, выявила у больных с острым воспалением половых органов повышение проницаемости капилляров как для жидкой части крови, так и для сывороточных белков; проницаемость капилляров соответствовала степени тяжести процесса и была наиболее выражена у больных с пельвиоперитонитом. Изменение микроциркуляторного русла кровообращения автор объясняет изменением коллоидных свойств основного вещества стенок сосудов, активацией протеолитических и тканевых гиалуронидаз.

Повышению проницаемости сосудов, возникновению микроциркуляторных изменений и нарушений гомеостаза при остром течении воспаления способствуют гистамин, серотонин, кинины и другие биологически активные вещества, образующиеся вследствие повреждения тканей. В очаге воспаления гистамин вызывает расширение капилляров, повышение кровотока и резкое усиление проницаемости капилляров, которое приводит к выходу белковых фракций плазмы и накоплению жидкости, богатой белками, под эндотелием капилляров и в межтканевых пространствах. Такое накопление в тканях экссудата с небольшим количеством клеток получило название «серозное воспаление».

Нарушение интермедиарного обмена и диффузия кислорода из крови в ткань является одним из патогенетических факторов, ведущих к разрастанию тканей. Гистамин не только изменяет капиллярный кровоток и облегчает прохождение различных веществ через сосудистую стенку, но и увеличивает способность эндотелия капилляров адсорбировать инородные вещества, коллоиды, холестерин. Чужеродная патогенная флора усиливает синтез и высвобождение гистамина, в результате чего он накапливается в крови и пораженных органах. Это способствует прогрессированию заболевания, вызывая как бы «аллергизацию органа». В организме большая часть гистамина инактивируется либо путем окисления, либо связыванием гистаминопексическим γ -глобулином. Колебания содержания гистамина у здоровых лиц, очевидно, связаны с индивидуальными особенностями обследуемых и различной точностью методов определения амина и составляют от 0,02 до 0,09 мкг/мл.

Данные литературы об активности диаминоксидазы сыворотки крови здоровых лиц противоречивы, что также связано с использованием различных методов исследования.

По данным Л. М. Владимировой (1971), она колеблется от 1 до 5 мкг(мл/ч)⁻¹, А. Г. Класон и А. Б. Райцис (1973) — от 0,24 до 0,32 мкг(мл/ч)⁻¹. Гистаминопексический индекс сыворотки крови здорового составляет в среднем 30%. Следует отметить, что приведенные данные представлены без учета пола обследованных.

Е. Fogari и соавт. (1975), изучая изменение концентрации гистамина в крови на протяжении менструального цикла, установили уменьшение его содержания с $32,9 \pm 12,79$ мг/мл на 5-й день цикла до $22,9 \pm 9,80$ мг/мл к моменту овуляции (12-й день цикла); в фазе секреции уровень гистамина вновь повышался (19-й день — $28,8 \pm 10,24$ мг/мл, 26-й — $25,6 \pm 19,95$ мг/мл). Выявленные циклические изменения авторы связывают с содержанием эстрогенов в крови.

По нашим данным [Антонова Л. В., Чернуха В. А., 1976, 1977], содержание гистамина в сыворотке крови здоровых женщин составляло $0,052 \pm 0,06$ мкг/мл, активность диаминооксидазы — $0,29 \pm 0,067$ мкг(мл/ч)⁻¹, величина гистаминопексии — $31,1 \pm 1,58\%$; показатели обмена гистамина в течение менструального цикла не изменялись.

У больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов неспецифической этиологии нами выявлено увеличение содержания гистамина в крови (в 3,3 раза) и активности диаминооксидазы (в 3 раза) при одновременном снижении (на 60%) гистаминопексии (табл. 3).

Как видно из данных табл. 3, увеличение содержания

Таблица 3

Содержание ($M \pm m$) гистамина, активность диаминооксидазы и величина гистаминопексии сыворотки крови у больных при остром течении воспалительных заболеваний внутренних половых органов неспецифической этиологии

Группа обследованных	Содержание гистамина, мкг/мл	Активность диаминооксидазы мкг(мл/ч)	Величина гистаминопексии, %
Контрольная	$0,052 \pm 0,06$	$0,29 \pm 0,067$	$31,3 \pm 1,58$
Больные с остро протекающим воспалением внутренних половых органов:	первичным	$0,175 \pm 0,022$	$20,18 \pm 1,7$
	обострением хронического	$0,15 \pm 0,015$	$17,7 \pm 1,4$

гистамина и активности диаминооксидазы более выражено при первичном остром процессе, гистаминопексическая способность сыворотки крови ниже при обострении хронического воспаления.

При пельвиоперитоните отмечены наиболее выраженная гистаминемия (в 4 раза) и повышение диаминооксидазы (в 3,8 раза) при одновременном снижении (на 67%) гистаминопексии. Повышение уровня гистамина в крови соответствовало увеличению инактивирующей его активности диаминооксидазы. В то же время данные об обмене гистамина у больных с воспалительными tuboовариальными образованиями (уровень гистамина повышен в 5,4 раза, активность диаминооксидазы — лишь в 3,6 раза по сравнению с нормой) свидетельствуют о нарушении инактивирующих систем у данной группы больных. С увеличением длительности воспалительного процесса происходило снижение активности диаминооксидазы и гистаминопексической способности сыворотки крови при постоянной стойкой гипергистаминемии.

Мы не выявили достоверной зависимости уровня гистамина в крови и активности диаминооксидазы от частоты обострений и наличия у обследованных больных нарушений менструальной функции.

У обследованных женщин при остром течении воспаления отмечался выраженный болевой синдром при одновременно высоком уровне гистамина ($0,164 \pm \pm 0,017$ мкг/мл). Известно, что гистамин угнетает ферменты типа дегидраз и нарушает тканевое дыхание, в связи с чем возникает боль.

При введении туберкулина в сенсibilизированный туберкулезом организм возникает физико-химическая реакция с образованием на поверхности клеток макромолекулярного комплекса антиген — антитело. Этот процесс сопровождается активацией протеолитических ферментов, что приводит к повреждению лаброцитов (тучные клетки) соединительной ткани и освобождению ряда биологически активных веществ. В ответ на повышение уровня одного из них (гистамин) происходят компенсаторное увеличение активности расщепляющего его фермента — церулоплазмينا, а также связывание избытка этого биогенного амина альбумином и специфическим гистаминопексическим глобулином с уменьшением величины гистаминопексии.

По данным И. Н. Рудык (1977), у больных активным туберкулезом женских половых органов, положительно

реагирующих на пробу Коха, наблюдается статистически достоверное повышение уровня гистамина в крови, что может служить показателем активности патологического процесса.

Е. Н. Колачевская и Н. И. Андржеюк (1982) установили зависимость содержания гистамина от особенностей течения процесса. Так, у больных туберкулезом женских половых органов в фазе инфильтрации содержание гистамина было более высоким ($7,9 \pm 0,2$ мкг%), чем в фазе рубцевания ($5,1 \pm 0,2$ мкг%) и у здоровых женщин ($3,7 \pm 0,7$ мкг%). Содержание гистамина в сыворотке крови больных оставалось высоким через 1—2 года после лечения при прогрессировании фиброзных изменений половых органов, при отсутствии таковых уровень гистамина приближался к норме. Гистаминопексия крови у больных независимо от стадии процесса была сниженной и через 1—2 года после лечения.

Л. М. Долгушина и С. Е. Наровлянская (1984) изучили активность систем, инактивирующих гистамин, у больных активным туберкулезом женских половых органов, у женщин, у которых туберкулез был излечен, и у больных воспалением внутренних половых органов, туберкулезный процесс у которых был исключен. Через 24 и 48 ч после введения туберкулина в дозе 50 или 100 ТЕ под слизистую оболочку канала шейки матки авторы выявили повышение активности церулоплазмينا до $2,208 \pm 0,156$ мкмоль/л только у больных с активным туберкулезом. Различий в величине гистаминопексии до и после введения туберкулина не установлено, что дало возможность авторам считать нецелесообразным применять исследование гистаминопексии при туберкулезе в качестве диагностического теста. В то же время у больных с неспецифическим воспалением величина гистаминопексии ($11,45 \pm 1,40\%$) была значительно ниже, чем при активном ($14,77 \pm 3,33\%$) и излеченном ($35,34 \pm 4,36\%$) туберкулезе. Таким образом, определение уровня гистамина и инактивирующих его систем имеет большее значение при неспецифическом воспалении внутренних половых органов.

Повышение проницаемости сосудов при острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов женщин может быть связано с недостатком кислорода, а также изменением концентрации водородных ионов в очаге воспаления. Л. М. Кутышева (1979), изучая кислотно-основное состояние и электролитный обмен при

остром воспалении внутренних половых органов, выявила метаболический алкалоз с уменьшением содержания калия в плазме крови больных, увеличением его в эритроцитах и моче, повышением уровня натрия в плазме и снижением его в эритроцитах и моче. Развитие гипокалиемии при остром воспалении автор объясняет явлениями почечного канальцевого ацидоза, сущность которого заключается в невозможности образования и выделения ионов водорода с мочой. Вместо ионов водорода выделяются ионы калия, вследствие чего развивается гипокалиемия, которая сопровождается маловыраженной гипонатриемией, развивающейся вследствие снижения внутриклеточного осмотического давления. В результате уменьшения количества калия осмотическое давление в клетках может настолько снизиться, что жидкость перемещается из клеток во внеклеточное пространство, в результате чего развивается гипонатриемия.

Изменения гемодинамики, электролитного баланса и др. не могут не отразиться на микроциркуляции. Одним из основных фактов, определяющих характер изменений, происходящих в сфере микроциркуляции, являются реологические свойства крови (количество клеток, их форма, размеры и эластичность, способность к образованию агрегатов, вязкостные характеристики суспензирующей среды и цельной крови). Гемореологические показатели тесно связаны с коагуляционными свойствами крови.

В проведенных нами (совместно с Г. Д. Дживелеговой и К. Н. Никитиной) исследованиях при остром течении воспалительных заболеваний внутренних половых органов у больных женщин выявлены увеличение величины гематокрита (до 45—47%), интенсивности агрегации эритроцитов в 2—3 раза, вязкости крови и предела ее текучести. При ограниченном очаге воспаления у больных с острым воспалением уровень фибриногена и число тромбоцитов, как и их агрегационная способность, увеличивались. У больных с перитонитом число тромбоцитов и их агрегационная активность, как правило, были снижены. Тромбоцитопения сочеталась со сниженным уровнем фибриногена, хотя время свертывания крови уменьшалось, что свидетельствует о гиперкоагуляции.

Приведенные данные дают основание считать, что расстройства общей и регионарной гемодинамики, микроциркуляции, изменения реологических и коагуляционных свойств крови, а также нарушения в гормональной

и нервной системах взаимосвязаны и взаимообусловлены. В связи с анатомическим расположением, общностью иннервации, кровоснабжения и лимфооттока при заболеваниях половых органов в воспалительный процесс, как правило, вовлекаются почки, мочеточники, мочевой пузырь, желудочно-кишечный тракт, гепатобилиарная система. Особенно часто возникают нарушения функции органов пищеварения, цисталгия и инфицирование мочевых путей. Поражение печени в виде перигепатита при остром и хроническом сальпингите хламидийной этиологии было описано Р. Wolner-Hansson (1980). Об участии хламидий в генезе синдрома, описанного Fitz, Hugh и Curtis, обусловленного поражением половых органов, свидетельствуют также данные Р. Н. Solal и соавт. (1985). При проведении лапароскопии у 84 больных с сальпингитом и у 161 в связи с бесплодием спайки вокруг печени были обнаружены у 25 (10,2%).

J. Henry-Suchet (1984) считает характерным признаком гонорейного и хламидийного острого сальпингита наличие перигепатита, с которого нередко начинается заболевание, на основании чего ошибочно устанавливают диагноз холецистита. Большое значение в диагностике этого заболевания придают лапароскопии. Поражение печени в виде торможения синтеза желчных кислот отмечено также при стафилококковых поражениях половых органов в эксперименте на белых крысах [Скакун Н. П., Дроговоз С. М., 1972].

По мнению В. И. Бодяжиной (1981), в настоящее время нет убедительных данных о прямой связи между заболеваниями женских половых органов и экстрагенитальной патологией, однако допустимо предположение о существовании прямых и косвенных связей, взаимодействующих по закону причинно-следственных отношений.

ИММУНИТЕТ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ И СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Воспалительные заболевания женских половых органов, как и любые другие воспалительные процессы, приводят к существенным иммунологическим сдвигам. Тщательное изучение этих изменений позволило установить, что иммунологические реакции влияют на течение воспалительного процесса.

По мнению Р. В. Петрова (1976, 1983), иммунитет можно рассматривать как одну из сторон единого биологического закона охраны индивидуальности; наследственность охраняет ее в нисходящем ряду поколений, иммунитет — на протяжении индивидуальной жизни организма.

Иммунологическую функцию в организме выполняет автономно существующая иммунная система — система клеток тканей и органов. При этом, согласно данным Р. В. Петрова, данная система отличается от других тремя особенностями: носит генерализованный характер; клетки ее постоянно рециркулируют по всему телу с кровью; обладает способностью вырабатывать молекулы антител различной специфичности в отношении каждого антигена.

Основой иммунитета является лимфоцит. При этом реакции клеточного иммунитета осуществляются Т-лимфоцитами (тимусзависимые), гуморального — В-лимфоцитами (тимуснезависимые). Характеристика Т- и В-лимфоцитов представлена в табл. 4 [Петров Р. В., 1983].

Обе популяции происходят из недифференцированных

Т а б л и ц а 4

Характеристика Т- и В-лимфоцитов

Характеристика	Т-лимфоциты	В-лимфоциты
Место возникновения	Костный мозг	Костный мозг
Количество в периферической крови, %	70	30
Функция	Клеточный иммунитет: клетки-киллеры; клетки-хелперы; клетки-супрессоры (развитие толерантности, торможение иммунного ответа)	Предшественники продуцентов антител
Стимуляция фитогемагглютинином (ФГА)	Есть	Нет
Наличие рецепторов к бараньим эритроцитам	»	»
Наличие рецепторов к С ₃ -компоненту комплемента и комплексу антиген — антитело	Нет	Есть

стволовых клеток костного мозга, появляющихся еще у эмбриона в первичных кроветворных очагах. Прежде чем выйти на следующем этапе в циркуляцию и стать иммунокомпетентными, стволовые клетки проходят через различные лимфоидные органы.

Стволовые клетки, проходящие через вилочковую железу (тимус), становятся так называемыми Т-клетками — эффекторами в реакциях клеточного иммунитета. Популяция Т-лимфоцитов неоднородна. В зависимости от содержащихся в них антигенов, а главное присущих им функций, различают Т-хелперы (помощники в выработке антител), Т-киллеры (цитотоксические клетки), Т-клетки, ответственные за гиперчувствительность замедленного типа, и Т-супрессоры. Путь дифференцировки регулируется гормонами вилочковой железы, контроль осуществляется генетически. Под влиянием антигена Т-клетки пролиферируют и дифференцируются в эффекторные клетки, которые при контакте с антигеном выделяют разнообразные медиаторы (лимфокины), лежащие в основе реакций клеточного иммунитета. По данным J. Raff (1971), Т-лимфоциты составляют 100% лимфоцитов вилочковой железы, 85% — грудного протока, 65% — лимфатических узлов, 70% — периферической крови, 35% — лимфоцитов селезенки и отсутствуют в костном мозге.

Другая часть стволовых клеток костного мозга дифференцируется в В-клетки. Именно эти клетки являются предшественниками продуцентов антител. На клеточной мембране зрелых В-клеток находятся синтезированные иммуноглобулины, а также рецепторы к SC-фрагменту антител и комплементу. По данным J. Raff (1971), в вилочковой железе В-лимфоцитов нет, в грудном протоке их количество составляет 14% от всего пула лимфоидных клеток, в лимфатических узлах — 28%, в периферической крови — 30%, в костном мозге — 39%, в селезенке — 56%.

Антитела, вырабатываемые В-клетками после антигенной стимуляции, относятся к иммуноглобулинам различных классов. По мнению Ф. Бернета (1971), одна клетка может продуцировать антитела, относящиеся только к одному классу иммуноглобулинов, что обусловлено функционированием генетического аппарата клетки, ответственного за синтез иммуноглобулинов того или иного класса. Согласно номенклатуре ВОЗ (1964), выделено пять классов иммуноглобулинов: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE.

IgG составляют 70—75% от общего количества иммуноглобулинов. К ним относятся антитела к большинству антигенов, что и обуславливает их особо важную роль в защитной реакции организма. IgG специфически взаимодействуют с клеточными рецепторами, макрофагами, комплементом, переносят кожную анафилаксию.

IgM составляют около 10% от общего количества иммуноглобулинов. В эту группу входит основная масса антител против полисахаридных антигенов, O-антигенов грамотрицательных бактерий, ревматоидного фактора и т. п. IgM синтезируются при воздействии большинства антигенов на ранних стадиях иммунологического ответа, поскольку этот класс филогенетически более древний.

IgD составляют менее 1% от общего количества иммуноглобулинов. Роль их в организме почти не изучена. Полагают, что IgD синтезируются клетками, находящимися в кишечнике, и осуществляют защиту слизистой оболочки от различной микрофлоры.

IgE содержатся в сыворотке крови в чрезвычайно низкой концентрации (0,03 мкг/мл). Однако значение иммуноглобулинов этого класса для организма очень велико, так как именно с ними связана реактивная активность сыворотки. Реагины, или аллергические антитела, как известно, являются пусковым механизмом реакций гиперчувствительности немедленного типа, лежащих в основе таких заболеваний, как бронхиальная астма и крапивница.

IgA составляют около 20% от общего количества иммуноглобулинов. К ним относятся антитела против большинства вирусов, инсулина (при сахарном диабете), тиреоглобулина (при хроническом тиреоидите). Особенностью иммуноглобулинов этого класса является существование двух форм — сывороточной и секреторной.

Иммунитет оценивают по количеству и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов [Петров Р. В., 1983]. Данные о возрастной норме Т- и В-лимфоцитов суммированы в монографии Р. В. Петрова «Иммунология и иммуногенетика» (1976).

Содержание Т-клеток по результатам реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), по данным Р. В. Петрова (1976), составляло $57,0 \pm 9,7\%$; по сведениям О. С. Жуковой (1982), у здоровых женщин их количество равнялось $56,5 \pm 0,37\%$;

несколько более низкие цифры ($40,78 \pm 1,42\%$) приводит А. Е. Франчук (1985). По нашим данным, содержание Т-клеток в количестве $60,4 \pm 2,3\%$ является постоянной величиной и не меняется на протяжении менструального цикла. Однако Н. В. Старцева и соавт. (1980) отметили уменьшение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов у здоровых женщин в овуляторный период, изменения количественных и качественных показателей В-лимфоцитов были менее выражены.

Ряд исследователей показали, что 70—95% лимфоцитов крови здоровых женщин трансформируются в бласты при воздействии на культуру периферической крови неспецифического стимулятора — фитогемагглютина (ФГА). При изучении состояния клеточного иммунитета на уровне системы Т-лимфоцитов у здоровых женщин [Антонова Л. В., Шустрова К. Н., 1976] установлено, что процент бластных клеток при стимуляции ФГА равен $58,7 \pm 1,9$, при стимуляции лимфоцитарным митогеном — $74,3 \pm 4,8$. В культуре периферической крови здоровых женщин, как правило, не наблюдали спонтанной трансформации лимфоцитов в бласты. Аналогичные данные приводят О. С. Жукова (1982), осуществлявшая стимуляцию клеток лимфоцитарным митогеном, и А. Е. Франчук (1985).

Содержание В-клеток (комплементарные розеткообразующие клетки — ЕАС) у здоровых лиц, по данным Р. В. Петрова (1976), равно $13,9 \pm 2,0$, у здоровых женщин, по материалам В. А. Резникова (1983), — $18,3 \pm 1,02\%$. Р. В. Петров указывает, что содержание Т- и В-лимфоцитов в крови в сумме никогда не дает 100%, обычно 10—20% клеток нельзя отнести ни к В-, ни к Т-лимфоцитам. Они составляют популяцию «нулевых» клеток, количество которых при некоторых видах патологии может увеличиваться.

Содержание различных классов иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых женщин составляет: IgA — $1,07 \pm 0,1$ — $2,54 \pm 0,71$ г/л, IgM — $0,71 \pm 0,29$ — $0,93 \pm 0,05$ г/л, IgG — $12,25 \pm 0,65$ — $14,27 \pm 4,78$ г/л. Эти колебания, очевидно, связаны с индивидуальными особенностями обследуемых, разной точностью методов определения и др. По нашим данным, содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови здоровых женщин в течение двухфазного менструального цикла не изменялось и в среднем составляло: IgA — $1,64 \pm 0,22$ г/л, IgM ± $0,97 \pm 0,15$ г/л и IgG — $11,07 \pm 1,32$ г/л.

Ряд авторов определяли IgA, IgM и IgG слизи канала шейки матки в динамике менструального цикла. С этой целью они применяли разные методы, чем и можно обосновать противоречивость полученных данных. Так, J. F. Helka и соавт. (1969) не отметили каких-либо изменений содержания иммуноглобулинов в зависимости от фазы менструального цикла, тогда как К. Yaneva (1974), S. Schiller и H. Donat (1977) выявили зависимость его от уровня экскреции прегнандиола с мочой. По данным А. Henning и H. Beck (1975), свойства слизи в фазе овуляции создают оптимальные условия для проникновения сперматозоидов в матку. G. F. E. Schutacher и соавт. (1977) обнаружили в середине двухфазного менструального цикла минимальный уровень иммуноглобулинов, α_1 -антитрипсина, ингибиторов протеиназы, альбумина и лизоцима, что, по-видимому, способствует пенетрации сперматозоидов и созданию их запаса. Уменьшение содержания иммуноглобулинов в фазе овуляции, по мнению H. Donat и S. Schiller (1977), может служить объяснением того, что вероятность зачатия в этот период наиболее высока.

Очень небольшое количество работ посвящено изучению содержания секреторной формы в слизи канала шейки матки. По мнению J. F. Helka и K. F. Opzon (1969), а также Edmards (1970), секреторный IgA, содержащийся в слизи канала шейки матки, может иметь значение для процесса оплодотворения. Наши данные о содержании IgM, IgG и IgA в слизи канала шейки матки здоровых женщин в динамике менструального цикла представлены в табл. 5.

Из данных табл. 5 следует, что в слизи канала шейки матки здоровых женщин содержится как сывороточная,

Т а б л и ц а 5

Содержание ($M \pm m$) иммуноглобулинов в слизи канала шейки матки у здоровых женщин в разные фазы менструального цикла

Класс иммуноглобулинов	Содержание иммуноглобулинов (г/л) в фазе		
	пролиферации	овуляции	секреции
A (анти- α)	$0,74 \pm 0,06$	$0,43 \pm 0,06$	$0,81 \pm 0,12$
A (анти-Sc)	$1,11 \pm 0,16$	$0,63 \pm 0,08$	$1,71 \pm 0,20$
M	0	0	0
G	$1,07 \pm 0,11$	$1,09 \pm 0,12$	$1,10 \pm 0,11$

так и секреторная форма IgG и IgA. IgM в слизи не обнаружены, что свидетельствует об отсутствии активной инфекции. J. P. Vaerman, J. Ferin (1975), S. Schiller, H. Donat (1975). Считают, что иммуноглобулины обуславливают антибактериальную активность слизи канала шейки матки, которая изменяется в течение менструального цикла.

Нами не выявлены изменения содержания IgG в слизи канала шейки матки в разные фазы менструального цикла.

Максимальное количество как сывороточной, так и секреторной формы IgA обнаружено в пре- и ближайшем постменструальном периодах. Это свидетельствует о том, что в эти сроки защитные свойства слизи канала шейки матки наиболее выражены. Значительное уменьшение содержания IgA в фазе овуляции, по нашим данным, является одним из факторов, обуславливающих благоприятные условия для зачатия у здоровых женщин. Корреляция между содержанием IgA, IgM и IgG в сыворотке крови и канале шейки матки здоровых женщин нами не установлена.

Подробные сведения о содержании Т- и В-лимфоцитов в периферической крови больных в период острого первичного процесса и обострения хронического воспаления неспецифической этиологии даны в работах В. И. Грищенко и В. А. Резникова (1982), а также В. А. Резникова (1983). Авторы отметили, что при поступлении в стационар количество лимфоцитов в периферической крови больных наблюдалось в пределах физиологической нормы, а содержание Т- и В-лимфоцитов было уменьшено: общее количество розеткообразующих клеток с эритроцитами барана при остром процессе составило $53,3 \pm 2,37\%$, при обострении хронического — $48,7 \pm 2,09\%$; количество ЕАС-розонок при остром воспалении равнялось $12,7 \pm 0,69\%$, при обострении хронического — $8,9 \pm 0,45\%$.

В то же время А. Е. Франчук (1985), обследуя больных в период обострения хронического воспаления внутренних половых органов, выявил уменьшение количества Т-клеток (до $32,21 \pm 0,92\%$) и повышение содержания В-клеток (до $25,35 \pm 0,84\%$). По нашим данным, при остром течении воспалительного процесса на фоне относительного уменьшения количества лимфоцитов периферической крови достоверного снижения содержания Т-лимфоцитов не наблюдалось; содержание В-лим-

фоцитов было повышено. Разноречивость данных можно объяснить тем, что, во-первых, использованы разные методы исследования, а во-вторых, больных обследовали в различные сроки от начала заболевания.

Изучая функциональную активность Т-лимфоцитов при острых воспалительных заболеваниях (брюшной тиф, вирусный гепатит), Л. А. Флешман (1974) и E. Dieter (1967) выявили снижение способности лимфоцитов трансформироваться в бласты при стимуляции ФГА.

В. И. Грищенко и В. А. Резников (1982), а также В. А. Резников (1983), определяя способность лимфоцитов периферической крови образовывать бласты при стимуляции ФГА, отметили уменьшение функциональной активности Т-лимфоцитов, более выраженное при обострении хронического воспаления по сравнению с острым первичным воспалением внутренних половых органов и у здоровых женщин.

По нашим данным, способность лимфоцитов к образованию бластов при стимуляции как ФГА, так и лимфоцитарным митогеном (ЛМ) снижена у больных с острым первичным воспалением внутренних половых органов (соответственно $16,5 \pm 2,5$ и $39,1 \pm 6,0\%$) и при обострении хронического процесса ($8,1 \pm 1,5$ и $22,9 \pm 7,6\%$) по сравнению со здоровыми женщинами. Уменьшение функциональной активности Т-лимфоцитов при обострении хронического воспаления до $28,2 \pm 2,2\%$ при стимуляции ЛМ отметила О. С. Жукова (1982) и до $31,59 \pm 1,12\%$ при стимуляции ФГА — А. Е. Франчук (1985).

Нами установлена зависимость интенсивности бласттрансформации лимфоцитов от длительности воспалительного процесса. У больных при обострении длительно текущего (свыше 10 лет) хронического воспаления отмечена наиболее низкая способность лимфоцитов к трансформации в бласты в ответ на стимуляцию ФГА ($4,4 \pm 0,08\%$) по сравнению с больными, у которых длительность воспалительного процесса не превышала 10 лет ($9,1 \pm 1,4\%$).

Установлена отчетливая зависимость интенсивности бласттрансформации лимфоцитов от количества лейкоцитов в крови больных. При их содержании, превышающем $10 \cdot 10^9/\text{л}$, отмечена более низкая способность лимфоцитов к трансформации в бласты ($11,3 \pm 1,5\%$), чем при количестве менее $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ($16,8 \pm 3,9\%$). Уменьшение активности лимфоцитов в данном случае

может быть обусловлено дефектом клеток при лейкоцитозе.

Полученные нами данные свидетельствуют также о глубокой иммунологической перестройке Т-системы иммунитета в ответ на изменение антигенной среды по мере увеличения возраста больных. Процент клеток, трансформированных под влиянием ФГА в бласты, у больных в возрасте до 25 лет составил $16,3 \pm 3,0$, 26—35 лет — $10,6 \pm 1,8$ и свыше 35 лет — $8,9 \pm 1,8$. Это, возможно, связано со снижением общей иммунологической реактивности организма в связи с увеличением возраста и замедлением развития ответных реакций на новые антигенные стимулы у пожилых людей. На снижение функциональной активности лимфоцитов у больных женщин старшего возраста указывают также Л. Г. Барбарук (1974) и О. С. Жукова (1981).

Существенные изменения содержания IgA, IgM и IgG при остром течении воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин выявлены многими авторами [Лесакова А. С. и др., 1973; Жукова О. С., 1981; Франчук А. Е., 1985, и др.]. По нашим данным, при первичном остром воспалении отмечаются наиболее выраженные изменения содержания IgM, при обострении хронического процесса — IgG, повышенный уровень IgA наблюдается практически у всех больных (табл. 6).

Зависимость содержания иммуноглобулинов от длительности воспалительного процесса отражена в табл. 7.

Из данных, представленных в табл. 7, видно, что гипер-А-иммуноглобулинемия характерна для всех боль-

Таблица 6

Содержание ($M \pm m$) IgA, IgM и IgG в сыворотке крови больных при остром течении воспаления внутренних половых органов

Группа обследованных	Содержание (г/л)		
	IgA	IgM	IgG
Контрольная	$1,07 \pm 0,11$	$0,93 \pm 0,05$	$12,25 \pm 0,64$
Больные с остро протекающим воспалением:	$1,49 \pm 0,11$	$1,39 \pm 0,05$	$14,67 \pm 0,72$
	$1,51 \pm 0,15$	$1,18 \pm 0,09$	$15,92 \pm 0,81$
первичным обострением хронического			

Зависимость содержания ($M \pm m$) IgA, IgM и IgG в сыворотке крови больных при остром течении воспаления от длительности процесса

Группа обследованных	Содержание (г/л)		
	IgA	IgM	IgG
Контрольная	$1,07 \pm 0,11$	$0,93 \pm 0,05$	$12,25 \pm 0,64$
Больные с первичным воспалением	$1,56 \pm 0,06$	$1,35 \pm 0,06$	$14,99 \pm 0,68$
Больные, длительность процесса у которых до 10 лет	$1,42 \pm 0,06$	$1,08 \pm 0,04$	$15,33 \pm 0,92$
Больные, длительность процесса у которых свыше 10 лет	$1,48 \pm 0,09$	$1,13 \pm 0,07$	$17,07 \pm 1,06$

ных, у которых наблюдается острое течение воспаления. С увеличением длительности воспалительного процесса увеличивается содержание в сыворотке крови больных IgG. Повышение уровня IgM характерно для больных с первичным воспалением внутренних половых органов. Полученные данные статистически достоверны ($p < 0,05$).

Результаты проведенных нами исследований соответствуют данным литературы о том, что продукция IgM является наиболее ранней иммунной реакцией организма, возникающей в ответ на внедрение инфекции; на более поздних этапах она сменяется продукцией IgG.

Следует отметить, что выявленные нами изменения содержания иммуноглобулинов характерны для воспалительных заболеваний не только внутренних половых органов, но и бронхолегочной системы, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта. При этом большое значение придать местному иммунитету. Если защитные свойства желудочно-кишечного тракта, дыхательной и мочевыводящей систем достаточно широко освещены в литературе, то состояние местного иммунитета половых органов женщин при воспалительных заболеваниях до настоящего времени мало изучены.

Полученные нами данные о содержании IgA, IgM и IgG в слизи канала шейки матки здоровых женщин

Содержание ($M \pm m$) IgA, IgM и IgG в слизи канала шейки матки здоровых женщин и больных с пельвиоперитонитом ($M \pm m$)

Класс иммуноглобулинов	Фаза менструального цикла	Содержание иммуноглобулинов (г/л)	
		контрольная группа	у больных с острым пельвиоперитонитом
А (анти-а)	Пролиферация	$0,74 \pm 0,08$	$1,42 \pm 0,26$
	Овуляция	$0,43 \pm 0,06$	—
	Секреция	$0,81 \pm 0,13$	$1,67 \pm 0,70$
А (анти-Sc)	Пролиферация	$1,11 \pm 0,16$	$1,89 \pm 0,46$
	Овуляция	$0,63 \pm 0,08$	—
	Секреция	$1,71 \pm 0,24$	$1,16 \pm 0,25$
М	Пролиферация	0	$0,24 \pm 0,06$
	Овуляция	0	—
	Секреция	0	$0,21 \pm 0,06$
G	Пролиферация	$1,07 \pm 0,14$	$1,43 \pm 0,25$
	Овуляция	$1,09 \pm 0,26$	—
	Секреция	$1,10 \pm 0,23$	$1,23 \pm 0,29$

и больных с пельвиоперитонитом неспецифической этиологии представлены в табл. 8.

У больных с пельвиоперитонитом по сравнению со здоровыми женщинами в цервикальной слизи определялось повышенное содержание сывороточной формы IgA ($p < 0,05$). Достоверных изменений содержания IgG и секреторной формы IgA не выявлено, что свидетельствует о сохранении защитной функции слизи канала шейки матки при остром пельвиоперитоните неспецифической этиологии. У большинства больных с данной формой заболевания в цервикальной слизи появлялись IgM, что свидетельствует о наличии активного инфекционного процесса.

М. А. South и соавт. (1967) считают, что высокий уровень сывороточного IgA связан с транспортными дефектами и носит компенсаторный характер.

Таким образом, для больных с пельвиоперитонитом характерны появление IgM в слизи канала шейки матки и увеличение содержания в ней сывороточной формы IgA, которые, возможно, попадают в слизь путем трансфузии из сыворотки крови в условиях увеличенной проницаемости сосудистых стенок.

Нами не установлено зависимости количества иммуно-

глобулинов в слизи канала шейки матки от уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови. Кроме того, ни у одной больной не выявлено отсутствия или снижения уровня иммуноглобулинов какого-либо класса в сыворотке крови, что свидетельствовало бы о функциональной неспособности иммунокомпетентной системы организма отреагировать на антигенную стимуляцию.

При изучении специфических противостафилококковых антител (агглютинины и α -антитоксин) в процессе развития острого воспалительного процесса нами установлено, что, несмотря на выделение стафилококка при бактериологическом обследовании и увеличение количества антител в динамике заболевания, их титры были невысокими: титр агглютининов на 1—4-й день составлял 1:12,5, на 14—15-й день — 1:16,2, а количество антитоксина — соответственно $1,15 \pm 0,14$ и $2,0 \pm 0,21$. Вследствие этого не была обеспечена эффективная защита организма от инфекции.

Клинический опыт свидетельствует об отсутствии приобретенного иммунитета при гонорее. Процесс при реинфекции обычно протекает так же остро, как и при первом заражении.

Как показали результаты многочисленных исследований, при гонорее значительно изменяется реактивность организма больного. Изучение иммунитета при гонорее проводили уже в начале XX века, когда у больных было установлено наличие гиперчувствительности замедленного типа при применении внутрикожной реакции с гонококковым антигеном. Однако из-за низкой специфичности внутрикожная проба быстро потеряла свое значение.

Для оценки Т-системы иммунитета В. Н. Завадский и соавт. (1979) использовали метод розеткообразования с эритроцитами барана. При хронической неосложненной гонорее авторы выявили значительное уменьшение количества розеткообразующих лимфоцитов, что свидетельствует о сниженной способности лимфоцитов больных гонореей к распознаванию — первому этапу, с которого начинается взаимодействие антигена и клетки.

Ю. Н. Коновалов и соавт. (1979) изучали у больных гонореей состояние клеточного иммунитета с помощью реакции агломерации лейкоцитов (РАЛ), позволяющей обнаружить в крови sensibilizированные к гонококкам лейкоциты. Наиболее слабая тканевая реакция отмечена

при хронической и торпидной гонорее, наиболее выраженная — при остром и подостром процессах.

Используя реакцию бласттрансформации лимфоцитов под влиянием ФГА, Б. Н. Беднова и соавт. (1976, 1978) выявили некоторое снижение функциональной активности лимфоцитов у больных свежим острым гонорейным уретритом; при других формах гонореи функциональная активность оставалась в пределах 42—52%. Авторы установили оптимальный митоген — полисахаридную фракцию, которая была получена из лиофильно высушенной надосадочной жидкости выращенных в жидкой среде антигенов из 13 штаммов гонококка. При остром течении процесса исследователи считают наиболее показательной реакцию аутоиммунного локального гемолиза, при хроническом — реакцию бласттрансформации лимфоцитов со специфическим гонококковым антигеном в виде полисахаридной фракции.

Н. Keagns и соавт. (1973) выявили переход лимфоцитов в бласты под влиянием гонококковых соникатов у 5 из 11 больных свежей гонореей и у 19 из 24 больных, у которых в анамнезе наблюдались неоднократные реинфекции. Можно предположить, что наличие различных иммунологических факторов местных секреторных IgA — антигонококковых антител, сывороточных антител, сенсibilизированных лимфоцитов — не предотвращает развитие реинфекции. Кроме того, эффективность иммунологических проявлений уменьшается из-за непродолжительного контакта организма с гонококком в связи с ранним назначением антибактериального лечения. В развитии реинфекции могут играть роль также различные по своим иммуногенным свойствам, чувствительности к антибиотикам и потребностям в питательной среде штаммы гонококков. R. J. Agko и соавт. (1974) показали в эксперименте на шимпанзе развитие резистентности к реинфекции гомологичными штаммами.

Данные о состоянии В-системы иммунитета и ее связи с особенностями течения гонореи крайне противоречивы. Так, А. С. Кудашкина и Е. П. Есенина (1978) определили снижение уровня IgA в сыворотке крови больных острой восходящей гонореей. Ю. Ф. Королев и Т. Н. Герасимова (1979) не выявили изменения уровня IgA и IgM в сыворотке крови, отметив лишь достоверное уменьшение содержания IgG у больных свежей торпидной и хронической гонореей В. Н. Завадский и соавт. (1979), наоборот, обнаружили значительное повышение

уровня IgA в сыворотке крови больных хронической неосложненной гонореей. Одновременно у этих больных было значительно уменьшено содержание IgM и несколько снижен уровень IgG.

У наблюдавшихся нами больных острой восходящей гонореей отмечено уменьшение содержания IgA (до $2,18 \pm 0,16$ г/л), заметное снижение уровня IgG (до $8,05 \pm 0,47$ г/л), а также значительное повышение уровня IgM (до $2,06 \pm 1,15$ г/л по сравнению с $0,97 \pm 0,15$ г/л в контроле). По окончании противовоспалительной терапии содержание IgA и IgM в сыворотке крови больных острой восходящей гонореей оставалось высоким, уровень IgG еще более снижался.

Большинством исследователей выявлены изменения содержания иммуноглобулинов у больных гонореей, отличающиеся от изменений, обнаруженных при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов неспецифической этиологии, заболеваниях бронхолегочной системы, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта и др. Для этих воспалительных процессов наряду с гипер-А-иммуноглобулинемией характерно увеличение содержания IgM, поскольку их продукция является наиболее ранней реакцией в иммунном ответе организма на внедрение инфекции. Увеличение содержания IgM при гонорее, по-видимому, можно объяснить тем, что иммуноглобулины этого класса содержат основную массу антител против полисахаридов и О-антигенов грамотрицательных бактерий [Кульберг А. Я., 1975]. Неясна причина снижения уровня IgG в сыворотке крови больных гонореей, поскольку иммуноглобулины этого класса составляют 70—75% от общего количества иммуноглобулинов, к ним относятся антитела к большинству антигенов. Можно предположить, что снижение уровня IgG у больных гонореей связано со специфической этиологией воспаления и отсутствием иммунитета при этой инфекции.

Данные о количестве иммуноглобулинов в содержимом влагалища разноречивы. V. Ainti и соавт. (1969, 1970) установили синтез IgA, IgM, IgG и даже IgD *in vitro* в слизистой оболочке влагалища. J. P. Vaerman и D. Ferin (1975), наоборот, не выявили клеток, синтезирующих иммуноглобулины. В то же время V. Ainti и соавт. (1970), J. Chipperfield и B. A. Evans (1975) отметили усиление локального синтеза иммуноглобулинов при гонорее и трихомонозе.

При острой восходящей гонорее в слизи канала шейки

матки нами обнаружены IgM в количестве $0,16 \pm 0,03$ г/л, что подтверждает наличие у больных активного воспалительного процесса внутренних половых органов. В то же время отмечено снижение уровня секреторного IgA (до $0,55 \pm 0,08$ г/л), что свидетельствует об ослаблении защитных свойств слизи у больных гонореей. Наиболее выраженные изменения содержания секреторного IgA наблюдались у больных острой восходящей гонореей, которая возникла на фоне длительно (7—10 лет) существовавшего хронического сальпингоофорита.

Н. С. Мотавкина и соавт. (1980) считают состояние местных защитных механизмов у больных гонореей генетически обусловленным. О генетически детерминированной повышенной чувствительности лиц с группами крови В(III) и 0(I) к инфицированию гонореей свидетельствуют также данные М. Т. Foster и А. Labrum (1976).

С помощью непрямой флюоресценции S. Cohen (1967) установил, что в сыворотке крови как здоровых лиц, так и больных гонореей содержатся антитела к IgA, IgM и IgG, которые вступают в реакцию с гонококком. Используя гонококки, обработанные формалином для сохранения поверхностных антигенов, а также гонококки, подвергнутые нагреванию до 121°C для разрушения поверхностных антигенов, удалось отметить некоторые различия в поведении антител нормальной сыворотки и иммунных антител.

Наиболее полные данные о выявлении антигонококковых антител у больных гонореей представили А. McMillan и соавт. (1979). Антигонококковые антитела IgM и IgA выявлены у 44,8% мужчин и 55,7% женщин, больных гонореей, причем в сыворотке крови их находили в 5—6 раз чаще у лиц, длительность инфицирования которых была не менее 14 дней. Антигонококковые антитела IgG обнаружены также в высоком титре почти у всех лиц, больных гонореей. У здоровых лиц в сыворотке крови их определяли редко. У 50% женщин и мужчин найдены антигонококковые антитела IgA. Успешное лечение гонореи вызывало быстрое снижение уровня антигонококковых антител IgM и IgA и медленное IgG.

Таким образом, благодаря изучению изменений факторов иммунитета значительно расширились наши представления о механизмах поражения гонококком слизистых оболочек, но причины латентного течения инфекции до сих пор не установлены. Вероятно, течение гонореи

(острое, подострое и торпидное) зависит от особенностей иммунологической реактивности организма больных. Не выявлены также факторы, способствующие системному распространению гонококковой инфекции.

Развитием у некоторых людей нестерильного тканевого иммунитета (относительная невосприимчивость к собственному — гомологичному — штамму гонококка) можно объяснить случаи семейной гонореи, когда гонококки, обнаруженные у супругов, не вызывают у них воспалительной реакции, а при заражении других лиц приводят к развитию острого воспаления [Шапошников О. К., 1980].

Большинство описанных случаев отсутствия заражения гонореей при половом контакте с больными, очевидно, связано не с иммунологически обусловленной невосприимчивостью, а другими причинами: определенной фазой менструального цикла, применением химических контрацептивных средств и т. д. Так, В. А. Теохаров и В. М. Клинышкова (1979) сообщили, что ни одна из 83 женщин, использовавших меры личной профилактики венерических заболеваний, не заболела гонореей, хотя некоторые из них имели половую связь с больными. До настоящего времени не создана профилактическая вакцина против гонореи, хотя Н. М. Овчинниковым и Г. Ф. Тимченко (1976) в эксперименте на лабораторных животных получена вакцина с протективными свойствами.

Таким образом, в настоящее время придают большое значение изучению иммунитета у больных гонореей. Возможно, в скором будущем основным оружием практического врача в борьбе с гонореей будут специфическая иммунопрофилактика и иммунотерапия, основанные на законах иммуногенетики.

Туберкулез половых органов развивается на фоне относительного нестерильного иммунитета, приобретенного в результате перенесенного экстрагенитального туберкулеза или профилактической вакцинации и ревакцинации. Сопrotивляемость к вновь развивающейся туберкулезной инфекции строго индивидуальна и зависит от факторов внешней и внутренней среды, количественных и функциональных характеристик Т- и В-лимфоцитов.

Сведения о состоянии Т- и В-лимфоцитов у больных туберкулезом внутренних половых органов немногочисленны. Р. И. Малыхина и соавт. (1980) выявили

уменьшение количества Т-лимфоцитов в реакции розеткообразования с эритроцитами барана до $35,0 \pm 1,2\%$ у больных туберкулезом по сравнению со здоровыми женщинами ($41,1 \pm 1,8\%$) и снижение функциональной активности Т-лимфоцитов до $54,1 \pm 2,2\%$ ($p < 0,001$) по сравнению с нормой ($76,0 \pm 0,41\%$). Авторы высказали предположение, что у большинства больных туберкулезом внутренних половых органов, протекающем хронически с длительными ремиссиями, у которых отмечается быстро наступающий эффект от специфической терапии, имеется количественный дефицит Т-лимфоцитов.

Специфическая терапия была неэффективной у больных с длительно протекавшим заболеванием, частыми обострениями, короткими ремиссиями и выраженным аллергическим компонентом; при этом количество Т-лимфоцитов — абсолютное и относительное — было уменьшено, функциональная активность была низкой. Авторы выявили у больных туберкулезом половых органов увеличение количества В-лимфоцитов ($22,9 \pm 1,31$, $p < 0,001$ по сравнению со здоровыми женщинами). У них было уменьшено содержание IgM ($p < 0,005$) и повышено количество IgG ($p < 0,05$) при неизменном содержании IgA. Отмечено, что туберкулез половых органов сопровождается также уменьшением функциональной активности В-лимфоцитов, несмотря на увеличение их количества при данной патологии.

В то же время В. Акпанджа (1981) не удалось выявить существенных изменений содержания Т- и В-лимфоцитов и функциональной активности Т-лимфоцитов. Установлено лишь изменение активности В-лимфоцитов.

При туберкулезном процессе используют иммунологические тесты, позволяющие выявить гиперчувствительность замедленного типа, которая характерна для воспалительного процесса данной этиологии. В частности, отмечена целесообразность использования провокационных туберкулиновых проб. С. А. Дворянский и соавт. (1983) указали на большое значение в диагностике туберкулеза половых органов реакции торможения миграции лейкоцитов в присутствии туберкулина. В. П. Сметник и Л. С. Ежова (1971), В. А. Акпанджа (1981) отметили увеличение функциональной активности лимфоцитов в реакции бласттрансформации при стимуляции туберкулином. К. Hirschorn и соавт. (1968) считали, что при стимуляции туберкулином лимфоцитов крови больного туберкулезом отмечается трансформация только тех лим-

фоцитов, которые несут информацию о продукции специфического антитела. Так, В. П. Сметник и Л. С. Ежова (1971) выявили положительную реакцию бласттрансформации при стимуляции туберкулином у 17 из 33 женщин, у которых заподозрен туберкулез половых органов; впоследствии у этих больных диагноз туберкулеза не подтвердился.

Таким образом, приведенные сведения о состоянии Т- и В-систем иммунитета у больных туберкулезом внутренних половых органов разноречивы. По-видимому, вторичный туберкулезный процесс развивается на фоне выраженной дисфункции иммунной системы, выявление которой может иметь значение в диагностике, при лечении и определении прогноза данного заболевания.

Р. В. Петров (1976, 1983) относит к факторам неспецифической защиты механизмы, которые не специфичны в отношении одного строго определенного агента и существуют независимо от присутствия возбудителя: непроницаемость для микробов кожных покровов и слизистых оболочек, наличие в их секретах бактерицидных субстанций, присутствие в биологических жидкостях организма таких ферментных систем, как лизоцим, пропердин и т. д. По мнению Д. В. Стефани и Ю. Е. Вельтищева (1977), такими факторами являются кожа и слизистые оболочки, комплемент, пропердин, С-реактивный белок, лизоцим, интерферон, протеин острой фазы. К. Д. Трунгер и F. Neuchaus (1979) считают факторами неспецифической защиты: кожу и слизистые оболочки, макрофаги, пропердин, лизоцим, опсонины, интерферон, комплемент, фильтр лимфатических узлов, фагоцитоз (микрофаги), воспаление (хемотаксис), ретикулоэндотелиальную систему.

По мнению Р. В. Петрова, особое положение занимают фагоциты и система комплемента. Это связано с тем, что, несмотря на неспецифичность акта фагоцитоза, фагоцитирующие клетки участвуют в переработке антигена и кооперации клеток в иммунном ответе. Выработка комплемента также не является специфической реакцией на введение антигена, но сама его система участвует в специфических реакциях антиген — антитело. Механизмы неспецифической защиты чрезвычайно разнообразны. Мы рассмотрим лишь некоторые из них, на которые будем ссылаться в данной работе.

Кожа и слизистые оболочки представляют собой механический барьер для возбудителей. Кроме то-

го, они снабжены активными механизмами для их уничтожения, в основе которых лежат свойства бактерицидности этих тканей. Природа ее до настоящего времени не выяснена. Полагают, что в коже бактерицидность обусловлена действием молочной и жирных кислот, проникающих из потовых и сальных желез. Действительно, в их отделяемом содержится большое количество оленной кислоты, обладающей выраженным бактерицидным свойством.

Механизмы неспецифической защиты слизистых оболочек, вероятно, еще более сложные. По мнению Я. С. Шварцмана и Л. Б. Хазенсона (1978), эти механизмы могут быть клеточной и гуморальной природы. К клеточным факторам относят макро- и микрофаги, к гуморальным — антибактериальные вещества секретов слизистых оболочек. Из последних наиболее изучены лактоферрин, лизоцим и интерферон.

Комплемент является важным фактором неспецифической защиты. Он представляет собой сложную многокомпонентную систему белков сыворотки крови. Предложена стандартная номенклатура системы компонентов комплемента, которые обозначают как С'1, С'2..., С'3, в обычных условиях в биологических жидкостях организма они находятся в инертном состоянии. Активация комплемента происходит под действием комплекса антиген — антитело. Вопрос о происхождении комплемента и месте, где происходит его синтез, до конца не разрешен.

Система комплемента принимает участие в формировании воспалительной реакции. Некоторые вещества, продуцирующиеся при активации комплемента, оказывают влияние на миграцию лейкоцитов в сторону этих веществ. Комплемент играет важную роль в развитии фагоцитоза. В частности, клетки, антиген которых на поверхности связан с частью молекулы С'3, подвергаются быстрому фагоцитозу нейтрофилами. Предполагают, что комплемент участвует и во внутриклеточном переваривании фагоцитированного материала.

Уровень комплемента, который у взрослых является постоянной величиной, зависит от остроты воспалительного процесса и возникновения аллергических реакций, что, вероятно, связано с высоким уровнем антител и соответственно формирующихся комплексов антиген — антитело, которые в свою очередь адсорбируют комплемент сыворотки крови. Последнее и обуславливает сни-

жение его уровня при указанных патологических состояниях.

Фагоцитоз — процесс активного поглощения клетками организма чужеродных частиц и их переваривания под влиянием внутриклеточных ферментов. Это действие клеток организма направлено не только против микробного фактора, но и на поддержание клеточного равновесия организма при физиологических и патологических состояниях. Фагоцитарная активность присуща разным видам клеток организма, однако она наиболее выражена у гранулоцитов и мононуклеаров крови, названных И. И. Мечниковым макрофагами, а также у микрофагов — клеток ретикулоэндотелиальной системы. Из указанных клеток наиболее активны нейтрофилы крови и звездчатые ретикулоэндотелиоциты (купферовские клетки печени). В нейтрофилах крови выделены четыре бактерицидные системы — миелопероксидазная, лизоцим, лактоферрин и неферментные катионные белки. В основе бактерицидного действия миелопероксидазной системы лежит процесс галогенизирования белков бактерий, лактоферрина — отвлечение на себя железа бактерий (с этим связано его действие только на железосодержащие бактерии). Бактерицидная активность неферментных белков связана с их способностью повышать проницаемость клеточных мембран и влиять на активность дыхательных и ферментативных процессов в клетке, вероятно, за счет электрвалентного связывания анионных фрагментов клетки бактерий с катионовыми белками.

Интенсивность фагоцитоза зависит от фагоцитируемого объекта и в значительной степени определяется факторами внешней среды. В частности, известно, что процессу фагоцитоза препятствуют субстраты, продуцируемые микробной клеткой (лейкоцидин стафилококков, М-протеин стрептококков группы А, гиалуриновая кислота). Способствуют же ему активность компонента С₃ комплемента, специфические антитела, укрепляющие связь между фагоцитируемым объектом и поверхностью нейтрофила.

Пропердин занимает важное место среди неспецифических факторов защиты как белок, участвующий в осуществлении бактерицидного действия комплемента. В присутствии последнего и ионов магния он бактерициден в отношении как грамположительной, так и грамотрицательной флоры, а также некоторых вирусов. По

своей химической структуре он представляет собой высокомолекулярный сывороточный белок.

Лизоцим является основой бактерицидного действия слизистых оболочек. Он представляет собой белок, синтезируемый в гранулах нейтрофилов. В основе механизма бактерицидной активности лежит муколитическая активность, приводящая к разрыву в мукопротеиновом комплексе бактериальной стенки. В результате этого происходит разрыв микробной оболочки и из клетки «вытекают» ее жизненно важные субстанции. Лизоцим обнаруживают в слезной жидкости, слюне, отделяемом из носа, слизи канала шейки матки и женском молозиве. В последнее время установлена возможность кооперации его и IgA в антимикробном действии, следствием чего является лизис микробов, устойчивых в других условиях.

С-реактивный белок впервые был обнаружен в сыворотке крови больных с острыми лихорадочными заболеваниями. Сыворотка обладала способностью образовывать преципитаты с группоспецифическими углеводами пневмококков. В основе этого лежит реакция связывания С-реактивного белка сыворотки с углеводом стенки пневмококка, которая происходит только в присутствии ионов кальция.

С-реактивный белок отсутствует в сыворотке крови здоровых лиц и выявляется у больных с острыми воспалительными процессами, сопровождающимися деструктивными изменениями в тканях. При электрофоретическом исследовании этот белок мигрирует в зоне γ -глобулина. Подобно иммуноглобулинам он инициирует такие реакции сыворотки с микробным фактором, как агглютинация и преципитация, что указывает на его определенную роль в формировании неспецифической защиты.

Результаты экспериментальных исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют о возможном участии С-реактивного белка в иммунном ответе на уровне В-системы лимфоцитов и вместе с тем об ингибирующем влиянии его на систему Т-лимфоцитов [G. Mortensen, 1975].

Интерферон — белок, появляющийся в тканях через несколько часов после заражения вирусом и предотвращающий его размножение. Для синтеза интерферона необходимо присутствие вируса. Однако до настоящего времени нет единого мнения о механизме его действия на клетки, тем более что установлен интерферогенный

эффект некоторых бактерий (бруцеллы, сальмонеллы и т. д.), риккетсий, бактериальных эндотоксинов.

В норме у здоровых взрослых лиц процент фагоцитоза составляет 68—72, фагоцитарный индекс — 3—5 [Жукова О. С., 1982; Франчук А. Е., 1985, и др.], титр комплемента — 0,02—0,06 [Жукова О. С., 1982; Франчук А. Е., 1985]. Титр антистафилококкина в норме колеблется от 0,125 до 0,5 АЕ/мл [Резникова Л. С. и др., 1962; Выгодчиков Г. В., 1963], титр пропердина составляет 4—8 ед. Титр лизоцима в сыворотке крови у доноров равен $2,6 \pm 1,0$ — $3,5 \pm 0,037$ мкг/мл. По данным Ю. В. Филиппович и соавт. (1972), содержание лизоцима у мужчин и женщин одинаковое, в то время как титр комплемента у женщин до 40 лет выше, чем у мужчин.

Острый воспалительный процесс во внутренних половых органах неспецифической этиологии сопровождается снижением комплементарной активности сыворотки крови и фагоцитарной активности нейтрофилов, т. е. основных факторов неспецифической защиты организма. Фагоцитарная активность нейтрофилов у больных, у которых отмечается острое течение обострения хронического воспаления, снижена до $41,94 \pm 1,33$ — $43 \pm 1,1\%$ [Жукова О. С., 1983; Франчук А. Е., 1985]. По нашим данным, процент фагоцитоза у таких больных колеблется от 18 до 44 и зависит от длительности и тяжести воспалительного процесса. У больных, у которых наблюдалось обострение длительно текущего (свыше 10 лет) хронического воспаления, отмечен наиболее низкий процент фагоцитоза ($16,7 \pm 9,7$) и низкий фагоцитарный индекс ($0,48 \pm 0,32$) по сравнению с больными, у которых длительность процесса не превышала 10 лет ($22,4 \pm 4,2$ и $0,81 \pm 0,17$), и больными с острыми проявлениями заболевания ($33,6 \pm 2,9$ и $1,69 \pm 0,31$).

Л. С. Резникова (1965), Л. Д. Бутовецкий и соавт. (1971), Н. А. Добротина и соавт. (1971) и др. выявили угнетение некоторых факторов неспецифической защиты (системы комплемента, лизоцима, бактерицидной активности сыворотки крови) организма больных гонореей. Более выраженным угнетением факторов неспецифической защиты было у больных хронической гонореей по сравнению с теми, у кого диагностирован свежий процесс [Павловская В. Е., 1976].

Н. И. Гулицкая и Э. П. Федорович (1977) установили зависимость величины фагоцитарной активности нейтрофилов крови больных гонореей от особенностей клини-

ческого течения воспалительного процесса и его исхода. Обследуя женщин, перенесших гонорейный сальпингит, Н. Bispo и соавт. (1975) обнаружили в их крови опсоины, которые *in vitro* усиливают фагоцитоз гонококков нейтрофилами. В то же время Ю. Н. Ковалев и соавт. (1979), изучая бактерицидную активность сыворотки крови, содержание в ней лизоцима и β -лизинов у больных гонореей, не выявили зависимости этих факторов ни от длительности, ни от активности воспалительного процесса.

Представленные данные о показателях неспецифической защиты у больных гонореей разноречивы. Можно предположить, что сведения о показателях неспецифической защиты у больных гонореей либо недостаточно убедительны для того, чтобы можно было на их основании судить о течении гонорейной инфекции, либо мало сопоставимы, поскольку предлагаемая в настоящее время классификация гонореи не совершенна: не всегда легко отличить торпидную свежую гонорею от хронической, а на основании острых проявлений заболевания не всегда возможно определить срок заражения.

Работы, посвященные изучению неспецифической защиты при туберкулезе половых органов, немногочисленны. Р. И. Малыхина и соавт. (1971) определяли титр комплемента, уровень гетерологичных агглютининов, содержание С-реактивного белка. Авторы установили, что содержание С-реактивного белка не является тестом, специфичным для туберкулеза, и отражает степень интенсивности воспалительной реакции независимо от этиологии воспаления. Реакция гемагглютинации, по их мнению, особенно в высоких титрах, может явиться показателем активности туберкулезного процесса, но и у больных, у которых реакция была отрицательной, могут встречаться обширные туберкулезные поражения. На титр агглютининов, по мнению А. П. Карапаты (1962), оказывает влияние не только активность процесса, но и общее состояние организма. В то же время В. Г. Назаров и А. И. Блинов (1982) выявили нарастание титра гетерологичных гемагглютининов при неспецифических острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов у женщин, что, по их мнению, свидетельствует об интенсификации процессов антителообразования в организме.

Таким образом, при острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов вне зависимости от

вида возбудителя отмечаются явления вторичного иммунодефицита, наиболее выраженного при длительном течении процесса и частом рецидивировании. Вторичный иммунодефицит проявляется резким угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов крови, функциональной активности Т-лимфоцитов и недостаточностью иммунного ответа; в связи с этим необходимо проведение иммуностимулирующей терапии, при отсутствии которой в комплексе лечебных мероприятий при остром воспалении внутренних половых органов процесс приобретает длительное рецидивирующее течение.

Глава II

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Острые воспалительные заболевания матки и придатков принято классифицировать по преимущественному поражению того или иного органа и в зависимости от этиологии. Разделение это условно, так как чаще все формы сочетаются друг с другом. Тем не менее можно выделить следующие заболевания: эндометрит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, перитонит.

Согласно существующей номенклатуре, различают острое, подострое течение и обострение хронического процесса. Под острым воспалением внутренних половых органов подразумевают клинические проявления острого процесса, возникшего впервые: высокая температура тела, нарушение общего состояния, выраженные симптомы интоксикации, изменения крови, очаговые нарушения и болевая реакция. Подострое воспаление — это также впервые возникший процесс, но характеризующийся менее выраженными клиническими проявлениями: субфебрильная температура, отсутствие выраженной интоксикации, менее выраженная болевая реакция, затяжное течение, в крови — небольшой лейкоцитоз, умеренно повышенная СОЭ. Под обострением хронического процесса понимают острый или подострый процесс, развившийся на фоне хронического. Такое подразделение неточно отражает клиническую картину воспалительного заболевания, так как обострение может иметь как острое, так и подострое течение. В связи с этим следует различать острый и подострый процессы, каждый из которых может

протекать на фоне хронического или развиваться впервые. Таким образом, при обострении воспалительного процесса следует учитывать возможность его острого и подострого течения.

Этиологическая классификация также не вполне правомерна в связи с тем, что часто встречаются сочетания различных видов флоры (гонококки и хламидии, трихомонады и гонококки и т. д.). При описании клинической картины обычно исходят из наличия ведущего возбудителя, который и определяет характер заболевания.

ОСТРЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Общеизвестно, что наибольший удельный вес в структуре воспалительных заболеваний матки и ее придатков имеют поражения придатков (от 67,6 до 98,8%) реже встречается воспаление матки (0,9%).

Эндометрит как самостоятельная нозологическая форма острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов чаще всего встречается после родов. Эндометрит может возникнуть остро после внутриматочных вмешательств, произведенных с диагностической и лечебной целью, биопсии шейки матки и диагностического выскабливания слизистой оболочки канала шейки матки, а также после гриппа, полового акта во время менструации. Данные о частоте эндометрита среди гинекологических заболеваний разноречивы. Чаще он наблюдается в сочетании с заболеваниями придатков матки. Эндометрит может развиваться в связи с использованием внутриматочных контрацептивов (ВМК). По нашим данным, при применении ВМК без учета противопоказаний эндометрит выявлен у 16 из 56 больных, поступивших в стационар с острым воспалением половых органов, из них у 12 он сочетался с воспалением придатков матки.

Морфологически острый эндометрит характеризуется развитием резкой гиперемии, экссудации с образованием отека, миграции лейкоцитов с возникновением диффузных и очаговых инфильтратов. Инфильтраты располагаются преимущественно периваскулярно и перигландулярно. Отек и инфильтраты сдавливают железы, эпителий которых подвергается дистрофии. Инфильтраты вначале состоят из нейтрофильных лейкоцитов, затем к ним присоединяются лимфоциты, моноциты, гистиоциты; плазматические клетки в острой стадии воспаления отсутствуют.

Вопрос о существовании хронического эндометрита дискутировался в течение ряда лет. И. С. Брауде (1957) и В. А. Покровский (1969) считали сомнительным переход острого эндометрита в хронический в связи с циклическим отторжением пораженного функционального слоя эндометрия и регенерацией его за счет размножения неповрежденных элементов базального слоя. Восстановлению эндометрия способствует действие гормонов яичника; этот процесс длительный и может продолжаться до 1¹/₂ лет.

Б. И. Железнов и Н. Е. Логинова (1977) на основании результатов гистологического, гистохимического и люминесцентно-микроскопического исследований установили морфологические критерии хронического эндометрита. Для него характерно наличие воспалительных инфильтратов, состоящих преимущественно из плазматических клеток и лимфоидных элементов, склеротических изменений сосудов, очагового фиброза стромы, в ряде случаев наблюдается очаговая гиперплазия базального слоя эндометрия. Выраженность указанных изменений зависит от продолжительности заболевания и соответствует тяжести клинических проявлений. Обычно изменения возникают и в мышечном слое матки, в этих случаях развивается эндомиометрит. При развитии заболевания в старческом возрасте изменения в эндометрии выражены более резко ввиду отсутствия циклических процессов.

Особенностью эндометрита в любом возрастном периоде является частый переход воспаления на маточные трубы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Обычно заболевание развивается остро, начинается с ухудшения общего состояния, появления недомогания, болей внизу живота, иррадиирующих в крестец и паховые области, обильных серозно-гнойных или кровянисто-гнойных выделений. Нередко больные отмечают тяжесть внизу живота, запор, раздражительность, нарушение сна. Заболевание может сопровождаться повышением температуры тела и увеличением содержания лейкоцитов в крови.

По нашим данным, наиболее тяжело эндометрит протекает при нарушении правил использования ВМК. К указанным выше симптомам присоединяются нарушения менструальной функции (у 50% больных), повышение температуры тела, более значительное увеличение содержания лейкоцитов в крови (более $10 \cdot 10^9/\text{л}$ у 70% больных) и повышение СОЭ.

Нередко отмечается болезненность при пальпации нижних отделов живота. При гинекологическом исследовании тело матки увеличено, мягковатой консистенции, болезненное.

При переходе заболевания в хроническую стадию больных беспокоят слизисто-гнойные выделения из половых путей, постоянные боли в пояснице, мено- и метроррагии. Общее состояние больных не нарушается, температура тела нормальная, содержание лейкоцитов в крови и СОЭ не изменены. При гинекологическом исследовании тело матки несколько увеличено, плотной консистенции.

Развитие эндометрита возможно в результате распространения инфекции в вышележащие отделы у больных с грибковыми поражениями влагалища [Ostrzenski A., 1975]; при этом заболевание проявляется только кровотечениями из половых путей. О возможности инфицирования эндометрия при поражении шейки матки хламидиозом сообщают R. A. Mardh и L. Svensson (1982), H. Ingersler и соавт. (1983), однако чаще это осложнение встречается после аборта [Gjonnaess H., 1982; Westergaard L. et al., 1982].

Патологическая анатомия хламидийных поражений половых органов человека еще не изучена. Считают, что на месте первичного очага возникают отек и гиперемия, нарушается целостность эпителия с последующей его десквамацией. Определяется вначале нейтрофильная, а затем лимфоидная субэпителиальная инфильтрация, формируется воспалительный экссудат, возникают функциональные нарушения [Шаткин А. А., Мавров И. Т., 1983].

В единичных наблюдениях хламидийного эндометрита заболевание характеризуется внезапным повышением температуры тела до 38—39°C, увеличением содержания лейкоцитов в крови и повышенным СОЭ. Больные жалуются на боли внизу живота и обильные слизисто-гнойные выделения из половых путей. При исследовании определяются отечная гиперемированная шейка матки с обильными слизисто-гнойными выделениями из ее канала и увеличенная болезненная матка. Нередко наблюдается и хроническое течение заболевания с последующим поражением маточных труб.

Воспаление придатков матки. Наиболее характерным симптомом острого воспаления является поражение маточных труб и яичников. Признаки воспаления этих органов настолько сливаются друг с другом, что трудно (и нецелесообразно) выделять отдельно симптоматику саль-

пингита и оофорита [Бодяжина В. И., Жмакин К. Н., 1977]. Поражение яичников у большинства больных вторично и зависит от поражения маточных труб.

Морфологические изменения в маточных трубах при остром воспалении характеризуются вовлечением в процесс слизистой оболочки и подслизистого слоя, отмечаются резкий отек и набухание стенки трубы, эпителий слущивается, появляются изъязвления. Затем воспаление захватывает мышечную оболочку, переходит на брюшинный покров трубы. В просвете трубы скапливается воспалительный экссудат, вначале серозный (катаральное воспаление), который по мере примешивания к нему лейкоцитов и расплавившихся клеток слизистой оболочки трубы становится серозно-гнойным (гнойное воспаление). При сальпингите вследствие слипания и закупорки фимбриального и маточного отделов маточной трубы она может превратиться в гнойный мешок (пиосальпинкс) или мешок, заполненный серозным содержимым (гидросальпинкс).

Оофорит обычно развивается вслед за сальпингитом. Воспалительные изменения вначале возникают в близлежащей брюшине (периоофорит), затем инфекция распространяется на яичник — возникает оофорит. Увеличенная утолщенная маточная труба окутывает яичник сращениями, в результате чего формируется конгломерат, называемый воспалительным тубоовариальным образованием. При сращении пиосальпинкса с яичником, в толще которого также имеется гнойник, образуется общая полость, наполненная гноем, — тубоовариальный абсцесс.

Таким образом, под острым воспалением придатков матки подразумевается сальпингит, сальпингоофорит, пиосальпинкс, гидросальпинкс, воспалительное тубоовариальное образование, тубоовариальный абсцесс.

При микроскопическом исследовании в складках слизистой оболочки трубы при остром воспалении отмечается значительная лейкоцитарная инфильтрация с расширением и деформацией лимфатических капилляров, образованием дополнительных лимфолакун и синусов.

В хронической стадии оофорита обнаруживают последствия воспалительной реакции в виде склеротических изменений сосудов, развития фиброзной ткани в строме яичника, утолщения белочной оболочки, лимфоидной инфильтрации, склонности к кровоизлияниям. Склеротические изменения сосудов обуславливают ухудшение

трофических процессов, необходимых для осуществления сложных функций яичника. Нарушается эндокринная функция яичников, задерживается созревание фолликулов, возникает их атрезия.

Хронический сальпингит характеризуется уплотнением стенок трубы вследствие разрастания коллагеновых волокон и гиалиноза, в результате чего суживается или полностью исчезает просвет трубы. Особенно выраженные изменения наблюдаются при пиосальпинксе: отмечается выраженная инфильтрация, утолщение, сращение и деформация складок слизистой оболочки, эпителий подвергается десквамации и дистрофии, в мышечной оболочке происходят гипертрофические и дистрофические изменения. Более выражены склеротические изменения при гидросальпинксе, когда все слои маточной трубы истончаются [Голубев В. А., 1975].

Клиническая картина. На основании данных литературы и результатов собственных наблюдений (96 больных, у которых диагноз сальпингита подтвержден с помощью лапароскопии) можно считать, что в настоящее время острый сальпингит имеет выраженную клиническую картину. Однако многие авторы сообщают, что острый сальпингит нередко имеет «стертое» течение.

Больные, как правило, жалуются на боли внизу живота, каждая 2-я больная предъявляет жалобы на боли в правой паховой области, крайне редко отмечаются боли в эпигастральной области. Боли чаще бывают постоянными и сильными, реже ноющими, иррадируют в поясничную область и прямую кишку. Больных беспокоит тошнота, могут наблюдаться однократная рвота, озноб, общая слабость, сухость во рту, учащенное мочеиспускание с резью, вздутие кишечника. Нередко отмечаются гнойные или кровяные выделения.

Значительная часть больных связывают возникновение заболевания с менструацией (41,8%), переохлаждением (23,6%), диагностическим выскабливанием или абортом (12,7%), применением ВМК (7,2%), гистеросальпингографией (1,8%).

У большинства больных (62,5%) заболевание начинается остро, с выраженных общих и местных симптомов воспаления, развивающихся в первые 2 сут. У остальных симптомы нарастают постепенно в течение 3—7 сут. Чаще заболевание начинается с болей внизу живота или по всему животу без четкой локализации, реже — с эпигастральной или правой паховой области. Через

2—48 ч боли локализуются внизу живота, остаются сильными или интенсивность их нарастает. Одновременно или через несколько часов у каждой 3-й больной появляются тошнота, которая иногда сопровождается рвотой. Состояние больных расценивается как относительно удовлетворительное или средней тяжести. Пульс учащен от 90 до 120 в минуту. Частота пульса всегда соответствует степени повышения температуры тела. Язык при осмотре может быть сухим и чистым или влажным и обложенным белым налетом. У большинства больных температура тела повышена до 37,1—39,2°C, но нередко (у каждой 5-й больной) острый сальпингит протекает с нормальной температурой. Содержание лейкоцитов в крови повышено до $9 \cdot 10^9/\text{л}$ — $16,2 \cdot 10^9/\text{л}$. Повышение СОЭ в среднем до 42 мм/ч наблюдается у 33,2% больных.

У всех больных пальпация живота болезненна, больше в нижних отделах, нередко отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. При гинекологическом исследовании определяются утолщенные болезненные придатки матки или из-за резкой болезненности сводов влагалища и передней брюшной стенки четкие данные о их состоянии получить не удастся; реже определяются воспалительные tuboовариальные образования. Тело матки может быть несколько увеличено и болезненно. По нашим данным, гнойные выделения при осмотре наблюдаются у 44,9% больных кровяные или сукровичные — у 20,7%, слизисто-гнойные — у 12,1%, кровянисто-гнойные — у 3,7%.

У 29 больных нами были изучены особенности клинического течения острого сальпингита х л а м и д и й н о й этиологии.

Жалобы больных при заболевании данной этиологии такие же, как при остальных формах неспецифических инфекций. Однако у больных отмечаются выделения из половых путей, как правило, с примесью гноя.

Больные связывают заболевание с менструацией (34,6%), переохлаждением (15,8%), внутриматочными вмешательствами, абортom (7,6%), половой жизнью (30,7%) и применением ВМК (13,8%).

Перенесенные в прошлом воспалительные заболевания внутренних половых органов встречаются так же часто (72%), как и при воспалении другой этиологии, но протекают более длительно (свыше 5 лет), чаще возникают рецидивы (более 2 раз в год) и развивается пельвиоперитонит (у 12%). J. A. Raavonen и соавт.

(1979), J. Henry-Suchet и соавт. (1981), H. Boulanger (1982) указывают на увеличение частоты (19,7—86,5%) бесплодия при хламидийных поражениях внутренних половых органов. В наших наблюдениях вторичное бесплодие выявлено у 2 больных, первичное — у 1.

У больных с острым воспалением внутренних половых органов хламидийной этиологии часто наблюдаются сопутствующие заболевания, в частности эрозии шейки матки (4), кольпит (4), цервицит и эндоцервицит (4 наблюдения), трихомоноз (3).

У большинства больных заболевание развивается постепенно, стерто, симптомы нарастают к 5—22-му дню: усиливаются боли внизу живота, увеличиваются общие и очаговые изменения. У большинства больных температура тела нормальная или субфебрильная. Содержание лейкоцитов или не изменяется, или увеличено до $9 \cdot 10^9/\text{л}$ — $12 \cdot 10^9/\text{л}$. При относительно небольшом увеличении количества лейкоцитов в крови и выраженной лимфопении отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Для сальпингоофорита хламидийной этиологии характерны лимфопения и отсутствие изменений СОЭ.

По мнению J. Hirsch (1978), H. Gjonnaess (1982), G. Westergaard (1982), хламидийная инфекция внутренних половых органов развивается скрыто, постепенно, но характеризуется развитием значительных деструктивных процессов в виде ранних (тубоовариальный абсцесс) и поздних (частые рецидивы, хронический болевой синдром, бесплодие, увеличение частоты внематочной беременности в 6 раз) осложнений. В то же время, по данным P. Mardh и соавт. (1977), K. Ripa и соавт. (1980), J. Ravonon (1980), для острого сальпингита хламидийной этиологии характерны повышение температуры тела до 38—39°C, лейкоцитоз и увеличение СОЭ, схваткообразные боли, иррадиирующие в бедро.

Пельвиоперитонит, перитонит. Оценка распространенности воспалительного процесса при перитоните имеет для клинициста решающее значение, и именно по этому вопросу, как указывает В. Д. Федоров (1974), до настоящего времени существует больше всего разногласий.

В подавляющем большинстве случаев острый перитонит развивается вторично, как осложнение гнойных заболеваний, прободения или повреждения органов брюшной полости [Савельев В. С., Торицин А. А., 1979]. Гинекологические заболевания являются причиной остро-

го гнойного перитонита в 3,3—16,8% случаев [Савельев В. С., Торицин А. А., 1979; Попов В. А., 1985].

Тяжесть состояния больной при перитоните зависит от локализации, распространенности и стадии воспалительного процесса в брюшной полости. По нашему мнению, наиболее удобной и приемлемой для клиницистов является классификация перитонита по распространенности процесса, предложенная В. С. Маятом и В. Д. Федоровым (1974), модифицированная В. С. Савельевым и А. А. Торициным (1979). Различают местный (ограниченный и неограниченный) и распространенный (диффузный и разлитой) гнойный перитонит. Под местным ограниченным перитонитом подразумевают наличие абсцесса в брюшной полости. В. И. Бодяжина и К. Н. Жмакин (1977) выделяют абсцесс прямокишечно-маточного пространства. Под местным неограниченным перитонитом понимают наличие пельвиоперитонита, т. е. воспаление брюшины малого таза. Распространение воспаления за пределы малого таза вызывает возникновение распространенного диффузного (воспалительный процесс занимает две — пять анатомических областей брюшной полости) и разлитого (более пяти) перитонита.

Наибольшие разногласия авторов возникают при оценке пельвиоперитонита и диффузного перитонита. Так, Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975), Н. В. Стрижова и соавт. (1979) выделяют «открытую» и «закрытую» формы пельвиоперитонита, что не вполне оправданно, так как дифференциальную диагностику между «открытой» формой и диффузным перитонитом провести чрезвычайно трудно.

А. И. Петченко (1960) отмечал, что для сальпингита септической этиологии характерно образование большого количества гноя и замедленное формирование сращений фимбриального отдела трубы, из которого гной поступает в брюшную полость. При включении в воспалительный процесс тазовой брюшины развивается картина пельвиоперитонита, характеризующаяся образованием серозного или серозно-гнойного выпота, который может осумковаться в маточно-прямокишечном пространстве либо привести к развитию диффузного или, реже, разлитому перитониту. Пельвиоперитонит может развиваться не только в результате непосредственного поступления гноя из свободных фимбриальных отделов маточных труб при гнойном сальпингите, но и при формировании пиосальпинкса, воспалительного тубоовариального образования, тубо-

овариального абсцесса, когда в воспалительный процесс вовлекается брюшина малого таза. В результате разрыва гнойных образований и выхода гноя в брюшную полость развивается перитонит.

После купирования острых явлений гнойного пельвиоперитонита может сохраниться проходимость маточных труб или в малом тазе остаются лишь легкие спайки [Henry-Suchet J. et al., 1985], или развивается хронический пельвиоперитонит [Лызинов Н. Ф., 1980; Бодяжина В. И., 1982; Краснопольский В. И., Кулаков В. И., 1984] с выраженными спайками между органами малого таза.

Наиболее тяжело протекает перитонит, развившийся в результате перфорации гнойных образований. Частота его колеблется от 1,2—4,5% [Костючек Д. Ф., 1980; Ковалева М. М., 1967] до 35,1% [Барковская А. Ф., Островская С. М., 1973]. По нашим данным, разрыв гнойных образований диагностирован у 32,4% больных, оперированных по поводу острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов: тубоовариального образования — у 16,4%, пиосальпинкса — у 13,5%, пиовара — у 2,5% случаев.

Клиническая картина. Учитывая, что пельвиоперитонит и перитонит — стадии одного воспалительного процесса, особенности их течения представлены в сравнении по данным литературы и результатам наших наблюдений (274 больные, оперированные по поводу острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов). Ввиду того что разлитой перитонит встречается редко (5 наблюдений), его клинические проявления объединены с таковыми при диффузном перитоните.

Данные о частоте различных жалоб больных представлены в табл. 9. Больные с пельвиоперитонитом и перитонитом предъявляют одинаковые жалобы, для диффузного перитонита более характерны разлитые, схваткообразные боли и выраженные симптомы интоксикации: более чем в 3 раза чаще больные жалуются на тошноту, рвоту, головокружение, общую слабость, озноб, потливость, позывы на дефекацию, жидкий стул, затрудненное дыхание. При начинающейся перфорации гнойных образований интенсивность болей резко нарастает, пульсирующие дергающие боли сменяются постоянными.

Как правило, связи заболевания с определенным днем менструального цикла не выявляется. Заболевание одинаково часто встречается как у впервые заболевших,

Частота (в процентах) жалоб больных с пельвиоперитонитом и перитонитом

Жалобы	Пельвиоперитонит	Перитонит
Боли:		
постоянные внизу живота	94,8	82,6
по всему животу	6,2	17,4
в эпигастральной области	0,5	2,2
иррадирующие в поясницу	12,0	24,0
иррадирующие в прямую кишку	5,5	4,3
схваткообразные внизу живота	2,7	4,3
Тошнота	11,0	34,8
Рвота (более 2 раз)	4,8	15,2
Озноб	13,0	34,8
Общая слабость	11,6	28,3
Сухость во рту	8,9	19,6
Головокружение	6,8	10,9
Затрудненное дыхание	—	6,5
Позывы на дефекацию	2,1	4,4
Жидкий стул	1,0	4,3
Рези при мочеиспускании	3,4	4,3
Учащенное мочеиспускание	2,1	4,3
Затрудненное мочеиспускание	0,7	2,2
Потливость	0,7	2,2

так и на фоне перенесенного воспаления внутренних половых органов. Не установлена зависимость распространенности перитонита от длительности заболевания и частоты обострения.

У большинства больных заболевание начинается остро, внезапно, выраженные общие и местные симптомы возникают в первые сутки болезни, реже нарастают в течение 2—3 сут. Состояние больных средней тяжести (71%) или тяжелое.

Несмотря на выраженность симптомов заболевания и интоксикации, у большинства больных температура тела нормальная или субфебрильная, значительное повышение ее, более выраженное при диффузном перитоните, отмечается на 3—4-е сутки заболевания (табл. 10).

Большинство исследователей [Сольский Я. П., Иванюта Л. И., 1975; Краснопольский В. И., Кулаков В. И., 1984; Василевская Л. Н. и др., 1985] указывают, что пельвиоперитонит начинается с подъема температуры тела до 38,0—39,0°C, развития высокого лейкоцитоза и повышения СОЭ. В наших исследованиях нередко

Таблица 10

Частота (в процентах) различной температурной реакции с пельвиоперитонитом и перитонитом

Температура тела, °С	Пельвиоперитонит	Перитонит
1—2-й день:		
нормальная	27,7	20,0
субфебрильная	19,4	35,6
37,6—38	20,8	17,8
38,1—39	28,6	13,3
выше 39	3,5	13,3
3—4-й день:		
нормальная	—	—
субфебрильная	10,7	2,5
37,5—38	18,6	14,6
38,1—39	51,4	48,8
выше 39	19,3	34,1

(у каждой 4-й больной) в первый день заболевания содержание лейкоцитов было в норме, у большинства оно было повышено до $9 \cdot 10^9/\text{л}$ — $15 \cdot 10^9/\text{л}$; в первые 2—3 сут заболевания содержание лейкоцитов увеличивалось (табл. 11). Увеличение количества лейкоцитов до 20 — $28 \cdot 10^9/\text{л}$ отмечено у большинства больных с диффузным перитонитом.

СОЭ у больных с пельвиоперитонитом и перитонитом обычно повышена до 19 — 50 мм/ч, более высокая СОЭ отмечается у больных с диффузным перитонитом (36 — 50 мм/ч).

Таблица 11

Частота (в процентах) содержания лейкоцитов в крови у больных с пельвиоперитонитом и перитонитом

Содержание лейкоцитов ($\cdot 10^9/\text{л}$)	Пельвиоперитонит	Перитонит
1-й день:		
норма	25,7	25,6
увеличено до 15	54,1	48,8
15,1—20	14,2	16,3
более 20,1	6,0	9,3
2—3-й день:		
увеличено до 15	67,7	44,0
15,1—20	22,2	32,0
20,1—25	10,1	16,0
более 25,1	—	8,0

При пельвиоперитоните пальпация живота резко болезненна, наблюдаются напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины, не распространяющиеся выше терминальной линии. Глубокая пальпация живота возможна иногда только в верхних отделах. В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков (1984) отмечают также гиперемия лица и вялую перистальтику кишечника. Как правило, живот умеренно вздут, но участвует в акте дыхания; при покашливании больные отмечают усиление болей в нижних отделах живота. При гинекологическом исследовании придатки либо не пальпируются из-за резкой болезненности сводов и напряжения мышц передней брюшной стенки, либо утолщены и болезненны, либо определяются в виде тубоовариальных образований. Движения при смещении шейки матки резко болезненны у каждой 3-й больной.

При диффузном перитоните передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания, границы желудка перкуторно и аускультативно расширены, перистальтика кишечника прекращается. У большинства больных при гинекологическом исследовании детальная пальпация невозможна из-за резкой болезненности сводов влагалища, движения при смещении шейки матки резко болезненны, своды влагалища нависают (у 20% больных), уплощены (у 10,9%). Локальные симптомы и признаки интоксикации быстро нарастают.

Из 29 больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов х л а м и д и й н о й этиологии пельвиоперитонит диагностирован у 7, диффузный перитонит — у 3 больных. Для пельвиоперитонита и диффузного перитонита хламидийной этиологии характерно постепенное развитие заболевания в течение 8—22 дней с нарастающим болевым синдромом и очаговых изменений. Температура тела и состояние картины крови, как правило, не отражают тяжести состояния больных. Заболевание сопровождается резкой лимфопенией (1—5%), содержание лейкоцитов нормальное или повышено до $9 \cdot 10^9/\text{л}$ — $15 \cdot 10^9/\text{л}$ при пельвиоперитоните и до $16 \cdot 10^9/\text{л}$ при диффузном перитоните. Увеличение содержания лейкоцитов, характерное для пельвиоперитонита и перитонита неспецифической этиологии, при хламидийном процессе отсутствует. Гной в брюшной полости выявляют жидкий, в большом количестве. При лапароскопии и чревосечении отмечено, что у больных с впервые выявленным заболеванием, длительность процесса у которых

составляет менее 3 лет, проходимость маточных труб не нарушена, выраженный спаечный процесс в брюшной полости отсутствует. С увеличением длительности воспаления (до 12—27 лет) образуются обширные плоскостные спайки между маточными трубами, яичниками и задней поверхностью матки, в спаечный процесс вовлекается кишечник, развивается бесплодие.

ОСТРАЯ ВОСХОДЯЩАЯ ГОНОРЕЯ

Наиболее тяжелым проявлением гонореи у женщин является восходящий процесс, который обычно развивается в течение первого или второго менструального цикла после инфицирования, а также после родов, аборта, внутриматочных вмешательств. В настоящее время восходящий процесс встречается довольно часто — у 3,5—71% больных гонореей [Гулицкая Н. И., Марченко Л. О., 1978; Хилков В. А. и др.; 1979; Шапшин Н. П. и др., 1980; Туранова Е. Н. и др., 1983]. По данным ВОЗ (1980), противоречивость данных о частоте восходящей гонореи и ее клинических проявлениях объясняется применением разных методов исследования и неоднородным контингентом больных.

По клиническим проявлениям восходящая гонорея нередко не отличается от воспалительных заболеваний матки и придатков неспецифической этиологии, хотя большинство исследователей указывают на некоторые особенности, более характерные для гонорейного процесса, которые необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Так, у 33,3—79,7% больных восходящей гонореей заболеванию предшествует менструация [Туранова Е. Н. и др., 1983]. В то же время А. В. Частикова (1968) зарегистрировала начало заболевания при восходящей гонорее во время менструации только у 18,4% больных. Развитию восходящего процесса способствуют также роды (у 6,7—30% больных) и аборт (у 2,2—35%). В последние годы появились сообщения о том, что введение внутриматочного контрацептива приводит к возникновению восходящей гонореи у 0,8—6,14% больных [Hirsch H. A., 1977; Goedert F. et al., 1977].

Сведения разных авторов о зависимости частоты развития восходящей гонореи от длительности инфицирования неоднозначны. Так, А. В. Частикова (1967) и Е. Н. Туранова (1970) развитие восходящего процесса

отметили у 6—9% больных свежей гонореей и у 28—30% больных хронической. Развитие восходящей гонореи у 9—20% недавно инфицированных больных и повышение этого показателя с увеличением длительности заболевания наблюдали E. Rees и E. H. Appells (1969). Н. И. Гулицкая и Л. О. Марченко (1978) выявили восходящий процесс у 31,6% женщин, у которых отмечались рецидивы гонореи. Данные о наиболее частом развитии восходящего процесса при значительной длительности инфицирования подтверждают также результаты исследований Н. П. Шашкина и соавт. (1980). Иные данные о частоте восходящей гонореи получили В. А. Хилков и соавт. (1979): восходящий процесс они наблюдали у 5 (3,5%) из 143 больных свежей гонореей и у 12 (6,3%) из 188 больных хронической.

Разноречивость данных о частоте развития восходящего процесса можно объяснить несвоевременной его диагностикой в связи с тем, что трудно определить продолжительность инфицирования из-за часто наблюдающегося бессимптомного течения заболевания и поздней обращаемости к врачу [Туранова Е. Н. и соавт., 1983].

Большинство исследователей отмечают увеличение в последние годы числа больных, у которых наблюдается торпидное течение восходящей гонореи. Так, по данным А. В. Частиковой (1966) и Е. Н. Турановой (1970), острое течение свежей восходящей гонореи установлено у 30,7—32,6%, подострое — у 42,1—43,3%, торпидное — у 24—27,2% больных.

В то же время Л. В. Масанская (1977), Ф. П. Потапов и соавт. (1978) указывают на увеличение числа больных с острым течением гонореи (52—71%), у которых часто развиваются пельвиоперитонит и перитонит. Острая восходящая гонорея, по данным Л. В. Антоновой и Н. Ф. Батуриной (1981), у 46,7% больных протекает с пельвиоперитонитом, у 4,4% — с диффузным перитонитом. J. W. Curran и соавт. (1974) в условиях отделений скорой помощи выделили гонококк у 5% женщин, у которых не наблюдалось каких-либо симптомов нарушения деятельности мочеполовой системы, у 26% с патологическими влагалищными выделениями, у 30% с маточными кровотечениями и у 82% с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и абсцессом большой железы преддверия (бартолинова). W. M. McCogtask и соавт. (1976) также отметили, что

у большинства женщин, госпитализированных в больницы общего типа, гонорея имела бессимптомное течение.

Изменение течения гонореи в настоящее время зависит от частого присоединения воспаления, вызванного трихомонадами, дрожжеподобными грибами, вирусами, хламидиями и другой флорой.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Наиболее часто больные восходящей гонореей жалуются на боли внизу живота различного характера в зависимости от выраженности и локализации воспалительного процесса. У больных восходящей гонореей часто (37,4%) отмечается озноб, являющийся характерным симптомом гонорейного гнойного сальпиноофорита и пельвиоперитонита. В настоящее время рвота и тошнота при гонорее наблюдаются реже, хотя А. Э. Мандельштам (1976) и В. И. Бодяжина (1978) при острой восходящей гонорее отметили увеличение частоты этих симптомов. В последние годы выявляются также дизурические расстройства.

Ранее считали, что при восходящем процессе меняется характер белей, которые служат одним из основных симптомов гонореи: они становятся более жидкими и слизисто-гнойными. По нашим данным, у всех больных восходящей гонореей наблюдались выделения из канала шейки матки: кровяные у 44,5%, гнойные у 40,1%, мутные, сукровичные у 15,4%.

Гонорейный процесс в матке, ее придатках и брюшине чаще (61,5%) развивается у больных, перенесших в прошлом те или иные гинекологические заболевания, и протекает у них более тяжело, чем у больных, заболевших впервые. Наиболее часто воспалительный процесс при восходящей гонорее локализуется в придатках матки, при этом характерно их двустороннее поражение, которое наблюдается у 65,2—90% больных.

Гонококк, как считает А. Э. Мандельштам (1976), наиболее часто вызывает гнойно-катаральное воспаление слизистой оболочки маточной трубы с образованием пиосальпинкса. В настоящее время, по данным А. И. Частиковой, воспалительные тубоовариальные образования наблюдаются у 14,9% больных свежей и у 22,2% хронической восходящей гонореей, по нашим данным, — еще реже (у 10,9% больных).

В настоящее время трудно четко охарактеризовать клиническое течение восходящей гонореи. Процесс может протекать бессимптомно (в этом случае больных выделяют как предполагаемых источников и контактов),

но наблюдается также и острое, бурное начало заболевания: появляются резкие боли по всему животу (более выраженные в нижних отделах), озноб, тошнота, рвота, нередко (10—96,7%) развивается пельвиоперитонит.

Считавшееся ранее характерным для гонореи сочетание нормального количества лейкоцитов в крови с повышенной СОЭ встречается, по нашим данным, лишь у 14,5% больных, у 14,1% вообще не наблюдается изменений крови. Температура тела у большинства (75,5%) больных острой восходящей гонореей высокая — выше 37,5°C, у 45% она превышает 38°C. Редко температура бывает субфебрильной (14,3%), еще реже — нормальной (10,4%).

Указанные выше изменения в клиническом течении восходящей гонореи по сравнению с «классической» картиной можно объяснить наличием смешанной инфекции (у 80% больных). По нашим данным, чистая культура гонококка обнаружена лишь у 28,3% больных; чаще в выделениях из половых путей гонококк находился в ассоциации с одним видом микробов (у 45,4%), с двумя (у 18,1%), с тремя (у 4,4%) или с четырьмя (у 3,8%).

Важно отметить, что под влиянием антибактериальной терапии у больных острой восходящей гонореей очень быстро (в первые 2—3 сут пребывания в стационаре) нормализуется содержание лейкоцитов в крови, улучшается общее состояние и исчезают, при наличии пельвиоперитонита, симптомы раздражения брюшины (в первые 2 сут лечения). СОЭ, наоборот, повышается и не нормализуется к выписке больной из стационара.

Диагноз острой восходящей гонореи устанавливают на основании клинических симптомов, данных анамнеза и обязательного обнаружения гонококков в мазках либо в отделяемом мочеполовых органов или брюшной полости при бактериологическом исследовании.

Эндометрит. При проникновении гонококков в полость матки во время менструации, сразу после родов и аборта поражается базальный слой эндометрия. В зависимости от вирулентности возбудителя и состояния иммунологической реактивности организма женщины поражение эндометрия может иметь различную выраженность, что обуславливает различную длительность течения, характер выделений из половых путей, возможность перехода процесса на миометрий, маточные трубы, брюшину малого таза.

Морфологически изменения в эндометрии зависят от фазы менструального цикла, в которую произошло внедрение гонококка. При заражении в пролиферативную или секреторную фазу отмечаются десквамация эпителиального покрова на отдельных участках, скопление гонококков в подэпителиальном слое и значительная лейкоцитарная инфильтрация. Отторжение функционального слоя при менструации способствует проникновению гонококков в базальный слой. В этом слое они быстро размножаются, развивается лейкоцитарная инфильтрация, в большом количестве появляются плазматические клетки. В связи со значительными изменениями и явлениями интоксикации регенерация и пролиферация эндометрия нарушаются; менструация запаздывает (иногда на 2—3 нед), может быть обильной и болезненной.

Изолированный эндометрит у больных свежей гонореей встречается редко (3 %); в хронической стадии, как правило, воспалительный процесс распространяется за пределы матки. По нашим данным, эндоиометрит зарегистрирован у 30 (16,5 %) из 182 больных острой восходящей гонореей, в то же время как основное (изолированное) заболевание он наблюдался только у 13 (7,1%) больных.

Клиническая картина. Жалобы при гонорейном эндометрите различны. У 60% больных проникновение инфекции в полость матки не сопровождается какими-либо симптомами, бурные проявления наблюдаются редко. В острой стадии заболевания только 40 % больных жалуются на боли внизу живота [Гулицкая Н. И., Аристов Т. М., 1977]. У нерожавших женщин вследствие затрудненного оттока выделений боли нередко носят схваткообразный характер. Температура тела редко повышается до 37—38°C. От 30,5 до 100% больных отмечают изменение менструаций, а у 40% наблюдаются недомогание, головная боль, нередко нарушение сна. У многих повышается СОЭ, в то время как количество лейкоцитов в крови остается в норме.

Вскоре после возникновения заболевания появляются гнойные выделения из матки, которые примешиваются к выделениям из канала шейки матки, в связи с чем они становятся более жидкими, чем при гонорейном эндоцервиците. Выделения нередко бывают сукровичными, вследствие того что гиперемированная воспаленная слизистая оболочка матки легко повреждается. При гинекологиче-

ском исследовании определяется болезненная увеличенная матка мягковатой консистенции.

Очередная менструация большей частью затягивается из-за замедленной регенерации эпителия воспалительно измененного эндометрия. Иногда очередная менструация запаздывает из-за нарушения процессов регенерации и пролиферации. Однако в ряде случаев изменение менструации отмечается только на протяжении одного цикла. Иногда в дни овуляции (12—14-й день менструального цикла) появляются небольшие кровотечения, обычно сопровождающиеся болями. При тяжелом течении гонорейного эндометрита, когда в воспалительный процесс вовлечены и яичники, кровяные выделения могут наблюдаться в течении всего менструального цикла, усиливаясь в дни менструаций. Таким образом, характерным симптомом гонорейного эндометрита являются более или менее обильные циклические кровотечения. При одновременном поражении придатков матки всегда нарушается менструальный цикл и отмечаются ациклические кровотечения.

При хроническом эндометрите клинические симптомы менее выражены, боли внизу живота появляются лишь при физическом напряжении и половом сношении. Отмечаются обильные менструации, усиливается выделение гнойного содержимого, который постепенно становится прозрачным. Температура тела субфебрильная, чаще нормальная. При гинекологическом исследовании отмечается некоторое увеличение матки плотной консистенции.

Хронический эндометрит нередко является причиной различных нарушений менструальной функции, зачатия, развития и сохранения беременности, осложнений в течение родов и послеродовом периоде. У многих женщин отмечаются чувство тяжести внизу живота, постоянные ноющие боли в области поясницы и крестца.

Гонорейный процесс редко ограничивается маткой, рано или поздно он переходит на маточные трубы. Вследствие сокращения матки, перистальтических и антиперистальтических движений маточных труб гнойное содержимое полости матки попадает в просвет труб и инфицирует их. Б. С. Калинер (1976) полагает, что как только поражаются трубы, процесс принимает бурное и тяжелое течение, хотя это мнение разделяют не все авторы.

Е. И. Кватер (1963) считал наличие эндоцервицита дифференциально-диагностическим признаком гонорейного эндометрита в отличие от эндометрита другой этиологии. Мы не встретили эндоцервицит ни у одной больной

с гонорейным эндометритом. Следует отметить, что заболевание одинаково часто встречается во все возрастные периоды (от 18 до 51 года). На возможность возникновения гиперпластических процессов в эндометрии при хроническом эндомиометрите указывает В. И. Бодяжина (1978). В наших наблюдениях у 2 больных отмечено сочетание гонорейного эндометрита с полипозом эндометрия и железисто-кистозной гиперплазией.

Воспаление придатков матки. Для восходящей инфекции характерно быстрое распространение ее из матки на маточные трубы, яичники, брюшину. Одновременное поражение яичников и маточных труб при острой гонорее наблюдается у 25%, при хроническом процессе — у 50% больных. Однако патологоанатомические изменения в этих органах различны [Туранова Е. Н. и др., 1983].

Морфологически гонорейное поражение труб (обычно двухстороннее) характеризуется многообразием изменений: от поверхностного процесса в слизистой оболочке до глубоких поражений всех слоев маточной трубы с формированием мешотчатых образований. В начальной стадии острого гонорейного сальпингита слизистая оболочка отечна, гиперемирована, утолщена. Скопления лейкоцитов обнаруживают в эпителии и под эпителием трубных складок. В строме складок появляются инфильтраты из лейкоцитов, плазматических клеток, лимфоцитов. В дальнейшем эпителий в различных отделах маточной трубы изъязвляется и отторгается, что вызывает слипание складок. В просвете трубы появляется экссудат. Фимбрии набухают, в результате слипчивого процесса ампулярный отдел трубы закрывается, фимбрии втягиваются, заворачиваются внутрь трубы и слипаются своей брюшинной поверхностью.

Более тяжелую форму заболевания представляет собой гнойный сальпингит. Труба утолщается, стенки ее становятся более плотными. Под действием выделяющегося все в большем количестве гнойного экссудата слизистая оболочка изъязвляется и разрушается. В результате склеивания ампулярного и истмического (или интерстициального) отделов труба превращается в закрытую полость. В полости трубы скапливается гнойный экссудат, ее объем увеличивается, труба приобретает ретортообразную форму, т. е. образуется пиосальпинкс. С течением времени гонококки погибают, лейкоциты распадаются и всасываются, пиосальпинкс нередко превращается в гидросальпинкс.

В других случаях закрытие трубы происходит вследствие сращения фимбрий с соседними органами (яичник, матка) и брюшиной. При более глубоком поражении трубы воспалительная инфильтрация распространяется на ее мышечный слой и серозный покров, при этом отмечается периваскулярное расположение инфильтратов. Чаще переход инфекции осуществляется непосредственно через ампулярный отдел, реже — лимфогенным путем.

Гонорейный оофорит возникает вслед за сальпингитом, поэтому в клинической практике обычно наблюдается сальпингоофорит. Входными воротами инфекции чаще всего является фолликул (во время овуляции) или желтое тело. В результате нагноения фолликула образуется ложный абсцесс, при распространении воспаления на паренхиму яичника формируется истинный абсцесс. При прогрессировании гнойного процесса трансудат, содержащий большое количество фибрина, вызывает образование спаек и сращений маточной трубы и яичника с соседними органами, что является серьезным осложнением восходящей гонореи.

Нередко гонорейный сальпингит ограничивается поражением слизистой оболочки трубы и заканчивается выздоровлением, не оставляя после себя выраженных структурных изменений. У ряда больных, несмотря на проведение активной противовоспалительной терапии, выздоровления не наступает. Вследствие склеивания складок слизистой оболочки маточной трубы образуются мелкие замкнутые полости, в которых скапливается гной (*salpingitis pseudofollicularis*). В них создаются хорошие условия для жизнедеятельности гонококка, в результате чего нередко возникает рецидив восходящей гонореи [Тимошенко Л. В. и др., 1980]. При этом часто нарушается и репродуктивная функция.

Л. Forslin (1978), изучая течение восходящей гонореи, обнаружил острый сальпингит у 5,8—10,6% больных. J. Bartunek и G. Scholtes (1972) выявили гонорею у 20% больных с острым воспалением придатков матки. По нашим данным, частота острого сальпингоофорита гонококковой этиологии составляет 16—23,8%.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Проявления гонорейного сальпингоофорита зависят от выраженности местной воспалительной реакции. Гонорейный эндосальпингит протекает незаметно, общее состояние больных страдает мало, жалобы сводятся к тянущим болям внизу живота. При катаральном сальпингите клинические симптомы

также выражены нерезко, общее состояние больных почти не ухудшается, субфебрильная температура, как правило, держится 2—5 дней. Больные жалуются на ноющие боли внизу живота. Изменения в крови характеризуются повышением СОЭ (до 25—30 мм/ч). При гинекологическом исследовании с обеих сторон определяются утолщенные болезненные придатки матки.

Гонорейный сальпингоофорит часто протекает незаметно, и его выявляют лишь при обострении хронического воспалительного процесса либо обследовании женщины по поводу бесплодия или нарушения менструальной функции. Однако у части больных, особенно при развитии гнойного процесса, заболевание сопровождается ухудшением общего состояния. Температура тела повышается до 39°C и более. В крови увеличивается количество лейкоцитов, повышается СОЭ (до 40—60 мм/ч). При гинекологическом исследовании с обеих сторон определяются утолщенные, отечные, резко болезненные придатки матки. Боли нередко носят схваткообразный характер, сопровождаются ознобом. При образовании пиосальпинкса состояние больной еще больше ухудшается: боли усиливаются, распространяются из гипогастральной на мезогастральную область, появляются тошнота, метеоризм, задержка стула. Благодаря проведению соответствующей противовоспалительной терапии острые явления быстро стихают, температура тела через несколько дней снижается, боли уменьшаются. В этих случаях нередко происходит полное восстановление функции маточных труб.

При пиосальпинксе болезненные явления могут сохраняться в течение нескольких месяцев, периодически усиливаясь, и нередко принимают хронический характер. Часть гноя периодически попадает в брюшную полость, вызывая картину острого заболевания. При гинекологическом исследовании с двух сторон от тела матки обнаруживают направленные кзади, ограниченно подвижные или неподвижные, болезненные при пальпации воспалительные образования диаметром до 8—10 см и более. При вовлечении в воспалительный процесс яичников нарушается менструальная функция. По данным Б. С. Калинер (1976), воспалительная гиперемия при гнойном сальпингите вызывает ускоренное созревание фолликулов, что выражается в укорочении менструального цикла. Гонokokковое поражение желтого тела проявляется более или менее обильными кровотечениями в межменструальный период.

У 22% больных, перенесших острый гонорейный сальпингоофорит, заболевание переходит в хроническую форму. Больные жалуются на постоянные ноющие боли внизу живота, вздутие кишечника, запор, снижение полового влечения, нарушение репродуктивной функции. Б. С. Калинин указывает на наличие у больных явлений интоксикации — бессонницы и головной боли; кроме того, поражение яичников может обусловить нарушение менструальной функции и тупые боли в пояснично-крестцовой области. При гинекологическом исследовании пальпируются плотные, тяжистые, ограниченно подвижные, болезненные при смещении придатки матки. Для хронического воспаления характерно несоответствие интенсивности болей и других симптомов с обширностью спаечно-рубцовых изменений тазовых органов; иногда обширный адгезивный процесс является случайной находкой на операции.

Гонорейный сальпингит может вызвать нарушение репродуктивной функции вследствие облитерации труб и образования периапулярных спаек. Многие авторы утверждают, что, несмотря на эффективность антибиотиков, гонорея все еще остается причиной стойкого, трудно излечимого бесплодия у женщин: первичного у 14—14,7%, вторичного — у 23—45,8% больных. Однако в последнее десятилетие гонорея перестала играть важную роль в возникновении бесплодия. Частота гонореи среди женщин, страдающих бесплодием, составляет от 4,9 до 7% [Лапко К. К., 1966; Iha P. K. et al., 1978]. По нашим данным, нарушения репродуктивной функции выявлены у 23,9% больных, перенесших острую восходящую гонорею. Первичное бесплодие имело место у 2,5% больных, вторичное — у 21,4%.

Пельвиоперитонит, перитонит. Гонококк попадает в брюшную полость каналикулярным путем с излившимся из маточной трубы гноем в ранних стадиях заболевания либо при разрыве спаек, окутывающих ампулярную часть трубы, либо, реже, при разрыве пиосальпинкса, тубоовариального образования или пиовара. Редко перенос инфекции происходит лимфогенным путем.

По мнению А. И. Петченко (1960), который наиболее полно описал морфологические изменения при гонорейном пельвиоперитоните и перитоните и их клиническую картину, перитонит при гонорее «сухой», анатомической особенностью его является отсутствие или малое количество экссудата с большим содержанием в нем гонокок-

ков. Выражены отек и гиперемия брюшины, нередко наблюдается гнойный налет на кишечных петлях.

При гонорейном воспалении брюшины вначале преобладают экссудативные, а затем — пролиферативные процессы. В связи с этими особенностями гонорейный перитонит чаще ограничен пределами малого таза, так как быстро образуются спайки с внутренними половыми органами, кишечником, сальником. Важная роль в этом принадлежит гонококковому токсину, который способствует усилению выделения фибрина. В начале острого периода при выраженных экссудативных процессах в маточно-прямокишечном пространстве скапливается богатый фибрином экссудат, который вследствие образования брюшинных спаек осумковывается, фибринизируется и уплотняется. Таким образом развивается пельвиоперитонит с серозным или серозно-гнойным выпотом, который может осумковаться в маточно-прямокишечном пространстве или, что бывает редко, привести к развитию диффузного и разлитого перитонита. А. И. Петченко, описывая характер экссудата при пельвиоперитоните различной этиологии, указывал, что экссудативный негнойный (серозный, серозно-фибринозный) пельвиоперитонит у 40% больных имеет гонорейную этиологию. Гнойный перитонит с наличием гонококков в экссудате встречается не чаще чем у 15% больных. В настоящее время мутный выпот в брюшной полости при гонорейном процессе выявляют редко, чаще экссудат густой, гнойный.

Гонорейный диффузный перитонит возникает редко и, как правило, заканчивается выздоровлением. По данным Б. С. Калинер (1976), факторами, способствующими развитию общего перитонита, являются половые эксцессы, алкогольное опьянение, чрезмерное физическое напряжение и пониженная сопротивляемость организма. Часто общий перитонит развивается у инфантильных женщин и при значительной вирулентности гонококка. Кроме того, при недостаточном содержании фибрина в экссудате может задержаться образование ограничивающих процесс спаек, что приводит к распространению инфекции в свободную брюшную полость.

Благодаря тому что больных быстро госпитализируют и проводят активные противовоспалительные мероприятия, в настоящее время, как правило, не наблюдается развития гонорейных абсцессов в маточно-прямокишечном пространстве с прорывом гноя в прямую кишку, влагали-

ще или мочевого пузыря. Не зарегистрировано в последнее время и смертных случаев.

На фоне перенесенного в прошлом воспаления придатков матки часто формируются спаечный процесс и пиосальпинксы с tuboовариальными абсцессами. Если же воспаление возникло впервые, то в этих случаях, как правило, фимбриальные отделы труб свободны, и воспаление быстро распространяется на все отделы брюшной полости.

За последние 10 лет, по данным ряда учреждений, пельвиоперитонит развился у 16,4% больных свежей восходящей гонореей и лишь у 2,2% больных, у которых возникло обострение хронического гонорейного процесса. Если в недавнем прошлом почти все исследователи отмечали чрезвычайную редкость гонорейного диффузного перитонита, то в настоящее время подобная форма заболевания стала встречаться чаще. Нами диффузный перитонит выявлен у 8 (4,4%) из 182 больных острой восходящей гонореей.

Клиническая картина. Для гонорейного пельвиоперитонита характерно внезапное начало: появляются резкие боли по всему животу, усиливающиеся при малейшем движении, тошнота, рвота, задержка стула и газов. Температура тела повышается до 40°C и выше, причем в течение нескольких дней сохраняется постоянная лихорадка. Высокий лейкоцитоз отмечается при присоединении смешанной инфекции [Туранова Е. Н. и др., 1983], СОЭ увеличена до 40—70 мм/ч. У каждой 2-й больной количество лейкоцитов в крови превышает $15 \cdot 10^9$ /л, а у 19,1% больных оно колеблется от $20 \cdot 10^9$ /л до $30 \cdot 10^9$ /л.

Язык обложен белым налетом, суховат. Пульс учащен до 90—100 в минуту. В то же время общее состояние больных остается удовлетворительным, деятельность сердца не нарушается, пульс, хотя и учащен, но ровный, хорошо наполнения. Живот при пальпации резко болезнен во всех отделах, но особенно в гипогастральной области, где определяются напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина—Блумберга. При гинекологическом исследовании детальная пальпация невозможна из-за резкой болезненности сводов влагалища.

По данным В. И. Бодяжиной и К. Н. Жмакина (1977), такое состояние сохраняется в течение 5—7 дней, редко дольше, затем наступает улучшение: температура тела снижается, язык становится влажным, боли в животе уменьшаются, ограничиваясь гипогастральной областью,

дефекация становится менее болезненной. Через 2—3 нед после возникновения заболевание переходит в подострую стадию. При гинекологическом исследовании после стихания процесса обнаруживают морфологические изменения (сальпингоофорит, пиосальпинкс, воспалительное tubo-овариальное образование), на фоне которых развился пельвиоперитонит.

У части больных, несмотря на проводимую противовоспалительную терапию, симптомы перитонита нарастают. Состояние их ухудшается, боли распространяются на мезогастральную область, температура тела остается высокой, нарастают симптомы раздражения брюшины по всему животу, еще более увеличивается содержание лейкоцитов в крови. Развивается картина диффузного перитонита.

Обычно для диффузного перитонита гонорейной этиологии характерно бурное начало: возникают резкие боли по всему животу, тошнота, рвота, озноб, жидкий стул, учащенное мочеиспускание с режью, слабость. Заболевание чаще всего связано с менструацией (менструация приходит в срок, затягивается и на этом фоне развивается описываемая картина) или с половой жизнью, реже с искусственным абортom. Температура тела высокая (до 38—39°C), пульс учащен до 90—115 в минуту. Содержание лейкоцитов в крови от $10,6 \cdot 10^9/\text{л}$ до $25 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ повышена до 40 мм/ч. В крови появляется нейтрофильный сдвиг. При осмотре живот умеренно вздут, резко болезнен во всех отделах, отмечается напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины. При гинекологическом исследовании детальная пальпация невозможна из-за резкой болезненности, выделения из половых путей кровяные, реже — гнойные.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Общеизвестно, что туберкулез внутренних половых органов (вторичный) развивается на фоне относительного иммунитета, приобретенного в результате предшествовавшего заражения, профилактической вакцинации или ревакцинации. В связи с этим для заболевания характерно органное, локальное, поражение без склонности к генерализации процесса.

Различают два типа поражения половых органов туберкулезом. При первом типе сначала поражаются маточные трубы (80—100%), а именно ампулярный отдел,

в то время как истмическая часть инфицируется реже, а интрамуральная может долгое время оставаться интактной. Процесс со слизистой оболочки трубы может переходить на эндометрий (35—70%). Изолированное поражение матки наблюдается редко (10—15%). Реже поражаются и яичники. Поражение второго типа происходит при туберкулезном перитоните. При этом обнаруживают массовое обсеменение миллиарными бугорками тазовой брюшины, матки, придатков матки, в то время как слизистая оболочка маточных труб может длительное время оставаться интактной. В далеко зашедших случаях заболевания не всегда удается установить механизм развития туберкулезного процесса.

Общепризнанной является классификация клинических форм туберкулеза внутренних половых органов в зависимости от морфологических изменений в органах: очаговая, инфильтративная (инфильтративно-экссудативная), казеозная и рубцово-спаечная. Эти формы по сути являются стадиями развития туберкулеза, и в повседневной практике часто можно встретить их сочетание. Е. Н. Колачевская (1975) предложила классификацию, в которой учтены не только морфологические, но и клинические особенности заболевания. Л. Н. Василевская и соавт. (1985) различают туберкулез придатков матки с незначительными анатомо-функциональными изменениями, с выраженными изменениями и наличием туберкулем. В каждой из указанных форм авторы выделяют фазы воспаления — инфильтрацию или рубцевание.

Течение туберкулеза внутренних половых органов может быть острым, подострым и хроническим. Мнения авторов о частоте острого течения туберкулеза половых органов разноречивы. Так, Е. Н. Колачевская (1975) из 380 больных туберкулезом внутренних половых органов только у 2 наблюдала острое течение, Р. И. Малыгина и соавт. (1976) выявили острое течение процесса у 20% больных. В то же время из оперированных женщин, у которых туберкулез оказался находкой во время операции, при поступлении острое течение заболевания установлено у 35,4—36,7% больных.

Некоторые авторы [Колачевская Е. Н., 1975; Бодяжина В. И., Жмакин, К. Н., 1977; Абураел Е. И., Петреску В. Д., 1975] объясняют острое течение туберкулеза присоединением другой микрофлоры. Однако Р. И. Малыгина и соавт. (1976) острое течение заболевания наблюдали у больных, у которых в анамнезе не отмечено

экстрагенитальных форм туберкулеза и которые не принимали противотуберкулезных препаратов. Остро могут протекать и обострения хронического процесса, развитие которых могут провоцировать грязелечение, физиотерапевтические процедуры, местное введение лидазы, трипсина, перенесенный грипп, начало половой жизни, переохлаждение.

По данным большинства авторов, заболевание проявляется в возрасте 20—40 лет и связано, как правило, с началом половой жизни, когда улучшается кровоснабжение половых органов. Реже заболевание развивается после самопроизвольных аборт или родов.

По данным Х. Мурзалиевой (1971), Р. И. Малыхиной и соавт. (1976) и Е. И. Абурел и В. Д. Петреску (1975), в анамнезе у большинства больных (61,3—75,5%) имеются указания на перенесенный экстрагенитальный туберкулез, туберкулезный перитонит (25,0—27,7%), грипп (6,6%), воспаление легких (3,8%). У 16% женщин в легких выявляются изменения, характерные для перенесенного туберкулезного процесса. Позднее начало менструаций отмечается у 13—46,2% больных. Е. Н. Колачевская приводит еще больший процент позднего наступления менархе — 72. У больных часто (66,4%) развиваются нарушения менструальной функции, в частности гипоменструальный синдром (32,9%), альгодисменорея (у 21,9%), их сочетание (у 18,5%), аменорея (у 5,4—5,5%). Предменструальный синдром наблюдается у 15% женщин [Кузнецова М. Н., 1973].

Нарушение репродуктивной функции отмечено у 84—97,8% больных, чаще в виде первичного бесплодия (от 57,3 до 87,4%), реже — вторичного (от 8,0 до 16,8%).

Наиболее часто (71,5%) больные предъявляют жалобы на боли внизу живота. Характер болей самый разнообразный — острые и тупые, схватками и постоянные, нередко связанные с актом дефекации и мочеиспускания. Однако у большинства (66%) женщин боли постоянные, ноющие, тупые. Выделения из половых путей редко (у 22,6%) бывают патологическими.

Часто (у 52%) при туберкулезе отмечаются нарушения функции желудочно-кишечного тракта в виде болей в эпигастральной области или по всему животу, диспепсические расстройства (понос меняется запором). Реже (24,7%) наблюдаются нарушения деятельности мочевыделительной системы.

Для туберкулеза внутренних половых органов харак-

терно медленное развитие заболевания без выраженных клинических симптомов. Однако у всех больных наблюдаются проявления туберкулезной интоксикации — слабость, ночной пот, быстрая утомляемость, длительный субфебрилитет, периодически сменяющийся повышением температуры тела, которое отмечается у каждой 2-й больной.

У 32,8% больных наблюдается несоответствие между клиническими проявлениями заболевания и тяжестью анатомических поражений, и, наоборот, нередко (у 21,2%) незначительные анатомические изменения сопровождаются резко выраженными клиническими проявлениями.

Несмотря на полиморфизм клинических проявлений, у большинства женщин туберкулез внутренних половых органов протекает с выраженным болевым синдромом, нарушением репродуктивной и менструальной (по типу гипоменструального синдрома) функций, симптомами интоксикации. Редко у больных, у которых отсутствуют клинические симптомы и боли, наблюдаются нормальная температура и гемограмма, обнаруживают обширные анатомические изменения с tuboовариальными воспалительными образованиями.

Воспаление придатков матки. Острое течение чаще наблюдается при наличии выраженных экссудативных реакций и деструктивных изменений у женщин молодого возраста.

Патологоанатомические изменения при генитальном туберкулезе подробно изучены в 50-70-е годы В. А. Покровским, Е. Н. Петровой, М. С. Ерминой, К. Н. Жмакиным. В свежих случаях заболевания слизистая оболочка маточной трубы утолщена, в ней обнаруживаются милиарные бугорки. Складки слизистой оболочки слипаются, в просвете трубы скапливается экссудат. Дальнейшее развитие и прогрессирование заболевания идут двумя путями. В одних органах процесс распространяется на мышечный слой и соседние участки брюшины, в результате чего возникают туберкулезный мезосальпингит и перисальпингит. Сливаясь, туберкулезные бугорки подвергаются казеозному распаду, и просвет трубы заполняется казеозными массами. В других случаях просвет трубы в ампулярном отделе облитерируется, экссудат задерживается, труба приобретает неправильную форму, заполнена казеозными массами. Лимфогенно или по протяжению процесс распространяется на яичники, тазовую брюшину, кишечник, мочевой пузырь. В яичниках возникают

туберкулезный периоофорит и оофорит. В начальных стадиях туберкулезные бугорки находят в корковом слое, при обширных разрушениях ткани возникает абсцесс (пиовар). В брюшной полости образуются многочисленные спайки с окружающими тканями и органами. Маточные трубы, нередко значительно увеличены, спаяны с яичниками, образуются двусторонние тубовариальные «опухоли», заполненные творожистыми массами и гноем. На их капсуле нередко видны изолированные обызвествленные бугорки.

Микроскопически в трубах (особенно в ампулярных отделах) преобладают продуктивные или казеозные изменения. Строма слизистой оболочки трубы инфильтрирована лимфоидными элементами, содержит туберкулезные бугорки; в мышечном слое отмечается значительное разрастание соединительной ткани. Характерным является обнаружение туберкулезных бугорков с наличием в них эпителиоидных клеток и гигантских клеток с многочисленными ядрами, располагающимися кольцом по периферии (клетки Ланханса).

Клиническая картина. Характер течения заболевания во многом определяется морфологическими изменениями в маточных трубах и яичниках. При очаговых изменениях больные могут не предъявлять жалоб, заболевание у них протекает без общих и очаговых реакций организма. Женщины обращаются к врачу по поводу бесплодия.

Как правило, больные жалуются на приступообразные острые боли внизу живота, усиливающиеся после акта дефекации. Беспокоят также тошнота, рвота, головная боль, недомогание, нарушения деятельности кишечника (поносы, сменяющиеся запорами).

Заболевание начинается остро с возникновения болей. Однако нередко больные отмечают, что в последнее время у них нарастала слабость, уменьшался аппетит, температура тела повышалась от субфебрильной до 38—39°C. У больных уменьшается масса тела, отмечается потливость (особенно в ночное время). Затем присоединяются схваткообразные, ноющие боли внизу живота.

Состояние больных расценивается как относительно удовлетворительное или средней тяжести. Частота пульса соответствует повышению температуры тела. Содержание лейкоцитов в крови может быть увеличено, но незначительно, СОЭ повышена, чаще до 25—30 мм/ч. В крови наблюдается лимфопения и увеличение количества числа палочкоядерных нейтрофилов.

При пальпации редко отмечается болезненность. При гинекологическом исследовании у 31,7% больных увеличения размеров придатков матки не наблюдается, у 38,7% обнаруживаются ограничено подвижные воспалительные tuboовариальные образования, болезненные при пальпации. Изменения шейки матки, как правило, не выявляются, патологических выделений из канала шейки матки нет.

Нередко (у 77% больных) патологический процесс в придатках матки сочетается с аналогичными изменениями в эндометрии, у 33—77% больных — с туберкулезом брюшины.

При остром течении туберкулезного процесса в придатках матки после того, как было начато специфическое лечение, быстро уменьшаются явления интоксикации и боли в животе, что не должно служить поводом для прекращения лечения. Хотя перифокальные инфильтраты и воспалительные tuboовариальные образования уменьшаются в размерах, прекращение лечения вновь вызывает обострение болезни. У 50—53% больных заболевание приобретает хронический, рецидивирующий характер с частыми обострениями. В периоды обострений больные жалуются на боли внизу живота и в пояснице, выраженные симптомы туберкулезной интоксикации — общую слабость, потливость, плохой сон, раздражительность, быструю утомляемость, диспепсические расстройства, повышение температуры тела от субфебрильной до 38—39°C.

Эндометрит. Е. Н. Петрова (1959) на основании результатов морфологических исследований выделила три формы туберкулезного эндометрита: 1) продуктивную с образованием диссеминированных бугорков в эндометрии; 2) милиарный туберкулез всего эндометрия; 3) казеозный распад с переходом на мышечный слой.

Наиболее часто встречается продуктивная форма заболевания. При благоприятном течении во время менструации происходит отторжение пораженного туберкулезом функционального слоя. При неблагоприятном течении процесс переходит на базальный слой, поражение которого может произойти и при гематогенном пути распространения инфекции. Такое поражение характеризуется нарушениями менструальной функции (альгодисменорея, реже ациклические кровотечения). В дальнейшем процесс приобретает характер милиарного поражения с переходом в казеозную форму. При разрушении

эндометрия и переходе процесса на мышечный слой обнаруживается творожисто-гнойный распад. При таком поражении развивается выраженный гипоменструальный синдром, вплоть до аменореи.

Следует отметить, что в последние годы первичное инфицирование чаще отмечается в более старшей возрастной группе и более часто наблюдается поражение эндометрия, основным симптомом которого является появление кровяных выделений после некоторого (или длительного в постменопаузе) отсутствия менструаций [Малыхина Р. И. и др., 1976].

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Острое течение заболевания наблюдается при одновременном поражении придатков матки и брюшины при выраженных экссудативных и деструктивных изменениях.

Эндометрит, как правило, протекает без выраженных клинических проявлений. Больные жалуются на нарушения менструальной функции; при этом выраженность гипоменструального синдрома зависит от формы поражения эндометрия, отмечается бесплодие (чаще первичное).

Изменений общего состояния и гемограммы, а также повышения температуры тела не наблюдается. Пальпация живота безболезненная. При гинекологическом исследовании тело матки нормальных размеров или (чаще) уменьшено, подвижность ее, как правило, ограничена из-за спаечного процесса в малом тазе. При вовлечении в процесс миометрия тело матки может быть увеличено до 5—6 нед беременности, редко больше. По данным Е. М. Вихляевой (1966), у 10—15% больных с туберкулезом внутренних половых органов определяется инфантильная матка.

При излечении эндометрита наблюдается замещение слизистой оболочки матки соединительной тканью, возникают спайки, которые деформируют полость матки, приводят к частичной или полной ее облитерации, следствием чего является развитие стойкой аменореи.

Пельвиоперитонит, перитонит. Сведения о частоте поражения брюшины туберкулезным процессом разнозначны. Е. Н. Колачевская (1975) наблюдала туберкулезный процесс в брюшине у 70,8% больных, а Р. И. Малыхина и соавт. (1976) — у 27,3%.

Принято различать экссудативную и слипчивую формы перитонита. С морфологической точки зрения, различные проявления этого заболевания являются лишь этапами одного и того же процесса.

Макроскопически при туберкулезном поражении по всей поверхности париетальной и висцеральной брюшины определяются туберкулезные бугорки, при этом в процесс захватывается вся серозная оболочка, что ведет к образованию экссудата в брюшной полости. Экссудат при перитоните может быть желтоватого или зеленоватого цвета, иногда он серозно-кровянистый, всегда прозрачный, содержит белок. Нередко в брюшной полости определяются многочисленные спайки с окружающими органами и тканями (с сальником, петлями кишечника, париетальной и висцеральной брюшиной). Маточные трубы с яичниками образуют большие (до 30—35 см) воспалительные «опухоли», заполненные творожистыми массами и гноем.

Клиническая картина. Клинические проявления туберкулезного перитонита определяются характером вовлечения в патологический процесс брюшины (рубцово-спаечные изменения или экссудативная реакция).

Заболевание, как правило, развивается постепенно. Вначале больные жалуются на отсутствие аппетита, бледность, похудание, слабость, вздутие кишечника. Затем появляются боли, рвота, тошнота, изжога. При наличии экссудата в брюшной полости возникают одышка, учащение пульса и дыхания.

Температура тела высокая (до 39°C). В крови отмечаются уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, умеренный лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз. Кроме того, выявляются сдвиг нейтрофилов влево и повышенные СОЭ до 50—60 мм/ч.

Живот при осмотре имеет форму яйца, расширяясь книзу, при перкуссии обнаруживают экссудат в брюшной полости. Однако симптомы раздражения брюшины определяются только при глубокой пальпации. Пальпация живота чаще безболезненная или выявляется локальная болезненность (при тяжелом перитоните). Чаще наблюдается пельвиоперитонит, очень редко — диффузный перитонит (при казеозной форме поражения).

Для слипчивой формы перитонита (при выраженных рубцово-спаечных процессах) характерна более выраженная интоксикация: слабость, тошнота, изжога, рвота. Боли постоянные, носят разлитой, тупой характер. Температура тела высокая (до 39°C и выше). Больные худеют, отмечаются выраженные диспепсические расстройства, боли в эпигастральной области. Иногда

развивается кишечная непроходимость. Больные с туберкулезом брюшины нередко поступают с подозрением на острый аппендицит, внематочную беременность, разрыв гнойных tuboовариальных воспалительных образований.

Развитие острого пельвиоперитонита и перитонита при туберкулезе внутренних половых органов происходит под влиянием переохлаждения, гриппа, редко менструации, способствующих обострению дремлющей инфекции.

Течение туберкулезного перитонита при своевременном лечении носит abortивный характер; может наступить выздоровление. В восстановительный период происходит развитие соединительной ткани в виде сращений и спаек. Однако при интеркуррентном заболевании и неблагоприятных внешних условиях возможно обострение процесса.

ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Диагноз устанавливают на основании жалоб больной, данных анамнеза жизни и заболевания, результатов общего обследования и гинекологического исследования. Учитывают характер морфологических изменений внутренних половых органов (сальпингоофорит, эндометрит, эндомиометрит, tuboовариальный абсцесс, пиосальпинкс, воспалительное tuboовариальное образование, пельвиоперитонит, перитонит), течение воспалительного процесса (острое, подострое). При обострении хронического процесса следует также принимать во внимание характер течения воспаления: острое или подострое. В диагнозе необходимо отразить наличие сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний.

Всем больным при поступлении в стационар и в динамике заболевания необходимо произвести клинический анализ крови и мочи, рентгеноскопию грудной клетки, электрокардиографию, исследование крови на реакцию Вассермана, а также определить группу крови и резус-принадлежность. Необходимо исследовать выделения из уретры, влагалища, канала шейки матки (при необходимости смывы из прямой кишки), для того чтобы определить флору и чувствительность выделенного возбудителя к антибиотикам, а также пунктаты образований

маточных труб и яичников, содержимое брюшной полости (выпот), полученное при лапароскопии или чревосечении.

Для установления степени нарушений микроциркуляции целесообразно определить количество эритроцитов (в камере Горяева с помощью фазово-контрастного микроскопа), агрегацию эритроцитов, гематокрит, количество тромбоцитов и их агрегацию.

Из показателей неспецифической защиты рекомендуется определить фагоцитарную активность лейкоцитов с помощью опсонофагоцитарной реакции Хаддлсона, модифицированной И. Я. Серебряйским и М. И. Антоновой (1950), и титр комплемента (по методу Файля). Для выявления напряженности антитоксического стафилококкового иммунитета следует определить титр антитоксина в сыворотке крови гемолитическим методом [Выгодчиков Г. В., 1960].

Для установления хламидийной этиологии заболевания используют серологические методы и методы выявления цитоплазматических включений хламидий и их антигенов в клетках слизистой оболочки канала шейки матки. При серологических исследованиях применяют реакции непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ) и непрямой гемагглютинации (РНГА). Постановку РНИФ осуществляют по методу, разработанному S. Wang и J. Grayston (1971), в модификации А. А. Шаткина и соавт. (1975) с антигеном *C. trachomatis* (серотип L2). При этом используют люминесцирующую сыворотку против глобулинов человека и бычий альбумин, меченный родамином. РНГА ставят с сухим орнитозным эритроцитарным диагностикумом, разработанным Э. С. Горовиц и О. А. Тимашевой (1976, 1978). Цитоплазматические включения хламидий (телец Гальбершtedтера — Провачека), а также их антигенов в эпителии слизистой оболочки канала шейки матки определяют методом Романовского — Гимзы и прямым иммунофлуоресцентным методом [Панкратова В. Н., 1979] с использованием родоспецифической хламидийной антисыворотки, меченой циотионатом флуоресцеина (ФИТЦ), в рабочем разведении 1:20.

При подозрении на туберкулез необходимо поставить туберкулиновые реакции, в случае необходимости (при подозрении на поражение шейки матки) производят биопсию шейки, отдельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с последующим гистологическим исследованием (кровь и обрывки тканей

можно использовать для посевов и прививки морским свинкам), а также цитологическое исследование эндометрия.

Дополнительные методы исследования. Из дополнительных инструментальных методов используют гистеросальпингографию, в некоторых случаях биконтрастную гинекографию, прямую лимфографию, лапароскопию. Чаще производят пункцию брюшной полости через задний свод влагалища. Особую ценность она имеет в диагностике прервавшейся внематочной беременности.

Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975) и др. считают целесообразным с первого дня после поступления больных с острыми гнойными воспалительными заболеваниями внутренних половых органов в стационар производить диагностическую пункцию заднего свода не только для уточнения характера процесса, но также для определения возбудителя и проведения целенаправленного антибактериального лечения. В то же время В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков (1984) отмечают, что пункция должна быть однократной, производить ее следует только с диагностической целью и не вводить антибиотики в очаг поражения. Мы считаем пункцию брюшной полости показанной для дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов с внематочной беременностью. Результаты ее у каждой 2-й больной бывают неубедительными, в связи с чем требуется дальнейшее дополнительное исследование.

До настоящего времени нет общепринятого мнения относительно использования лапароскопии при острых гинекологических заболеваниях. Так, многие авторы [Савельев В. С., 1977; Гаджиева И. С., Гаджиев Н. Г., 1978; Blum J. et al., 1979; Sweet R. et al., 1979] считают этот метод наиболее эффективным в диагностике острого воспаления внутренних половых органов, отмечая его максимальную информативность и минимальный риск для больных. И. М. Грязнова (1979), Г. Н. Бровский и В. Н. Хаютина (1976) и др. указывают на возможность генерализации процесса при проведении лапароскопии. L. A. Allen и M. G. Schoop (1984), широко используя лапароскопию при острых воспалительных заболеваниях придатков матки, тем не менее считают ее противопоказанной при наличии пальпируемых tuboовариальных образований или перитонита.

Однако вопрос о необходимости применения лапаро-



Рис. 3. Острый катаральный сальпингит, пельвиоперитонит (лапароскопическая картина).

скопического исследования при явлениях острого живота, когда необходимо определить тактику ведения больной, в настоящее время уже не дискутируется. Большинство авторов подтверждают важное значение лапароскопии в диагностике острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Кроме того, все большее число исследователей [Sweet R. L., 1977; Hirsch H. A., 1978; Kaiser R., 1982; Zumofen W. A., Stoll W., 1984] склоняются к тому, что подозрение на острый сальпингоофорит само по себе является показанием к проведению лапароскопического исследования.

Мы считаем необходимым проводить лапароскопию у больных с острыми воспалительными заболеваниями матки и придатков при невозможности исключить острое хирургическое заболевание (особенно острый аппендицит), внематочную беременность или разрыв гнойных образований придатков матки. Кроме того, она показана



Рис. 4. Острый гнойный сальпингоофорит, пельвиоперитонит (лапароскопическая картина).

при отсутствии эффекта от проводимой комплексной противовоспалительной терапии и нарастании местных и общих симптомов воспаления. При выполнении лапароскопии необходимо получить материал из брюшной полости для бактериоскопического и бактериологического исследования.

В нашей клинике лапароскопию применяют с 1977 г. На основании результатов лапароскопии, проведенной более чем у 250 больных с острым воспалением внутренних половых органов, нами выделены следующие лапароскопические картины; 1) острый катаральный сальпингит; 2) катаральный сальпингит с явлениями пельвиоперитонита (рис. 3); 3) острый гнойный сальпингоофорит с явлениями пельвиоперитонита или диффузного перитонита (рис. 4); 4) гнойные воспалительные тубоовариальные образования (рис. 5); 5) разрыв пиосаль-

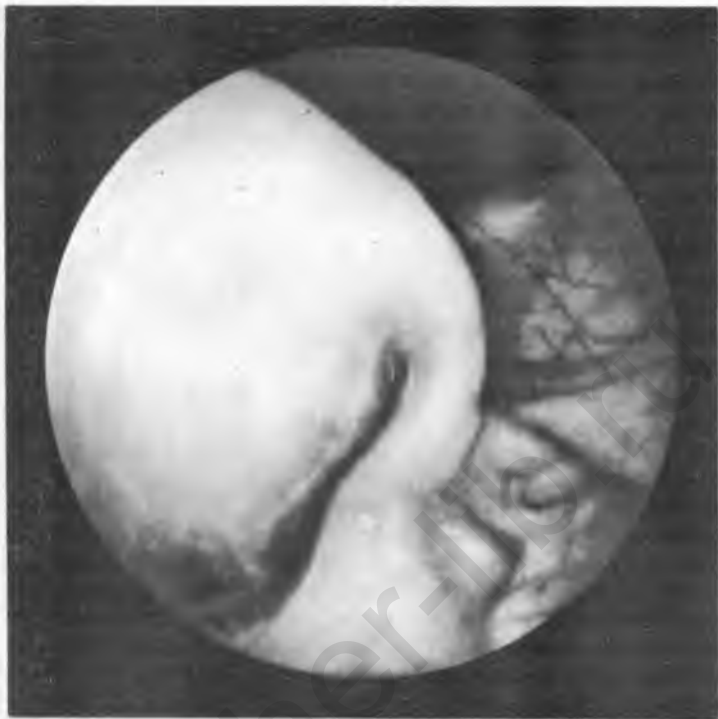


Рис. 5. Воспалительное тубоовариальное образование (лапароскопическая картина).

пинкса (рис. 6) или гнойного тубоовариального образования, разлитой перитонит.

Частота лапароскопического исследования, проведенного при остром воспалении внутренних половых органов, за последние 5 лет составила 35%. У 42 (25%) больных установлены показания к оперативному лечению: наличие пиосальпинкса или гнойных воспалительных тубоовариальных образований с диффузным перитонитом или разрыв этих образований. У 40 (23,8%) больных произведено дренирование брюшной полости с помощью лапароскопа по поводу катарального сальпингита с явлениями пельвиоперитонита или острого гнойного сальпингоофорита и пельвиоперитонита. У 16% больных диагностирован острый аппендицит, у 4% — прогрессирующая или нарушенная трубная беременность, апоплексия яичника, разрыв кисты яичника. У 10% женщин патологических изменений не выявлено. Таким



Рис. 6. Пиосальпинкс (лапароскопическая картина).

образом, использование лапароскопии позволило у 45,5% больных установить показания к оперативному вмешательству, у остальных предотвратить ненужную операцию. Воспалительные заболевания внутренних гениталий выявлены у 48,8% женщин.

Аналогичные сведения приводят W. D. Hager и соавт. (1983), F. J. Ugalde и соавт. (1985). При наличии клинических классических симптомов острого сальпингита (боли внизу живота, напряжение мышц передней брюшной стенки, повышение температуры тела) при лапароскопии диагноз был подтвержден лишь у 46—65% больных.

Использование лапароскопии с целью дифференциальной диагностики позволяет уменьшить длительность пребывания больной в стационаре. Применив лапароскопическое исследование с диагностической целью у 58 больных, у которых с помощью других методов

невозможно было исключить внематочную беременность, мы установили диагноз трубного аборта лишь у 16 женщин. Острый сальпингит диагностирован у 27 больных, варикозное расширение вен малого таза и мезосальпинкса — у 5. Патологические изменения не выявлены у 10 женщин. Длительность пребывания больных в стационаре уменьшилась на 8—19 дней.

Р. И. Малыхина и соавт. (1971) применили лапароскопию при подозрении на туберкулез внутренних половых органов у 17 больных. По их данным, установление диагноза не вызывает затруднений в тех случаях, когда на висцеральной брюшине обнаруживают бугорковые высыпания или инкапсулированные очаги казеозного некроза. Диагностика затруднена при начальных экссудативных формах туберкулеза, при которых маточные трубы мало чем отличаются от таковых при неспецифическом и гонорейном процессах. Не умаляя значения лапароскопии, авторы считали, что основными в диагностике туберкулеза являются результаты цитологического, гистологического и биологического методов исследований.

Н. И. Никитинская и соавт. (1977, 1979) применили метод цветной контрастной термографии при дифференциальной диагностике между острым сальпингоофоритом и острым аппендицитом. Однако в связи с анатомической близостью маточной трубы и аппендикита значимых результатов авторы не получили. Z. Сург и соавт. (1978) считают метод термографии более информативным при проведении дифференциальной диагностики между острым воспалением внутренних половых органов и опухолевидными образованиями яичников. Об этом же свидетельствуют данные Н. В. Стрижовой и соавт. (1980), В. Я. Мазурина и соавт. (1985).

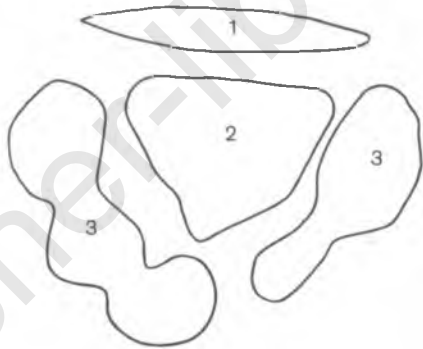
При гнойных воспалительных образованиях придатков матки Э. И. Чабашвили и Г. С. Бокарев (1970), Ю. А. Абрамченко и соавт. (1970), П. И. Свирский (1972) использовали висцеральную чрезматочную флебографию, а И. М. Грязнова и соавт. (1973), U. Feine и K. Winkel (1969) — изотопную лимфографию. В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков (1984) отметили ценность лимфографии и при активном воспалительном процессе. Они предлагают использовать данные, полученные с помощью этого метода, как один из важных критериев при выборе оптимальных условий для операции при гнойном процессе.

В настоящее время все большее применение в гине-



Рис. 7. Сканограмма больной с двусторонними пиосальпинксами.

1 — мочевой пузырь; 2 — тело матки; 3 — пиосальпинкс.



кологической практике находит метод ультразвукового сканирования, однако его роль в диагностике острых гинекологических заболеваний еще не ясна. Так, Y. M. Wotton и соавт. (1981) указывает на определенную значимость эхографии в дифференциальной диагностике внематочной беременности, опухолевидных образований яичников и патологии эндометрия. Об отсутствии существенной роли эхографии в диагностике острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов свидетельствуют результаты исследований, проведенных L. B. Spaulding и соавт. (1979). Однако, по данным этих авторов, в 70% случаев использование эхографии способствовало ранней диагностике воспалительных tuboоварийных образований.

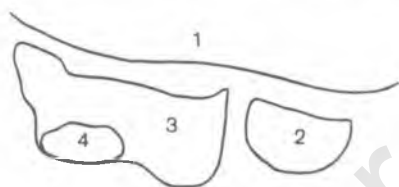


Рис. 8. Сканограмма больной с воспалительным тубоовариальным образованием справа.

1 — мочевого пузыря; 2 — тело матки; 3 — тубоовариальное образование; 4 — ткань яичника.

N. Y. Spirtos и соавт. (1982) установили, что эхографическое исследование позволяет выявить воспалительные тубоовариальные образования у 64% больных, гинекологическое — только у 30% случаев. По данным Б. И. Зыкина (1982), В. Н. Демидова и Б. И. Зыкина (1983), с помощью эхографии диагноз воспалительных тубоовариальных образований был установлен у 62,3% больных. На эхограммах абсцессы в области малого таза, как правило, имеют вид одно- или многокамерных образований с нечеткими контурами. Нередко удается обнаружить вовлечение матки в воспалительный процесс. В некоторых случаях можно определить уровень расщепления жидкой части и плотных элементов.

В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков (1984) отмечают особую ценность эхографии в диагностике гнойных образований придатков матки: метод позволяет осуществить топическую диагностику основного и сопутствующего спаечного и инфильтративного процесса.

По нашим данным, эхография имеет определенное значение в дифференциальной диагностике острых воспа-



Рис. 9. Сканограмма больной с воспалительным tuboовариальным образованием справа и сальпингитом слева. 1 — мочевого пузыря; 2 — тело матки; 3 — tuboовариальное образование; 4 — ткань яичника; 5 — маточная труба.



лительных заболеваний с внематочной беременностью (особенно при динамическом наблюдении), а также позволяет осуществить раннюю диагностику пиосальпингов (рис. 7) и tuboовариальных образований (рис. 8, 9). Точность эхографической диагностики в 2 раза превышает таковую при гинекологическом исследовании.

Таким образом, дополнительные методы исследования имеют большое значение в установлении диагноза, особенно при дифференцированном применении каждого из них. В качестве скринингового метода можно рекомендовать использовать эхографию и термографию, при необходимости уточнить характер заболевания методом выбора является лапароскопия.

Дифференциальная диагностика острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Диагностика острого воспаления матки и придатков нередко затруднена из-за отсутствия специфической симптоматики. Классические симптомы не всегда свидетельствуют

о наличии острого сальпингита. Они могут быть при остром аппендиците, внематочной беременности, апоплексии яичника, перекруте ножки опухоли яичника.

Особенно часто возникают затруднения при дифференциальной диагностике между острым сальпингоофоритом и острым аппендицитом. Основываясь на результатах анализа причин гипердиагностики острого аппендицита у больных с острым воспалением внутренних половых органов, В. Г. Назаров (1974), С. С. Горбунов и соавт. (1977), А. Н. Баранов (1977) и др. считают, что диагностические ошибки возникают из-за гинекологического анамнеза.

Хорошо известно, что такие симптомы, как острое начало с возникновением резких болей внизу живота, тошнота, рвота, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, учащение пульса, резкая болезненность при пальпации нижних отделов живота, положительный симптом Щеткина — Блюмберга, напряжение мышц передней брюшной стенки, характерны как для одного, так и для другого заболевания.

Многие клиницисты в дифференциальной диагностике острого аппендицита с гинекологической патологией придают большое значение результатам гинекологического исследования. Однако следует отметить, что нередко при распространении воспалительного процесса на брюшину малого таза, используя этот метод, трудно определить источник воспаления. Что касается результатов лабораторного исследования, то как для одного, так и для другого заболевания характерны одни и те же изменения: повышенная СОЭ, увеличение содержания лейкоцитов в крови, изменение лейкоцитарной формулы.

В нашей клинике [Иванова Т. В., 1980, 1982] проведен сравнительный анализ клинического течения заболеваний у 104 больных с острым воспалением половых внутренних органов и у 200 больных с острым аппендицитом. Диагноз подтвержден при лапароскопии или чревосечении (табл. 12). Больные независимо от диагноза предъявляли одни и те же жалобы на боли, тошноту, рвоту, учащенное мочеиспускание с резью, жидкий стул. При остром аппендиците боли локализовались в правой паховой области и не иррадиировали в поясницу и прямую кишку, что характерно для сальпингоофорита. Тошнота и рвота чаще наблюдаются при аппендиците. Озноб, сухость во рту, общая слабость отмечаются при остром сальпингоофорите.

**Частота (в процентах) клинических проявлений острого
сальпингофорита и острого аппендицита**

Симптомы	Острый сальпингофорит	Острый аппендицит
1. Жалобы:		
боли внизу живота	52,0	—
боли в правой паховой области	48,0	100,0
тошнота	31,7	20,0
рвота	15,0	20,0
озноб	42,3	—
жидкий стул	10,6	3,5
учащенное мочеиспускание с резью	6,7	4,0
иррадиация болей в поясничную область	22,0	—
в прямую кишку	17,3	—
2. Данные гинекологического исследования:		
отсутствие четких данных утолщенные, болезненные придатки	56,0	33,0
гнойные или гнойно-геморрагические выделения	44,0	6,5
56,7	56,7	—
3. Температура тела при поступлении в стационар, °С:		
нормальная	6,0	29,0
субфебрильная	23,0	47,0
37,6—39,0	58,0	23,0
свыше 39,0	13,0	1,0
4. Частота пульса, в минуту:		
нормальная	18,0	60,5
до 90	31,0	15,0
до 100—120	51,0	24,5
5. Содержание лейкоцитов в крови, $\times 10^9$ /л:		
нормальное	7,7	35,0
до 12	29,0	33,0
12,1—15	33,3	22,0
более 15,1	30,0	10,0

Острое начало заболевания более характерно для аппендицита, в то время как при сальпингофорите быстрое и постепенное нарастание симптомов заболевания встречается почти с одинаковой частотой. Острый аппендицит чаще начинается с появления болей в правой

подвздошной области (у 32% больных) и по всему животу без четкой локализации (31%); при сальпингоофорите боли возникают внизу живота. Первичная локализация болей в правой подвздошной области у больных с острым сальпингоофоритом встречается крайне редко.

При остром сальпингоофорите гораздо чаще отмечаются напряжение мышц передней брюшной стенки, более чем в 2 раза чаще выявляется положительный симптом Щеткина—Блюмберга. У больных с острым аппендицитом в 2 раза чаще определяются положительные симптомы Ровзинга, Ситковского и Воскресенского.

У значительной части больных из-за резкой болезненности невозможно получить четкие данные при гинекологическом исследовании. В то же время утолщенные, болезненные придатки матки чаще (в 7 раз) определялись при сальпингоофорите.

У большинства больных обеих групп отмечается повышение температуры тела. Однако необходимо отметить, что повышение температуры тела до 38°C и выше более характерно для сальпингоофорита, в то время как при остром аппендиците температура чаще субфебрильная. У больных с острым сальпингоофоритом также чаще (в 3 раза) увеличено содержание лейкоцитов в крови, при этом отмечается однонаправленность изменений — повышение температуры тела и увеличение количества лейкоцитов, что не всегда имеет место у больных с острым аппендицитом.

Таким образом, даже характерные симптомы сальпингоофорита и аппендицита не имеют абсолютного значения. Из-за отсутствия четких критериев не всегда можно провести дифференциальную диагностику на основании данных анамнеза, результатов клинического и лабораторного исследований, в связи с чем у отдельных больных нужно провести дополнительные исследования.

Нередко острое воспаление матки и придатков приходится дифференцировать от внематочной беременности, а именно прерывания беременности по типу трубного аборта. При нарушении плодместилища погибшее плодное яйцо отслаивается от стенки трубы. В результате сокращения мышечного слоя происходит трубный аборт, сопровождающийся кровотечением в брюшную полость различной интенсивности. Продолжающиеся сокращения маточной трубы вызывают повторные кровотечения в брюшную полость. Из поступающей из трубы крови может сформироваться перитубарная или заматоч-

ная гематома. Прерывание беременности по типу трубного аборта может продолжаться довольно длительно, и в этом случае формируется спаечный конгломерат, включающий трубу, заматочную или перитубарную гематому, матку, яичник, петли кишечника, сальник.

Общим признаком этих заболеваний является наличие болей внизу живота слева или справа и кровяных выделений из половых путей, которые у больных острой восходящей гонореей могут появляться на фоне задержки менструации, в середине менструального цикла или раньше предполагаемого срока менструации. Обычно при проведении дифференциальной диагностики основываются на данных анамнеза. Для внематочной беременности характерны кратковременные головокружения, иррадиация болей в задний проход, обморочные состояния, наличие сомнительных и вероятных признаков беременности. В дифференциальной диагностике определенное значение имеют дополнительные методы исследования: определение в моче хорионического гонадотропина, пункция брюшной полости через задний свод влагалища, гистологическое исследование соскоба эндометрия. При невозможности установить диагноз с помощью этих методов показаны ультразвуковое исследование и лапароскопия. В тех случаях, когда применить данные методы исследования по каким-либо причинам нельзя, проводят динамическое наблюдение за больной. Отсутствие эффекта от проводимой комплексной противовоспалительной терапии свидетельствует о внематочной беременности.

Общими симптомами острого сальпингоофорита (чаще неспецифической этиологии) и апоплексии яичника являются наличие болей внизу живота, болезненность его при пальпации (больше в нижних отделах), увеличение размеров придатков матки с одной стороны. При проведении дифференциальной диагностики этих заболеваний следует учитывать, что апоплексия яичника возникает внезапно, чаще в середине менструального цикла или в стадии васкуляризации желтого тела и никогда не наблюдается в первую неделю после менструации, что более характерно для воспалительного процесса. Провоцирующими моментами нередко являются физическое напряжение, травма, половой акт, спринцевание. Приступы болей нередко сопровождаются тошнотой, рвотой. При обильном кровотечении в брюшную полость наблюдаются френикус-симптом и явления коллапса. При обследовании отмечают

бледность кожных покровов (в связи с шоком либо со значительной кровопотерей), частый пульс, снижение артериального давления. При перкуссии живота может определяться свободная жидкость в брюшной полости (кровь). В отличие от острого сальпингоофорита температура тела при апоплексии яичника нормальная или субфебрильная, увеличения числа лейкоцитов не отмечается. Установить диагноз помогают результаты пункции брюшной полости через задний свод влагалища. При возникновении затруднений в диагностике показана лапароскопия.

При перекруте ножки опухоли яичника клиническая картина часто бывает настолько характерной, что, основываясь на ней, можно сразу установить диагноз. В момент перекрута перегибаются ветви маточной артерии, питающие яичник, и яичниковая артерия вместе с сопровождающими их венами. В опухоли нарушается кровообращение, затем наступают некроз, асептическое воспаление, распространяющееся на брюшину. Данные анамнеза (внезапное начало заболевания с резких болей, тошнота, нередко рвота, задержка стула и газов), результаты гинекологического исследования (обнаружение сбоку от матки резко болезненного напряженного образования) и динамического наблюдения за больной (состояние больной прогрессивно ухудшается, появляются бледность, холодный пот, повышается температура тела, учащается пульс) обычно позволяют поставить правильный диагноз. Трудности в диагностике возникают при частичном перекруте ножки опухоли, беременности, у пожилых больных и девочек, когда все явления значительно менее выражены. В этих случаях необходимо дифференцировать перекрут яичника от острого сальпингоофорита. Общими симптомами этих заболеваний являются боли внизу живота, постепенное нарастание болевого синдрома, результаты осмотра и пальпации живота, повышение температуры тела, увеличение количества лейкоцитов в крови. Установить правильный диагноз помогают результаты гинекологического исследования и динамического наблюдения (неэффективность комплексной противовоспалительной терапии). Нередко требуется применить дополнительные методы исследования.

Для того чтобы своевременно и целенаправленно провести лечение, врачу до получения точных данных об этиологии воспалительного процесса важно иметь предварительные данные о характере возбудителя. Клиниче-

ские симптомы и результаты гинекологического исследования могут быть одинаковыми при острых воспалительных заболеваниях как неспецифической, так и специфической этиологии. Различия отмечаются лишь в количественном соотношении проявлений заболевания.

Сравнительная этиологическая характеристика острых воспалительных заболеваний представлена в табл. 13.

Таблица 13

Частота (в процентах) показателей анамнеза и клинических проявлений при острых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов различной этиологии

Данные анамнеза и клинические признаки	Этиологический характер		
	неспецифический (n = 150)	хламидии (n = 29)	гонкокк (n = 182)
Перенесенные гинекологические заболевания в анамнезе:			
хронический сальпингоофорит	63,7	72,0	31,9
пельвиоперитонит	3,4	12,0	1,6
дисфункциональные маточные кровотечения	8,6	—	6,6
Характер воспаления:			
эндометрит:			
изолированный	0,9	—	7,1
в сочетании с другими клиническими проявлениями	20,0	—	16,5
пельвиоперитонит	12,9	24,1	46,7
перитонит	6,4	10,3	4,4
параметрит	1,3	—	—
воспалительное tuboовариальное образование и пиосальпинкс	11,5	10,3	9,3
Сопутствующие гинекологические заболевания:			
эрозия шейки матки	4,7	13,7	6,0
эндоцервицит и цервицит	1,3	6,9	6,9
кольпит	3,1	13,7	45,7
Нарушение репродуктивной функции:			
бесплодие:			
первичное	7,8	Менее 1,0	2,5
вторичное	2,6	То же	21,4
Связь заболевания с:			
менструацией	Редко	Отсутствует	Часто

Данные анамнеза и клинические признаки	Этиологический характер		
	неспецифический (n = 150)	хламидии (n = 29)	гонококк (n = 182)
переохлаждением половой жизнью	Часто 5,5	Редко 30,7	Отсутствует 83
Выделения из половых путей:			
гнойные	45,4	44,4	39,5
слизисто-гнойные	12,1	—	—
сукровично-гнойные	—	7,4	—
кровянисто-гнойные	—	14,8	—
кровяные	18,2	—	44,5
сукровичные	4,5	—	—
Температура тела, °С:			
нормальная	19,0	32,1	10,4
субфебрильная	23,0	21,4	14,8
37,6—39	48,5	39,4	67,6
свыше 39	9,5	7,1	7,7
Содержание лейкоцитов в крови, · 10 ⁹ /л:			
нормальное	37,0	44,8	25,8
9—15	51,7	44,7	51,6
15,1—20	7,9	10,3	14,8
более 20	3,4	—	7,7
СОЭ, мм/ч:			
нормальная	71,7	52,0	31,7
до 30	15,0	3,4	39,0
31—40	5	24,1	15,8
более 40	8,3	10,3	13,5

Врач должен учитывать, что при хламидийной этиологии воспаление протекает длительно, с частыми рецидивами, при этом нередко развивается пельвиоперитонит; нарушения менструальной функции, которые характерны для воспаления гонорейной этиологии, не наблюдаются. Изолированный эндометрит чаще имеет место при гонорее и не наблюдается при хламидийном поражении. Заболевание как при гонорее, так и при хламидийной инфекции протекает тяжело, часто развиваются пельвиоперитонит и перитонит. Однако при неспецифической этиологии процесса и гонорее заболевание начинается бурно, остро, при хламидийной выраженность симптомов нарастает постепенно.

Поражение шейки матки более характерно для воспаления хламидийной этиологии, сопутствующий неспецифический кольпит — для гонореи. Первичное бесплодие чаще наблюдается у больных с воспалительными заболеваниями неспецифической этиологии, вторичное — при гонорейной. Для воспаления придатков матки гонорейной этиологии характерны следующие признаки: двусторонний процесс при наличии первичного бесплодия у больной; сочетание двустороннего сальпингоофорита и эндоцервицита у женщин, не имевших беременностей, а также сочетание с уретритом и бартолинитом (особенно двусторонним).

При неспецифической этиологии воспаления начало заболевания женщины чаще связывают с переохлаждением, при хламидийной этиологии — с половой жизнью, при гонорее — как с половой жизнью, так и с менструацией. Выделения из половых путей при гонорее, как правило, гнойные или кровяные, при хламидийной — обильные гнойные, гнойно-сукровичные или гнойно-кровянистые.

Неспецифический процесс редко протекает на фоне нормальной температуры. При хламидийной инфекции, несмотря на тяжесть состояния, температура у каждой 2-й больной нормальная или субфебрильная; при гонорее, как правило, температура тела высокая (выше $37,6^{\circ}\text{C}$).

Содержание лейкоцитов в периферической крови при гонорее очень высокое (у каждой 5-й больной более $18 \cdot 10^9/\text{л}$). При хламидийном воспалении содержание лейкоцитов, по нашим данным, не более $16 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ у 71,7% больных с неспецифическим воспалением не повышена, при гонорее, как правило, высокая.

При гонорее наблюдается двустороннее поражение придатков матки, как и при хламидийном воспалении. При неспецифическом воспалении процесс у 69% больных односторонний.

При проведении комплексной противовоспалительной терапии воспаления неспецифической этиологии температура тела нормализуется почти у половины больных на 3-и, у $\frac{1}{3}$ женщин на 2-е сутки лечения. Аналогичная закономерность отмечается и в отношении содержания лейкоцитов. Таким образом, нормализация температуры тела и содержания лейкоцитов в крови под влиянием лечения происходит однонаправленно. Аналогичные изменения происходят и при острой восходящей гонорее:

температура тела нормализуется в основном на 2-е (35,4% больных) — 3-и (32,2%), реже 4-е (13,4%) сутки лечения; количество лейкоцитов в крови восстанавливается также чаще на 2-е (32,6%) — 3-и (39,3%), реже 4-е (9,6%) сутки лечения.

При хламидийной этиологии воспаления нормализация указанных показателей протекает разнонаправленно. Если количество лейкоцитов в крови нормализуется на 1-й (29,4% больных), 2-й (29,4%), 3-й (41,1%) день лечения, то температура тела длительное время повышена и нормализуется на 3-и (37,4%), 5-е (12,5%), 6-е (6,3%), 7-е (6,3%) сутки лечения.

Подробно сведения о дифференциальной диагностике (табл. 14) воспалительных заболеваний неспецифической (60 больных) и туберкулезной (60) этиологии приведены в работе О. К. Федоровича (1981). Туберкулезное поражение необходимо исключить при длительном течении воспаления, первичном бесплодии, наличии гипоменстру-

Таблица 14

Сравнительная характеристика клинических проявлений воспалительных заболеваний внутренних половых органов неспецифической и туберкулезной этиологии

Признак	Этиология воспаления	
	неспецифическая (n = 60)	туберкулезная (n = 60)
Течение воспаления	Острое, подострое, хроническое	Чаще хроническое
Связь заболевания	С родами, абортами, менструацией, переохлаждением	С началом половой жизни
Нарушение менструальной функции	Если наблюдается, то по типу гиперменструального синдрома	Часто по типу гипоменструального синдрома (вплоть до аменореи)
Бесплодие	Чаще вторичное	Как правило, первичное
Воспаление внутренних половых органов в анамнезе, эффективность терапии	У каждой второй больной с временным эффектом	У большинства больных не поддается противовоспалительной терапии
Экстрагенитальный туберкулез	Нет	Есть
Содержание лимфоцитов в крови	Не изменяется или уменьшено	Увеличено

ального синдрома, экстрагенитального туберкулеза в анамнезе, несоответствии выраженности клинических проявлений с обширностью очаговых изменений придатков матки, отсутствие болезненности передней брюшной стенки даже при наличии перитонеальных явлений.

Результаты лабораторных исследований (фагоцитарная активность лейкоцитов, лимфоцитограмма, лимфоцитарный индекс, очаговая реакция на подкожное введение туберкулина) не имеют, как правило, диагностической ценности [Федорович О. К., 1982]. По результатам дополнительных исследований (рентгеноскопия органов грудной полости, гистеросальпингография, лапароскопия, кульдоскопия) не всегда удается уточнить наличие туберкулезного процесса. Для туберкулеза характерно обнаружение специфических бугорков с эпителиоидными и гигантскими клетками Ланганса в соскобе эндометрия, ткани маточных труб и яичников, при заражении лабораторных животных.

После уточнения диагноза больную госпитализируют в специализированное отделение для проведения комплексной терапии.

Глава III

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Общие принципы лечения. При выявлении острого воспаления больная должна быть госпитализирована в стационар, где ей обеспечивается лечебно-охранительный режим со строгим соблюдением физического и эмоционального покоя. Назначают достельный режим, дел на гипогастральную область (по 2 ч с перерывами 30 мин — 1 ч в течение 1—2 сут), щадящую диету. Тщательно следят за деятельностью кишечника, при необходимости назначают теплые очистительные клизмы. Больным полезны препараты брома, валерианы, седативные средства.

Независимо от локализации воспаления проводят комплексную противовоспалительную терапию: антибактериальную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, общеукрепляющую, рассасывающую. Поскольку микробный фактор играет более важную роль в острой стадии воспаления, определяющей в этот период заболе-

вания является антибактериальная терапия. В первые сутки пребывания больной в стационаре, когда еще отсутствуют лабораторные данные о характере возбудителя и его чувствительности к определенному антибиотику, при назначении лечения учитывают предположительную этиологию воспаления.

При подозрении на стафилококковую этиологию воспаления нецелесообразно назначать препараты пенициллина и сульфаниламиды, учитывая отсутствие чувствительности к ним данного вида возбудителя. В этом случае необходимо использовать антибиотики широкого спектра действия. К ним относятся полусинтетические пенициллины — метициллина натриевая соль (6—12 г/сут); оксациллина натриевая соль (до 3—6 г/сут), ампициллин (до 2—3 г/сут), ампиокс (2—4 г/сут) и др.; антибиотики группы цефалоспоринов — цефалоридин (до 4—6 г/сут), цефалексин (до 1—2 г/сут), цефазолин (4—6 г/сут); препараты тетрациклинового ряда — тетрациклин (1 г/сут), морфоциклин (0,2—0,3 г/сут), метациклина гидрохлорид (0,6—1—2 г/сут), доксициклина гидрохлорид (суточная доза 0,2 г); аминогликозиды — неомицина сульфат (0,5 г/сут), мономицин (до 1,5 г/сут), канамицин (до 2 г/сут), гентамицина сульфат (240—400 мг/сут) и др.; препараты группы левомицетина — левомицетин (до 3 г/сут), левомицетина сукцинат растворимый (суточная доза до 4 г); рифамицины — рифамицин (до 1,5 г/сут), рифампицин (до 0,9 г/сут); антибиотики разных групп — линкомицина гидрохлорид (0,6—2,4 г/сут), ристомицина сульфат (до 1 000 000—1 500 000 ЕД в сутки) и др.

Антибиотики широкого спектра действия необходимо сочетать с производными нитрофурана (фуразолидон, фуразолин, фурадонин, фурагин), которые эффективны в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов, крупных вирусов, трихомонад. Кроме того, они задерживают рост микроорганизмов, устойчивых к сульфаниламидным препаратам и антибиотикам [Машковский М. Д., 1984]. Производные пиразолона (амидопирин, бутадиион, анальгин, антипирин, реопирин) оказывают не только болеутоляющее и жаропонижающее, но и противовоспалительное действие за счет уменьшения проницаемости капилляров и задержки развития воспалительной реакции, ингибируя биосинтез простагландинов. Препараты нитрофуранового и пиразолидонового

ряда при остром течении воспаления внутренних половых органов с успехом использовали Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975), А. А. Воронцов (1983), А. Е. Франчук (1984). При анаэробной инфекции, грамотрицательной и грамположительной флоре и трихомонозе высокоэффективен метронидазол. Он свободно диффундирует через клеточные мембраны возбудителя, легко включается в интермедиарный обмен, подавляя синтез нуклеиновых кислот в микробной клетке [Атон К., Атон I., 1983], что вызывает гибель бактерий двух — трех генераций в зависимости от концентрации препарата [Edwards D., 1979].

Мы рекомендуем при подозрении на стафилококковую (или смешанную неспецифическую) этиологию воспаления одновременно с антибиотиками широкого спектра действия назначать нитрофураны (0,3 г/сут) и метронидазол (0,5—1,5 г/сут). При выявлении антибиотика, к которому чувствителен возбудитель, вызвавший воспалительный процесс, его применяют для лечения больной.

Учитывая, что при использовании антибиотиков и метронидазола часто развиваются дисбактериоз и кандидоз, рекомендуется одновременно назначать противогрибковые антибиотики — нистатин (до 3 000 000 — 6 000 000 ЕД/сут), леворин (до 2 000 000—3 000 000 ЕД/сут), амфотерицин В, амфоглюкамин. В наших наблюдениях, проведенных совместно с В. В. Пospelовой (лаборатория бактериальных биопрепаратов Московского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии МЗ РСФСР им. Г. Н. Грибачевского), для лечения и профилактики дисбактериоза влагалища у больных с острым воспалением внутренних половых органов с успехом использовали бифидумбактерин (по 5 доз) или лактобактерин (3 дозы). Мы рекомендуем производить обработку влагалища и оставлять в нем тампон, смоченный содержимым флакона (бифидумбактерин) или ампулы (лактобактерин), растворенным в воде, на 10—12 ч. Всего следует выполнить 5—10 процедур. У больных быстро восстанавливается микрофлора влагалища и устраняются явления сопутствующего кольпита.

При подозрении на хламидийную этиологию воспаления назначают препараты тетрациклинового ряда и антибиотики-макролиды: эритромицин, эритромицина фосфат, олететрин, тетраолеан. До настоящего времени дискутируется вопрос о дозах антибиотиков. Р. Ardoin (1981) рекомендует использовать при остром воспалении

тетрациклин в дозе 0,25 г/сут в течение 2 нед. J. L. Kane (1984) предлагает назначать окситетрациклин по 0,8 г/сут или эритромицин по 1,0 г в течение 2—3 нед. W. R. Bowie и соавт. (1982) добились успеха при применении тетрациклина в дозе 2 г/сут в течение 10 дней. А. А. Шаткин и И. И. Мавров (1983) считают оптимальным курс терапии тетрациклином или окситетрациклином по 2 г в день в течение 14—21 дня. И. И. Мавров (1982), L. Svensson и соавт. (1981), P. Wolner — Hanssen и соавт. (1980) при хламидийном сальпингите с успехом используют рондомицин по 300 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней и вибрамицин по 100—200 мг/сут в течение 2 нед.

D. C. M. Burns (1982) и J. L. Kane (1984) считают целесообразным использовать антибиотики в сочетании с метронидазолом (для подавления активности анаэробов) и витаминами группы В. По мнению R. L. Sweet и соавт. (1983), применение при хламидийной инфекции других антибиотиков, например цефалоспоринов, приводит, несмотря на клиническое улучшение, к персистенции хламидий, облитерации маточных труб, развитию длительного, часто рецидивирующего хронического воспаления.

В практической деятельности целесообразно использовать препараты тетрациклина по 1—2 г/сут в течение 2—3 нед или эритромицина по 2 г/сут на протяжении 10—14 дней. Одновременно с антибиотиками А. А. Шаткин и И. И. Мавров (1983), W. Bowie и соавт. (1977), A. Bruce и соавт. (1981), P. Rettig и J. Nelson (1981) рекомендуют назначать сульфаниламидные препараты (сульфаметоксазол, бисептол и др.).

Препараты группы пенициллина до настоящего времени остаются основными средствами лечения восходящей гонореи. В связи с сообщениями о снижении чувствительности штаммов гонококка к пенициллину предлагается применять более высокие дозы пенициллина [Частикова А. В. и др., 1978; Туранова Е. Н. и др., 1983; Antony W. et al., 1974, Sweet R. L. et al., 1983]. В связи с тем что острая восходящая гонорея в современных условиях протекает как смешанная инфекция, необходимо дополнительно назначать антибиотики широкого спектра действия. Результатом их применения, по данным В. В. Делекторского и соавт. (1978), является завершённый фагоцитоз. Для повышения эффективности антибиотиков при подозрении на гонорею их можно применять в сочетании с сульфаниламидными препаратами [Тура-

нова Е. Н., Афанасьева Б. А., 1981]. Одновременно необходимо назначать метронидазол.

Кроме того, в настоящее время в терапии острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов большое значение имеют средства воздействия на целостный организм, которые используют для поддержания и увеличения его защитных сил, нормализации обменных процессов, дезинтоксикации, быстрой регенерации тканей, измененных под влиянием воспаления, восстановления функции пораженных органов.

С целью дезинтоксикации больным с пельвиоперитонитом или выраженными явлениями интоксикации внутривенно вводят глюкозовитаминные растворы. У наиболее тяжелобольных на высоте острого воспаления (чаще с гнойным расплавлением тканей) возникает гипокалиемический метаболический и дыхательный ацидоз. Для его коррекции рекомендуется вводить раствор Рингера — Локка (до 1000—1500 мл внутривенно) и препараты калия. С целью возмещения потери белка, а также поддержания коллоидно-осмотического давления и объема циркулирующей крови используют альбумин (концентрированный альбумин, плазма), дезинтоксикационное действие которого основано на образовании комплексов аминокислот с токсичными веществами [Стрижова Н. В., 1976; Краснопольский В. И., Кулаков В. И., 1984]. Выраженное дезинтоксикационное действие (уменьшение агрегации форменных элементов крови, улучшение вязкостных характеристик, перемещение жидкости из тканей в кровяное русло, восстановление кровотока в мелких капиллярах) оказывает внутривенное введение низкомолекулярных декстранов, особенно реополиглюкина, в дозе 400—1000 мл/сут [Воронина Л. Н. и др., 1979; Краснопольский В. И., Кулаков В. И., 1984]. С целью дезинтоксикации можно назначать также гемодез до 300—500 мл/сут.

Для предотвращения побочного действия антибиотиков в виде витаминной недостаточности, а также профилактики гормональных нарушений витамины назначают в зависимости от фазы менструального цикла. В первой фазе используют витамины группы В (тиамин до 2 мг/сут, кокарбоксилаза 0,1 г/сут, пиридоксин 0,05—0,1 г/сут, фолиевая кислота 0,005 г/сут). Целесообразно назначать также глютаминовую кислоту до 2—3 г/сут. Витаминные препараты стимулируют активность гипоталамо-гипофизарных центров регуляции менстру-

альной функции. Во второй фазе менструального цикла применяют аскорбиновую кислоту (до 0,5 г/сут) и витамин Р (рутин до 0,15 г/сут), который обладает антиоксидантными свойствами и предохраняет аскорбиновую кислоту от окисления, а также витамин Е, являющийся природным антиоксидантом (до 0,3 г/сут). Эти препараты усиливают функциональную активность желтого тела яичников. Витамины обладают и некоторыми противовоспалительными свойствами, оказывая влияние на проницаемость капилляров.

Воспалительный процесс во внутренних половых органах обуславливает повышенную чувствительность больных к продуктам тканевого распада и антигенам микробной клетки. Использование антибиотиков в комплексной противовоспалительной терапии вызывает значительные изменения биохимических процессов, начиная от торможения биосинтеза белков и кончая воздействием на генетическую информацию, нарушение иммунобиологического постоянства организма, способствует появлению токсико-аллергических реакций, сенсibilизации и алергизации организма. В связи с этим в комплекс противовоспалительных мероприятий необходимо включить десенсibilизирующие средства. С этой целью используют антигистаминные препараты, действие которых в основном направлено на разрушение избытка гистамина в крови. Кроме того, антигистаминные препараты уменьшают реакцию организма на гистамин, снимают спазм гладкой мускулатуры, оказывают противовоспалительное действие, уменьшая проницаемость капилляров. Для достижения десенсibilизирующего эффекта димедрол назначают в суточной дозе 0,15—0,25 г (внутримышечно 6—15 мл 1% раствора), дипразин — по 0,25—0,5 г/сут, супрастин — 0,075 г/сут, тавегил — до 0,004 г/сут, применяют также фенкарол (по 0,2 г/сут и диазолин по 0,4 г), которые в отличие от указанных выше препаратов не оказывают седативного и снотворного эффекта, а фенкарол обладает способностью активировать диаминооксидазу [Бауманис Э. А. и др., 1980]. Усиливают действие антигистаминных препаратов хлорид и глюконат кальция; эти средства целесообразнее использовать при воспалительных процессах, сопровождающихся кровяными выделениями из половых путей.

С целью повышения способности сыворотки крови больных связывать и инактивировать свободный гистамин применяют гистаглобулин (гистамин, соединенный с

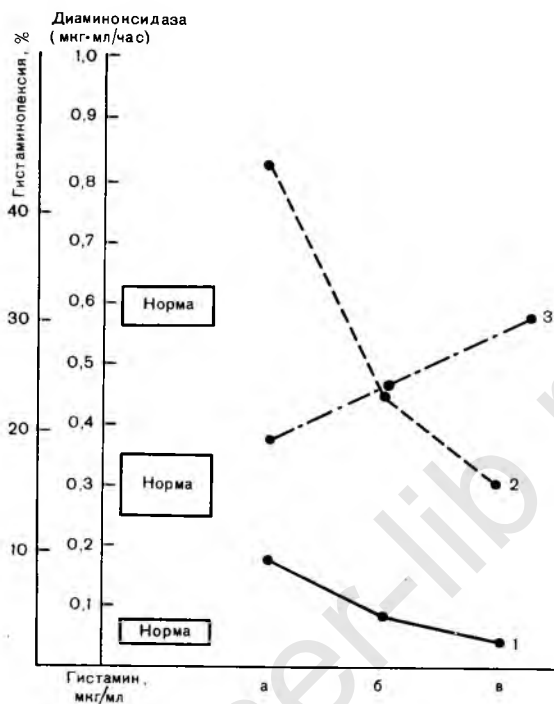


Рис. 10. Уровень гистамина (1), диаминоксидазы (2) и гистаминопексия (3) сыворотки крови при остром течении воспаления внутренних половых органов в процессе комплексного противовоспалительного лечения с использованием гистаглобулина.

а — при поступлении (1—2-е сутки); б — на 5—8-е сутки лечения; в — при выписке из стационара (15—20-е сутки).

γ-глобулином). При введении его в организм повышаются защитные свойства крови, вырабатываются противогистаминные антитела, в результате чего увеличивается гистаминопексическая активность сыворотки крови. Гистоглобулин применяют по 2 мл подкожно через 3—4 дня, всего 3—6 инъекций на курс лечения. При наличии показаний курс лечения продолжают или повторяют в амбулаторных условиях. Побочных действий препарат не вызывает. По нашим данным, использование гистаглобулина в комплексной терапии острых воспалительных заболеваний у большинства больных (80%) приводит к нормализации содержания гистамина в крови, увеличению активности диаминоксидазы сыворотки крови и величины гистаминопексии (рис. 10).

С целью десенсибилизации рекомендуется также применять переливание крови, подкожное введение нативной плазмы, плазмозаменителей, препаратов из плаценты, пуповины, ретроплацентарной крови, γ -глобулина. Десенсибилизирующий эффект при этом связан с γ -глобулиновой фракцией белков крови. По мнению Л. И. Иванюты (1975), механизм десенсибилизирующего действия обусловлен способностью человеческого γ -глобулина предупреждать пассивную сенсibilизацию и предохранять от анафилактики.

Нативная плазма (по 10 мл одноклассовой плазмы подкожно в область паховой связки ежедневно то с правой, то с левой стороны, всего 10 инъекций) оказывает общее и местное десенсибилизирующее действие, так как в ее состав входит γ -глобулин, и, по мнению Я. П. Сольского и Л. И. Иванюты (1975), а также О. В. Помазанского (1978), является эффективным средством в терапии воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Ее можно использовать лишь в стационарных условиях.

Включив БК-8, АЦС и γ -глобулин в комплекс терапевтических мероприятий при воспалительных заболеваниях женских половых органов, Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975) отметили наряду с клиническим эффектом улучшение показателей С-реактивного белка, белковых фракций, мукопротеидов, липопротеидов, дефиниламиновой реакции. По их мнению, применение указанных препаратов позволяет получить благоприятные ближайшие результаты и способствует уменьшению частоты рецидивов заболевания.

Львовский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови выпускает полибиолин, который получают по ходу фракционирования донорской плазмы или плацентарной сыворотки из ранее не использованной α -глобулиновой фракции. Препарат содержит значительное количество α - и β -глобулинов, оказывающих противовоспалительное, гемопозитическое, противоаллергическое действие. Доказано, что полибиолин обладает иммунорегуляторными и супрессивными свойствами, которые обусловлены α -глобулиновой фракцией препарата [Туманов А. К., 1968]. О. С. Жукова и соавт. (1983) с успехом использовали полибиолин по 500 мг сухого вещества в 5 мл 0,5% раствора новокаина в виде ежедневных внутримышечных инъекций (на курс 10 процедур) в терапии хронических воспалительных заболеваний

придатков матки в стадии обострения (по мере стихания воспалительного процесса).

Многие авторы указывают на важное значение применяемых для лечения воспалительных заболеваний придатков матки (после прекращения острых явлений) пирогенных препаратов и мукополисахаридов микробного происхождения — пирогенала и продигиозана. По мнению В. И. Ткаченко (1972), в основе их действия лежит стимуляция деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы. Препараты не вызывают формирования специфического иммунитета; под их влиянием усиливаются защитные свойства организма, регенеративные процессы, барьерная и антитоксическая функция печени.

Пирогенал вводят внутримышечно, начиная с 25—50 МПД 1 раз в 2—3 дня, постепенно повышая дозу на 25—50 МПД (до 10—12 инъекций на курс лечения). Продигиозан назначают внутримышечно по 0,5—1,0 мл 0,005% раствора с интервалами в 4—7 дней (курс лечения 3—6 инъекций).

В комплекс лечебных мероприятий также следует включать средства, направленные на коррекцию реологических и коагуляционных нарушений. В процессе обычной комплексной противовоспалительной терапии отмечается лишь незначительное улучшение реологических свойств крови: несколько уменьшаются величина агрегации эритроцитов, плотность агрегатов и структурная вязкость крови, нормализуется число тромбоцитов, немного снижается концентрация фибриногена (рис. 11). Полной нормализации реологических и коагуляционных показателей не происходит. Видимое улучшение состояния больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, наступающее в результате лечения, не соответствует гематологическим нарушениям, которые требуют дополнительной коррекции, в частности введения реополиглукина (400 мл внутривенно) и гепарина (до 30 000 ЕД/сут подкожно в зависимости от тяжести воспалительного процесса). В результате указанной терапии улучшают реологические и коагуляционные показатели крови.

Способностью тормозить агрегацию тромбоцитов и препятствовать образованию тромбов в сосудах обладает курантил (дипиридамо́л). Препарат принимают внутрь по 0,025—0,05 г (1—2 драже по 0,025 г) 3 раза в сутки.

При всех острых воспалительных заболеваниях независимо от этиологии для повышения эффективности

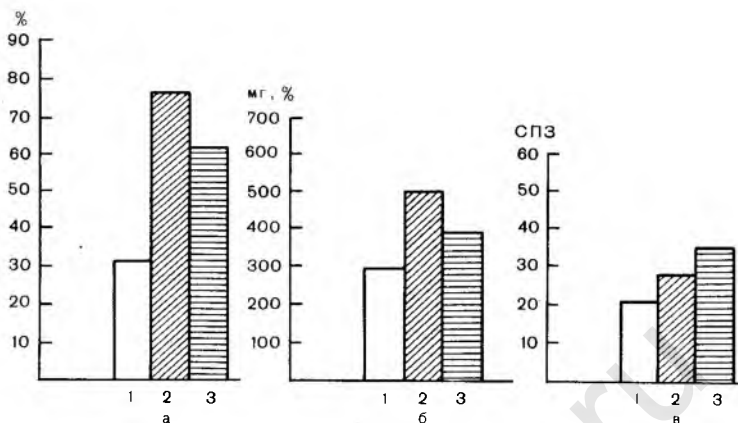


Рис. 11. Динамика реологических показателей крови у здоровых женщин (1) и у больных с острым течением воспаления внутренних половых органов до (2) и после (3) лечения.

а — агрегация эритроцитов; б — уровень фибриногена; в — вязкость крови.

лечения в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать реинфузию УФ-облученной крови (УФОК). УФОК оказывает многокомпонентное действие: устраняет гемореологические и коагуляционные нарушения, повышает защитные свойства организма.

Сущность метода заключается в экстракорпоральном облучении УФ-светом собственной крови больной и последующей ее реинфузии. Впервые реинфузию УФОК произвел в США Е. К. Knott в 1928 г. больной с после родовым сепсисом. Основываясь на результатах экспериментов на животных и клинических наблюдений, он выдвинул гипотезу, согласно которой малые дозы УФ-облученной крови, реинфузированной в организм, обладают бактерицидными свойствами, инактивируют токсины и повышают резистентность организма к инфекции. Начиная с 1934 г. метод реинфузии УФОК широко применяют в Европе и США для лечения гнойных ран, гнойно-воспалительных заболеваний и сепсиса. В СССР этот метод впервые применен в 1937 г. А. Н. Филатовым и Г. А. Кусумовым для лечения больных сепсисом, с трофическими язвами, анемией, фурункулезом.

В связи с открытием антибиотиков интерес к реинфузии УФОК уменьшился, но в последние годы вновь заинтересовались этим методом терапии. В настоящее время УФ-терапию с успехом применяют при заболева-

ниях, в основе которых лежит иммунодефицитное, аллергическое или ишемическое состояние, а также сопровождающихся нарушением углеводного, липидного и мукополисахаридного обмена [Лукьянова Н. И. и др., 1978; Савельев В. С. и др., 1981; Чеминава Р. В., 1982; Шардин С. А. и др., 1982; Карандашов В. И., Петухов Е. В., 1984].

Существует несколько теорий, объясняющих высокое лечебное действие УФОК при различных по патогенезу заболеваниях. По мнению А. Pischinger (1954) и S. Albers (1960), биологический эффект связан с образованием в крови свободных радикалов и перекисных соединений. Согласно теории В. В. Холмогорова (1981), основное значение имеет изменение антигенных свойств белков плазмы при фотодеструкции, вследствие чего меняется иммунологический статус организма. По мнению S. Wiesner и соавт. (1974), в реакции организма на реинфузию УФОК можно выделить две фазы: биохимическую, связанную с дегрануляцией базофилов и поступлением в кровь физиологически оптимального количества биологически активных веществ — гепарина, гистамина, катехоламинов и эстераз типа химотрипсина, и сосудистую, обусловленную усилением коллатерального кровообращения и стойким улучшением микроциркуляции.

К непосредственным проявлениям действия УФОК в организме следует отнести высокую степень насыщения гемоглобина кислородом (94—98%), увеличение числа эритроцитов, нормализацию энергетического баланса, повышение концентрации свободного гепарина в крови, ускорение кровотока в результате снижения вязкости крови и подавления агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов, активацию иммунной системы, детоксикацию организма, повышение резистентности, бактерицидный эффект [Поташов Л. В. и др., 1979; Савельев В. С., 1981; Olney R. S., Gres A. C., 1970; Frick G., 1975; Baumler M. et al., 1982, 1983]. Реинфузию УФОК широко применяют при лечении сепсиса, бактериального шока, гнойных заболеваний и гнойных осложнений ран [Колпаков Л. Ф. и др., 1981; Чернышов Ю. С. и др., 1982; Чеминава Р. В., 1982; Карандашов В. И., Петухов Е. В., 1982, 1984]. Для проведения УФОК используют разнообразные технические устройства. Облучение крови из расчета 2 мл на 1 кг массы больного проводится в закрытой системе в плоской кювете ртутной бактерицидной лампой при длине волны 254 нм и плот-

ности потока излучения 2 мВТ/см². Применяют также открытый метод, предложенный F. Wehrli (1958), при котором облучаемая кровь одновременно насыщается кислородом. В этом случае на кровь действует также озон, способствующий повышению эффективности УФО-терапии. Озон нормализует рН, снижает концентрацию мочевины и сахара в крови, оказывает бактерицидное действие. Возможно, именно воздействием озона объясняется более высокая эффективность метода при лечении тяжелых септических и ишемических состояний [Петухов Е. Б., Карандашов В. И., 1985].

А. Е. Щербинова и соавт. (1981) сообщили о терапевтическом эффекте применения УФОК при обострении хронического двустороннего сальпингоофорита. В. И. Грищенко и В. А. Резников (1982, 1983) отметили при реинфузии УФОК, кроме быстрого и полного выздоровления, благоприятное влияние ее на иммунологическую реактивность и внутриклеточный обмен веществ. Они указывают на улучшение количественных и качественных характеристик Т-лимфоцитов, повышение активности пероксидазы, снижение активности щелочной фосфатазы и содержания гликогена в лейкоцитах.

Мы проводим реинфузию УФОК открытым способом. Реинфузия УФОК, включенная в комплекс противовоспалительных мероприятий при остром течении воспаления внутренних половых органов с развитием пельвиоперитонита, вызывает у некоторых больных в послеоперационном периоде улучшение самочувствия уже после первого сеанса УФ-терапии и уменьшение болей внизу живота, которые полностью исчезают после проведения двух процедур. Продолжительность острого периода заболевания уменьшается до 2—3 дней. У некоторых больных подвергаются обратному развитию очаговые изменения в придатках матки. Наряду с клиническим улучшением в процессе реинфузии УФОК (курс лечения состоит из 3—4, редко 5 процедур) постепенно нормализуется уровень лизоцима в крови, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов, увеличиваются количество и функциональная активность Т-лимфоцитов крови. Кроме того, при применении УФОК у больных значительно улучшаются гемодинамика и микроциркуляция, нормализуются реологические свойства крови [Савельев В. С., 1981; Baumler H. et al., 1982, 1983].

Дренирование брюшной полости с помощью лапароскопа. При отсутствии эффекта от проводимой в течение

12—48 ч комплексной противовоспалительной терапии у больных с пельвиоперитонитом, нарастании местных и общих симптомов воспаления, невозможности исключить разрыв пиосальпинкса следует применить лапароскопию, которую должен производить опытный врач-эндоскопист.

Ценность лапароскопического исследования при острых воспалительных хирургических заболеваниях органов брюшной полости (острый панкреатит, болезнь Крона и др.) повышается в связи с возможностью выполнить направленное дренирование брюшной полости с помощью лапароскопа, а также осуществить внутрибрюшную перфузию и инфузию различных лекарственных растворов [Савельев В. С. и др., 1977]. В гинекологической практике показанием к дренированию брюшной полости является обнаружение во время лапароскопии острой формы пельвиоперитонита, обусловленной катаральным или гнойным двусторонним сальпингоофоритом.

Дренирование брюшной полости можно производить как под наркозом, так и под местной анестезией. Дренажи и микроирригатор следует вводить через дополнительные проколы передней брюшной стенки. Для введения микроирригаторов применяют троакар со стилетом диаметром 2—3 мм. Для введения дренажей может быть использован обычный изогнутый троакар диаметром 7—8 мм, применяемый для лапароцентеза.

В качестве микроирригатора применяют трубку (диаметр 2 мм) из поливинилхлорида, в качестве дренажей — обычную резиновую (диаметр 5—7 мм) или полиэтиленовую (диаметр 5—7 мм) трубку. На концах дренажных трубок, вводимых в брюшную полость, вырезают 4—5 отверстий длиной 0,4—0,5 см (вдоль трубки) и шириной 2—3 мм ($\frac{1}{3}$ толщины трубки) во избежание отрыва части дренажа при извлечении.

Микроирригатор вводят в подпеченочное пространство. Местом введения дренажей является наружная треть расстояния от пупка до передних верхних остей подвздошных костей, дренажи вводят по наружному краю прямых мышц живота (слева — это место наложения пневмоперитонеума). Под контролем лапароскопа производят пункцию передней брюшной стенки троакаром со стилетом. Кожа и апоневроз в выбранных точках должны быть рассечены на длину, соответствующую диаметру троакара. Обычно вводят два дренажа и один микроирригатор (рис. 12,13). Правый дренаж с помощью манипулятора укладывают в правый латеральный канал

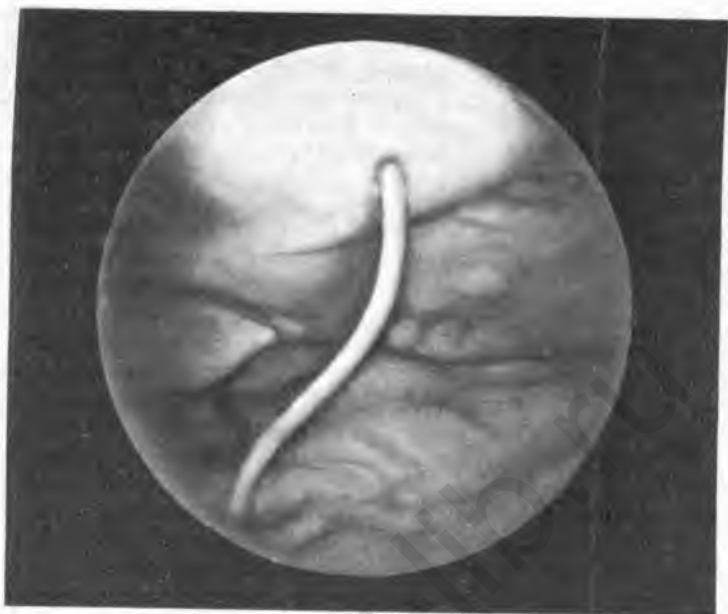


Рис. 12. Микроирригатор, введенный в брюшную полость (лапароскопическая картина).

брюшной полости и располагают в маточно-прямокишечном пространстве, левый — в пузырно-маточном. После установления дренажей и определения правильности их положения лапароскоп извлекают, газ из брюшной полости удаляют. Дренажи фиксируют к коже шелковыми или капроновыми лигатурами. Концы дренажей удлиняют резиновыми или полиэтиленовыми трубками и опускают во флаконы с раствором фурацилина (1:5000) или другим дезинфицирующим раствором.

Микроирригатор необходим для введения антибактериальных препаратов в брюшную полость. Антибиотики подбирают с учетом чувствительности к ним микроорганизмов и их вида, который устанавливают при посеве материала из брюшной полости, полученного при лапароскопии, а также при бактериологическом и бактериоскопическом исследовании выделений из половых путей.

В первые сутки до получения результатов антибиотикограммы целесообразно применять аминогликозы (канамицин, мономицин).

При катаральном сальпингите через микроирригатор

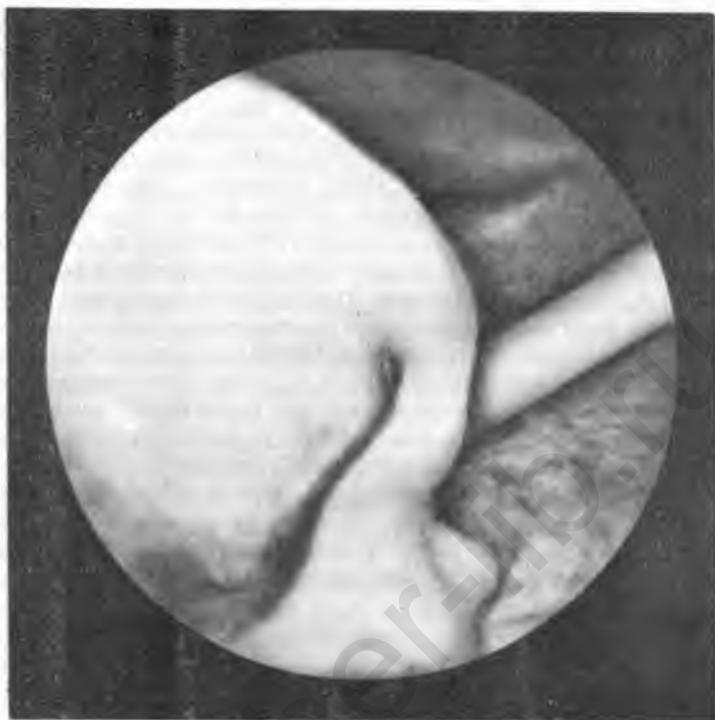


Рис. 13. Дренаж, введенный в брюшную полость к очагу воспаления (лапароскопическая картина).

вводят растворы антибиотиков, при явлениях пельвиоперитонита проводят перфузию лекарственных веществ, обеспечив адекватный отток. В случае нарушения оттока необходимо промыть дренажные трубки и изменить их положение. Через микроирригатор ежедневно вводят до 700 мл жидкости (0,25% раствор новокаина с изотоническим раствором хлорида натрия и раствором Рингера — Локка) с антибиотиками (например, 0,5 г канамицина, мономицина или тетраолеана) в течение 3—4 ч, через дренажи происходит эвакуация экссудата. Через 8—12 ч рекомендуется одновременно ввести через микроирригатор в брюшную полость дополнительно ту же дозу антибиотиков (например, 0,5 г канамицина) в 20 мл 0,25% раствора новокаина. Дренажи и микроирригатор следует удалить на 4—5-е сутки. Если дренажи перестают функционировать раньше этого срока, то их необходимо

удалить. В таком случае антибиотики вводят через микроиригатор одновременно 2 раза в сутки в брюшную полость (в тех же дозах в 20 мл 0,25% раствора новокаина).

Использование новокаина для введения антибиотиков в брюшную полость объясняется его обезболивающим действием. Кроме того, новокаин улучшает трофику и регенерацию тканей, усиливает и пролонгирует действие антибиотиков, нормализует моторную функцию желудочно-кишечного тракта. Вводя лекарственные препараты через дренажные трубки, продолжают комплексную противовоспалительную терапию.

Комплексное противовоспалительное лечение, включающее дренирование брюшной полости с помощью лапароскопа, нередко позволяет избежать пробной лапаротомии и дает выраженный лечебный эффект. Следует отметить, что дренирование брюшной полости с помощью лапароскопа производят не только при неэффективности общепринятой терапии, но и в тех случаях, когда при осуществлении диагностической эндоскопии обнаруживают пельвиоперитонит, обусловленный катаральным или гнойным воспалением придатков матки.

При сравнительном анализе результатов терапии с дренированием брюшной полости и без такового отмечено [Савельева Г. М. и др., 1980], что общее самочувствие больных основной группы улучшалось на 3—4-е сутки после дренирования, а больных, которым проводили обычную противовоспалительную терапию без дренирования, — на 7—12-е сутки. Нормализация содержания лейкоцитов в периферической крови у больных, которым производили дренирование брюшной полости, происходила в течение первых 3 сут, причем у большинства в первые 24 ч после лапароскопии, а в контрольной группе больных — на 4—6 сутки.

Несмотря на то что заболевание, при котором проводили дренирование брюшной полости, протекало более тяжело, нормализация температуры тела происходила на 1—6-е сутки, у больных контрольной группы — лишь на 3—14-е сутки. Раньше исчезали также симптомы раздражения брюшины. Очаговые изменения, по данным гинекологического исследования, у больных, которым проводили дренирование брюшной полости, происходили на 6—7 сут раньше. У каждой 3-й больной, которым проводили общепринятую терапию, не удалось полностью ликвидировать патологические изменения в области внут-

ренных половых органов, и потребовалось продолжить лечение в амбулаторных условиях.

Таким образом, включение в комплекс лечебных мероприятий реинфузии УФОК и дренирования брюшной полости с помощью лапароскопа позволяет уменьшить длительность острого периода заболевания на 6—8 дней и продолжительность общего пребывания больной в стационаре на 8—10 сут, а также обеспечивает более стойкий эффект.

Оперативное лечение острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Ранее при неэффективности консервативной противовоспалительной терапии или невозможности исключить разрыв пиосальпинкса рекомендовали производить пробную лапаротомию. При выявлении острого сальпингита без мешотчатых гнойных tuboовариальных образований лапаротомию заканчивали выполнением туалета и дренирования брюшной полости. В настоящее время дренирование брюшной полости с помощью лапароскопа в подобных ситуациях избавляет больную от чревосечения. При отсутствии положительной динамики в состоянии больной или нарастании местных и общих симптомов воспаления в течение первых 24 ч после дренирования брюшной полости необходимо произвести оперативное вмешательство.

В 70-е годы многие клиницисты широко использовали пункцию брюшной полости через задний свод влагалища либо пункцию гнойных tuboовариальных воспалительных образований. Некоторые авторы и в настоящее время придерживаются подобной тактики при лечении больных с острыми воспалительными заболеваниями [Сольский Я. П., Иванюта Л. И., 1975; Михайленко Е. Т., Бублик-Дорняк Г. М., 1979]. Они предлагают производить пункцию брюшной полости через задний свод влагалища на ранних этапах заболевания до начала экссудации, т. е. в фазе гиперемии, что, по их мнению, позволяет предупредить образование спаек и уменьшить продолжительность пребывания больной в стационаре. Одновременно в брюшную полость предлагается вводить лекарственные смеси, состоящие из антибиотиков с хлорофиллиптом или химотрипсином. При серозном экссудате лечебные пункции рекомендуется производить 2 раза в неделю (всего 2—3 пункции), при гнойном — через день (4—10 пункций).

Авторы считают показанным оперативное лечение при наличии гнойных образований маточных труб

и яичников, не поддающихся длительной, консервативной противовоспалительной терапии.

В то же время Л. С. Персианинов (1971), И. М. Старовойтов (1972), В. А. Голубев (1975) считают целесообразным расширить показания к оперативному лечению гнойных образований придатков матки, поскольку после временного улучшения состояния больных, связанного с эвакуацией гноя, в последующем возникает рецидив (в связи с образованием высокорезистентных к антибиотикам штаммов возбудителей, в частности кишечной палочки и стафилококков), углубляются изменения обмена и функциональной способности почек, нередко образуются придатково-влагалищные свищи.

В последние годы появились сообщения о лечении тазовых абсцессов путем пункции и аспирации гноя с помощью лапароскопа. J. Hégy-Suchet и соавт. (1985) произвели лапароскопию при остром течении воспаления с образованием гнойных tuboовариальных абсцессов. Контрольная лапароскопия, произведенная авторами через 6 мес, показала, что только у 1 из 6 больных, которым была произведена аспирация гноя при сальпингите и пельвиоперитоните, и у 1 из 8 больных, которым была выполнена пункция свежих tuboовариальных абсцессов с аспирацией гнойного содержимого, в брюшной полости обнаружены легкие спайки. У остальных больных патологии органов малого таза не выявлено. При старых tuboовариальных абсцессах с помощью контрольной лапароскопии была установлена неэффективность лечения у 9 из 10 больных.

Результаты проведенных авторами исследований согласуются с нашими данными [Савельева Г. М., 1980; Савельева Г. М. и др., 1983] об эффективности дренирования при лапароскопии, применяемой при лечении острых гнойных заболеваний придатков матки. Кроме того, она позволяет определить показания к оперативному вмешательству и уменьшить число хирургических вмешательств при данной патологии.

Пункцию образований через задний свод влагалища можно производить с лечебной целью (с введением лекарственных препаратов) при отсутствии симптомов раздражения брюшины. Проводят 2—3 процедуры через 2—3 дня. Пункция tuboовариальных образований при двустороннем процессе или наличии перитонеальных явлений противопоказана. По нашим данным, использование пункций с лечебной целью при одностороннем гнойном tuboова-

риальном образовании приводит к излечению более чем 80% больных.

Показаниями к оперативному лечению острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов являются наличие диффузного перитонита, разрыв пиосальпинкса, отсутствие эффекта в течение 24 ч после дренирования брюшной полости с помощью лапароскопа.

На протяжении многих лет в литературе обсуждается вопрос об объеме оперативного вмешательства при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. Если при гнойном сальпингите большинство авторов считают возможным ограничиться дренированием брюшной полости, то при разрыве гнойного tuboовариального воспалительного образования предлагают производить радикальные операции, вплоть до пангистрэктомии. Л. С. Персианинов (1976) справедливо указывает, что результаты оперативного лечения тем лучше, чем больше времени прошло от начала острого заболевания или обострения воспалительного процесса. По его мнению, экстренное оперативное вмешательство показано только при нарастающей угрозе разрыва или разрыве гнойных образований придатков матки и перитоните. В этих случаях результаты лечения тем лучше, чем раньше произведена операция.

Учитывая, что воспалительные заболевания чаще наблюдаются у женщин молодого возраста, большинство авторов считают необходимым производить щадящие операции у больных до 40 лет и увеличивать объем оперативного вмешательства у женщин старше 40 лет.

Кроме возраста больных, необходимо учитывать характер воспалительного процесса и наличие сопутствующей патологии половых органов. При острых воспалительных заболеваниях матки и придатков, в тех случаях когда оперативное вмешательство производят по экстренным показаниям, определяющими факторами при выборе объема операции являются характер воспалительного процесса (наличие сальпингита, пиосальпинкса, tuboовариального воспалительного образования с разрывом или без такового), его распространенность (односторонний или двусторонний) и степень выраженности перитонита. Кроме того, большое значение при определении объема оперативного вмешательства имеет связь заболевания с абортами или внутриматочными контрацептивами (ВМК). В этих случаях методом выбора является экстирпация матки с односторонним или двусторонним уда-

лением придатков (иногда труб). Придатки удаляют в случае их гнойного воспаления (абсцесс). Если у женщины репродуктивного возраста труба с одной стороны или яичник не изменен, их необходимо сохранить. Можно ограничиться надвлагалищной ампутацией матки, если воспалительный процесс в придатках сопровождается выраженной инфильтрацией тканей и экстирпацию произвести технически трудно. При гнойном воспалении придатков матки, не связанном с абортами и применением ВКМ, допустимо удалить придатки с одной или двух сторон либо произвести надвлагалищную ампутацию матки. Оперативное лечение должно включать дренирование брюшной полости (по возможности с кольпотомией).

По нашим данным (274 больных), при остром течении воспаления показанием к экстренному чревосечению явилось наличие перитонита (22% больных), подозрение на разрыв пиосальпинкса (20,4%) и неэффективность комплексной противовоспалительной терапии в течение первых 2—3 суток лечения при наличии пельвиоперитонита (57,6%). В течение первых 10 ч после поступления в стационар операция произведена каждой 2-й больной, в первые сутки начала заболевания оперативное вмешательство выполнено 65,1% больных, на 2-е сутки — 26,2%, на 4—5-е сутки и позже — только 7 больным. У большинства больных при чревосечении обнаружен выпот в брюшной полости: гнойный (45%), гнойно-геморрагический (12%) или серозный (17%). Петли кишечника у каждой 3-й больной были вздуты, инъецированы, с наложениями фибрина, у 20% больных они были спаяны с органами малого таза. У большинства женщин обнаружено воспалительное гнойное tuboovarialное образование (42,5%) или пиосальпинкс (18,2); у каждой 2-й из них наблюдался разрыв капсулы образования. Экстирпация матки произведена у 20,5% больных, надвлагалищная ампутация матки — у 15,7%, удаление придатков матки — у 25,6%, труб — у 20,9% больных. Следует отметить, что у 17,3% женщин операцию закончили ревизией, туалетом брюшной полости и дренированием (операции произведены до внедрения в практику лапароскопии).

При ревизии органов малого таза во время операции и при гистологическом исследовании удаленных препаратов сопутствующие гинекологические заболевания выявлены у 29,9% больных с впервые диагностированным острым воспалением и у 45% с воспалением, возникшим

на фоне хронического процесса. Наиболее часто воспаление сочеталось с миомой матки (у 8,6% больных с впервые выявленным воспалением, у 15% — с хроническим) и опухолевидными образованиями яичников (у 9,9 и 19% соответственно).

В послеоперационном периоде проводят такую же терапию (антибактериальная, дезинтоксикационная, общеукрепляющая), направленную на улучшение реологических и коагуляционных свойств крови, стимуляцию иммунитета, принципы которой изложены выше.

По нашим данным, частота послеоперационных осложнений составляет 14,6%. У больных, оперированных в связи с неэффективностью противовоспалительной терапии и подозрением на разрыв пиосальпинкса, выявлены следующие осложнения: нагноение послеоперационной раны с частичным (4%) или полным (2,7%) расхождением краев, культит (1,4%), пневмония (1,4%). У больных, оперированных по поводу диффузного и разлитого перитонита, послеоперационные осложнения встречались чаще. У них наблюдались частичное (13%) или полное (4,3%) расхождение краев послеоперационной раны, послеоперационный перитонит (2 больных), сепсис (2), ранняя спаечная непроходимость тонкой кишки (2), образование ректовагинального свища (1). Послеоперационные осложнения встречались тем чаще, чем позже от начала заболевания произведено чревосечение при перитоните, что было связано с поздним поступлением больных в стационар. Осложнения были более выраженными также у больных, у которых заболевание развилось в связи с применением ВМК. Ретроспективный анализ показал, что у всех больных были нарушены правила введения ВМК (не учитывался анамнез и наличие гинекологических заболеваний, были нарушены сроки применения контрацептива).

Некоторые авторы [Савицкая Л. К. и др., 1982; Junge W. D., Beckert W., 1981; Puder H., 1981] при оперативном вмешательстве по поводу воспалительных заболеваний придатков матки предлагают одновременно производить удаление аппендикса при его хроническом воспалении или даже неизменного. Мы согласны с мнением И. М. Старовойтова (1972) и В. А. Голубева (1975), которые считают, что преимущество аппендэктомии в этих случаях состоит лишь в том, что исключается возможность развития аппендицита в последующем. В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков (1985) справедливо пола-

гают, что аппендикс необходимо удалять только при наличии показаний, в противном случае увеличивается операционный риск.

По нашим данным, послеоперационные осложнения также чаще наблюдались при одновременном производстве аппендэктомии по поводу воспалительных изменений червеобразного отростка.

В. И. Краснопольский и В. И. Кулаков (1984) отметили, что наиболее тяжело протекает воспалительный процесс внутренних половых органов, вызванный кишечной палочкой. По нашим данным, у каждой второй больной, оперированной по поводу острого воспаления внутренних половых органов, посевы из брюшной полости были стерильными. Одинаково часто (11,9%) высеивали стафилококк и гонококк, реже — кишечную палочку (8,9%), другую грамотрицательную флору (18,7%), синегнойную палочку (4,2%), стрептококк (2,1%). Следует отметить, что тяжелые формы перитонита чаще наблюдались при ассоциациях микробов: стафилококков, кишечной палочки и гонококка, гонококка и клебсиеллы, стафилококков и синегнойной палочки, грамотрицательной флоры с другими видами возбудителей. При наличии пельвиоперитонита возбудителями инфекции являлись стафилококк (18,5%) или гонококк (18,5%), реже — кишечная палочка (3,7%) и другая грамотрицательная флора (11,1%). Посевы из брюшной полости были стерильными у 37% больных. При перитоните возбудителями воспаления реже являлись стафилококк (4,7%), гонококк (4,7%), кишечная палочка (4,7%). Чаще высеивали другую грамотрицательную микрофлору (28,5%). Посевы из брюшной полости были стерильными у 57,1% больных.

Другие методы терапии.

В связи с тем что у всех больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов наблюдаются признаки вторичного иммунодефицита после стихания острых явлений, необходимо проводить и м - м у н о к о р р и г и р у ю щ у ю т е р а п и ю. Независимо от этиологии воспалительного процесса целесообразно использовать концентрированный очищенный стафилококковый анатоксин, который представляет собой фильтрат бульонной культуры стафилококка, обезвреженный формалином и теплом, сконцентрированный и очищенный от балластных веществ этиловым спиртом. Препарат нельзя применять в сочетании с γ -глобулином или антистафилококковой плазмой. Противопоказаниями к его

использованию являются заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь III стадии), туберкулез, аллергические заболевания, болезни почек, эндокринной системы и крови.

Концентрированный очищенный стафилококковый анатоксин обычно вводят на 3—4-е сутки пребывания больной в стационаре на фоне продолжающейся антибактериальной терапии по следующей схеме: под кожу паховой складки бедра (зоны Захарьина—Геда) один раз в 3 дня в возрастающих дозах (0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 0,9 и 1,2 мл).

Общая реакция на введение препарата, как правило, не возникает; у некоторых больных отмечается повышение температуры тела до 37,5—38°C, что мы связываем с искусственным обострением процесса в ответ на введение анатоксина. Местная реакция, как правило, наблюдается, но выражена незначительно (диаметр очага гиперемии не превышает 8—10 см). Очаговая реакция (увеличение отечности и болезненности в области пораженных придатков) незначительна и возникает после 2—3 инъекций препарата. У всех больных отмечен выраженный клинический эффект. Отсутствие эффекта свидетельствует, как правило, о наличии другой гинекологической патологии или о болевом синдроме неясной этиологии. В этих случаях для уточнения диагноза следует провести лапароскопическое или эхографическое исследование.

Действие анатоксина объективно оценивают по накоплению в крови антитоксина. Увеличение содержания антитоксина в крови до 8—64 АЕ/мл отмечено у 99% больных. Антитоксин, накапливающийся в крови в процессе иммунизации, нейтрализует ядовитые продукты жизнедеятельности микроорганизмов. У больных повышаются показатели неспецифической защиты и иммунитета: наряду с увеличением количества специфических антител (более чем в 20 раз) и стойким клиническим эффектом наблюдаются выраженная активация функциональной активности Т-лимфоцитов и фагоцитов клеток крови, повышение в крови уровня IgG. Активация факторов неспецифической защиты (фагоцитов) обуславливает высокую эффективность препарата и при смешанной бактериальной инфекции.

Предложенная нами иммунокорректирующая терапия воспалительных заболеваний внутренних половых органов приводит к развитию стойкого иммунитета, сохраняющегося на протяжении 18—24 мес, при этом содержание антитоксина в крови составляет 4—6 АЕ/мл. Через

2 года необходимо проводить реиммунизацию, вводя 0,1; 0,3 и 0,5 мл анатоксина. Ее проводят в амбулаторных условиях, одновременно назначают витамины группы В, С, Р и проводят физиотерапию (электрофорез цинка, меди, ультразвук, фонофорез). Реиммунизация сопровождается увеличением содержания специфических антител в крови до 8—16 АЕ/мл.

При отсутствии анатоксина в стационаре необходимо провести курс лечения гистаглобулином. Одновременное введение стафилококкового анатоксина и гистаглобулина нецелесообразно.

Больным острой восходящей гонореей по мере стихания острых явлений на фоне продолжающейся антибактериальной терапии следует вводить гоновакцину по обычной методике: 250 млн., 500 млн., 750 млн. микробных тел внутримышечно, прибавляя по 250 млн., довести дозу до 2 млрд. (препарат вводят 1 раз в 3 дня). Через 5 дней после прекращения лечения антибиотиками на фоне одной из инъекций гоновакцины следует провести комплексную провокацию, а затем получить мазки для бактериоскопического и посева для культурального исследования в течение последующих 3 дней.

Через 1—2 мес после выписки из стационара больным, у которых отмечаются частые рецидивы воспаления и длительное течение заболевания, если иммуностимуляцию проводили гоновакциной, необходимо рекомендовать применение гистаглобулина по общепринятой методике. В случае использования концентрированного очищенного стафилококкового анатоксина гистаглобулин назначать не следует. Лечение гоновакциной, стафилококковым очищенным анатоксином, гистаглобулином начинают в стационаре и продолжают в амбулаторных условиях.

В последние годы появились сообщения о применении лазерного излучения при воспалении половых органов (Дрейзин Ю. В. и др., 1976; Жукова О. С., 1983). Выраженное лечебное действие лазерного излучения объясняют стимулирующим влиянием на показатели неспецифической защиты и иммунитета. С целью стимуляции иммунитета (в частности, воздействие на Т-лимфоциты) при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов О. С. Жукова (1983) использовала также левамизол и витамин В₆. Левамизол рекомендуется применять по 100 мг 3 раза в неделю в течение 4 нед, витамин В₆ — в виде 5% раствора по 1 мл внутримышечно через день

(всего 10 инъекций). Г. В. Дзяк и З. М. Дубоссарская (1985) сообщили об эффективности левамизола, который применяют по следующей схеме: по 150 мг в течение 3 дней в неделю на протяжении 1 — 1¹/₂ мес.

По нашим данным, существенной активации иммунитета в результате применения левамизола не наблюдается. Длительное его применение, наоборот, вызывает угнетение функционального состояния Т-лимфоцитов.

Для усиления фагоцитарной активности лейкоцитов и всей ретикулоэндотелиальной системы, а также ускорения выработки защитных антител у больного с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов Я. П. Сольский и И. Е. Гетман (1975) предложили использовать пентоксил. Его назначают внутрь по 0,2—0,4 г 3 раза в день после еды в течение 10—15 дней.

При лечении больных с воспалительными заболеваниями половых органов многие клиницисты большое значение придают проведению физиотерапевтических процедур. Лечебные физические факторы рассматривают как своеобразные адаптогены, мобилизующие адаптационные механизмы самого организма, усиливающие неспецифические факторы иммунологической защиты, компенсаторно-защитные и приспособительные механизмы всего организма. При этом такие варианты физиотерапевтического воздействия, как токи УВЧ, УФО, применяют в комплексе лечебных мероприятий даже в остром периоде заболевания. УВЧ-терапия, проведенная при острых экссудативных процессах в ранние сроки, способствует повышению проницаемости капилляров, активизирует кровоток, усиливает иммунобиологические процессы (Стругацкий В. М. 1972, 1981).

После прекращения острых явлений применяют такие виды лечения, как ультразвук, электрофорез меди, цинка, местные рассасывающие процедуры (микроклизмы, тампоны с лекарственными препаратами), лечебная гимнастика. Ультразвук оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее, ганглиоблокирующее действие, стимулирует функцию надпочечников и половых желез. В основе действия ультразвука лежит механическое, химическое и тепловое воздействие на клеточном и субклеточном уровнях. Аналгезирующее действие ультразвука обусловлено уменьшением ацидоза в воспаленных тканях, а также его ганглиоблокирующим действием (Ефанов И. О., Дзаганова Т. Ф., 1980). Он вызывает также расширение сосудов, ускорение обмена веществ, приводит к увеличению

проницаемости тканевых мембран, усвоения тканями кислорода, улучшению процессов регенерации. По мнению Р. З. Амирова (1978), рассасывающее действие ультразвука связано с расщеплением пучков коллагеновых волокон на отдельные фибриллы, что предупреждает образование спаек.

В. И. Краснопольский (1977) и С. Н. Буянова (1980) с успехом применяли ультразвук в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний матки и придатков, для предотвращения развития осложнений и спаечного процесса. В последние годы ультразвук используют одновременно с введением лекарственных средств, в частности гидрокортизона (фонофорез). Кроме ультразвука, применяют микроволновую, дециметровую, вакуумную и электровакуумную терапию.

В приложениях 1, 2 и 3 в виде таблиц представлены основные компоненты лечебных мероприятий при остром сальпингоофорите, пельвиоперитоните и перитоните (послеоперационный период).

В настоящее время большое значение имеет своевременная медицинская реабилитация женщин, перенесших острые воспалительные заболевания матки и придатков. Она включает три этапа: собственно медицинская реабилитация или восстановительная терапия, направленная на профилактику хронического течения заболевания и возникновения рецидивов; профессиональная и социальная реабилитация — период социального, трудового и бытового устройства. В общемедицинской проблеме вопросы реабилитации больных после перенесенного острого воспаления половых органов занимают особое место, так как, кроме восстановления трудоспособности женщины, большое значение имеет сохранение или восстановление нарушенной репродуктивной функции. Известно, что среди всех причин бесплодия в браке патология маточных труб составляет 30—40%. Примерно в 80% случаев трубное бесплодие является следствием перенесенного сальпингоофорита неспецифической или специфической этиологии. Использование восстановительного оперативного лечения трубного бесплодия приводит к наступлению беременности лишь у 15—34% больных [Давыдов С. Н., 1977; Bernard P. et al., 1982; Dubuisson I. V. et al., 1983]. В связи с этим интенсивная терапия острых воспалительных заболеваний придатков матки и профилактика их возникновения имеют большое социальное значение.

Своевременная интенсивная терапия, проводимая в стационаре, долечивание в амбулаторных условиях, диспансерное наблюдение и санаторно-курортное лечение способствуют успешной реабилитации больных.

Восстановительное лечение в амбулаторных условиях (в женской консультации, на предприятии, в санатории-профилактории, на курорте) основано на широком использовании природных факторов, физиотерапии, рационального питания и др. Результатом этого лечения является восстановление функции иммунной, эндокринной, сосудистой и нервной систем, что способствует повышению трудоспособности, определяющей профессиональную и социальную реабилитацию [Бодяжина В. И., 1978].

Профилактика. Новая редакция программы КПСС и «Основные направления экономического и социального развития СССР на 1986—1990 гг. и на период до 2000 г.» предусматривают, чтобы все силы и средства медицинской науки и практического здравоохранения были направлены на разработку, совершенствование и внедрение наиболее эффективных мер по укреплению здоровья населения и, особенно профилактики заболеваний. Указаны пути и средства достижения интенсивного повышения уровня здоровья путем обеспечения высококвалифицированной медицинской помощью и диспансеризации всего населения, развития и совершенствования материально-технической базы здравоохранения. С этой целью намечается ввести систему всеобщей диспансеризации населения, осуществить дальнейшее развитие сети учреждений по охране здоровья матери и ребенка, поликлиник, больниц, санаториев и оснащение их современной медицинской аппаратурой и оборудованием. Особое значение необходимо уделять профилактике, своевременному целенаправленному комплексному противовоспалительному лечению (необходимо соблюдать принцип преемственности между стационаром и женской консультацией), а также диспансеризации женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов.

Профилактику воспалительных заболеваний внутренних половых органов следует осуществлять, начиная с периода новорожденности. Необходимым условием профилактики является соблюдение правил личной гигиены. У девочек необходимо выявлять и своевременно лечить вульвовагинит. Важно установить причины позднего наступления менархе и развития гипоменструального синдрома как возможного проявления туберкулеза поло-

вых органов. При наличии у девочек вульвовагинита особенно длительно текущего и не поддающегося противовоспалительной терапии, следует проводить вагиноскопию для осмотра шейки матки, выявления и своевременного лечения цервицита.

У женщин профилактика воспалительных заболеваний внутренних половых органов заключается в тщательном соблюдении личной гигиены и культуры половых отношений. Необходимо своевременно выявлять и лечить хронические экстрагенитальные воспалительные заболевания (тонзиллит, холецистит, энтероколит, аппендицит).

В раннем послеродовом периоде необходимо осуществлять восстановление анатомической целостности тканей при разрыве промежности и шейки матки, в противном случае нарушаются барьерные механизмы защиты внутренних половых органов от инфекции. С целью сохранения барьерной функции шейки матки важно проводить своевременное лечение ее патологических состояний.

Одним из важных звеньев профилактики острых воспалительных заболеваний является своевременное обнаружение гонорейной инфекции. В связи с этим при всех воспалительных процессах, развивающихся в половых органах женщин, необходимо уточнить этиологию и проводить адекватную терапию. С этой целью при первом же обращении к врачу гинекологической больной необходимо взять мазки для выявления микробной флоры. После этого при хроническом неспецифическом кольпите, цервиците, трихомонадном или микотическом кольпите, воспалительном процессе в матке и придатках необходимо провести комплексную провокацию с последующим исследованием флоры уретры, канала шейки матки и прямой кишки. Особенно должно настораживать врача появление межменструальных кровяных выделений (среди полного здоровья), кровотечений перед и после менструации. После исключения специфического (гонорейного) процесса при неэффективности противовоспалительной терапии, которую следует проводить в течение не более 3 нед, больную госпитализируют и обследуют, для того чтобы исключить патологию эндометрия, при этом обязательно берут мазки для цитологического исследования.

Большое значение в профилактике острых воспалительных заболеваний женских половых органов имеют борьба с абортами, рациональное использование современных контрацептивов. При осуществлении искусствен-

ного прерывания беременности, любого внутриматочного вмешательства, биопсии шейки матки необходимым условием является санация влагалища. Важно учитывать противопоказания к использованию внутриматочных контрацептивов и соблюдать правила их применения.

Большое значение в профилактике рецидивов воспалительных заболеваний внутренних половых органов имеет адекватная комплексная терапия первично возникшего острого заболевания и обострения хронического процесса, которую проводят в стационаре. Следует обратить внимание на преемственность ведения больных после выписки их из стационара. Известно, что благодаря развитым защитным приспособительным механизмам женского организма острые явления воспалительного процесса быстро стихают, улучшается общее самочувствие, нормализуются температура тела и гематологические показатели, исчезают боли и другие симптомы. Однако все это не дает основания считать женщину выздоровевшей. Реакции иммунитета и показатели неспецифической защиты в течение длительного времени могут быть снижены, особенно если в стационаре не проводили иммунокорректирующую и десенсибилизирующую терапию. Вследствие этого воспалительный процесс может перейти в хроническую стадию.

Обострение воспаления может возникать под влиянием гриппа, острого респираторного заболевания, охлаждения, перегревания и т. д., которые ослабляют и без того подавленные иммунные реакции организма. При этом нередко возникают глубокие изменения, которые могут привести к нарушению специфических функций женского организма (бесплодие, нарушение менструальной функции), развитию болевого синдрома, формированию воспалительных tuboовариальных образований. В связи с этим женщина должна оставаться под наблюдением врача женской консультации и продолжать лечение до полной ликвидации воспалительных явлений. При переходе заболевания в хроническую стадию, длительном его течении, с частыми рецидивами больные должны находиться под диспансерным наблюдением, им необходимо проводить профилактическое лечение в весенне-осенний период. При отсутствии эффекта от лечения целесообразно провести эхографическое, а в случае необходимости и лапароскопическое исследование, так как под маской хронического сальпингоофорита нередко скрываются наружный и экстрагенитальный эндометриоз, варикозное расширение

вен малого таза, опухолевидные и опухолевые образования яичников, миома матки.

Обязательным условием лечения женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов является обследование полового партнера у уролога и лечение у него воспалительных процессов.

Профилактика и адекватная терапия воспалительных процессов внутренних половых органов способствуют сохранению репродуктивной функции женщины, обеспечивают полноценное участие ее в общественной и производственной деятельности.

akusher-lib.ru

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В соответствующих главах книги были приведены сведения о возникновении изменений в различных органах и системах у женщин с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. Для практики здравоохранения имеет большое значение тот факт, что в настоящее время острые воспалительные заболевания нередко характеризуются затяжным течением, вовлечением в воспалительный процесс брюшины малого таза. Это обусловлено тем, что в возникновении воспалительного процесса принимают участие ассоциации микробов, вирусов, простейших микроорганизмов, хламидий и пр. От преимущественного влияния того или иного микроорганизма на этиологию воспаления зависят особенности клинического течения заболевания внутренних половых органов. Большое влияние на течение заболевания оказывает состояние иммунной системы организма.

Воспалительные заболевания внутренних половых органов независимо от вида возбудителя сопровождаются явлениями вторичного иммунодефицита, наиболее выраженного в случаях длительного течения процесса и частого рецидивирования. Вторичный иммунодефицит проявляется резким снижением фагоцитарной активности нейтрофилов крови и функциональной активности Т-лимфоцитов, а также недостаточностью специфического иммунного ответа.

Часто наблюдающиеся сопутствующие экстрагенитальные воспалительные заболевания (пиелонефрит, пиелостит, холецистит, энтероколит, аппендицит, хронический тонзиллит) и высокий инфекционный индекс заболеваемости у больных с острыми воспалительными заболеваниями матки и придатков могут способствовать еще большему снижению защитных сил организма, увеличению вторичного иммунодефицита, изменений гормональной системы, возникновению лекарственной ал-

лергии и различных аллергических состояний. Особенно тяжело протекают острые воспалительные заболевания внутренних половых органов, связанные с различными внутриматочными вмешательствами (выскабливание слизистой оболочки матки, гистеросальпингография, гистероскопия) и с использованием внутриматочных контрацептивов. Результаты анализа историй болезни женщин с острыми воспалительными заболеваниями матки и придатков, применявших внутриматочные контрацептивы, свидетельствуют о том, что далеко не всегда учитывают противопоказания к введению контрацептива: у каждой второй больной в анамнезе имелись воспалительные заболевания матки и придатков, у каждой третьей — дисфункциональные маточные кровотечения, допускалось использование контрацептива свыше 5 лет (60% больных). В связи с этим при использовании внутриматочных контрацептивов необходимо учитывать противопоказания к их введению.

Классификация воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин в настоящее время является не вполне точной. Так, острое воспаление матки и придатков принято классифицировать по преимущественному поражению того или иного органа, а также в зависимости от этиологического фактора. Различают острое, подострое течение и обострение хронического процесса. Такое подразделение неточно отражает клиническую картину заболевания, так как обострение может иметь как острое, так и подострое течение. В связи с этим следует различать острый и подострый процессы, каждый из которых может протекать на фоне хронического или развиваться впервые. Описанная классификация не вызывает сомнения, когда определяется характер течения заболевания (острый или подострый). Однако при установлении обострения процесса имеются определенные трудности, так как не всегда диагноз хронического воспаления внутренних половых органов подразумевает наличие такого. По данным ряда исследователей, у больных с клиническим диагнозом хронического воспаления матки и придатков во время лапароскопии сальпингофорит выявлен только в 3,8—9,8% случаев, у остальных женщин маточные трубы и яичники при осмотре были не изменены. В брюшной полости определялся спаечный процесс (17,4—45%), наружный генитальный и экстрагенитальный эндометриоз (10,2—22,2%), варикозное расширение вен малого таза (11,4—15,6%), опухоле-

видные заболевания яичников (5,6—9%), субсерозная миома матки (2,1—9%). У 16,8—26,8% женщин патологических изменений внутренних половых органов не обнаружено.

По нашим данным, при лапароскопическом исследовании у 280 женщин с подозрением на хронический сальпингоофорит изменения маточных труб и яичников, расцененные как хронический сальпингоофорит, выявлены в 48,2% случаев. У остальных больных маточные трубы и яичники были не изменены; у 16,4% женщин выявлено варикозное расширение вен малого таза, у 12,5% — спайочный процесс в брюшной полости, у 10,4% — наружный генитальный и экстрагенитальный эндометриоз, у 1,8% — субсерозная миома матки, у 1,4% — опухолевидные и опухолевые образования яичников. Патологических изменений внутренних половых органов не обнаружено у 9,3%.

Хроническое воспаление придатков матки может протекать с преимущественно экссудативными, пролиферативными или аллергическими проявлениями во время обострения процесса. Экссудативные изменения, выраженная адгезивная форма или воспалительные тубоовариальные образования легко выявляются при лапароскопическом исследовании. При отсутствии видимых воспалительных изменений при наличии клинической картины хронического сальпингоофорита исключить аллергическое состояние с преимущественным проявлением эндосальпингита не представляется возможным. На это же указывают наши данные [Савельева Г. М. и др., 1981] об обнаружении аутоантител к антигенам ткани маточной трубы, матки и яичников при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. Отсутствие воспалительных изменений в маточных трубах и яичниках вне обострения не может исключить сочетания аллергических проявлений эндосальпингита и такой патологии органов малого таза, как наружный эндометриоз, варикозное расширение вен малого таза и др. Кроме того, следует учитывать, что клиническую картину обострения сальпингоофорита могут имитировать и воспалительные экстрагенитальные заболевания (холецистит, колит и др.).

Таким образом, устанавливая диагноз обострения хронического сальпингоофорита, следует иметь в виду, что у некоторых женщин — это впервые возникшее заболевание, не всегда воспалительной этиологии. Так как указанные выше патологические состояния требуют дополнительной терапии (вне зависимости от сочетания с

воспалительным процессом придатков матки), то весьма целесообразно использовать лапароскопию.

Кроме особенностей течения заболевания (острое или подострое) и выявления воспалительных изменений в маточных трубах и яичниках необходимо учитывать этиологию воспаления. Этиологическая классификация также не вполне точна в связи с тем, что часто встречаются сочетания различных видов флоры (стафилококк и гонококк, гонококк и хламидии и т. д.). Поэтому при описании клинической картины исходят из наличия ведущего возбудителя, который и определяет характер заболевания.

Больные с остро протекающим воспалением внутренних половых органов обращаются к врачу женской консультации или поступают непосредственно в гинекологическое отделение. Особенно важное значение в исходе воспалительного процесса имеют установление этиологии воспаления в ранние сроки, а также выявление морфологических изменений в маточных трубах и яичниках. На этом этапе обследования обязательно берут мазки и делают посевы выделений из половых путей для определения флоры и чувствительности ее к антибиотикам. Врач женской консультации должен уметь оценить состояние больной и определить показания к госпитализации в гинекологическое отделение. Для определения состояния больной, помимо общего осмотра, гинекологического исследования и измерения температуры, необходимо произвести анализ крови и мочи. Для раннего выявления морфологических изменений в маточных трубах и яичниках важное значение имеет правильная оценка результатов двуручного гинекологического исследования и ультразвукового сканирования.

В женской консультации не следует длительно проводить лечение больной с воспалительными заболеваниями матки и придатков. Показаниями к госпитализации больной в гинекологическое отделение являются: острые воспалительные заболевания матки и придатков (независимо от выраженности очаговых изменений) с выраженными общими реакциями (повышение температуры тела, увеличение содержания лейкоцитов крови, выраженная интоксикация организма); наличие пельвиперитонита и перитонита; воспалительные tuboovarialные образования; неэффективность лечения подострых сальпингоофоритов. Особенно важно своевременно госпитализировать больных с воспалительными заболева-

ниями внутренних половых органов, которым введен внутриматочный контрацептив. При несвоевременном направлении больной в стационар нередко возникает необходимость в расширении объема оперативного вмешательства. При наличии хронического длительно текущего сальпингоофорита с частыми обострениями или получении нечетких данных при пальпаторном исследовании придатков матки больных также необходимо госпитализировать в специализированное гинекологическое отделение. Им проводят лапароскопию с целью уточнить диагноз, поскольку под маской сальпингоофорита могут скрываться такие заболевания, как эндометриоз (наружный и экстрагенитальный), варикозное расширение вен малого таза, опухолевидные и опухолевые заболевания яичников, к лечению которых требуется иной подход.

Применение правильно выбранного метода лечения острых воспалительных заболеваний матки и придатков позволяет предупредить развитие воспалительных процессов с частыми рецидивами, нарушений менструальной, репродуктивной и половой функций женщины, сохранить трудоспособность, избежать в дальнейшем оперативных вмешательств.

Терапия острых воспалительных заболеваний должна быть комплексной (антибактериальная, десенсибилизирующая, дезинтоксикационная, общеукрепляющая, рассасывающая) и направлена на коррекцию гемореологических, иммунологических, гормональных нарушений. Антибактериальная терапия определяется характером выделенного возбудителя. В тех случаях, когда невозможно выделить возбудитель, при назначении антибактериальных средств учитывают особенности клинического течения заболевания.

При неспецифической этиологии воспаления имеется его связь с наличием экстрагенитальных воспалительных очагов, перенесенным острым респираторным заболеванием, внутриматочным вмешательством, переохлаждением. Температура тела нередко субфебрильная или повышена до $37,6-39^{\circ}\text{C}$. Количество лейкоцитов в крови увеличено до $9-15 \cdot 10^9/\text{л}$. СОЭ редко повышена до 30 мм/ч (15% случаев), еще реже превышает 40 мм/ч (8,3%). При динамическом наблюдении в процессе проведения комплексной противовоспалительной терапии повышенное количество лейкоцитов и субфебрильная температура тела наблюдаются длительное время.

Для острой восходящей гонореи характерна связь заболевания с половой жизнью и наличием нарушений менструаций. Поражение маточных труб и яичников, как правило, двустороннее с частым вовлечением в воспалительный процесс брюшины малого таза (46,7%), нередко с сопутствующим кольпитом, с характерной гипертермической реакцией за счет частого присоединения другой микрофлоры. Температура тела редко субфебрильная, у каждой десятой больной она выше 39°C. Количество лейкоцитов в крови повышено до 15—30 · 10⁹/л. У каждой третьей больной СОЭ выше 30 мм/ч. Для острой восходящей гонореи характерен быстрый эффект от назначения противовоспалительной терапии: в течение 24—32 часов температура тела и содержание лейкоцитов в крови снижаются до нормальных цифр и больше не повышаются.

При хламидийной инфекции характерно хроническое течение заболевания с частыми обострениями, с отсутствием нарушения менструальной функции. Если при неспецифической этиологии заболевания и при острой восходящей гонорее начало воспалительного процесса бурное, острое, то при хламидийной инфекции симптомы заболевания нарастают постепенно. При хламидийном поражении внутренних половых органов наблюдаются выраженные деструктивные изменения; процесс двусторонний с частым сопутствующим цервицитом, пельвиоперитонитом (24,1%) и перитонитом (10,3%). Несмотря на выраженность очаговых изменений, температура тела у 1/3 больных нормальная, у каждой пятой больной — субфебрильная. Нормальное содержание лейкоцитов наблюдается в 44,8% случаев. При хламидийной инфекции, несмотря на высокую температуру тела, количество лейкоцитов в крови редко достигает высоких цифр. СОЭ либо нормальная (52%), либо превышает 30 мм/ч (34,4%). Следует также отметить, что при неспецифической и гонорейной этиологии воспаления нормализация температуры тела и содержания лейкоцитов в крови происходит одновременно. При хламидийной этиологии воспаления нормализация этих показателей происходит в разные сроки. Содержание лейкоцитов в крови нормализуется ко 2—3-му дню лечения, в то время как нормализация температуры тела происходит на 3—7-е сутки лечения.

При длительном течении воспаления, частых рецидивах необходимо исключить туберкулезное поражение

внутренних половых органов, для которого характерны наличие экстрагенитального туберкулеза в анамнезе, гипоменструального синдрома, первичного бесплодия, несоответствия данных клинического течения с обширностью очаговых изменений в придатках матки, отсутствие болезненности передней брюшной стенки даже при наличии перитонеальных явлений, связь заболевания с началом половой жизни. В крови повышено содержание лимфоцитов.

Выбор тактики лечения (консервативное или оперативное) больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов вызывает значительные трудности и вопрос этот не всегда может быть решен однозначно. Нередко в связи с тем, что из-за отсутствия четких критериев трудно дифференцировать острые воспалительные заболевания от острого аппендицита, внематочной беременности (чаще нарушенной по типу трубного аборта), апоплексии яичника (болевая или смешанные формы — болевая и анемическая), возникают диагностические ошибки, следствием чего являются необоснованные чревосечения. Наш опыт проведения лапароскопии более чем у 400 больных, у которых наблюдалась клиническая картина острого живота, свидетельствует о целесообразности применения этого метода для определения характера заболевания. Лапароскопия может быть осуществлена как хирургом, так и гинекологом, однако для определения тактики врача при гинекологических заболеваниях, безусловно, необходимо участие гинеколога.

Лапароскопическое исследование следует проводить: 1) если трудно исключить острый аппендицит, а также внематочную беременность, апоплексию яичника, перекрыт ножки опухолевидных образований и опухолей яичника; 2) если невозможно исключить разрыв пиосальпинкса; 3) при отсутствии эффекта от проводимой в течение 24—48 ч комплексной противовоспалительной терапии у больных с пельвиоперитонитом или нарастании местных и общих симптомов воспаления.

До настоящего времени не разработана единая тактика ведения больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, протекающих с явлениями пельвиоперитонита. Одни авторы предлагают производить срочное чревосечение и удалять маточные трубы как источник перитонита. Большинство же авторов (Романовская Н. П., Базина З. А., 1972; Баку-

лева Л. П., 1976; Селицкая С. С. и др., 1977) рекомендуют прибегать к оперативному лечению лишь при отсутствии эффекта от комплексной противовоспалительной терапии, при этом они не указывают пределов времени ее проведения. Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975), Е. Т. Михайленко и Г. М. Бублик-Дорняк (1979) предлагают начинать лечение с пункции брюшной полости через задний свод влагалища с введением лекарственных смесей и считают показанным оперативное лечение при наличии гнойных образований маточных труб и яичников, не поддающихся длительной консервативной противовоспалительной терапии. Авторы также не указывают пределов времени проведения лечения.

Решение вопроса об объеме оперативного вмешательства также сопряжено с большими трудностями. По мнению Н. П. Романовской и З. А. Базиной (1972), Л. П. Бакулевой (1976), З. П. Никитина (1977), при отсутствии анатомических изменений во внутренних половых органах следует ограничиться ревизией органов малого таза и брюшной полости, освободить ее от патологического выпота и ввести в брюшную полость антибиотики. При наличии гнойных tuboовариальных образований (особенно при их разрыве) значительное число исследователей предлагают производить радикальные операции, вплоть до пангистерэктомии. Помимо анатомических изменений (Персианинов Л. С., 1976; Краснопольский В. И., Кулаков В. И., 1984), рекомендуется учитывать возраст больных: больным до 40 лет производить щадящие операции, женщинам старше 40 лет — расширенные.

Таким образом, основываясь на данных литературы, следует отметить, что в настоящее время отсутствуют четкие сведения о времени проведения консервативного противовоспалительного лечения, не установлены показания к оперативному вмешательству и не решен вопрос о его объеме.

Острые воспалительные заболевания матки и придатков в большинстве случаев (по нашим данным, у 98,5%) не требуют оперативного вмешательства и поддаются комплексной противовоспалительной терапии. Чревосечение показано при наличии перитонита, а также разрыве пиосальпинкса или гнойных tuboовариальных образований (по данным лапароскопии). Объем оперативного вмешательства зависит от степени распространенности воспаления в брюшной полости и выраженности спаечного процесса, а также от того, односторонний про-

цесс или двусторонний, имеется ли пиосальпинкс или tuboовариальный абсцесс (с разрывом или без такового), сопутствующей патологии гениталий (миома матки, опухолевидные и опухолевые заболевания яичников). Большое значение при выборе объема оперативного вмешательства имеет установление связи заболевания с родами, абортами, диагностическим выскабливанием слизистой оболочки матки, гистеросальпингографией, наличием внутриматочного контрацептива.

Методом выбора является экстирпация матки с односторонним или двусторонним удалением придатков. Придатки удаляют в случае их гнойного поражения (абсцессы). Если у женщины репродуктивного возраста яичники и труба с одной стороны не изменены, их необходимо оставить. Можно ограничиться надвлагалищной ампутацией матки, если воспалительный процесс в придатках сопровождается выраженной инфильтрацией тканей и экстирпацию произвести технически трудно. При гнойном поражении придатков, не связанном с абортами и наличием внутриматочных контрацептивов, допустимо удалять придатки с одной или двух сторон либо производить надвлагалищную ампутацию матки. Оперативное лечение должно включать дренирование брюшной полости (по возможности с кольпотомией): введение дренажей, микроирригаторов для проведения внутрибрюшинных капельных инфузий антимикробных и дезинтоксикационных препаратов с постоянной эвакуацией патологического экссудата по типу перитонеального диализа.

По нашим наблюдениям, объем оперативного вмешательства приходится расширять, когда операцию производят при наличии острых явлений. У больных, которым предварительно проведена комплексная противовоспалительная терапия, удается произвести органосохраняющие вмешательства: оставить один или два яичника, тело или шейку матки.

В гинекологической практике длительное время обязательно производили пробное чревосечение при остром сальпингите, когда клинически нельзя было исключить разрыв пиосальпинкса, а во время операции обнаруживали характерную картину: отечные трубы со свободными фимбриальными отделами, из которых в брюшную полость поступало гнойное отделяемое. По мнению большинства гинекологов, при этом достаточно осуществить дренирование брюшной полости. В последнее время раз-

работан метод введения дренажей при лапароскопии, используемый при хирургических заболеваниях, при которых требуется дренирование брюшной полости. Мы применяем этот метод с 1975 г. при острых воспалительных процессах внутренних половых органов, когда необходимо установить причину клинической картины острого живота и выполнить дренирование брюшной полости. Показанием к дренированию брюшной полости является обнаружение во время лапароскопии картины острой формы пельвеоперитонита, обусловленной катаральным или гнойным двусторонним сальпингоофоритом. Отсутствие эффекта от лапароскопического дренирования в течение 24—36 ч является показанием к чревосечению.

Независимо от того, проводится оперативное вмешательство или нет, в настоящее время в комплекс лечебных мероприятий, помимо введения антибактериальных, дезинтоксикационных, десенсибилизирующих, общеукрепляющих, рассасывающих средств, целесообразно включать процедуры, направленные на коррекцию реологических, коагуляционных и иммунологических нарушений, в частности реинфузию УФ-облученной крови. В последующем при стихании острых явлений в зависимости от этиологии воспаления назначают гоновакцину или концентрированный очищенный стафилококковый анатоксин, который вводят по общепринятой методике, а при их отсутствии — гистаглобулин. Физиотерапевтическое лечение в виде УФО и УВЧ-терапии назначается с первых дней лечения.

При выписке больной из стационара руководствуются данными об общем состоянии больной и изменениях в очаге поражения. Следует отметить, что улучшение общего состояния и его нормализация происходят быстрее, чем ликвидация очаговых изменений. Чрезвычайно важно продолжать комплексную противовоспалительную терапию в послеоперационном периоде.

Необходимым условием успешной реабилитации больных является преемственность в лечении между гинекологическим стационаром и женской консультацией. В условиях женской консультации следует закончить курс комплексной противовоспалительной терапии, начатый в стационаре: физиотерапевтическое лечение (электрофорез лекарственных препаратов, ультразвук, фонофорез, микроволновая терапия и др.), витаминотерапия, введение специфических препаратов — гоновакцины, концентрированного стафилококкового анатоксина,

гистаглобулина. Больную необходимо обследовать по тестам функциональной диагностики с целью раннего выявления возможных гормональных нарушений. При обострении воспаления больная должна быть взята на диспансерный учет, ей необходимо проводить специфическую и иммуностимулирующую терапию в весенне-осенний период (стафилококковый очищенный анатоксин или гистаглобулин, витамины в зависимости от фазы менструального цикла, декарис, физиотерапевтическое воздействие, коррекция бактериальной микрофлоры влагалища кислотообразующими препаратами). Следует также обязательно установить этиологию заболевания (бактериологическое и серологическое обследование) и провести обследование партнера у уролога.

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, нельзя считать, что эта проблема окончательно решена. Следует считать перспективной разработку совместно с микробиологами и иммунологами скрининг-тестов, которые позволят уточнить этиологию воспалительных заболеваний, получить новые данные о хламидийной инфекции, определить значимость микробных ассоциаций в этиологии воспаления. Не менее перспективны исследования по проблеме иммунопрофилактики и иммунотерапии острых воспалительных заболеваний матки и придатков. Остается актуальной задача установить влияние перенесенных острых воспалительных заболеваний на нейрогуморальную регуляцию менструальной функции и своевременной коррекции выявленных нарушений. Необходимо в дальнейшем проводить клинические наблюдения с целью совершенствования методов диагностики и терапии острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов, с уточнением временных пределов комплексной противовоспалительной терапии, определения показаний к снятию больных с диспансерного учета.

**Схема антибактериальной терапии
острых воспалительных заболеваний
внутренних половых органов различной этиологии**

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
Неспецифическая инфекция (смешанная грамотрицательная и грамположительная, в том числе стафилококковая)	<i>Полусинтетические пенициллины:</i>	2 г 4 раза в/м; 7 дней (в тяжелых случаях до 10—12 г в сутки)
	метициллина натриевая соль	0,5 г 4—6 раз в/м; 7 дней
	оксациллина натриевая соль	0,5 г 4—6 раз внутрь; 5—10 дней
	ампициллин	0,5 г 4—6 раз в/м; 7 дней (в тяжелых случаях до 10 г в сутки)
	ампициллина натриевая соль	1 г 3—4 раза в/м; 7 дней
	ампиокс-натрий	0,25 г (в капсулах) 4—6 раз внутрь; 7 дней
	<i>Цефалоспорины:</i>	1 г 4 раза в/м; 7 дней
	цефалоридин (цепорин)	0,5 г 2—4 раза внутрь; 7 дней
	цефалексин (цепорекс)	0,5—1 г 2—3 раза в/м; 5—7 дней
	цефазолин (кефзол)	
<i>Тетрациклины:</i>	те же препараты в тех же суточных и курсовых дозах, как и при гонорее	
<i>Антибиотики-аминогликозиды:</i>		

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
	мономицин	0,25 г (0,5 г) 3 раза внутримышечно; 5—7 дней (можно вводить в брюшную полость)
	канамицина сульфат	0,5 г 3 раза внутримышечно; 5—7 дней (можно вводить в брюшную полость)
	гентамицина сульфат	80 мг (4% раствор по 1—2 мл в ампуле) 2 раза внутримышечно; 5—7 дней
	<i>Антибиотики-макролиды:</i>	
	эритромицин	0,5 г 3—4 раза внутрь; 5—7 дней
	эритромицина фосфат	0,2 г 3—4 раза внутривенно в 40—50 мл 5% раствора глюкозы; 5—7 дней
	олеандомицина фосфат	0,5 г 4 раза внутрь; 5—7 дней
	олететрин	0,25 г 4 раза внутрь; 5—7 дней:
	<i>Группа левомицетина</i>	
	левомицетин	0,5 г 4 раза внутрь; 5—7 дней
	левомицетина сукцинат растворимый	1 г 2—3 раза внутривенно; 5—7 дней
	<i>Рифамицины:</i>	
	рифамицин SV	0,25 г 2—3 раза внутримышечно или внутривенно; 5—7 дней
	рифампицин	0,15 г 4 раза внутрь; 5—7 дней
	<i>Сульфаниламидные препараты:</i>	
	норсульфазол	1 г 4—7 раз внутрь; 5—7 дней
	норсульфазол-натрия	5—10% раствор по 10—20 мл внутривенно 2 раза; 5—7 дней
	сульфапиридазин	1 г внутрь в 1-е сутки,

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
Грамотрицательная микрофлора ¹	сульфадиметоксин	затем по 0,5 г в течение 5—7 суток
	бактрим (бисептол)	2 г внутрь в 1-е сутки, затем 1 г в течение 5—7 суток
	<i>Производные хиноксалина:</i>	по 2 табл. 2 раза внутрь; 5—7 дней
	хиноксидин	0,25 г 4 раза внутрь; 7—14 дней
	диоксидин	в брюшную полость 10—50 мл 1% раствора (не более 70 мл) в тяжелых случаях внутривенно 10—20 мл 0,5% раствора довести до 0,1% раствора изотоническим раствором хлорида натрия; 2—3 дня
	<i>Производные нитрофурана:</i>	
	фуразолидон	0,1 г 4 раза внутрь; 10 дней
	фуразолин	0,1 г 4 раза внутрь; 10 дней
	фурадонин	0,1 г 4 раза внутрь; 10 дней
	фурагин	0,1 г 2—3 раза внутрь; 10 дней
	фурагин растворимый	300—500 мл 0,1% раствора внутривенно ежедневно или через день; 3—7 инъекций
	<i>Тетрациклины:</i>	
	метациклина гидрохлорид (рондомицин)	0,3 г 2—3 раза внутрь; 7 дней
	<i>Цефалоспорины:</i>	
	цефазолин (кефзол)	0,5—1 г 2—4 раза внутримышечно; 7 дней

¹ На грамотрицательную микрофлору не действуют линкомицина гидрохлорид, ристомидина сульфат, фузидин-натрий.

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
Анаэробная микрофлора	<i>Аминогликозиды:</i>	
	гентамицина сульфат	80 мг (по 2 мл 4% раствора) 2 раза внутримышечно; 7 дней
	<i>Антибиотики разных групп:</i>	
	полимиксина М сульфат	500 000 ЕД 4—6 раз внутрь; 5—10 дней
	полимиксина В сульфат	50 мг 2—3 раза внутримышечно или внутривенно
	<i>Производные нафтиридина:</i>	
	кислота налидиксовая (невиграмон, неграм)	0,5 г (в капсулах) 4—6 раз внутрь; 7—10 дней
	<i>Тетрациклины:</i>	
морфоциклин	0,15 г 2 раза внутривенно в 20 мл 5% раствора глюкозы; 5—7 дней	
<i>Антибиотики разных групп:</i>		
линкомицина гидрохлорид	2 мл 30% раствора внутримышечно или внутривенно 3 раза в течение 7—14 дней (внутривенно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия)	
ристомина сульфат	500 000 ЕД внутривенно 2 раза в 30—40 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы, медленно	
<i>Производные нитрофурана:</i>		
фурагин растворимый	300—500 мг 0,1% раствора внутривенно ежедневно или через день; 3—7 инъекций	

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
Хламидиоз	<i>Производные хиноксалина:</i>	
	диоксидин	10—20 мл 0,5% раствора внутривенно
	<i>Сульфаниламидные препараты:</i>	
	этазол	2 г 3 раза внутрь; 10 дней
	этазол-натрий	5—10 мл 10—20% раствора внутривенно; 10 дней
	<i>Метронидазол</i>	0,25 г 3—4 раза внутрь; 7—10 дней
	метроджил	100 мл внутривенно 2—3 раза; 5—10 дней
	<i>Тетрациклины:</i>	
	тетрациклин	0,25 г 4 раза внутрь; 14—21 день
	тетрациклина гидрохлорид	100 000 ЕД в 2,5—5 мл 1% раствора новокаина; 3 раза в сутки внутримышечно 10 дней
	окситетрациклина дигидрат	0,25 г 4 раза внутрь; 14—21 день
	морфоциклин	0,15 г в 20 мл 5% раствора глюкозы 2 раза внутривенно медленно; 3—4 дня
	метациклина гидрохлорид (рондомицин)	0,3 г 2—3 раза внутрь; 14 дней
	доксициклина гидрохлорид (вибрамицин)	0,1 г 2 раза внутрь; в течение 14 дней
	<i>Антибиотики-макролиды:</i>	
	эритромицин	0,5 г 4 раза внутрь; 10—14 дней
эритромицина фосфат	0,2 г в 40—50 мл 5% раствора глюкозы 3—4 раза внутривенно; 7—10 дней	
эрициклин	0,25 г (в капсулах) 4 раза внутрь; 7—10 дней	
олететрин	0,25 г 3—4 раза внутрь; 7—10 дней	
тетраолеан (сигмамицин)	0,2—0,3 г 2—3 раза внутривенно или внутримышечно; 2—3 дня	

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
Гонорея	<i>Сульфаниламидные препараты:</i>	
	сульфапиридазин	В 1-е сутки 2 г, затем по 1 г внутрь; 7—14 дней
	сульфадиметоксин	В 1-е сутки 2 г, затем по 1 г внутрь; 7—14 дней
	Бактрим (бисептол)	По 1 таблетке 4—6 раз внутрь; 12—14 дней
	<i>Пенициллин и полусинтетические пенициллины:</i>	
	бензилпенициллина натриевая (или калиевая) соль	Разовая доза 500 000—2 000 000 ЕД, суточная—от 2 000 000 до 20 000 000 ЕД внутримышечно; 5 дней
	оксациллина натриевая соль	0,5—1,0 г 4 раза внутримышечно или внутривенно; 7 дней
	ампициллин	0,5 г 6 раз
	ампициллина натриевая соль	внутри; 5 дней 0,5 г 4—6 раз внутримышечно; 5 дней
	ампиокс-натрий	1 г 2—4 раза внутримышечно; 5—7 дней
	<i>Цефалоспорины:</i>	
	цефалоридин (цепорин)	1 г 4 раза внутримышечно 5—7 дней
	цефалексин (цепорекс)	0,5 г 2—4 раза внутрь; 5—7 дней
	цефазолин (цефамезин, кефзол)	0,5—1 г 2—4 раза внутримышечно; 5—7 дней
	<i>Тетрациклины:</i>	
	тетрациклин	0,25 г 4 раза внутрь; 5—7 дней
	метациклина гидрохлорид (рондоминин)	0,3 г 2—3 раза внутрь; 5—7 дней
	доксциклина гидрохлорид (вибрамицин)	0,1 г 2 раза внутрь; 5—7 дней
<i>Антибиотики-макролиды:</i>		
эритромицин	0,5 г 4 раза внутрь; 5—7 дней	
олеандомицина фосфат	0,5 г 4 раза внутрь; 5—7 дней	
олететрин	0,25 г 4 раза внутрь; 5—7 дней	

Этиология воспаления	Антибактериальные препараты	Суточная доза и длительность лечения
	<i>Группа левомицетина:</i> левомицетин	0,25 г 2 раза внутрь; 7—10 дней
	<i>Сульфаниламидные препараты:</i> норсульфазол	1 г 4—6 раз внутрь; 5—7 дней
	сульфадимезин	1 г 4—6 раз внутрь; 5—7 дней
	этазол	1 г 4—6 раз внутрь; 5—7 дней
	сульфапиридазин	0,5 г 4 раза внутрь; 5 дней
	сульфамонотоксин сульфадиметоксин (мадрибон)	1 г внутрь; 5—7 дней
	сульфален-меглюмин	5—10 мл внутривенно или внутримышечно в 1-е сутки, затем по 2 мл; 5—7 дней

Приложение 2

**Основные компоненты лечебных мероприятий
при остром сальпингоофорите**

Основные компоненты лечебного комплекса	Наименование препарата и лечебного мероприятия	Суточная доза и способ введения	Длительность лечения и периодичность введения препаратов
Обеспечение лечебно-охранительного режима	Покой Лед на живот Шадящая диета	—	1—3 дня

Основные компоненты лечебного комплекса	Наименование препарата и лечебного мероприятия	Суточная доза и способ введения	Длительность лечения и периодичность введения препаратов
Антибактериальная терапия	См. приложение I	—	От 5—7 до 10 дней
Десенсибилизирующая терапия	Димедрол Гистаглобулин (при отсутствии концентрированного очищенного стафилококкового анатоксина)	1% раствор по 1—2 мл 2 раза внутримышечно, по 0,05 г 3 раза внутрь 2 мл внутримышечно	2—3 дня с 4—5-х суток, ежедневно с 3—4-го дня (по стихании острых явлений) 1 раз в 3 дня; 8 инъекций (лечение продолжают в амбулаторных условиях)
Средства, тормозящие агрегацию тромбоцитов и препятствующие образованию тромбов	Курантил	0,025 г 3—4 раза внутрь	Ежедневно
Общеукрепляющие средства	Витамин В ₆ Витамин Е Витамин С Поливитамины Рутин (или венорутон) Лечебная гимнастика	5% раствор 2 мл внутримышечно 1—2 мл внутримышечно 5% раствор 2 мл внутримышечно 1 драже 3 раза внутрь 0,05 г 3 раза внутрь (1—2 капсулы)	Ежедневно, 10 дней (в первой фазе менструального цикла) Ежедневно, 10 дней (во второй фазе менструального цикла) Ежедневно, 10 дней (во второй фазе менструального цикла) Ежедневно » »
Специфическая иммунотерапия	Концентрированный очищенный стафило-	0,1—0,3—0,5—0,7—0,9—1,2 мл под ко-	1 раз в 3 дня; всего 6 инъекций (лечение продол-

Основные компоненты лечебного комплекса	Наименование препарата и лечебного мероприятия	Суточная доза и способ введения	Длительность лечения и периодичность введения препаратов
	кокковый анатоксин При гонорее, а также при отсутствии анатоксина — гоновакцина	жу в паховую складку 500 млн, 750 млн, 1 млрд, 1 млрд 250 млн, 1 млрд 500 млн, 1 млрд 750 млн, 2 млрд микробных тел внутримышечно	жагут в амбулаторных условиях) То же
Стимуляторы иммуногенеза (при отсутствии специфической иммунотерапии)	Левамизол (декарис) Пентоксил	150 мг внутрь 0,2 г 3 раза внутрь после еды	3 раза в неделю в течение 4 нед Ежедневно, 7—10 дней
Физиотерапия	УФО гипогастриальной области Электрофорез лекарственных средств	— —	После стихания острых явлений с 3—4-го дня ежедневно, 6 дней То же
Рассасывающие процедуры	Лечебные тампоны Микроклизмы с лекарственными травами	— —	С 3—4-го дня ежедневно То же

**Основные компоненты лечебных мероприятий
при пельвиоперитоните и перитоните**

Основные компоненты лечебного комплекса	Наименование препарата и лечебного мероприятия	Суточная доза и способ введения	Длительность лечения и периодичность введения препаратов
Обеспечение лечебно-охранительного режима Антибактериальная терапия	Покой Лед на живот Щадящая диета См. приложение 1	—	От 3 до 7—10 дней От 5—7 до 14 дней
Дезинтоксикационная терапия и коррекция микроциркуляции (под контролем КОС): при пельвиоперитоните	<ol style="list-style-type: none"> 1. Реополиглюкин 2. Ремодез 3. Глюкозо-новокаиновая смесь 4. Раствор Рингера—Локка 5. Раствор глюкозы 6. Изотонический раствор хлорида натрия 7. Хлорид калия 8. Курантил 	<p>Внутримышечно, внутривенно, внутрь, в брюшную полость</p> <p>Внутривенно капельно: 400 мл</p> <p>200 мл</p> <p>200 мл 10% раствора глюкозы и 40 мл 0,25% раствора новокаина</p> <p>500 мл</p> <p>500 мл 5% раствор</p> <p>500 мл 0,90 раствора</p> <p>10 мл 10% раствора</p> <p>0,025 г 4 раза внутрь</p>	<p>Ежедневно в течение 3—7 дней</p> <p>Ежедневно</p>
при перитоните и в послеоперационном периоде	<p>То же, что в пунктах 1—7</p> <p>Альбумин концентрированный</p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Плазма нативная 10. Донорская кровь 11. Гепарин 	<p>—</p> <p>100—200 мл 10—20% раствор</p> <p>150 мл</p> <p>По строгим показаниям (анемия)</p> <p>5000 ЕД 4—</p>	<p>Чередовать введение с плазмой в течение 2—5 сут</p> <p>—</p> <p>—</p> <p>Ежедневно</p>

Основные компоненты лечебного комплекса	Наименование препарата и лечебного мероприятия	Суточная доза и способ введения	Длительность лечения и периодичность введения препаратов
<p>Реинфузия</p> <p>УФОК:</p> <p>при пельвиоперитоните</p> <p>при перитоните и в послеоперационном периоде</p> <p>Десенсибилизирующие препараты</p> <p>Общеукрепляющие средства</p>	<p>(под контролем свертываемости крови)</p> <p>12. Фенилин (под контролем протромбинового индекса)</p>	<p>6 раз под кожу</p> <p>0,05 г 3 раза внутрь</p>	<p>4—5 дней (за 1—3 дня до окончания введения назначить непрямые антикоагулянты; их прием продолжить после отмены гепарина)</p>
	—	<p>100—150 мл аутокрови внутривенно капельно</p>	<p>Через день, 2—4 инфузии</p>
	<p>Димедрол</p> <p>Гистаглобулин (при отсутствии концентрированного очищенного стафилококкового анатоксина)</p>	<p>То же</p> <p>1—2 мл 1% раствора 2 раза внутримышечно, 0,05 г 3 раза внутрь</p> <p>2 мл внутримышечно</p>	<p>Ежедневно или через день, 3—6 инфузий</p> <p>В течение острого периода 3—7 дней, с 4—8-х суток ежедневно</p> <p>После стихания острых явлений (с 3—5-го дня) 1 раз в 3 дня, 8 инъекций (лечение можно продолжить в амбулаторных условиях)</p>
	Витамин В ₆	2 мл 5% раствора внутримышечно	Ежедневно, 10 дней (в первой фазе менструального цикла)
	Витамин Е	1—2 мл внутримышечно	Ежедневно, 10 дней (во второй фазе менструального цикла)
Витамин С	2—5 мл 5% раствора внутривенно или внутримышечно	То же	

Основные компоненты лечебного комплекса	Наименование препарата и лечебного мероприятия	Суточная доза и способ введения	Длительность лечения и периодичность введения препаратов
	Поливитаминны Рутин (или веноуртон)	1 драже 3 раза внутри 0,05 г (1—2 капсулы) 3 раза внутри	Ежедневно Ежедневно
Физиотерапия:	Лечебная гимнастика	—	»
при пельвио-перитоните	УФО гипогастральной области	—	С 3—5-го дня (по стихании острых явлений), 6 процедур
	Электрофорез лекарственных средств	—	После УФО (или вместо УФО гипогастральной области), 10—12 процедур
в послеоперационном периоде	УВЧ гипогастральной области	—	С 3—4-х суток, 6 процедур
Специфическая иммунотерапия	Фонофорез Концентрированный очищенный стафилококковый анатоксин	0,1—0,3—0,5 0,7—0,9—1,2 мл под кожу в паховую складку	С 10-х суток, 6 процедур С 5—10-х суток (после стихания острых явлений) 1 раз в 3 дня, 6 инъекций (лечение можно продолжить в амбулаторных условиях)
Стимуляторы иммуногенеза (при отсутствии реинфузии УФОК и специфической иммунотерапии)	Левамизол (декарис)	150 мг внутри	3 раза в неделю в течение 4 нед (лечение продолжать в амбулаторных условиях)
	Пентоксил	0,2 г 3 раза внутри после еды	
Рассасывающие процедуры	Лечебные тампоны Микроклизмы с лекарственными травами	—	Ежедневно С 7—10-го дня ежедневно, 10—12 процедур То же

- Абурел Е. И., Петреску В. Д.* Туберкулез половых органов у женщин. — Бухарест, 1975.
- Бакулева Л. П.* Гинекологические заболевания под маской острого живота. — В кн.; Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. В. С. Савельева, М., 1976 с. 459—475.
- Бодяжина В. И.* Хронические неспецифические заболевания женских половых органов. — М.: Медицина, 1978.
- Бодяжина В. И.* О барьерных механизмах половой системы женщин. — Акуш. и гин., 1980, № 1, с. 5—7.
- Василевская Л. Н., Грищенко В. И., Кобзева Н. В., Юровская В. П.,* Гинекология. — М.: Медицина, 1985.
- Грищенко В. И., Резников В. А.* Применение аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами, для лечения воспалительных заболеваний женских внутренних половых органов. — Акуш. и гин., 1983, № 9, с. 52—55.
- Демидов В. Н., Зыкин Б. И.* Ультразвуковая диагностика объемных образований женских половых органов. — Акуш. и гин., 1983, № 2, с. 57—59.
- Колачевская Е. Н.* Туберкулез женских половых органов. — М.: Медицина, 1975.
- Краснопольский В. И., Кулаков В. И.* Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. — М.: Медицина, 1984.
- Малыхина Р. И., Гордиенко Ю. А., Федун З. В.* Туберкулез половых органов женщины. — Киев: Здоров'я, 1976.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1984.
- Михайленко Е. Т., Бублик-Дорняк Г. М.* Гинекология. Киев: Здоров'я, 1979.
- Персианинов Л. С.* Оперативная гинекология. — М.: Медицина, 1976.
- Петров Р. В.* Иммунология. — М.: Медицина, 1983.
- Петров Р. В., Хайтов Р. М., Атауллаханов Р. И.* Иммуногенетика и искусственные антигены. — М.: Медицина, 1983.
- Савельев В. С., Торицин А. А.* Гнойный перитонит. Труды 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, 1979, вып. 28, с. 122—136.
- Савельева Г. М., Антонова Л. В., Богинская Л. Н., Иванова Т. В.* Значение лапароскопии в диагностике и лечении острого воспаления внутренних половых органов женщин. — Акуш. и гин., 1979, № 7, с. 28—30.
- Савельева Г. М., Антонова Л. В., Прозоровская К. Н.* Значение иммунологических исследований в акушерстве и гинекологии. — Ташкент: Медицина, 1981.
- Сольский Я. П., Иванюта Л. И.* Воспалительные заболевания женских половых органов. — Киев: Здоров'я, 1975.
- Стрижова Н. В., Зайцева Е. П., Гаспарян Н. Н.* Сравнительные данные

- тепловизионной диагностики воспалительных заболеваний и опухолей гениталий. — Акуш. и гин., 1980, № 1, с. 48—51.
- Туранова Е. Н., Частикова А. В., Антонова Л. В., Гонорея женщины.* — М.: Медицина, 1983.
- Федоров В. Д.* Лечение перитонита. — М.: Медицина, 1974.
- Шаткин А. А., Мавров И. И.* Урогенитальные хламидиозы. — Киев: Здоров'я, 1983.
- Эндоскопия в гинекологии/Под ред. Г. М. Савельевой.* — М.: Медицина, 1983.
- Allen L. A., Schoon M. G.* Laparoscopic diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. — Brit J. Obstet. Gynaec., 1983, vol. 90, № 10, p. 966—968.
- Greetsas G. K., Pavlatos M. P., Koumantakis E. et. al.* Bacteriologic aspects of pelvic inflammatory disease in gynecologic patients. — Gynecol. Obstet. Invest., 1982, vol. 13, № 1, p. 1—8.
- Feltem — Burkard A., Hauser G. A.* Stellung der Laparoskopie in der Adnexitisdiagnose. — Ther. Umsch., 1984, Bd. 41, № 7, S. 470—475.
- Henry-Suchet J., Chahine N., Loffredo V. et. al.* Adhosiolyse coelioscopique et traitement d'adces pelviens au cours des salpingites aigues (78 cas). — Ginecologie, 1981, vol. 32 № 4/5, p. 419—424.
- Hirsch H. A.* Adnexentzündungen: Diagnosesicherung durch Laparoskopie. — Diagnostik, 1981, vol. 14, № 5, p. 106—110.
- Mårdh P. A., Svensson L.* Ghlamydia salpingitis. — Scand. J. Infect. Dis., 1982, Suppl. 32, p. 64—72.
- Paavonen J., Veterinen E.* Intrauterine contraceptive device use in patients with acute salpingitis. — Contraception, 1980, vol. 22, № 2, p. 107—114.
- Ripa T., Forslin L., Danielsson D., Falck V.* Frequency of gonococcal and chlamydia infections in patients with laparoscopically verified acute salpingitis in 1970 and 1980. Epidemiological considerations. — In: Ghlamydia infections. Amsterdam, 1982, vol. 3662, № 7, p. 179—182.
- Sweet R. L., Draper D. L., Hadley W. K.* Etiology of acute salpingitis: influence of episode and duration of symptoms. Obstet. Gynec., 1981, vol. 58 № p, p. 62—68.
- Sweet R. L., Schacter L., Robbie M.* Acute salpingitis: Role of chlamydia in the United States. — In: Ghlamydia infections. Amsterdam, 1982, p. 175—178.
- Zumofen W. A., Stoll W.* Diagnose und Differentialdiagnose der Adnexitis. — Ther. Umsch., 1984, Bd 41, № 7, S. 485—489.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Этиология и патогенез острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов	5
Этиология	6
Общие вопросы патогенеза	18
Иммунитет и неспецифическая защита в патогенезе острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов неспецифической и специфической этиологии	27
Глава II. Клиника и диагностика острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов	50
Острые неспецифические заболевания	51
Острая восходящая гонорея	63
Туберкулез	75
Диагностика острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов	83
Глава III. Лечение и профилактика острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов	103
Заключение	133
Приложения	144
Список литературы	156