

*Практическая*  
**гинекология**

# Практическая **гинекология**

Под редакцией чл.-кор. АМН СССР  
проф. Л. В. Тимошенко

2-е издание, переработанное  
и дополненное

akusher-lib.ru

Авторы: Л. В. Тимошенко, Е. В. Коханевич, Т. Д. Травяно и др.

Практическая гинекология / Л. В. Тимошенко, Е. В. Коханевич, Т. Д. Травяно и др.; Под ред. Л. В. Тимошенко. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Здоровья, 1988. — 320 с.  
ISBN 5-311-00051-1

В справочном пособии изложены основные вопросы оказания помощи женщинам с гинекологическими заболеваниями. Большое внимание уделено организации гинекологической помощи в УССР, вопросам диагностики и лечения при воспалительных заболеваниях женской половой сферы, нарушениях менструального цикла, урогинекологических заболеваниях. Представляют значительный интерес главы, посвященные вопросам гинекологической эндокринологии и бесплодного брака, раздел о сексуальных расстройствах у женщин. Значительное место отведено проблеме опухолей и предопухолевых состояний женских половых органов, а также трофобластической болезни. С современных позиций освещены вопросы обеспечения безопасности гинекологических операций, предоперационной подготовки, обезболивания и интенсивной терапии в послеоперационный период. Изложены методы и средства трансфузионной терапии в гинекологии, а также вопросы применения физиотерапии и лечебной физкультуры в комплексном лечении женщин с гинекологическими заболеваниями. Во второе издание включены сведения по реабилитации и врачебно-трудовой экспертизе при гинекологических заболеваниях, в частности при туберкулезе женских половых органов. Для акушеров-гинекологов, онкогинекологов.

Рецензенты чл.-кор. АМН СССР, проф. В. И. Алипов,  
проф. В. И. Кулаков, проф. Л. Я. Давыдов

П 4123000000-177  
М209(04)-88 КУ-5-161-88

ISBN 5-311-00051-1

© Издательство «Здоров'я», 1980  
© Издательство «Здоровья», 1988.  
с изменениями

Со времени первого издания настоящей книги прошло 9 лет, на протяжении которых накоплен значительный опыт в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. Лечебно-профилактические учреждения как стационары, так и женские консультации и медико-санитарные части пополнились новой аппаратурой, особенно ультразвуковой, что значительно улучшило возможности диагностики и лечения.

В настоящем, подготовленном к печати издании учтены программные вопросы последипломной подготовки врачей, осуществляемой на кафедрах акушерства и гинекологии институтов усовершенствования врачей и факультетах усовершенствования врачей медицинских институтов. Подробно освещены вопросы организации гинекологической помощи, поэтапного отбора больных для квалифицированного лечения, проводимого в различных медицинских учреждениях, начиная от фельдшерско-акушерского пункта, номерной больницы, центральной районной больницы до акушерско-гинекологических стационаров городских и областных больниц.

Большое внимание уделено освещению основных разделов клинической гинекологии с позиций повышения эффективности профилактики этих заболеваний, как генеральной линии советского здравоохранения, в соответствии с задачами развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения, внедрения научных достижений и переноса опыта в практическое здравоохранение.

С учетом замечаний рецензентов и читателей изложены основные вопросы оказания медицинской помощи при заболеваниях женских половых органов неспецифической и специфической этиологии, гинекологической эндокринологии, нарушений менструального цикла, сексуальных расстройств у женщин и др.

Коренной доработке подвергнуты разделы об обеспечении безопасности гинекологических операций,



обезболивания, интенсивной терапии, о трансфузионно-инфузионном обеспечении лечебной и профилактической работы в гинекологических стационарах.

В настоящее издание введен ряд новых глав: представлены сведения о нейроэндокринных синдромах в гинекологии, реабилитации больных при гинекологических заболеваниях, оперативных вмешательствах, наиболее часто выполняемых на наружных и внутренних половых органах, и др. Впервые в книгу включен раздел «Реабилитация и врачебно-трудовая экспертиза гинекологических больных», в котором изложены сведения, необходимые для оценки состояния здоровья женщины после перенесенных воспалительных и онкогинекологических заболеваний, хирургических вмешательств и др.

В процессе подготовки к изданию все разделы книги доработаны.

Изданная в 1980 г. «Практическая гинекология» получила положительную оценку специалистов, удостоена диплома второй степени ВДНХ УССР (1982 г.).

Авторский коллектив с благодарностью примет все замечания и советы читателей, направленные на улучшение книги.

*Л. В. Тимошенко,*

*член-корр. АМН СССР,  
профессор*

## ОРГАНИЗАЦИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Организация гинекологической помощи в нашей стране базируется на основных принципах советского здравоохранения и сводится к оказанию квалифицированной, общедоступной и бесплатной лечебной помощи всем женщинам и к профилактике гинекологической заболеваемости. Дальнейшее развитие гинекологической помощи предусмотрено «Основными направлениями развития охраны здоровья населения и перестройки здравоохранения СССР в двенадцатой пятилетке и на период до 2000 года». В них намечены следующие задачи: активное внедрение этапности в оказании стационарной помощи, развертывание сети стационаров для дневного пребывания больных, санаториев-профилакториев, дальнейшее развитие в территориальных женских консультациях цеховой службы для работниц промышленных предприятий, не имеющих своих медико-санитарных частей, разукрупнение цеховых врачебных участков, развитие передвижных видов медицинской помощи, организация единых (с терапевтами) территориальных участков, повышение профилактической деятельности женских консультаций, увеличение межрайонных специализированных отделений, создание межобластных и республиканских специализированных отделений и др.

Реализация всех этих мероприятий наряду с намечаемым ростом материально-технической базы, несомненно, будет способствовать дальнейшему повышению качества медицинской помощи гинекологическим больным.

Современный этап развития отечественной гинекологии характеризуется все более возрастающим медико-социальным ее значением как одного из наиболее приоритетных направлений клинической медицины (Е. М. Вихляева, 1987).

Оказание амбулаторной гинекологической помощи осуществляется в городских и районных женских консультациях, в гинекологических кабинетах (женских консультациях) медико-санитарных частей на промышленных предприятиях, в ряде участковых больниц и на фельдшерско-акушерских пунктах — ФАП (под контролем врача). Стационарную помощь женщины получают в гинекологических отделениях родильных домов, многопрофильных городских больниц, центральных и номерных районных больниц и медико-санитарных частей.

Женские консультации входят в состав родильных домов, городских поликлиник, медико-санитарных частей промышленных предприятий. Небольшое число консультаций существует на правах самостоятельных учреждений. Районные женские консультации обслуживают жителей не только районного центра, но и всего района. Они оказывают лечебную помощь как непосредственно обращающимся по собственной инициативе в консультацию, так и тем, которые направляются акушерками ФАП или врачами участковых больниц. В тех районах, где имеется 2 и более районных больниц (центральная и номерные), в которых работают квалифицированные врачи, все женское население делится по территориальному принципу на 2 и более микрорайонов. В ряде случаев часть женского населения прикрепляется к медико-санитарной части (если число обслуживаемых работниц на предприятии ниже существующих нормативов).

Для каждой консультации должны быть четко определены границы обслуживаемого района, а также предприятия и учреждения, прикрепленные к ней. Территориальная женская консультация строит свою работу по методу участкового обслуживания, а консультация на промышленном предприятии — по методу цехового обслуживания. Один территориальный акушерско-гинекологический участок соответствует 2 терапевтическим (1 акушер-гинеколог обслуживает около 4 тыс. женского населения). При цеховом методе работы 1 врач обслуживает около 1500 работниц и служащих. Каждый участковый врач должен четко знать границы своего участка и состав проживающих на участке женщин.

В административном отношении вся система гинекологической помощи подчиняется главным врачам районных (городских) больниц и родильных домов и соответствующим отделам здравоохранения (городскому, районному). Научно-методическое руководство осуществляют главные акушеры-гинекологи Министерства здравоохранения СССР и союзных республик, профильные научно-исследовательские институты, кафедры акушерства и гинекологии медицинских вузов и институты усовершенствования врачей, а также главные акушеры-гинекологи областных (городских) отделов здравоохранения. Основными обя-

занностями главных акушеров-гинекологов административных территорий являются совершенствование системы диспансеризации гинекологических больных, разработка форм и методов перехода к всеобщей диспансеризации гинекологических больных с учетом региональных особенностей, внедрение в практику новых методов профилактики, диагностики и терапии, проведение комплекса мер по повышению санитарной культуры населения и пропаганде здорового образа жизни.

Непосредственный контроль и оперативное руководство обеспечивают секторы лечпрофпомощи детям и матерям областных (городских) отделов здравоохранения и аналогичные Управления при союзных (автономных) республиках, имеющих в своем составе отделы акушерско-гинекологической помощи, и Главное управление лечпрофпомощи детям и матерям МЗ СССР.

При главном управлении лечпрофпомощи детям и матерям МЗ СССР, при управлениях лечпрофпомощи детям и матерям союзных республик и при областных (городских) здравотделах создаются также советы родовспоможения и гинекологической помощи, которые являются научно-консультативными органами МЗ СССР и союзных республик по решению важнейших организационных вопросов.

Большую помощь, особенно в повышении квалификации врачей, во внедрении в практику достижений медицинской науки и передового опыта оказывают научные акушерско-гинекологические общества, а в решении назревших научных проблем и определении перспектив дальнейшего развития акушерско-гинекологической помощи в стране (республике) — всесоюзные и республиканские съезды акушеров-гинекологов, которые проводятся каждые 5 лет. Работа акушеров-гинекологов сосредоточивается в основном в женских консультациях. В связи с этим посещаемость женских консультаций является одним из важнейших качественных показателей гинекологической помощи населению. Особое значение имеет профилактическая работа.

В сельской местности функции женской консультации (на доврачебном уровне) осуществляют акушерки ФАП и КРД (там, где они еще сохранились). Акушерки ФАП и КРД работают под непосредственным контролем врачей выездных женских консультаций и районного акушера-гинеколога.

В практику здравоохранения внедряются научные достижения последних лет, элементы научной организации труда, передовой опыт лучших учреждений. В настоящее время имеется стройная система оказания профилактической и лечебной гинекологической помощи: широкое проведение профилактических медицинских осмотров организованного и неорганизованного женского населения, диспансерное наблюдение, развитие специализированной гинекологической помощи в

женских консультациях и стационарах, укрупнение гинекологических отделений, организация базовых и выездных женских консультаций и т. д.

Женская консультация оказывает все виды амбулаторной помощи. Территория ее деятельности устанавливается соответствующим органом здравоохранения по подчиненности.

Работа женской консультации (акушерско-гинекологического кабинета) строится в соответствии с «Положением о женской консультации» (приложение № 2 к приказу МЗ СССР № 830 от 12.09.77 г.), а работа медицинского персонала — в соответствии с «Положением о медицинских работников родильных домов и женских консультаций» (приказ МЗ СССР № 360 от 07.05.80 г.) и другими официальными документами, утвержденными МЗ СССР, а также указаниями вышестоящих органов.

Согласно «Инструктивно-методическим указаниям по организации работы женской консультации» (приложение № 1 к приказу МЗ СССР № 430 от 22.04.81 г.) основными задачами женских консультаций в области гинекологии являются:

- 1) проведение мероприятий, направленных на предупреждение гинекологических заболеваний;
- 2) оказание гинекологической помощи женщинам закрепленной территории;
- 3) оказание помощи в применении контрацептивных средств;
- 4) внедрение в практику современных методов диагностики и лечения гинекологических заболеваний, а также передовых форм и методов амбулаторной гинекологической помощи;
- 5) санитарно-просветительная работа;
- 6) обеспечение женщин правовой защитой в соответствии с законодательством об охране здоровья женщин и детей;
- 7) диспансеризация гинекологических больных.

Режим работы женской консультации устанавливается с учетом качественного оказания помощи женщинам как в рабочее, так и в нерабочее время. Наиболее оптимальным вариантом является работа женской консультации в обычные дни недели с 8 до 20 ч, а по субботам, воскресеньям, предпраздничным и праздничным дням — с 9 до 18 ч. В нерабочие дни недели рекомендуется организация приемов консультантов и врачей ряда специализированных кабинетов (по бесплодию, невынашиванию, контрацепции и др.). При ряде женских консультаций в областных центрах страны созданы медико-генетические лаборатории (кабинеты), а в ряде городов — и консультации по вопросам брака и семьи. В работу женских консультаций внедрены новые методы диагностики и лечения (кольпоскопия, люминесцентная микроскопия, гормональная кольпоцитология и др.).

**Проведение текущей лечебно-профилактической работы.** При первом обращении в женскую консультацию участковый врач выслушивает жа-

лобы больной, собирает общий и специальный анамнез, производит гинекологический осмотр, включая осмотр влагалища и шейки матки с помощью влагалищных зеркал и кольпоскопа. В необходимых случаях он направляет женщин к другим специалистам. В малой операционной врач производит биопсию, полипэктомию и т. д. Вся информация документируется в амбулаторной карте (ф. № 25). После установления диагноза назначается соответствующее лечение. При этом широко используются не только лекарственные средства, но и физические и курортные факторы.

Эффективность курортных факторов во многом зависит от знания врачами показаний и противопоказаний к санаторно-курортному лечению, от правильного выбора курорта<sup>1</sup>. В необходимых случаях врач направляет больных в гинекологический стационар. Госпитализация проводится как в срочном, так и в плановом порядке. В последнем случае больных (с учетом особенностей заболевания) предварительно полностью обследуют.

Особое значение имеют мероприятия, проводимые женскими консультациями для выявления больных гонореей и трихомонозом<sup>2</sup>. Все женщины, у которых обнаруживаются клинические симптомы воспалительных заболеваний, должны пройти комплексное клинико-лабораторное обследование. Комплексному обследованию подлежат также женщины, страдающие первичным и вторичным бесплодием, все обращающиеся для установления или прерывания беременности, женщины, проходящие систематические медицинские осмотры и профилактические онкоосмотры.

Акушер-гинеколог должен вести прием гинекологических больных как в утренние, так и в вечерние часы. В течение 1 ч амбулаторного приема акушер-гинеколог должен принять 5 больных. При обслуживании больных на дому на 1 пациентку планируется 45—50 мин<sup>3</sup>. В проведении гинекологического приема врачу помогает участковая акушерка.

Лечение больных в консультации проводит врач или по его назначению акушерка в кабинете врача или процедурном кабинете. Эти специалисты должны изучать не только методические указания, издаваемые МЗ СССР и МЗ союзных республик, но и современные руководства, монографии.

Всемерное развитие и укрепление районных и областных больниц позволило перейти к реали-

зации этапной системы гинекологической помощи больным — жительницам сельской местности<sup>4</sup>. В основу этой системы положен дифференцированный отбор больных для оказания амбулаторной и стационарной помощи в зависимости от возможностей того или иного из этапов, перечень которых предусмотрен приказом МЗ СССР № 1059 от 27.10.82 г. (приложение № 2 и 5).

В «Инструктивно-методических указаниях о дальнейшем совершенствовании организации амбулаторно-поликлинической и стационарной акушерско-гинекологической помощи в сельской местности на различных этапах ее оказания» предусмотрено 5 этапов.

К числу учреждений I этапа амбулаторной акушерско-гинекологической помощи (доврачебный этап) относятся ФАП, в которых этот вид помощи в основном оказывает средний медицинский персонал. Объем помощи определен приказом Министра здравоохранения СССР № 566 от 27.07.73 г. «О состоянии и мерах по дальнейшему улучшению работы фельдшерско-акушерских пунктов страны». Амбулаторная работа носит в основном профилактический характер (санпросветработа, пропаганда личной гигиены, контроль за трудоустройством, рекомендации по применению контрацептивных средств и др.). Лечебная помощь оказывается по назначению акушера-гинеколога (в соответствии с приложением № 4 приказа МЗ СССР № 1059).

На II этапе медицинскую помощь оказывает персонал сельской врачебной амбулатории и участковой больницы. Периодически гинекологических больных осматривают врачи женской консультации районной или центральной районной больницы (по направлению), а также врачи выездной бригады ЦРБ (выездной женской консультации). Объем помощи также определен приложением № 4 вышеупомянутого приказа.

На III этапе (в районных больницах) медицинскую помощь оказывают в соответствии с приказом МЗ СССР № 430 от 22.04.81 г. «Об утверждении инструктивно-методических указаний по организации работы женских консультаций». Лечение проводят врачи районной больницы. При необходимости больных направляют для оказания амбулаторно-поликлинической помощи (IV и V этапы).

На IV этапе (женские консультации областных больниц, городских роддомов) оказывают консультативную помощь больным, нуждающимся в специальном обследовании. Специалисты этого этапа дают рекомендации врачам, работающим на предыдущих этапах.

На V этапе (в поликлинических отделениях научно-исследовательских институтов и базах кафедр акушерства и гинекологии вузов) оказывают консультативную помощь тем больным, в отношении которых не представляется возможным проведение специального обследования на предыдущих этапах. Это — больные,

<sup>1</sup> См. «Методические указания по медицинскому отбору больных на санаторно-курортное лечение». Москва, 1970.

<sup>2</sup> См. методическое письмо «Выявление больных гонореей и трихомонозом среди женщин». Харьков, 1970.

<sup>3</sup> См. «Инструктивно-методические указания по диспансеризации гинекологических больных» (приложение № 3 к приказу МЗ СССР № 430 от 22.04.81 г.).

<sup>4</sup> См. приказ МЗ СССР № 1059 от 27.10.82 г. «О дальнейшем улучшении организации акушерско-гинекологической помощи женщинам, проживающим в сельской местности».

нуждающиеся в специализированной помощи. По такому же принципу организуется стационарная гинекологическая помощь, которая также имеет 5 этапов: 1) ФАП и участковая больница без врача акушера-гинеколога; 2) участковая больница с врачом акушером-гинекологом; районная больница (РБ или ЦРБ) III категории; 3) ЦРБ I—II категории; 4) областной или городской родильный дом, гинекологическое отделение областной или городской больницы и 5) специализированные гинекологические отделения, клинические базы НИИ и базы кафедр акушерства и гинекологии вузов.

Показания к госпитализации в учреждения указанных этапов и объем обследования в них приведены в приложениях № 8 и 9 приказа МЗ СССР № 1059 от 27.10.82 г.

При организации амбулаторной и стационарной помощи гинекологическим больным необходимо обязательно учитывать особенности учреждений и стоящие перед ними задачи, вытекающие из этапности оказания лечебно-профилактической помощи, особенно в сельской местности.

**Организация профилактических медицинских осмотров.** Профилактическим медицинским осмотрам подлежат женщины старше 18 лет, проживающие и работающие на промышленных предприятиях и в учреждениях в районе обслуживания женской консультации. На всех лиц, нуждающихся в профосмотре, составляется «Список лиц, подлежащих целевому медицинскому осмотру» (ф. 048/у), а на осмотренных — «Карта профилактически осмотренного» (ф. 047/у). Частота осмотров — 1 раз в год, обязательно применение цитологического и кольпоскопического методов исследования. После выявления при профилактических осмотрах гинекологических заболеваний женщины могут лечиться в женской консультации по месту жительства или работы.

В женской консультации можно успешно применять такие диагностические методы, как пертубация, метросальпингография, зондирование матки, взятие содержимого матки для цитологического исследования и др.

На каждую женщину, подлежащую диспансерному наблюдению, заполняется «Контрольная карта диспансерного наблюдения» (ф. 030/у).

Лечение амбулаторных больных проводится в основном в женской консультации, но может осуществляться также в здравпункте, специализированных диспансерах, физиотерапевтических кабинетах, водо- и грязелечебницах, кабинетах лечебной физкультуры. Заполняется «Журнал учета процедур» (ф. 029/у). С лечебной целью в женской консультации могут производиться малые гинекологические операции и манипуляции (биопсия, диатермокоагуляция, диатермоэксцизия, криодеструкция, лазерная терапия заболеваний шейки матки, гидротубация, введение ВМС и др.), которые регистрируются в «Журнале записи амбулаторных операций» (ф. 069/у).

В необходимых случаях больных госпитализируют. Перед направлением в стационар больных полностью обследуют (особенно подлежащих хирургическому лечению). После выписки из стационара больные (по показаниям) долечиваются в женской консультации (с учетом рекомендаций стационара).

После отбора контингентов для диспансерного наблюдения составляют планы оздоровления и периодических осмотров в зависимости от характера обнаруженной патологии. Выявленных больных разделяют на 3 группы: 1-я — нуждающиеся в лечении, 2-я — подлежащие дополнительно обследованию или осмотру у соответствующих специалистов, 3-я — подлежащие наблюдению.

Опыт женских консультаций и личные наблюдения позволяют рекомендовать следующие общие положения по организации лечения женщин I-й группы. Больным с клиническим диагнозом эрозии, цервицита, эктропиона, деформации шейки матки, полипов обязательно проводится кольпоскопическое и цитологическое обследование и в зависимости от результатов избирается следующая тактика:

при эктопии цилиндрического эпителия и доброкачественной зоне трансформации (папиллярные, железистые и фолликулярные эрозии без признаков дисплазии) показаны диатермокоагуляция и корригирующая диатермопунктура, криодеструкция или применение лучей лазера;

при дисплазии эпителия или выраженной деформации и гипертрофии шейки матки рекомендуются целенаправленная биопсия (под контролем кольпоскопа), секторальная или конусовидная электроэксцизия или ампутация шейки матки и последующее тщательное (серийное или ступенчатое) гистологическое исследование иссеченной ткани. При обнаружении атипичного эпителия и подозрении на злокачественный процесс назначают углубленное обследование и в зависимости от характера и степени распространения процесса проводят комбинированное или сочетанное лечение в специализированном онкологическом учреждении. В дальнейшем эти больные подлежат осмотру не реже 1 раза в месяц в 1-й год после лечения и не реже 1 раза в квартал в последующие годы. С диспансерного учета они не снимаются.

Больным с симптомными фибромиомами матки назначают хирургическое лечение.

Больные с опухолями придатков матки подлежат также хирургическому лечению, а в последствии наблюдению.

Женщин детородного возраста с отягощенным акушерским анамнезом тщательно обследуют в целях установления причин патологии. В случае выявления заболевания проводится соответствующее лечение.

Женщин второй группы обследуют в ближайший срок в целях возможно быстрого перевода их в 1-ю или 3-ю группу. Это все больные с по-



дозрением на рак шейки или тела матки, рак яичника, а также с неуточненным диагнозом.

Женщин 3-й группы осматривают 3—4 раза в год. В эту группу включают больных с бессимптомными фибромиомами, опущениями половых органов, а также всех женщин после проведенного лечения (после иссечения участков дисплазии, надвлагалищной ампутации матки, ампутации шейки матки или операции по поводу опухолей придатков и др.). Продолжительность наблюдения за контингентами оздоровленных определяется индивидуально, но она должна составлять не меньше 1 года. По истечении установленного срока наблюдаемые женщины проходят 1 раз в год обычный профилактический осмотр, как и все женское население.

Неотъемлемой частью диспансерного обслуживания является изучение условий труда и быта, проведение мероприятий, направленных на улучшение производственных и гигиенических режимов на производстве. При трудоустройстве женщин с гинекологическими заболеваниями в каждом конкретном случае учитывают не только характер болезни, но и особенности производственных процессов.

Вопросы трудоустройства на селе решают медицинские комиссии, созданные на сельских врачебных участках. В состав комиссии входят районный акушер-гинеколог, участковый врач, заведующие ФАП, представители правления колхозов, администрации совхозов и общественных организаций. В условиях городов все эти функции возложены на врачебно-контрольные комиссии городских больниц в составе заместителя главврача по трудовой экспертизе и лечащих врачей. Рациональным трудоустройством инвалидов труда занимаются районные, городские и областные комиссии ВТЭК. Выполнение трудовых рекомендаций систематически контролируют медицинские работники районов обслуживания.

Для более полного выявления злокачественных заболеваний женских половых органов необходимо, чтобы профилактические медицинские осмотры проводились с использованием комплекса диагностических приемов: осмотра в зеркалах, бимануального исследования, кольпоскопии, цитологии вагинальных мазков, прицельной биопсии. Особую значимость приобрело цитологическое исследование, которое должно выполняться у всех женщин, независимо от жалоб и данных гинекологического осмотра.

Цитологическому исследованию подлежат цервикальные мазки, содержимое, полученное путем аспирации, соскобы, взятые с шейки матки, наружного зева, а при необходимости и из канала шейки матки<sup>1</sup>. Соскоб производят деревянным, металлическим или специальным (типа шпателя Эйра) шпателем. При их отсутствии ис-

пользуются кюретка, петля, желобоватый зонд. Соскоб берется без предварительного протирания шейки матки, атравматично. Полученные соскобы наносят на предметные стекла в виде тонких мазков.

При наличии у больной отделяемого, свободно истекающего из канала шейки матки, материал берут шпателем, пипеткой, шприцем Брауна или желобоватым зондом. К стеклам с мазками приклеивают полоску бумаги с фамилией больной. После просушивания стекла заворачивают в бланк-направление и отправляют в цитологическую лабораторию.

Кольпоскопию производит врач женской консультации. В необходимых случаях осуществляют прицельную биопсию в сочетании с диагностическим выскабливанием.

**Организация работы на производстве.** Для приближения квалифицированной медицинской помощи к работающим организованы медико-санитарные части (МСЧ) и здравпункты при крупных промышленных предприятиях. В отдельных цехах имеются медпункты.

При МСЧ крупных промышленных предприятий и здравпунктах организуются женские консультации или гинекологические кабинеты в зависимости от количества работающих женщин на этих предприятиях. Обычно на 1500 работниц предусматривается 1 врач акушер-гинеколог. На тех промышленных предприятиях, где по штатному расписанию не предусмотрен акушер-гинеколог, оказание специализированной помощи и проведение профилактической работы среди женщин возлагается на акушера-гинеколога территориальной женской консультации.

Основная задача акушеров-гинекологов МСЧ — проведение профилактической работы. Врачи МСЧ должны детально изучать специфику производства и санитарно-гигиенические условия труда на предприятии, постоянно выявлять возможные профессиональные вредности производства. В результате такого изучения совместно с санитарно-промышленным врачом составляется санитарно-гигиеническая характеристика производства и намечаются мероприятия по устранению тех или иных возможных профессиональных вредностей. Особое внимание уделяется устройству и организации работы бытовых помещений.

Работа акушеров-гинекологов промышленных предприятий должна быть построена по принципу цеховой участковой и проводиться в соответствии с заранее намеченным планом. Кроме того, акушеры-гинекологи обязаны вести строгий учет всех случаев нетрудоспособности, выявлять причины ее, проводить анализ заболеваемости в случаях и днях на каждых 100 работающих. Эти отчеты обычно составляются ежеквартально, за полугодие и за год. Постоянный учет случаев потери трудоспособности и анализ причин, способствующих повышению заболеваемости, помо-

<sup>1</sup> См. «Методические рекомендации по применению цитологического метода исследования окрашенных мазков при гинекологических профилактических осмотрах». Москва, 1973.

гают устранению неблагоприятных факторов, что ведет к снижению заболеваемости. Акушеры-гинекологи МСЧ работают по графику, при необходимости направляют женщин на стационарное лечение. Врачи промышленных предприятий 1 раз в неделю занимаются профилактической работой в цехе.

Основные задачи врачей гинекологических кабинетов МСЧ и здравпунктов производств следующие:

1. Детальное изучение специфики производства и санитарно-гигиенических условий труда женщин в отдельных цехах.

2. Ознакомление с возможным неблагоприятным влиянием факторов того или иного производства на женский организм, в частности на половую сферу.

3. Проведение гинекологических осмотров среди всех вновь поступающих женщин независимо от возраста для решения вопроса о их правильном трудоустройстве.

4. Проведение регулярных (согласно намеченному плану) медицинских профилактических осмотров работниц с использованием дополнительных методов обследования и тщательным изучением характера менструального цикла.

5. Выявление женщин с хроническими гинекологическими заболеваниями и другими нарушениями половой сферы. Взятие на диспансерный учет женщин с предопухольными заболеваниями, фибромиомами матки, кистами яичников, воспалительными заболеваниями матки и придатков, нарушениями менструального цикла, отягощенным акушерским анамнезом и т. д.

6. Своевременное проведение оздоровительных мероприятий и оказание квалифицированной лечебной помощи нуждающимся работницам.

7. Постоянный контроль за соблюдением охраны труда женщин.

8. Контроль за организацией работы комнат личной гигиены женщин.

9. Проведение санитарно-просветительной работы и обучение женщин основам личной и общественной гигиены.

10. Систематический анализ гинекологической заболеваемости.

11. Составление ежемесячных, ежеквартальных, полугодовых и годовых отчетов.

План массовых профилактических осмотров работниц утверждается администрацией и завкомом. Перед комплексными профилактическими осмотрами бригадами врачей (терапевт, невропатолог, акушер-гинеколог, лаборант и другие) должна быть проведена широкая санитарно-просветительная работа. Результаты медицинских осмотров регистрируются в журналах, аналогичных тем, которые ведутся в женских консультациях. Желательно, чтобы такие журналы составлялись не менее чем на 5 лет. Ежегодно в этот журнал вносят поправки: записывают вновь поступающих работниц и исключают выбывших

из цеха. Кроме проведения гинекологического осмотра, врач должен обследовать также состояние молочных и лимфатических желез.

На менструальную функцию работниц могут оказывать неблагоприятное влияние некоторые токсические вещества, поэтому работницы вредных цехов должны вести календари менструального цикла. В случае изменения характера менструального цикла или выявления отрицательного влияния условий труда на течение беременности вопрос о трудоустройстве пересматривают.

Уже в процессе медицинских профилактических осмотров выявляются лица, подлежащие дополнительному обследованию и дальнейшему консервативному или оперативному лечению. После проведения комплексных осмотров женщин с выявленными гинекологическими заболеваниями необходимо брать на диспансерный учет, чтобы затем своевременно в плановом порядке проводить их оздоровление и трудоустройство. В индивидуальные карты работниц вредных химических цехов ежегодно вносится заключение о возможности продолжения работы в данном цехе.

В конце года акушер-гинеколог обязан сделать анализ результатов проведенных медицинских профилактических осмотров, учитывая при этом процент охвата осмотрами работниц, а также выявленную гинекологическую заболеваемость в цеховом разрезе. При этом выясняются причины, способствующие заболеваемости.

Плановое проведение медицинских профилактических осмотров способствует раннему выявлению начальных форм гинекологических заболеваний, что позволяет своевременно осуществлять лечебно-профилактические мероприятия в целях снижения заболеваемости. Следует подчеркнуть важную роль совместной работы акушера-гинеколога и промышленно-санитарного врача по составлению индивидуальных планов оздоровления больных.

При составлении плана санитарно-просветительной работы акушеры-гинекологи должны учитывать специфику и характер данного производства, а также состав работающих женщин. Один из видов такой работы — выступление акушеров-гинекологов с лекциями по местному радио и со статьями в заводской газете. Успешному проведению профилактической работы способствует тесный контакт акушера-гинеколога с администрацией предприятия, завкомом и санитарно-промышленным врачом по вопросу контроля за соблюдением предельно допустимых концентраций токсических веществ в воздушной среде цехов.

На многих производствах работницы выполняют работу в вынужденной позе (стоя или сидя). Поэтому следует придавать особое значение производственной гимнастике. С учетом характера того или иного производства должны применяться специальные комплексы производственной гимнастики. Акушер-гинеколог должен кон-

тролировать также проведение витаминизации, предусмотренной для работниц химических цехов. Помимо этого, он следит за тем, чтобы все работницы вредных цехов получали дополнительное питание (молоко и т. д.). Важное значение в проведении профилактических мероприятий на производствах придается комнатам личной гигиены женщин. Они должны быть хорошо оснащены и правильно размещены.

Качественными показателями работы акушера-гинеколога МСЧ на производстве является процент охвата работниц медицинскими профилактическими осмотрами, своевременное обследование и взятие на диспансерный учет выявленных больных, а также последующее их оздоровление; проведение профилактического противорецидивного лечения больных в условиях поликлиники МСЧ; уровень гинекологической заболеваемости на предприятии и состояние санитарно-просветительной работы среди работающих женщин.

При анализе гинекологической заболеваемости с временной потерей трудоспособности акушер-гинеколог должен определять интенсивные показатели в случаях и в днях на 100 работающих женщин как в целом по предприятию, так и по цеху (за месяц, квартал, полугодие и год). Кроме этого, акушер-гинеколог вычисляет экстенсивный показатель заболеваемости, т. е. удельный вес обнаруженных нозологических форм в общем числе гинекологических заболеваний. Эти данные позволяют судить о качестве лечебно-профилактической работы, проводимой акушером-гинекологом МСЧ.

**Диспансеризация больных гинекологического профиля.** Диспансеризация представляет собой стройную систему динамического наблюдения за состоянием здоровья населения и является одним из важнейших методов работы женской консультации или МСЧ.

В соответствии с «Инструктивно-методическими указаниями по диспансеризации гинекологических больных» (приложение № 3 к приказу МЗ СССР № 430 от 22.04.81 г.) диспансерному наблюдению подлежат все женское население с той или иной выявленной патологией. Эти указания должны быть положены в основу работы всех врачей амбулаторно-поликлинических учреждений.

**Оказание специализированной помощи.** В женских консультациях организуются специализированные приемы по женскому бесплодию, гинекологической эндокринологии, невынашиванию, контрацепции, патологии шейки матки, а при детских консультациях — специализированные кабинеты детской гинекологии. В областных (городских) тубдиспансерах проводится обследование женщин с подозрением на туберкулез половых органов. Специализируются также гинекологические стационары (отделения туберкулеза половых органов, гинекологической эндокринологии, онкогинекологические). Специализированные

стационары обычно создаются в областных центрах: отделения туберкулеза половых органов — при облтубдиспансерах, а отделения гинекологической эндокринологии — в составе областных или крупных городских больниц.

В соответствии с приказом министра здравоохранения СССР гинекологические отделения должны быть открыты при всех республиканских и областных (краевых) больницах. Во всех республиканских институтах туберкулеза организованы гинекологические отделения для женщин, больных туберкулезом. Для лечения туберкулеза половых органов имеется также сеть специализированных санаториев.

**Базовые женские консультации.** Развитие специализированной помощи в районных и городских женских консультациях потребовало организации консультативных центров — базовых женских консультаций.

Базовые женские консультации проводят ту же работу, что и обычные женские консультации (имеют свои приписные участки) и в то же время являются консультативным центром по оказанию специализированной помощи гинекологическим больным. Они укомплектованы врачами высокой квалификации, прошедшими специальную подготовку. Эти консультации обеспечены современным оборудованием для дополнительного лабораторного обследования. При базовой женской консультации функционируют специализированные кабинеты по бесплодию, гинекологической эндокринологии, туберкулезу половых органов и др. Организуются также приемы врача по вопросам планирования семьи.

**Медико-генетические консультации** создаются при детских поликлиниках или базовых женских консультациях.

Основная задача медико-генетического консультирования — давать родителям с отягощенным анамнезом разъяснения о возможности рождения больного или здорового ребенка (А. Э. Мандельштам, 1976). Врач-генетик на основе анализа родословной и специальных методов исследования (цитогенетических, биохимических, иммуногенетических и др.) уточняет наследственный характер заболевания, определяет необходимость пренатальной диагностики и производит расчет вероятностного риска наследственной болезни у будущих детей.

Институт медицинской генетики АМН СССР рекомендует направлять в медико-генетическую консультацию женщин, страдающих первичным бесплодием (если исключены гинекологические заболевания у женщин и аномальная спермограмма у мужчин), первичной аменореей с недоразвитием вторичных половых признаков, а также женщин, у которых наблюдались повторные спонтанные аборт или мертворождения, родивших детей с пороками развития, и др.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> См. «Памятка о медико-генетическом консультировании в акушерстве и гинекологии». Москва, 1974.

**Дневные стационары.** В целях наиболее рационального использования гинекологических коек Всесоюзная конференция «Состояние и перспективы развития гинекологической помощи в стране» (1974 г.) рекомендует шире проводить некоторые операции в амбулаторных условиях. Для этого создаются так называемые дневные стационары — специально оборудованные кабинеты для временного пребывания больных (с соблюдением постельного режима) после произведенных (в женской консультации) манипуляций или некоторых операций (биопсии, электрокоагуляции, гидротубации или пертубации, введения ВМС, полизатомии, введения лекарственных веществ через задний свод влагалища, зондирования матки, прерывания беременности ранних сроков методом вакуум-аспирации<sup>1</sup> и др.). При гладком течении послеоперационного периода больные через 2—6 ч (в зависимости от характера произведенной операции) уходят домой. Если же возникает какое-либо осложнение, их госпитализируют в территориальный гинекологический стационар.

**Выездные женские консультации.** В связи с укрупнением центральных районных больниц с каждым годом уменьшается число участковых больниц: они превращаются во врачебные амбулатории. Этому процессу в значительной степени способствует повсеместное развитие сети шоссейных дорог и автомобильного транспорта, что улучшает связь жителей сел с районной больницей. В этих условиях родилась новая прогрессивная форма обслуживания жительниц сел — выездные женские консультации. Акушер-гинеколог, терапевт и лаборант из районной больницы по заранее составленному графику, с которым знакомы жители села, выезжают на фельдшерско-акушерский пункт (во врачебную амбулаторию) и проводят лечебно-профилактическую работу (по типу обычной женской консультации).

Такая форма амбулаторно-поликлинической помощи сельскому населению получила высокую оценку. В настоящее время выездные женские консультации создаются при всех районных больницах, их работе следует уделять самое серьезное внимание.

**Стационарная гинекологическая помощь** оказывается в районных больницах, где имеются гинекологические отделения, в гинекологических отделениях родильных домов и многопрофильных городских больниц, а также в гинекологических отделениях областных (краевых) и республиканских больниц.

В участковых больницах гинекологические отделения не предусмотрены. Там, где имеется аку-

шер-гинеколог, больных госпитализируют в выделенные палаты в составе хирургического или терапевтического отделения в зависимости от характера заболевания.

В крупных гинекологических стационарах выделяют отделения консервативной и оперативной гинекологии. Кроме того, существуют отделения для лечения генитального туберкулеза и создаются отделения гинекологической эндокринологии.

При онкологических диспансерах созданы отделения онкогинекологии. Онкогинекологические отделения имеются в ряде крупных многопрофильных больниц. Открытие их допустимо только там, где есть все необходимые условия для организации на современном уровне лучевой терапии.

Структура гинекологических отделений и их оснащение определяются особенностями контингента больных и вида оказываемой им помощи. В гинекологическом стационаре обеспечивается необходимый уход, обследование и лечение<sup>2</sup>.

**Дополнительные методы исследования в гинекологической практике.** В своей практической работе акушер-гинеколог не может ограничиваться только гинекологическим осмотром (бимануальным исследованием и осмотром шейки матки и слизистой оболочки влагалища при помощи зеркала). В настоящее время врачи женской консультации и гинекологического стационара должны владеть дополнительными методами исследования. К ним относятся методы функциональной диагностики: определение симптома «зрачка», симптома «папоротника» (кристаллизации слизи шейечного канала), измерение базальной (ректальной) температуры, гормональная кольпоцитология с определением кариопикнотического и эозинофильного (ацидофильного) индексов, биологические реакции и др.; зондирование матки; кольпоскопия (простая и расширенная) и кольпомикроскопия; пертубация, гидротубация; метросальпингография; биопсия (шейки и эндометрия); пункция через задний свод.

В условиях гинекологического стационара используются эндоскопические методы исследования (лапароскопия, кульдоскопия, гистероскопия, вагиноскопия и др.), ультразвуковое исследование, газовая пельвиграфия, биконтрастная пельвиграфия и др. В специализированных гинекологических стационарах необходимо внедрять также цервикоскопию, люминесцентную кольпомикроскопию, парietoграфию (септографию) и рентгенокинематографию маточных труб. В редких случаях с диагностической целью может быть произведено и пробное чревосечение (обычно при подозрении на злокачественное новообразование).

**Преемственность в работе женской консультации и гинекологического стационара.** Женская консультация и гинекологический стационар поддерживают между собой постоянную связь. При

<sup>1</sup> Разрешено приказом МЗ СССР № 757 от 05.06.87 г.

<sup>2</sup> См. «Рекомендации по срокам и объему обследования беременных, родильниц, новорожденных и гинекологических больных в акушерско-гинекологических стационарах». Москва, 1971.

преимущества лечебно-профилактической работы женской консультации и гинекологического стационара повышается эффективность всего лечебного процесса. Преимуществом включает догоспитальное обследование больных, передачу в стационар амбулаторных карт больных или расширенных выписок из них, направление в женскую консультацию рекомендаций врачей стационара по дальнейшему лечению в амбулаторных условиях, согласование вопросов плановой госпитализации, совместные конференции и т. д.

Гинекологический стационар поддерживает также связь с другими отделениями, в первую очередь с хирургическим, урологическим, онкогинекологическим, а также с кожно-венерологическим диспансером.

В гинекологическом стационаре работают все врачи женской консультации и родильного отделения. Предусматривается также возможность работы участкового врача не только в гинекологическом, но и в акушерском стационаре. Этим достигается столь необходимое единство акушерских и гинекологических навыков у всех аку-

шеров-гинекологов. К дежурствам в акушерско-гинекологических стационарах (2 раза в месяц) привлекаются и акушеры-гинекологи МСЧ. Главная цель периодической работы на различных участках акушерско-гинекологической службы — повышение квалификации.

**Санитарно-просветительная работа** выполняется как в женской консультации, так и в гинекологическом стационаре всеми врачами и средним медицинским персоналом. Формы этой работы многообразны: индивидуальные или групповые беседы, лекции, выставки, витрины, бюллетени, радиолекции, магнитофонные беседы, специальные серии диапозитивов, кинофильмы и др. Лекции и беседы проводятся не только в женских консультациях и гинекологических стационарах, но и в домоуправлениях, общежитиях, клубах. Широкую популярность приобрели университеты здоровья.

Особенно большое внимание уделяется проблеме планирования семьи, вреду абортот, противозачаточным средствам, роли профилактических медицинских осмотров и т. д.

## Глава II

### ОСНОВЫ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

К гормонам, оказывающим непосредственное воздействие на рост, созревание яйцеклетки и оплодотворение относятся гормоны яичника, гипофиза и гипоталамуса (подбугорья). Однако, на половой цикл непосредственно влияют гормоны других эндокринных желез.

Центральным регуляторным органом нейроэндокринной системы следует считать нейросекреторные клетки гипоталамуса, который занимает промежуточное положение между нервной и эндокринной системой: с одной стороны его нейросекреторные клетки воспринимают импульсы, поступающие из нервной системы, а с другой — передают эти импульсы в кровь в виде веществ, служащих «сигналами» для выработки гормонов передней доли гипофиза.

**Гормоны гипоталамуса.** Гипоталамус — отдел промежуточного мозга, расположенный книзу от зрительного бугра. Он представляет собой скопление ядер нервных клеток с восходящими и нисходящими волокнами. Ядра гипоталамуса вырабатывают специфические нейросекреты, названные «рилизинг-гормонами» (РГ), которые регулируют секрецию гормонов гипофиза.

Рилизинг-гормоны, стимулирующие выделение гормонов гипофиза, объединяют названием «либерины», тормозящие — «статины». В регуляции менструальной функции участвует гонадотропин-рилизинг-гормон (гонадолиберин, ГнРГ), вызывающий выделение как лютропина (ЛГ), так и

фоллитропина (ФСГ). Меньшую роль играют факторы, регулирующие секрецию пролактина (ПРЛ) — пролактостатин.

В гипоталамусе имеется две области, ответственные за выделение гонадотропинов. Из них одна расположена в медиобазальном гипоталамусе (МБГ), регулирует тоническое выделение гонадотропинов, достаточное для поддержания развития фолликулов, другая — в преоптической и переднегипоталамической области и связанная с супрахиазматическим ядром, ответственная за циклическое выделение гонадотропинов и овуляцию (В. Н. Бабичев, 1981). Тоническое выделение гонадотропинов связано с непрерывным выделением ГнРГ из гипоталамуса, носящим пульсирующий характер, сохраняющийся и после наступления менопаузы.

**Гормоны гипофиза.** Гипофиз расположен в средней части основания мозга, в углублении турецкого седла и соединен с мозговым веществом ножкой. Он делится на три основных отдела, имеющих различное функциональное значение и морфологическое строение: передняя доля — аденогипофиз, задняя — нейрогипофиз и средняя. В аденогипофизе синтезируются три гормона; регулирующих половую функцию женщины, — ФСГ, ЛГ (гонадотропные гормоны) и ПРЛ.

В организме женщины гонадотропные гормоны воздействуют на яичник — на рост и развитие фолликулов, образование желтого тела. Однако



рост фолликулов на самой ранней стадии не зависит от гонадотропных гормонов и происходит даже после гипофизэктомии.

ФСГ действует на стадии, когда яйцеклетка представляет собой крупный ооцит, окруженный несколькими слоями гранулезы. ФСГ вызывает пролиферацию клеток гранулезы и секрецию фолликулярной жидкости.

ЛГ способствует овуляции и превращению фолликула в желтое тело.

Оба гормона — ФСГ и ЛГ — близки между собой по химическому строению и физико-химическим свойствам. Они секретируются в течение менструального цикла, причем их соотношение изменяется в зависимости от фазы цикла. По своему действию ФСГ и ЛГ являются синергистами и почти все их биологические эффекты осуществляются при совместной секреции обоих гормонов. ПРЛ действует на желтое тело, поддерживая его эндокринную функцию. После родов он влияет на секрецию молока. Во время беременности в плацентарной ткани образуется хоригонадотропин. Этот гормон оказывает биологическое действие, сходное с ЛГ, что используется в гормональной терапии.

Основное действие гонадотропные гормоны оказывают на яичник, благодаря чему создается гипофизарно-яичниковый цикл с характерным колебанием гормональной продукции. Между гонадотропной функцией гипофиза и деятельностью яичника имеется обоюдная связь, играющая основную роль в регуляции менструального цикла: с одной стороны гонадотропины стимулируют функцию яичника, а с другой стороны, выделенные в большом количестве гормоны яичников тормозят продукцию гонадотропинов.

ФСГ стимулирует рост фолликулов, однако для секреции эстрогенов необходимо присутствие ЛГ. Повышение перед овуляцией секреции эстрогенов подавляет продукцию ФСГ и стимулирует образование ЛГ, который в присутствии ФСГ стимулирует секрецию стероидных гормонов из эндокринных компонентов яичника. ЛГ вызывает овуляцию, способствуя разрыву зрелого фолликула. При воздействии этого гормона образуется желтое тело, секреторная активность которого усиливается при секреции ПРЛ. Образующийся при этом прогестерон в свою очередь подавляет секрецию ЛГ и при уменьшенной продукции ФСГ и ЛГ наступает менструация. Эта цикличность в функции гипофиза и яичников составляет гипофизарно-яичниковый цикл, результатом которого являются овуляция и менструация.

Секреция гонадотропных гормонов зависит не только от фазы цикла, но и от возраста. С прекращением функции яичника во время менопаузы гонадотропная активность гипофиза повышается более чем в 5 раз, что связано с отсутствием тормозящего действия стероидных гормонов на аденогипофиз.

**Гормоны яичников.** Яичники — женские половые железы — представляют собой орган с двоякими функциями. Они вырабатывают яйцеклетки и продуцируют ряд гормонов, которые приводят к ритмическому образованию и выделению яйцеклеток. Эти обе функции яичников тесно связаны между собой.

Стероидные гормоны, образующиеся в яичниках, делятся на 3 большие группы: эстрогены, гестагены и андрогены.

Яичник состоит из функциональных единиц — фолликула, желтого тела, стромы и ворот. Каждая из них — род эндокринного органа и продуцирует собственный спектр гормонов и по-своему отвечает на гонадотропную стимуляцию. Основную морфофункциональную единицу яичников составляют фолликулы. Примордиальные фолликулы образуются в эмбриональный период развития девочки. Они состоят из яйцеклетки, окруженной одним рядом фолликулярного эпителия.

Созревание фолликула начинается размножением фолликулярных клеток, превращающихся в гранулезный (зернистый) слой. Гранулезные клетки окружены клетками внутренней и наружной теки, которые объединены в овариальную строму. Клетки гранулезного слоя выделяют свой секрет — фолликулярную жидкость. Размер яйцеклетки постепенно увеличивается, образовавшаяся жидкость оттесняет ее к периферии, где из клеток зернистого слоя возникает бугорок; часть клеток смещается к периферии фолликула и создает зернистую мембрану.

На дальнейшем этапе созревания фолликула происходит растяжение его стенки жидкостью, яйцеклетка увеличивается до максимального размера — 100—180 мкм в диаметре. Яйцеклетка, находящаяся в бугорке зернистого слоя фолликула, покрыта блестящей оболочкой, клетки которой размещаются в радиальном направлении и образуют лучистый венец. В таком состоянии фолликул достигает максимальной зрелости и называется яичниковым везикулярным фолликулом. Он смещается к поверхности яичника в результате накопления фолликулярной жидкости и, наконец, разрывается (овуляция). При овуляции яйцеклетка, окруженная 3—4 рядами эпителия (лучистым венцом), попадает в брюшную полость, откуда в маточные трубы. Если оплодотворения не произошло, яйцеклетка погибает.

После овуляции клетки зернистого слоя фолликула размножаются, в них накапливается липохромный пигмент, вследствие чего клетки окрашиваются в желтый цвет (желтое тело). При отсутствии оплодотворения желтое тело существует 10—14 дней, затем подвергается регрессии.

*Эстрогены* секретируются главным образом клетками гранулезного слоя, в небольшом количестве — в желтом теле. Максимальная секреция эстрогенов наблюдается в преовуляторный период — до 500 мг в сутки, причем в количественном отношении эстрадиол представляет собой ос-

новой продукт фолликула. По международному соглашению 1939 г. стандартным эстрогеном признан эстрон. Активность 0,1 мкг эстрона принято считать 1 международной единицей эстрогенной активности (МЕ). По тесту Аллена и Дойзи (тест ороговения влагалищного эпителия у неполовозрелых мышей после введения эстрогенов) наиболее активен эстрадиол, за ним следуют эстрон и эстриол. Характерно, что различные эстрогены по-разному действуют на матку и влагалище: эндометрий наиболее чувствителен к эстрадиолу, а мышца матки — к эстриолу.

Наибольшее действие эстрогены оказывают на органы-мишени, т. е. те органы, которые являются наиболее чувствительными к их действию. В настоящее время доказано, что клетки органов-мишеней задерживают гормон, в отличие от клеток других органов. К органам-мишеням для эстрогенов относят прежде всего половые органы, яичник, а также молочную железу и гипофиз.

На половые органы эстрогены действуют в зависимости от дозы. Так, малые и средние дозы стимулируют развитие яичников и созревание фолликулов, большие — подавляют овуляцию, очень большие — вызывают атрофические процессы в яичниках. На миометрий влияют все три эстрогенных гормона, хотя и в разной степени, вызывая гипертрофию и гиперплазию мышечных волокон, а также повышая мышечный тонус в результате действия на обмен веществ в мышце матки (Л. С. Персианинов и соавт., 1975). Под влиянием эстрогенов в миометрии происходит усиленный синтез актомиозина, увеличивается число митозов в мышечных клетках (Е. Т. Михайленко и соавт., 1980). Гипертрофия мышечных волокон приводит к увеличению размеров и массы матки.

Эстрогены оказывают выраженное действие на сосуды матки: усиливают ее кровенаполнение. В сосудах происходит стимуляция секреции серотонина и гистамина, которые повышают проницаемость капилляров для воды.

Введение эстрогенов обуславливает развитие влагалища, увеличение тургора его тканей. Под влиянием эстрогенов происходят процессы размножения и дифференциации влагалищного эпителия, на оценке которых основаны методы цитогормональной диагностики. Действуя на гипофиз, небольшие дозы эстрогенов стимулируют секрецию ФСГ, большие — блокируют его. Подавляя продукцию ФСГ, определенные количества эстрогенов стимулируют секрецию ЛГ. Большие количества эстрогенов тормозят секрецию пролактина. Эстрогены стимулируют рост и развитие всей системы протоков молочных желез, рост и пигментацию сосков и околососковых кружков.

Роль эстрогенов в организме не ограничивается их действием на органы-мишени, они влияют на углеводный, белковый, минеральный обмен веществ, на систему свертывания крови, кроветворение, а также на артериальное давление.

**Гестагены.** Основным гестагенным гормоном, образующимся в яичнике женщины, является прогестерон, главное место образования которого — лютеиновые клетки желтого тела, а также лютеинизирующиеся клетки гранулезы и теки фолликулов. Прогестерон также оказывает особенно выраженное действие на органы-мишени — половые органы, молочную железу и гипофиз. Большинство реакций органов-мишеней на прогестерон осуществляется только после предварительного влияния на них эстрогенов.

Действие прогестерона на половые органы заключается прежде всего в регуляции возможности зачатия. Он способствует сохранению жизнеспособности оплодотворенного яйца при продвижении его к полости матки для имплантации, подавляет перистальтику труб и вызывает секреторные изменения их эпителия. Впоследствии прогестерон стимулирует образование децидуальной ткани в месте имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

Основное влияние гестагенов на миометрий — подавление его спонтанной сократительной активности. На эндометрий гестагены оказывают действие только после предварительной стимуляции его эстрогенами. После пролиферации, вызванной эстрогенами, прогестерон стимулирует секреторные изменения эндометрия. Эпителий, выстилающий полость матки, растет, поверхность его становится складчатой. Железы эндометрия также растут, становятся извитыми и выделяют слизистый секрет. Прогестерон вызывает гистологически выраженную секреторную активность, подготавливающую nidацию оплодотворенного яйца. На влагалище и шейку матки гестагены оказывают специфическое влияние, которое особенно характерно после предварительной эстрогенной стимуляции. Так, после размножения и дифференциации влагалищного эпителия, обусловленного эстрогенами, под действием прогестерона наступает десквамация эпителия; секреция и вязкость слизи, образуемой железами шейки матки, резко уменьшается. Это лежит в основе некоторых методов гормональной диагностики.

На гипофиз гестагены действуют в зависимости от примененной дозы — небольшие количества стимулируют секрецию ФСГ и ЛГ, а большие блокируют образование этих гормонов, т. е. препятствуют созреванию фолликула и овуляции. В действии на молочную железу гестагены осуществляют свое влияние вместе с эстрогенами: оно проявляется в развитии альвеолярной системы, точнее — железистой ткани альвеол.

Гестагены, как и эстрогены, влияют на различные стороны обмена веществ: на белковый обмен, уменьшая содержание аминного азота плазмы и увеличивая экскрецию аминокислот, т. е. оказывая катаболическое действие на минеральный обмен, тормозя выделение из организма натрия, хлора и воды. Гестагены усиливают отделение желудочного сока и тормозят желчеотде-

ление. Прогестерон действует на центр терморегуляции, расположенный в гипоталамусе, оказывая слабый гипертермический эффект, который можно легко уловить, измеряя базальную температуру на протяжении менструального цикла.

Установлено влияние прогестерона также на свертывающую систему крови: введение этого гормона вызывает увеличение протромбинового индекса и укорочение времени свертывания крови на 16—38 % (П. В. Сергеев и соавт., 1974).

**Андрогены.** Место образования андрогенов в яичнике — интерстициальные клетки, внутренняя тека фолликулов и строма. Кроме яичников андрогены образуются в сетчатой зоне коркового вещества надпочечников (главный источник андрогенов у женщин):

Основными андрогенами яичников являются андростендион и дегидроэпандростерон. В результате метаболизма андрогенов в крови женщин присутствует тестостерон. Этот гормон может продуцироваться поликистозно измененными яичниками и главное при вирусизирующих опухолях яичников — аренобластомах, дисгерминомах и др. (Н. Т. Старкова, 1973).

Несмотря на то что роль андрогенов (нормальных их количеств), образуемых в организме здоровой женщины, в генеративной функции еще не достаточно выяснена и значительно меньшая, чем эстрогенов и гестагенов, несомненен факт, что изменение продукции или обмена андрогенов приводит к патологии как менструального цикла, так и репродуктивной способности женщины.

Андрогены оказывают влияние на женские половые органы и действие их, как и других половых гормонов, зависит от дозы. На влагалище андрогены действуют после предварительной эстрогенной стимуляции, вызывая десквамацию эпителия, которая не столь выражена, как при влиянии гестагенов. При одновременном введении с эстрогенами, андрогены предотвращают пролиферативные изменения эпителия.

Длительное применение андрогенов вызывает гипертрофию клитора и больших половых губ, а также атрофию малых половых губ.

На яичники андрогены могут действовать как непосредственно, так и путем изменения уровня секреции гонадотропных гормонов гипофиза. Введение больших доз андрогенов вызывает уменьшение размеров яичников, а малых доз — увеличение.

Андрогены действуют на молочную железу. Они тормозят секрецию молока у кормящих женщин. Эти гормоны участвуют в регуляции белкового, жирового и водного обмена. Особенно выражена роль андрогенов в регуляции синтеза белка: под их влиянием происходит задержка азота, натрия, хлора, снижение выведения мочевины, значительное увеличение массы мышечной ткани и некоторых внутренних органов (анаболический эффект). Это свойство андрогенов широко используется в клинике и послужило стимулом для создания

целой группы гормонов — анаболических препаратов, являющихся производными андрогенов, применяющихся в клинике при заболеваниях, сопровождающихся отрицательным азотистым балансом.

Длительное введение андрогенов обуславливает накопление в организме фосфора, серы, натрия, кальция и воды. Они ускоряют рост костей и окостенение элифизарных хрящей. При введении в организм женщины в больших дозах андрогенные гормоны вызывают явления вирилизации: рост волос на лице и теле, чрезмерное развитие хрящей гортани с огрубением голоса, распределение жировой клетчатки по мужскому типу.

В действии на органы-мишени и некоторых других процессах в организме человека половые гормоны могут оказываться то антагонистами, то синергистами. В большой мере это зависит от применяемых доз. Кроме того, влияние гестагенов и андрогенов часто проявляется только после предварительной эстрогенной стимуляции.

Между эстрогенами и гестагенами существует синергизм в действии на эндометрий и молочную железу, если последние подвергались предварительному воздействию эстрогенами. При одновременном применении гормонов синергизм выражен меньше. С другой стороны, на эндометрий и эпителий влагалища эстрогены и гестагены действуют как антагонисты: пролиферация, вызванная эстрогенами, подавляется введением прогестерона.

Андрогены, введенные одновременно с эстрогенами, предотвращают ороговение поверхностных слоев влагалищного эпителия. В отсутствии эстрогенов те же количества андрогенов вызывают пролиферацию эпителия влагалища.

Малые дозы тестостерона значительно увеличивают действие эстрогенов на матку и влагалище, а большие дозы его уменьшают.

**Метаболизм стероидных гормонов.** В многочисленных исследованиях прослежена связь между стероидными гормонами, синтезируемыми эндокринными железами, и их метаболитами, выделяемыми из организма, см. схему (цит. по Н. Д. Тронько, 1982).

Стероидные гормоны в свободном состоянии выделяются эндокринными железами в кровяное русло, где циркулируют как в свободном, так и в связанном с белком состоянии. Последнее защищает гормоны от быстрого выведения почками. Этот комплекс представляет собой неактивную часть гормонов, что создает «гормональное депо». В определенных ситуациях может происходить мобилизация гормонов из белкового комплекса. Биологический эффект гормонов зависит от концентрации в крови свободных форм стероидов.

Центральная роль в метаболизме стероидных гормонов принадлежит печени. В ней происходит инактивация гормонов, связанная с их метаболизмом, а также связь стероидов с глюкуроновой, серной и менее всего с фосфорной кислотами (С. Song и соавт., 1969).



**СХЕМА МЕТАБОЛИЗМА  
СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ**

Главными метаболитами прогестерона являются гормонально неактивные прегнандиол и прегнантриол, причем установлено, что организм женщины выделяет с мочой около 10—12 % от количества введенного прогестерона в форме прегнандиола. Очевидно, соотношение между количествами эндогенного прогестерона и прегнандиола такое же, поэтому по экскреции последнего можно судить о функции желтого тела.

В результате метаболизма андрогенов в организме образуется ряд стероидов как обладающих гормональной активностью, так и неактивных. В их число входят андростерон, эпинандростерон, этиохоланолон, относящиеся по структуре к группе 17-кетостероидов.

В настоящее время известно около 30 стероидных соединений, относящихся к 17-кетостероидам (17-КС). Однако эти вещества являются производными не только андрогенов, но и кортикостероидов, синтезирующихся в корковом веществе надпочечников. Поэтому по количеству 17-КС мочи правильнее судить о функции надпочечника женщины. Тем не менее, определяя фракционный состав 17-КС, можно дифференцировать яичниковые и надпочечниковые стероидные гормоны.

**Нейрогормональная регуляция менструального цикла.** В регуляции менструального цикла участвуют 5 звеньев одной цепи: кора большого мозга — гипоталамус — гипофиз — яичники — матка. Нарушение каждого из звеньев регуляции может повлечь за собой расстройство менструальной функции.

Центральным органом — регулятором менструальной функции женщины является гипоталамус с его релизинг-гормонами, стимулирующими или тормозящими продукцию гормонов гипофиза. Гипоталамус — нейроэндокринный центр, интегрирующий нервные и гормональные стимулы. Нарушения функции гипоталамуса приводят к расстройству менструальной функции, что связано главным образом с нарушением продукции гипофизарных гормонов (M. Fritz, L. Sperott, 1982).

Гипофиз также занимает важное место в регуляции менструального цикла. Гормоны его передней доли непосредственно воздействуют на яичники, которые продуцируют стероидные гормоны, вызывающие овуляцию. Гормоны яичника обуславливают изменения слизистой оболочки матки (маточный цикл).

Между деятельностью гипофиза и яичников имеется своеобразная взаимосвязь, называемая «плюс — минус взаимодействие» или «механизм обратной связи». Она сформулирована М. М. Завадовским (1941) и заключается в том, что регуляция базальной секреции гонадотропинов осуществляется в результате отрицательного действия половых гормонов в системе обратной связи: инактивация половых желез вызывает увеличение уровня ФСГ и ЛГ в крови, а большие количества эстрогенных гормонов подавляют секрецию гонадотропинов (цит. по П. А. Вундеру, 1981). Прогестерон не оказывает такого эффекта на тоническую секрецию гонадотропинов. В осуществлении менструального цикла имеется строгая

временная последовательность в секреции тех или иных гормонов, происходящая по принципу «плюс — минус взаимодействие».

Циклическое выделение гонадотропинов, характерное для нормального менструального цикла, осуществляется положительным действием гормонов в системе обратной связи. Толчком для начала цикла является увеличение секреции ФСГ. Этот гормон вызывает пролиферацию клеток зернистого слоя, а совместно с небольшим количеством ЛГ, секретирующимся в это время, — и клеток внутренней теки, вызывая стероидогенез.

Действие гонадотропинов осуществляется при достаточно зрелом фолликуле; развитие фолликулов до образования в них полости не зависит от влияния гонадотропинов. По мере развития фолликул проявляется различную чувствительность к гонадотропинам: вначале она больше к ФСГ, затем — к ЛГ, который считается основным стероидогенным гормоном (П. А. Вундер, 1980). В ответ на гонадотропную стимуляцию начинается биосинтез стероидов клетками зернистого слоя фолликула. Вследствие незначительной еще активности соответствующих ферментов в этих клетках биосинтез стероидов в основном останавливается на этапе образования андрогенов, а эстрогены продуцируются в незначительном количестве. Дальнейшее увеличение секреции ФСГ и ЛГ приводит к усилению продукции эстрогенов в фолликуле и выделению их в кровь; в тех фолликулах, в которых не увеличилась секреция эстрогенов, а биосинтез стероидов остановился на образовании андрогенов, последние блокируют действие ФСГ на зернистый слой и способствуют атрезии фолликула.

Увеличение секреции эстрогенов оказывает влияние на гипофиз, что приводит к предовуляторному пику выделения гонадотропинов. В механизме этого воздействия большую роль играют моноамины, активизирующие ГнРГ гипоталамуса. Усиление влияния ЛГ вызывает резкое увеличение содержания эстрогенов в фолликулярной жидкости (предовуляторный пик), что способствует новому повышению выделения ЛГ, через несколько часов после которого наступает овуляция. Максимальное количество эстрогенов, циркулирующих в крови во время овуляции, по механизму обратной связи снижает секрецию ФСГ гипофиза. В желтом теле, образовавшемся после овуляции, под воздействием ЛГ и ПРЛ секретируется прогестерон, поступающий в кровь. В свою очередь, этот гормон блокирует продукцию ЛГ гипофизом.

За несколько дней до начала менструации желтое тело регрессирует, концентрация прогестерона и эстрогенов падает, при самом их низком уровне начинается менструация. В это время отрицательный эффект стероидов минимальный, вследствие чего начинается выделение ФСГ и ЛГ из гипофиза. Увеличение уровня ФСГ стимулирует

развитие новых фолликулов, и таким образом возникает новый цикл.

Однако схема регуляции менструального цикла останется неполной, если не упомянуть роль других факторов в его осуществлении. Так, нарушение функции иных желез внутренней секреции (надпочечников, щитовидной железы) может непосредственно влиять на процессы овуляции, вплоть до полного ее торможения. На овуляторный процесс действуют медиаторы вегетативной нервной системы, причем симпатическая система (симпатин) выделение гонадотропинов тормозит, задерживая овуляцию, а парасимпатическая (ацетилхолин) — усиливает, стимулируя овуляцию. На функцию яичников влияют моноамины — адреналин, норадреналин, дофамин, серотонин, а на гонадотропную функцию гипофиза — нейрорептиды мозга:  $\beta$ -эндорфин, метионин-энкефалин (В. Н. Бабичев, 1984).

Циклические колебания в секреции гормонов вызывают соответственные изменения яичника (яичниковый цикл), матки (маточный цикл), влагалища (влагалищный цикл), молочной железы.

**Яичниковый цикл.** Две важнейшие функции яичника, тесным образом связанные между собой, — генеративная и эндокринная. Различают две фазы яичникового цикла — фолликулиновую, характеризующуюся развитием и созреванием фолликула и выделением им стероидов (в основном эстрогенов), и лютеиновую, которой присуща секреция желтым телом прогестерона.

Яичниковые циклы приводят к характерным колебаниям уровня эстрогенов в организме: кривая выделения их во время менструального цикла имеет два максимума: первый — в конце фолликулиновой фазы, во время овуляции, второй — в фазе расцвета желтого тела, приблизительно на 19—22-й день цикла. Первый максимум обычно превосходит второй. Такие колебания секреции эстрогенов наблюдаются весь детородный период, прекращаются только во время беременности и частично при активной лактации.

По мере приближения женщины к климактерическому периоду кривая эстрогенной насыщенности постепенно снижается, а после наступления менопаузы — резко падает.

Во время лютеиновой фазы цикла продуцируется прогестерон, а также эстрогены, хотя и в меньшем количестве, чем в фолликулиновую фазу. Максимум прогестероновой секреции приходится на 21—24-й день цикла — фазу расцвета желтого тела.

Под влиянием изменения гормонального баланса организма, создаваемого яичниковыми циклами, происходят циклические изменения в матке, что характеризуется маточными кровотечениями — менструациями, а также изменениями в шейке матки, влагалище, молочных железах.

**Маточный цикл.** Во время маточного цикла в наибольшей мере изменяется эндометрий. Соответственно двум фазам яичникового цикла —



фолликулиновой и лютеиновой — различают две фазы развития эндометрия — пролиферации и секреции. Если оплодотворение не произошло, то наступает фаза менструации.

Фаза пролиферации охватывает период времени после окончания менструации до овуляции. В начале ее наблюдается рост эндометрия, железы которого при этом короткие; вытянутые, выстланные цилиндрическим эпителием. Спиральные артерии быстро растут и охватывают значительную часть эндометрия. Средняя пролиферативная фаза, наступающая на фоне продолжающегося увеличения секреции эстрогенов и длящаяся до 10—12-го дня цикла, характеризуется удлиненными извилистыми железами и усиленным ростом спиральных артерий. Так как последние увеличиваются быстрее, чем утолщается эндометрий, появляются извитые артерии. Спиральные артерии имеют многочисленные артерио-венозные анастомозы, сообщаясь с венозными синусами, которые кровоточат во время менструации.

Поздняя пролиферативная фаза, оканчивающаяся овуляцией, характеризуется дальнейшим развитием желез, которые еще более удлиняются и их просветы расширяются.

Фаза секреции охватывает период после овуляции до менструации. Через 2 дня после овуляции при воздействии эстрогенов и прогестерона происходит быстрое развитие желез и расширение их просвета (ранняя секреторная фаза), на 18—20-й день железы эндометрия приобретают пилообразную форму и выделяют слизистый секрет (средняя секреторная фаза). Поздняя секреторная фаза продолжается до 23—24-го дня цикла, в это время происходит максимальная слизистая секреция хорошо развитыми железами, после чего рост эндометрия прекращается и начинается его регрессия, совпадающая с уменьшением образования эстрогенов и прогестерона. Снижение гормонального уровня ведет к уменьшению кровоснабжения эндометрия, слизистая оболочка матки утончается, спиральные артерии сдавливаются и в них наблюдается застой крови. Фаза менструации представляет собой десквамацию всего функционального слоя эндометрия, сопровождающуюся кровотечением. Перед наступлением менструации происходит резкое сужение спиральных артерий, в механизме которого играет роль специфическое вещество — менотоксин, а также простагландины.

В конце менструации после отторжения некротизированного эндометрия спиральные артерии расслабляются, в них налаживаются процессы кровообращения и слизистая оболочка матки регенерирует.

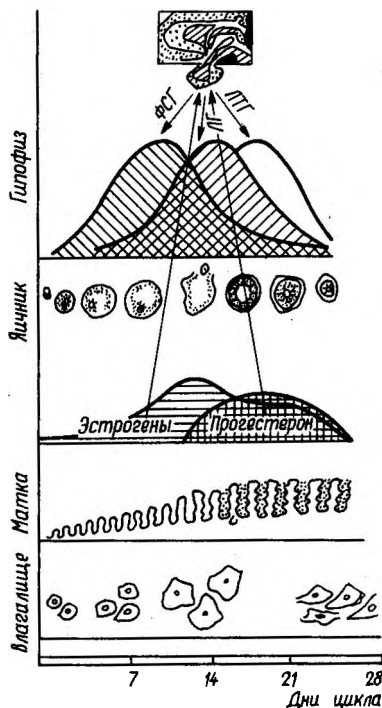
**Шесть цикл.** При колебании уровня половых гормонов происходит характерные изменения в слизистой оболочке шейки матки. В фолликулиновую фазу цикла наблюдаются рост клеток слизистой оболочки и постепенное увеличение секреции железами муцина, максимальная секреция

совпадает с овуляцией. Возрастание содержания эстрогенов в организме приводит к усилению цервикальной секреции: от 60—70 мг слизи в первые дни до 700 мг к овуляции. В лютеиновую фазу секреция слизи снова снижается до 50—60 мг в сутки.

Подвержены циклическим изменениям также физико-химические свойства цервикальной слизи: содержание в ней воды, фосфолипидов, гликозаминогликанов, а также ее кислотность; при повышении уровня эстрогенов в организме к овуляции рН составляет 7,5—8, при снижении — 6,5. Изменение свойств цервикальной слизи обуславливает различные варианты ее кристаллизации, что часто используется в диагностических целях.

**Влагалищный цикл.** Циклические изменения содержания гормонов в организме приводят к возникновению влагалищных циклов. В фолликулиновой фазе влагалищный эпителий разрастается, по мере приближения овуляции клетки дифференцируются, к овуляции эпителий достигает максимальной толщины, его толща его разрывается, в поверхностном слое происходит процесс созревания. В лютеиновой фазе прекра-

Рис. 1. Схема изменения функции гипофиза, яичников, матки и влагалища во время менструального цикла



шается разрастание эпителия и начинается его десквамация, что связано с воздействием прогестерона.

**Цикл молочной железы.** Параллельно с гормональными изменениями наблюдаются циклические изменения молочной железы. В фолликулиновой фазе развивается система канальцев и расширяются долики железы, а в лютеиновой — образуется большое количество мелких долек, окруженных соединительной тканью, что приводит к увеличению объема и появлению чувства «напряжения» в ней. Начиная с 1-го дня менструации в молочной железе происходят регрессивные изменения.

Изменения функции гипофиза, яичников, матки и влагалища во время менструального цикла представлены на рис. 1.

## ГОРМОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ГИНЕКОЛОГИИ

Методы определения функции яичников, без которых невозможно проведение гормональной терапии и контроль за ее эффективностью, можно разделить на прямые (определение содержания гормонов в биологических средах) и косвенные, основанные на изучении органов-мишеней половых гормонов в различные фазы менструального цикла.

В клинической практике о функции эндокринных органов судят по концентрации гормонов в плазме (сыворотке) крови или по экскреции их с мочой (А. Г. Резников, 1980). Определение экскреции гормонов в суточной моче характеризует функцию эндокринных органов в физиологических или близких к ним условиях. Однако при некоторых заболеваниях, в том числе относящихся к эндокринным нарушениям в гинекологии, изменяется метаболизм гормонов, что приводит к несоответствию между продукцией и экскрецией гормонов. В таких случаях рекомендуется определение гормонов в крови.

Несомненными критериями выбора метода определения гормонов являются его трудоемкость, наличие специального оборудования и реактивов. Преимущество радиоиммунологического метода

для клинических целей — высокая чувствительность, быстрота определения.

Кровь для определения гормонов берется утром натощак в условиях физиологического покоя. Для радиоиммунологических исследований полученную плазму или сыворотку крови при необходимости можно хранить в запаянных ампулах при температуре не выше  $-20^{\circ}\text{C}$  в течение длительного срока (несколько месяцев). Средняя концентрация половых стероидных и гонадотропных гормонов в крови здоровых женщин представлена в табл. 1.

Для определения экскреции гормонов сбор мочи проводят чаще всего за сутки. Это дает возможность нивелировать различную скорость секреции гормонов в течение суток. Из рациона по меньшей мере за 3 сут до начала исследования нужно исключить продукты и лекарственные вещества, являющиеся источниками пигментов мочи.

О количестве секретируемого желтым телом прогестерона можно судить по экскреции его метаболита — прегнандиола.

Среднее содержание экскретируемых стероидов в разные фазы нормального менструального цикла приведено в табл. 2.

К методам функциональной диагностики относятся прежде всего гистологическое исследование соскоба эндометрия, кольпоцитологическое исследование, изучение свойств цервикальной слизи, определение базальной температуры, измеряемой в прямой кишке на протяжении 1—2 менструальных циклов.

Эти методы просты и могут применяться в динамике на протяжении нескольких циклов. Они позволяют судить о произошедшей овуляции и наличии (или отсутствии) функции желтого тела.

**Гистологическое исследование соскоба эндометрия.** Соскоб эндометрия наиболее целесообразно производить в конце фазы секреции (между 21-м и 24-м днем) или первые часы менструации; при аменорее исследование выполняют в любое время. Полученный материал фиксируют в 15 % растворе формалина, окрашивают гематоксилин-эозином.

В фазе секреции микроскопическое исследование соскоба позволяет выявить характерные железы функционального слоя (пилообразной формы). Клетки железистого эпителия имеют светлую

**Таблица 1. Содержание гормонов в динамике менструального цикла (радиоиммунологическое исследование) \***

Фаза цикла	Эстрадиол, пмоль/л	Прогестерон, нмоль/л	ФСГ, мкг/л	ЛГ, мкг/л
Фолликулиновая (7—8-й день)	$170 \pm 14,9$	$1,59 \pm 0,3$	$5,6 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,4$
Овуляция (13—14-й день)	$1200,4 \pm 128,6$	$4,77 \pm 0,81$	$7,2 \pm 0,7$	$13,0 \pm 1,1$
Лютеиновая (20—21-й день)	$512,2 \pm 70,2$	$29,6 \pm 5,8$	$20 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,8$

\* Концентрация ПРЛ во все фазы цикла —  $9-18$  мкг/л.

**Таблица 2. Эскреция эстрогенов (метод Brown) и прегнандиола (метод тонкослойной хроматографии) в динамике менструального цикла \***

Фаза цикла	Эстрогены, нмоль/сут				Прегнандиол, мкмоль/сут
	эстрон	'эстрадиол	эстриол	общие	
Фолликулиновая (7—8-й день)	18,5±3,9	9,2±1,8	15,2±4	41,6±9,9	2,4±0,4
Овуляция (13—14-й день)	74,9±9,1	33±4,9	90,2±12	190±18	3,1±0,6
Лютеиновая (20—21-й день)	51,8±4,7	18,3±3,8	76,3±8,1	121,4±12	14±2,7

\* Эскреция 17-КС во все фазы цикла — (27,8±2,43) мкмоль/сут.

цитоплазму и бледноокрашенные ядра, в просвете желез — скопление секрета. При недостаточности прогестерона железы эндометрия слабо извитые, с узкими просветами. При железисто-кистозной гиперплазии эндометрия резко утолщен функциональный слой, просветы желез кистозно расширенные, а железистый эпителий — в состоянии усиленной пролиферации, часто многоядерный. При атрофическом эндометрии, который наблюдается при гипогормональных изменениях, когда недостаточность прогестерона сочетается с недостаточностью эстрогенов, железы эндометрия узкие, клетки эпителия желез без характерных митозов, в просветах желез отсутствует секрет.

Указанный метод дает наиболее четкие показатели при диагностике нарушений лютеиновой фазы цикла, однако имеет и недостатки. Он травматичен, не позволяет проводить исследования в динамике, результаты определения могут быть неверно трактованы при эндометрите, а чаще — при нарушении реактивности эндометрия.

**Исследование цервикальной слизи.** Метод основан на том, что в течение нормального менструального цикла количество секрета и физико-химические свойства слизи подвержены характерным изменениям. На изменении секреции и преломляющей силы цервикальной слизи основаны феномены зрачка и папоротника.

Феномен зрачка связан с изменением количества цервикальной слизи в зависимости от гормональной насыщенности организма, а также с изменением тонуса шейки матки. На 8—9-е дни менструального цикла появляется стекловидная прозрачная слизь в расширившемся наружном отверстии канала шейки матки. При направлении луча света наружный зев с выступающей каплей слизи кажется темным и напоминает зрачок. Количество секретируемой слизи и диаметр наружного зева прогрессивно увеличиваются и становятся максимальными к овуляции, затем уменьшаются до минимальных показателей в позднюю лютеиновую фазу. Феномен зрачка оценивается трехбалльной системой: при наличии небольшой темной точки или полосы дается оценка 1 балл (+), что соответствует в норме ранней фолликулиновой фазе; при увеличении диаметра наружного зева до 0,2—0,25 см — 2 балла (++) , сред-

няя фолликулиновая фаза), при максимальном диаметре 0,3—0,35 см — 3 балла (+++), что соответствует максимальной эстрогенной продукции при овуляции. После овуляции со снижением секреции эстрогенов симптом зрачка постепенно уменьшается и исчезает к 20—23-му дню цикла.

Слабовыраженный феномен зрачка в течение цикла свидетельствует о гипозестрогении, сохранение его в течение цикла на высоком уровне (3 балла) — о персистенции фолликула, сохранение его до очередной менструации на уровне 2—3 баллов указывает на недостаточность функции желтого тела. Ценность определения феномена зрачка ограничивается тем, что при эрозиях, эндоцервицитах, старых разрывах матки этот тест бывает не характерен.

Феномен папоротника (рис. 2) основан на способности слизи канала шейки матки при высушивании давать кристаллы.

Слизь из канала шейки матки извлекают анатомическим пинцетом, переносят на предметное стекло и высушивают на воздухе или над пламенем горелки. Оценку производят под микроскопом при малом увеличении (10×10) по трехбалльной системе: появление мелких кристаллов в виде тонких стеблей оценивается 1 баллом (+) и характерно для ранней фолликулиновой фазы с незначительной секрецией эстрогенов. Четко выраженный лист с ясным рисунком, возникающий при умеренной секреции эстрогенов (средняя фолликулиновая фаза), оценивается 2 баллами (++) , грубые кристаллы, складывающиеся в крупные листы с толстыми стеблями, что свойственно максимальной продукции эстрогенов при овуляции, — 3 баллами (+++). При полноценной функции желтого тела в лютеиновую фазу цикла феномен папоротника постепенно исчезает.

Наличие феномена папоротника в течение всего цикла свидетельствует о высокой секреции эстрогенов и отсутствии лютеиновой фазы (ановуляторный цикл при персистенции фолликула), а отсутствие его во время обследования больной может указывать на эстрогенную недостаточность.

Ценность феномена папоротника в определенной мере ограничена, так как он может искажаться при изменении pH слизи вследствие воспалительных процессов, а также при примеси

к ней крови. В таких случаях целесообразно изучение кристаллизации слизи носа, дающей сходные картины.

Натяжение слизи канала шейки матки изменяется в течение цикла и максимальное совпадает с усилением секреции эстрогенов при овуляции. Натяжение определяется при осторожном разведении браншей корнцанга после извлечения его из канала шейки матки. Слизь растягивается в нить, длина которой измеряется в сантиметрах. Чем выше продукция эстрогенов, тем длиннее нить слизи. Тест оценивается по трехбалльной системе: длина нити до 6 см соответствует 1 баллу (+) и свидетельствует о невысокой эстрогенной стимуляции, что характерно

Рис. 2. Симптомы кристаллизации цервикальной слизи:

а — лист папоротника смазан, кристаллы мелкие; б — лист папоротника выражен, кристаллы крупнее; в — интенсивно выраженный лист папоротника при овуляции

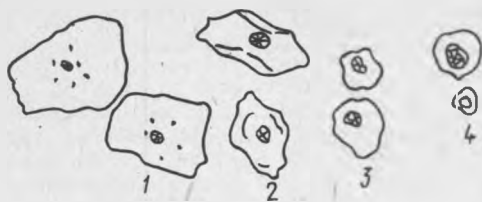
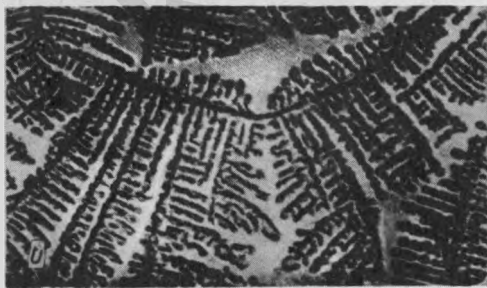
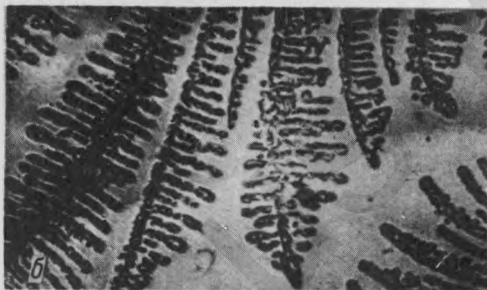


Рис. 3. Виды клеток влагалищного эпителия (объяснение в тексте)

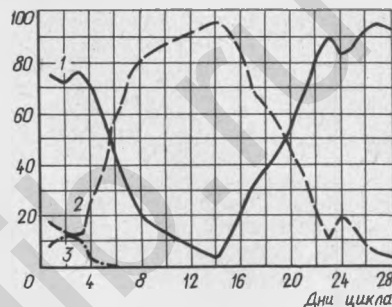


Рис. 4. Клеточный состав мазков во время менструального цикла:

1 — промежуточные, 2 — поверхностные, 3 — парабазальные клетки

для ранней фолликулиновой фазы цикла. Натяжение слизи в 8—10 см оценивается в 2 балла (++) и соответствует умеренной эстрогенной стимуляции; натяжение в 15—20 см — 3 балла (+++), наблюдается при максимальной продукции эстрогенов в организме (овуляция). В лютеиновую фазу цикла натяжение слизи снова уменьшается.

Диагностическая ценность тестов оценки феноменов зрачка, папоротника, натяжения слизи и ее количества возрастает при применении их в комплексе. С учетом этого разработана таблица, позволяющая в баллах оценить так называемый шеечный индекс или цервикальное число (И. Л. Лаврушко, 1978; Е. М. Вихляева, 1980). Индекс высчитывается в сумме баллов при учете 4 тестов: феномена зрачка, феномена папоротника, количества слизи канала шейки матки и ее натяжения (табл. 3). Максимальная выраженность каждого из тестов оценивается в 3 балла, минимальная — 0 баллов.

Шеечный индекс 0—3 балла свидетельствует о резкой, а 4—6 баллов — об умеренной недостаточности эстрогенов, 7—9 баллов указывает на достаточную продукцию эстрогенов, а 10—12 баллов — на усиленную их секрецию.

**Цитологическое исследование влагалищных мазков.** В основу кольпоцитодиагностики положено изучение степени пролиферации слизистой обо-

лочки влагалища по клеткам влагалищного эпителия.

В мазке, взятом из влагалища, различают следующие виды клеток (рис. 3, 4): 1) поверхностные, самые крупные с диаметром 30—60 мк, ядром пикнотичным (менее 6 мкм по диаметру) или без явлений пикноза (с диаметром более 6 мкм); 2) промежуточные, с диаметром 25—30 мкм, часто вытянутой, веретенообразной формы или складчатые с ядром диаметром 6—9 мкм; см. рис. 3, 4) парабазальные диаметром 15—25 мкм, овальной или круглой формы.

Количественное соотношение клеток в мазке и их морфологическая характеристика — основа кольпоцитодиагностики: при слабой гормональной стимуляции не происходит достаточного созревания влагалищного эпителия и в мазках обнаруживаются парабазальные клетки, а также промежуточные. При увеличении продукции половых гормонов в мазках появляются поверхностные клетки, максимальное количество которых приходится на овуляцию.

При гормональных кольпоцитологических исследованиях следует соблюдать определенные правила забора материала, так как от него зависит правильность диагностики. Материал рекомендуется брать с боковых сводов верхней трети влагалища, причем исследованию подлежат клетки, самостоятельно отделившиеся (нельзя их соскабливать!) от стенок. За 2—3 дня до исследования необходимо прекратить все манипуляции во влагалище.

Материал наносят на предметное стекло и фиксируют в смеси этилового эфира и спирта (1:1). Для кольпоцитологических исследований применяют различные методы — фазово-контрастную, люминесцентную и световую микроскопию. Наибольшее распространение получил метод исследования фиксированных и окрашенных мазков в световом микроскопе. Предложено много способов окраски мазков, но лучший из них — полихромный, при котором поверхностные клетки окрашиваются в красный или сине-зеленый цвет, промежуточные и парабазальные — в сине-зеленый различной интенсивности.

Окрашенный мазок исследуют сначала при малом увеличении (устанавливают характер распо-

ложения клеток), затем при большом (определяют количество тех или иных клеток, т. е. процентное соотношение клеток различного вида — индексы). Для выведения индексов подсчитывают 200—300 клеток мазка. Рекомендуется вычисление следующих индексов:

1. Индекс созревания (ИС) — числовой индекс, представляет собой процентное соотношение 3 видов клеток — поверхностных, промежуточных и парабазальных. Его записывают в виде 3 чисел, из которых первое представляет собой процент парабазальных, второе — промежуточных и третье — поверхностных клеток. Так, индекс созревания 2/90/8 означает, что в исследуемом мазке 2 % парабазальных, 90 % промежуточных и 8 % поверхностных клеток.

2. Карниопиктический индекс (КИ) — процентное отношение поверхностных клеток с пикнотическими ядрами (менее 6 мкм в диаметре) к клеткам, имеющим везикулярные (непикнотические) ядра более 6 мкм в диаметре. Этот индекс характеризует эстрогенную насыщенность организма, так как только эстрогены вызывают пролиферативные изменения слизистой оболочки влагалища, приводящие к конденсации хроматиновой структуры ядра эпителиальных клеток.

3. Эозинофильный индекс (ЭИ) — процентное отношение поверхностных клеток с эозинофильно окрашенной цитоплазмой к клеткам с базофильной цитоплазмой. Он также характеризует исключительно эстрогенное воздействие на влагалищный эпителий. Обычно ЭИ ниже КИ, что связано с тем, что эстрогены вызывают сначала карниопикноз, а затем эозинофилию.

Средние величины индексов во время нормального менструального цикла приведены в табл. 4.

Для характеристики лютеинового воздействия необходимо учитывать особенности расположения клеток (пласты, «розетки» или раздельное), а также наличие складчатых или скрученных клеток. Эти особенности мазка обычно оценивают по трехбалльной системе: большое количество скрученных клеток (+++), умеренное (++) , незначительное (+).

При нормальном менструальном цикле в фолликулярную фазу преобладают промежуточные клетки (рис. 5), по мере приближения овуляции

Таблица 3. Оценка шеечного индекса (цервикальное число)

Диагностический тест	Баллы			
	0	1	2	3
Феномен зрачка	—	Темная точка	0,2—0,25 см	0,3—0,35 см
Феномен папоротника	Кристаллизация не наблюдается	Мелкие кристаллы в виде тонких стеблей	Четкий лист с ясным рисунком	Грубые кристаллы, лист с толстым стеблем
Количество слизи	Отсутствует или очень мало	Мало	Умеренно	Много
Натяжение слизи	Не наблюдается	До 6 см	8—10 см	15—20 см





Рис. 5. Промежуточные клетки

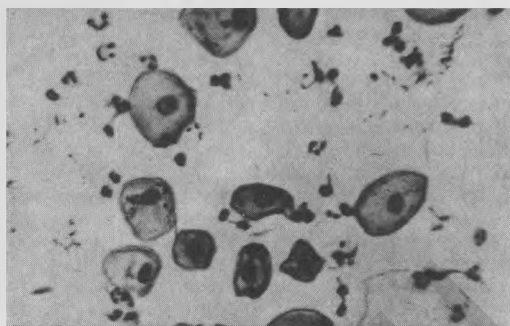


Рис. 8. Атрофический тип влагалищного мазка

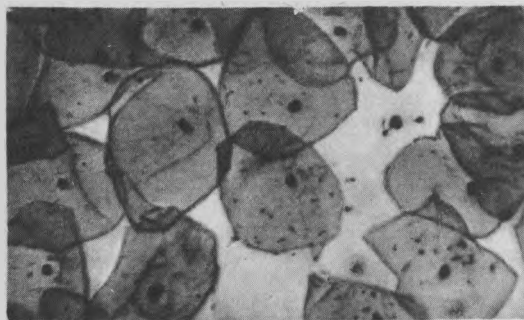


Рис. 6. Влагалищный мазок на 13—15-й день менструального цикла

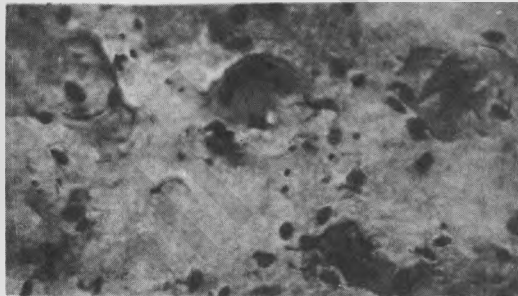


Рис. 9. Влагалищный мазок цитолитического типа



Рис. 7. Влагалищный мазок в лютеиновую фазу

увеличивается количество поверхностных клеток, оно становится максимальным на 13—15-й дни цикла (рис. 6), в лютеиновую фазу снова преобладают промежуточные клетки, часто складчатые и расположенные пластинами (рис. 7). Парабазальные клетки в мазках здоровых женщин репродуктивного периода отсутствуют и появляются только во время менструации. При гормональной недостаточности в мазке определяются

парабазальные клетки, количество которых тем выше, чем выраженнее гормональный дефицит в организме (рис. 8).

Как при нормальном менструальном цикле, так и при нарушениях его встречаются два типа мазков, интерпретация которых бывает невозможна или затруднительна. Это «воспалительный» тип, отмечающийся при кольпитах, оценка эндокринного статуса при котором невозможна, так как в мазке содержатся клетки всех слоев эпителия, нарушенного воспалительным процессом. Второй тип мазков — «цитолитический» (наблюдается в 5—15 % случаев) — представляет собой колонии палочек Дедрейна и голые клеточные ядра, а также немногочисленные эпителиальные клетки (рис. 9). Цитолитический тип мазка возникает при умеренном или несколько сниженном гормональном фоне, а также в лютеиновую фазу менструального цикла.

**Измерение базальной температуры** — метод, основанный на свойстве прогестерона влиять на центр терморегуляции, вызывая повышение температуры. После произошедшей овуляции температура тела увеличивается (если желтое тело нормально функционирует), а при ановуляторном цикле это не отмечается.

Температуру измеряют в прямой кишке утром в постели натошак в одно и то же время ежеднев-

**Таблица 4. Кольцоцитологические показатели в динамике нормального менструального цикла**

Фазы цикла	ИС			КИ	ЭИ
	парабазальных	промежуточных	поверхностных		
Ранняя фолликулиновая (4—9-й дни)	0 (единичные в препарате)	80±7,9 (69—79)	20±2,4 (12—27)	15,7±2,1 (10—18)	10,1±1,9 (6—15)
Поздняя фолликулиновая (10—13-й дни)	0	60,7±6,5 (43—72)	39,3±4,1 (31—50)	30,4±3,6 (21—40)	25,4±4,0 (15—30)
Овуляция (14—15-й дни)	0	15,6±2,1 (5—18)	84,4±9,3 (70—95)	80,0±9,3 (62—90)	75,5±6,0 (60—80)
Ранняя лютеиновая (16—20-й дни)	0	60,1±6,2 (49—70)	39,9±5,3 (31—50)	30,8±3,9 (24—39)	25,1±4,7 (17—34)
Поздняя лютеиновая (21—27-й дни)	0	80,1±9,3 (68—90)	19,9±2,9 (9—28)	10,7±2,0 (8—18)	8,6±1,9 (4—12)

но на протяжении менструального цикла. В норме базальная температура двухфазная: в фолликулиновую фазу — ниже 37 °С, в лютеиновую — выше на 0,5—0,8 °С, колеблется от 37 °С до 37,4 °С. Нередко перед овуляцией отмечается кратковременное падение температуры. Она снижается за 1—2 дня до наступления менструации или в день менструации и остается низкой во время всего менструального цикла (Т. Д. Гравянюк, Я. П. Сольский, 1985; J. Mouzop и соавт., 1984).

Целесообразно измерение температуры не менее 3—4 менструальных циклов. При трактовке температурных кривых обращают внимание на степень и длительность подъема: он может быть замедленный, что свидетельствует о недостаточности желтого тела, особенно в тех случаях, когда температура увеличивается всего на 0,3 °С. Повышение температуры незадолго до наступления менструации свидетельствует об укороченной лютеиновой фазе, а отсутствие определенных изменений — об ановуляторном цикле.

При анализе базальной температуры следует помнить, что имеется ряд негормональных факторов, влияющих на терморегуляцию. Так, простудные заболевания, острые и хронические воспалительные процессы повышают температуру, а применение некоторых веществ (например, барбитуратов) препятствует повышению ее даже при нормальной функции желтого тела. Кроме того, в случаях гипофункции щитовидной железы могут быть двухфазные циклы с температурой ниже 37 °С. Несмотря на указанные ограничения метода и необходимость длительных измерений, базальная температура (особенно в сочетании с другими методами функциональной диагностики) дает ценную информацию о наличии и продолжительности лютеиновой фазы.

## ПРИНЦИПЫ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ГИНЕКОЛОГИИ

В настоящее время гормональная терапия широко применяется (И. А. Мануилова, 1972; В. М. Дильман, 1983; R. Harrison, J. Bonnar, 1980; H. Judd и соавт., 1981, и др.). Синтезировано большое количество стероидных и белковых гормональных препаратов, которые используются для лечения расстройств менструального цикла, бесплодия, в целях контрацепции и т. д.

Гормональные препараты успешно применяются при заболеваниях, связанных с нарушением обменных процессов, в неврологии, хирургии.

**Некоторые гормональные препараты, применяемые в гинекологии.** Терапия гормональными препаратами оказывает сильный эффект, но он зависит в большей степени, чем при многих других видах терапии, от правильности выбранного метода и способа применения гормона. Прежде чем рекомендовать тот или иной метод, врач должен способами функциональной диагностики установить гормональную насыщенность организма женщины, а также оценить показания, противопоказания и ограничения к применению избранного гормонального препарата. Следует помнить, что гормональная терапия может привести к некоторым нежелательным осложнениям, связанным с биологическим действием гормона на организм, а также с побочными эффектами.

**Эстрогены.** Эстрогенные препараты, используемые в гинекологии, можно распределить на три группы: 1) натуральные эстрогены, имеющие стероидную структуру; 2) производные натуральных эстрогенов; 3) нестероидные синтетические эстрогены (стильбены).

К первой группе эстрогенов относится эстрон (фолликулин) — Oestroneum. Он выпускается в виде масляного раствора в ампулах по 10 000 ЕД (1 мг), применяется внутримышечно. Ко вто-

рой группе относятся производные эстрадиола — эстрадиола дипропионат, этинилэстрадиол, а также климактерин, содержащий эстрадиола бензоат и негормональный компонент.

Эстрадиола дипропионат (Oestradioli dipropionas) — препарат пролонгированного действия, выпускается в ампулах по 1 мл 0,1 % (1 мг) масляного раствора. Этинилэстрадиол (Aethynil-oestradiolum) выпускается в виде препарата «микрэфоллин» (Microfolinum) в ВНР. Препарат активен при приеме внутрь; дозирование в таблетках по 0,05 мг. Климактерин (Klimakterin) производится в ЧССР, содержит в одной таблетке 25 ЕД эстрадиола бензоата, 30 мг сухого порошка яичников, по 0,025 г теобромину и кофеина, 0,0002 г нитроглицерина, 0,006 г фенолфталеина.

К третьей группе относится большая группа веществ, оказывающих эстрогенное действие, но не являющихся по своей структуре стероидами. В организме такие гормоны не синтезируются и не проходят цикл инактивации, в неизмененном виде выделяясь с мочой. Эстрогенное действие этих препаратов значительно превосходит таковое эстрогена и производных эстрадиола, но они более токсичны, чем натуральные гормоны.

Синэстрол (Synoestrolum) выпускается в ампулах 0,1 % по 1 мл (1 мг) и 2 % (20 мг) масляного раствора в 1 мл (последний применяют только для лечения больных со злокачественными новообразованиями, при аденоме предстательной железы), а также в виде таблеток по 0,05 г и 0,001 г.

Диэтилстильбэстрол (Diaethylstilboestrolum) выпускается в ампулах по 1 мл 3 % (30 мг) масляного раствора. Препарат обладает большой эстрогенной активностью и применяется исключительно (при наличии показаний) для лечения рака молочной железы у женщин старше 60 лет.

Октэстрол (Octoestrolum) выпускается в таблетках по 1 мг.

Димэстрол (Dimoestrolum) — препарат пролонгированного действия, дает медленно развивающийся (3—6 дней) и продолжительный (до 30 дней) эффект, выпускается в ампулах в виде масляного раствора 0,6 % по 2 мл (12 мг в ампуле).

Сигетин (Sygethinum) оказывает слабое эстрогенное действие (антиэстроген), выпускается в таблетках по 0,05 и 0,1 г и в ампулах по 2 мл 1 % водного раствора. Этот препарат растворяют в теплой воде, поэтому его можно вводить внутривенно (лучше в 20—40 мл 40 % раствора глюкозы), что используется в акушерстве для профилактики внутриутробной асфиксии плода.

В последнее время широкое распространение в гинекологической эндокринологии приобрел препарат, производное тринизила — клостилбегит (кломифенцитрат) (Clostilbegyt), используемый для стимуляции овуляции, а также при синдроме галактореи — аменореи. Кломифенцитрат выпускается в виде таблеток по 50 мг в ВНР и СССР.

**Гестагены.** Все препараты гестагенного действия относятся к стероидным гормонам или их производным, которыми могут служить как прогестерон, так тестостерон и 19-нортестостерон.

Прогестерон (Progesteronum) — гормон желтого тела, его получают синтетическим путем, выпускают в ампулах по 1 мл 1 % и 2,5 % масляного раствора (10 и 25 мг).

Производным прогестерона является оксипрогестерона капронат (Oxuprogesteroni caproas), содержащий остаток капроновой кислоты, которая обуславливает более продолжительное действие препарата. Оксипрогестерона капронат выпускается в ампулах по 1 мл 12,5 % (125 мг) и 25 % (250 мг) масляного раствора.

Прегнин (Pregninum) — менее активен, чем прогестерон (в 5—6 раз), но оказывает гестагенное действие при применении субингивально; выпускается в виде таблеток по 5 мг.

Туринал (Turinal) — синтетическое производное прогестерона, выпускается в ВНР, оказывает эффект, подобный прогестерону. При беременности туринал способствует секреторной деятельности трофобласта. Форма выпуска — таблетки по 50 мг.

Норколут (Norkolut) — синтетический гестагенный препарат, оказывающий кроме гестагенного контрацептивный эффект, производится в ВНР в виде таблеток по 50 мг в упаковке по 21 шт.

**Андрогены,** как и гестагены, — препараты стероидной структуры, являются производными мужских половых гормонов.

Тестостерона пропионат (Testosteroni propionas) выпускается в виде 1 % и 5 % (10 и 50 мг) масляных растворов.

Метилтестостерон (Methyltestosteronum) обладает андрогенной активностью при субингивальном применении, но по силе действия в 3—4 раза слабее тестостерона пропионата, применяемого внутримышечно, выпускается в виде таблеток по 5 и 10 мг.

Тестэнат (Testoenatum) — комбинированный андрогенный препарат, состоящий из 80 % тестостерона энантата и 20 % тестостерона пропионата. Такая смесь обеспечивает быстрое наступление эффекта за счет более быстрого всасывания первого компонента и продолжительность эффекта за счет пролонгированного действия второго компонента. Тестэнат выпускается в ампулах по 1 мл 10 % масляного раствора (100 мг).

Сустанон-250 (Омнадрен-250) (Sustanon-250) — также комбинированный андрогенный препарат, 1 мл масляного раствора которого содержит 0,03 г тестостерона пропионата, по 0,06 г тестостерона фенилпропионата и тестостерона изокапроната и 0,1 г тестостерона деканоата (всего в ампуле содержится 0,25 г эфиров тестостерона). Это — гормон пролонгированного действия с длительностью 1 мес.

**Анаболические стероиды.** К этому типу соединений относятся производные андрогенов (тестостерон, андростендиол, 19-нортестостерон), которые обладают значительной сниженной андрогеной и усиленной анаболической активностью.

Метандростенолон (неробол, Methandrostenololum) производится в виде таблеток по 1 мг и 5 мг.

Метиландростендиол (Methylandrosterndiololum) обладает высокой анаболической активностью при относительно малой андрогеной активности. Форма выпуска — таблетки по 10 и 25 мг; применяется сублингвально.

Неробол (Nerobolil) — анаболический стероидный препарат пролонгированного действия, производится в ВНР в виде ампул по 1 мл 2,5 % (25 мг) масляного раствора.

Ретаболил (Retabolil) — препарат сильного анаболического действия с длительным эффектом (2—3 нед), выпускается в ВНР в ампулах по 1 мл 5 % (50 мг) масляного раствора.

Кроме перечисленных препаратов эстрогенного, андрогенного, гестагенного и анаболического действия имеется ряд лекарственных средств, в состав которых входят эстрогены и гестагены или эстрогены и андрогены, а также гормоны в сочетании с другими лекарственными веществами.

Комбинация эстрогенов и гестагенов очень широко применяется в целях гормональной контрацепции. Кроме того, такие препараты используются при лечении расстройств менструального цикла.

Бисекурин (Bisecurip) состоит из этинодиола диацетата (1 мг) и этинилэстрадиола (0,05 мг), выпускается в ВНР, форма выпуска — таблетки в упаковке по 21 шт.

Нон-овлон (Non-ovlon) содержит норэтистерона ацетата 1 мг и этинилэстрадиола 0,05 мг, выпускается в ГДР в виде драже в упаковке по 21 шт.

Амбосекс (Ambosex) состоит из андрогенов и эстрогенов, выпускается в ВНР. Таблетка содержит 4 мг метилтестостерона и 0,004 мг этинилэстрадиола, применяется сублингвально.

Ампулы амбосекса содержат в 1 мл масляного раствора 20 мг тестостерона пропионата, 40 мг тестостерона фенилпропионата, 40 мг тестостерона изокапроната, 4 мг эстрадиола фенилпропионата и 1 мг эстрадиола бензоата. При внутримышечном введении амбосекс оказывает пролонгированное действие (3—4 нед).

**Гормоны гипофиза.** До настоящего времени не имеется препаратов, оказывающих «чисто» фолликулостимулирующее или лютеинизирующее действие. Как препарат преимущественно лютеинизирующего действия широко распространен гонадотропный гормон — хориогонадотропин, выделенный из мочи беременных. По своим физико-химическим и биологическим свойствам он близок к лютеинизирующему гормону передней доли гипофиза.

Гонадотропин хорионический (Gonadotropinum chorionicum) выделен из мочи беременных женщин. Он выпускается в виде лиофилизированного препарата во флаконах в комплекте с растворителем по 500 и 1000 ЕД. 1 ЕД соответствует активности 0,1 мг стандартного препарата гонадотропина.

Гонадотропин менопаузный (Gonadotropinum menopausalicum) выделен из мочи женщин, находящихся в постменопаузе, оказывает преимущественно фолликулостимулирующее действие; аналогичен препарату Pergonal-500. Он выпускается во флаконах в виде стерильного лиофилизированного порошка по 75 ЕД в комплекте с растворителем.

Маммофизин (Mammophysinum) содержит питуитрин и экстракт молочной железы лактирующих коров. Он выпускается в ампулах по 1 мл. Питуитрин (Pituitrinum) — препарат из задней доли гипофиза крупного рогатого скота, содержит окситоцин и вазопрессин, выпускается в ампулах по 1 мл (5 ЕД).

**Кортикостероиды.** К этой группе препаратов относятся гормоны коркового вещества надпочечников и их аналоги.

Гидрокортизон (Hydrocortisonum) — синтетический аналог основного гормона коркового вещества надпочечника человека, выпускается в ампулах по 0,025 г гидрокортизона гемисукцината для внутривенного введения и во флаконах по 5 мл (0,125 г) в виде суспензии для внутримышечного введения.

Дексаметазон (Dexamethasonum) — синтетический препарат глюкокортикоидного действия, в большей степени, чем гидрокортизон, подавляющий секрецию АКГГ.

Преднизолон (Prednisolonum) — дегидрированный аналог гидрокортизона, выпускается в виде таблеток по 0,005 г, а также ампул по 1 мл с содержанием 30 мг препарата.

Кортизона ацетат (Cortisoni acetas) выпускается в виде таблеток по 0,025 и 0,05 г и в виде суспензий во флаконах по 10 мл; 1 мл соответствует 0,025 г.

**Показания и противопоказания к применению гормональной терапии в гинекологии.** Гормональная терапия, назначаемая без должного обоснования и необходимого контроля, может привести к нежелательным последствиям, поэтому гормональное лечение следует проводить лишь при четких клинических показаниях для его назначения. По М. Г. Арсеньевой (1973), показания для применения гормональной терапии следующие:

1. Гипофункция и выпадение функции яичников (необходима заместительная терапия половыми стероидными гормонами или их аналогами).

2. Необходимость нормализации нарушенных нейрорегональных взаимоотношений, лежащих в основе регуляции деятельности яичников (стимулирующая терапия).

3. Торможение овуляции в целях контрацепции, при эндометриозе.

4. Изменение срока наступления менструации — антепонация и постпонация месячных (чаще всего перед оперативными вмешательствами).

5. Подавление пролиферативных процессов в матке и молочных железах.

6. Дисфункциональные маточные кровотечения (для лечения восстановления нормального менструального цикла).

7. Климактерический невроз (для терапии).

8. Трофические нарушения в половых органах.

Как указывалось выше, действие эстрогенов зависит от избранной дозы: малые и средние дозы стимулируют функцию яичников, а большие ее подавляют. Следует учитывать также влияние эстрогенов на гипофиз — в больших дозах, особенно при длительных курсах терапии они тормозят гонадотропную функцию гипофиза. При этом угнетается также продукция всех остальных гормонов передней доли, наблюдается так называемая гормональная гипофизэктомия.

Имеется ряд противопоказаний для лечения эстрогенами. Так, их не назначают при подозрении на злокачественные новообразования, при фибромиомах, кистах яичника. В настоящее время не имеется прямых доказательств канцерогенных свойств эстрогенов, однако не получены и данные, категорически отрицающие это (В. Н. Серов, В. А. Голубев, 1974; В. М. Дильман, 1983).

Существует ряд ограничений для применения эстрогенов. Так, участие печени в обмене эстрогенов не позволяет их назначать при заболеваниях этого органа. Эстрогены являются антагонистами соматотропного гормона, поэтому следует учитывать их воздействие на организм подростка и применять эстрогенные препараты в пубертатный период с большой осторожностью (Н. В. Кобозева и соавт., 1981).

Хотя направленность действия, соответствующая эстрогенная активность и дозировка одинаковы для натуральных и синтетических гормонов, при назначении препаратов необходимо исходить из их отличий. Синтетические эстрогены по сравнению с натуральными оказывают более слабое стимулирующее действие на гипофиз и более сильное токсическое влияние на организм, они не инактивируются печенью. Побочные действия (тошнота, рвота и др.) более выражены при применении синтетических эстрогенов. Поэтому курс лечения стильбенами целесообразно назначать после выяснения их переносимости больной.

Гестагены имеют меньшее количество противопоказаний для применения. Ограничениями в их использовании служат следующие. Большие дозы прогестерона угнетают гонадотропную функцию гипофиза, вызывают расстройства водно-солевого обмена. Это необходимо учитывать при лечении женщин с нарушениями обмена веществ. Важным является то обстоятельство, что гестагены

оказывают выраженное действие на свертывающую систему крови. Поэтому женщинам с тромбозомболическими заболеваниями в анамнезе, повышенной свертываемостью крови и обширной варикозностью вен данные препараты не назначают. То же относится и к применению гормональных контрацептивных средств, в состав которых входит как обязательный компонент гестагенный препарат.

Применение андрогенов у женщин также требует большой осторожности. Так, андрогенные препараты, особенно примененные в сочетании с эстрогенами, успешно устраняют нейровегетативные проявления климактерического невроза и невротических симптомов, но повышают артериальное давление, по-видимому, вследствие задержки жидкости. Кроме того, андрогенные препараты оказывают анаболическое действие, вызывая увеличение массы тела. Значительные количества андрогенных гормонов обуславливают вирилизацию женского организма. После прекращения лечения, несмотря на то, что гипертрихоз, пигментация области промежности, изменения поверхности кожи (акне, гиперпродукция сальных и потовых желез) подвергаются обратному развитию, увеличение хрящей гортани, клитора, огрубение голоса носят необратимый характер.

Гонадотропные гормоны, будучи белковыми веществами, могут обуславливать различные аллергические реакции и образование антител к гонадотропину, снижающих эффективность соответствующей терапии. Длительное введение хорионического гонадотропина может вызывать возникновение лютеиновых кист яичника.

Учитывая показания и противопоказания к применению гормональных препаратов в гинекологии, можно рекомендовать следующие правила для их рационального использования: 1. Назначать гормоны только после тщательного клинико-лабораторного обследования больной.

2. Если гормональный препарат применяется больной впервые, нужно проверить индивидуальную переносимость, для чего проводят кожную аллергическую пробу или обследуют больную после нескольких дней гормональной терапии.

3. Не начинать гормональную терапию с препаратов пролонгированного действия, так как при возникновении некоторых осложнений отменить введенный препарат невозможно, а для смягчения его влияния необходимо назначать часто массивную терапию.

4. Учитывать механизм действия того или иного гормона, особое внимание обращая на принцип прямой и обратной связи во взаимоотношении половых и гонадотропных гормонов. Это означает, например, что для остановки маточных кровотечений необходимо введение больших доз эстрогенов, которые блокируют выделение ФСГ гипофизом. В тех случаях, когда необходимо стимулировать функцию гипофиза (при некоторых формах нарушения менструального цикла), эстро-

генные препараты назначают в малых или средних дозах.

5. Назначать гонадотропные гормоны следует, лишь убедившись в функциональной активности яичников, т. е. гормон гипофиза должен иметь субстрат для своего действия.

6. Учитывать роль печени как при клиническом обследовании женщин с нарушением менструального цикла, так и при назначении гормональной терапии. Так, нарушение обмена и инактивации эстрогенов при заболеваниях печени (гепатите, циррозе) приводит к увеличению содержания в организме свободных форм гормонов, обладающих высокой биологической активностью, что может обусловить гиперэстрогенные состояния, вызывающие дисфункциональные маточные кровотечения. Поэтому особенно важными являются лечебные мероприятия, направленные на нормализацию функции печени.

7. Проводить гормональную терапию, основанную на минимальных количествах препаратов, необходимых для достижения эффекта у каждой больной.

При недостаточности яичников, когда для заместительной терапии с помощью эстрогенов и гестагенов воспроизводится эндометриальный цикл и такая тактика продолжается в течение ряда месяцев или даже лет, особенно важно снижение доз применяемых гормонов до эффективных минимальных:

8. Учитывать, что величина действия гормона не связана с концентрацией его в организме линейной зависимостью. Как правило, эффект гормональных препаратов изменяется пропорционально логарифму дозы. При чрезмерном повышении дозы наступает «эффект плато», т. е. максимальная реакция эффекторной системы, при которой дальнейшее повышение дозы гормона не вызывает увеличения эффекта. Любая гормональная терапия должна заканчиваться постепенным снижением дозы используемого препарата, а не прерываться резко. Применять гормональные пробы до назначения гормональной терапии для определения индивидуальной чувствительности к гормональным препаратам, выбора доз гормонов, а также для диагностики реактивности яичников, эндометрия.

Проводить гормональную терапию только при возможности контроля как за ее эффективностью, так и за общим состоянием здоровья женщины.

**Гормональные пробы** имеют большое значение в диагностике нарушений функции яичников и системы гипофиз—гипоталамус. Их легко применять не только в условиях стационара, но и амбулаторно. Гормональные пробы позволяют провести дифференциальную диагностику нарушения той или иной эндокринной железы, что важно для патогенетической терапии расстройств менструального цикла.

Кроме того, для гормональных проб используются небольшие количества гормонов и врач

может сделать вывод о переносимости того или иного препарата, возможном побочном действии и самое главное об эффективности избранной гормональной терапии: положительная проба указывает на рациональность дальнейшего применения препарата, а отрицательная дает возможность избежать назначения гормонов, которые впоследствии окажутся неэффективными.

Чаще всего акушеры-гинекологи применяют пробы, позволяющие диагностировать нарушения функций яичников и гипофиза, хотя иногда (при вирильном синдроме, синдроме склерокистой дегенерации яичников, опухолях коркового вещества надпочечников с нарушением менструального цикла) рекомендуются пробы, определяющие функцию коркового вещества надпочечников.

\* \* \*

1. *Проба с прогестероном* рекомендуется при аменореях любой этиологии для суждения о наличии эстрогенной недостаточности, заключается во введении по 10—20 мг в сутки внутримышечно прогестерона в течение 3—5 дней. Появление кровотечения после отмены препарата (положительная проба) свидетельствует о достаточной эстрогенной насыщенности и недостаточной продукции прогестерона, так как последний вызывает секреторную трансформацию эндометрия с последующим кровотечением только в том случае, если эндометрий подготовлен эстрогенами. Положительная проба с прогестероном исключает маточную пробу аменореи. Отрицательная проба (отсутствие кровотечения после отмены прогестерона) может быть при эстрогенной недостаточности и маточной форме аменорей.

2. *Проба с эстрогенами и прогестероном* используется для исключения маточной формы аменореи, а также для дифференциальной диагностики при дисфункциональных кровотечениях, заключается во введении эстрогенов ежедневно в течение 10—14 дней (эстрона по 20 000 ЕД) или синэстрола по 2 таблетки, после чего назначают в течение 3—5 дней ежедневно по 10—20 мг прогестерона. Наступление кровотечения (положительная проба) при аменорее исключает маточный генез заболевания и свидетельствует о гипофункции яичников. Отрицательная проба (отсутствие кровотечения) подтверждает маточную форму аменорей.

При дисфункциональных маточных кровотечениях эта проба применяется для дифференциальной диагностики эндокринного и неэндокринного генеза заболевания. В этом случае эстрогены и гестагены в соотношении 1 : 10 вводят одновременно 3—4 раза через день. Допускается использование как масляных растворов стероидов (внутримышечно), так и их синтетических аналогов (per os) в той же пропорции. Положительная проба — остановка кровотечения — во время или сразу после окончания приема препаратов

свидетельствует о прогестероновой недостаточности как о причине кровотечения, отсутствие эффекта — отрицательная проба — наблюдается при неэндокринных причинах патологии.

3. *Проба с эстрогенами* используется при аменорее, заключается во введении эстрогенов ежедневно в течение 8—10 дней (эстрона по 20 000 ЕД или синэстрола, или микрофоллина по 2 таблетки). Если через несколько дней после окончания приема эстрогенов наступает кровотечение (положительная проба), то это свидетельствует об эстрогенной недостаточности с сохранением чувствительности эндометрия.

4. *Проба с двухкомпонентными гормональными контрацептивными препаратами и преднизолоном* применяется при синдроме склерокистозных яичников для выяснения источника андрогении, заключается в назначении одного из двухкомпонентных гормональных контрацептивов (или нон-овлона или бисекурина) по 2 таблетки в день в течение 10 дней. В последующие 5 дней на фоне приема препаратов в той же дозировке назначают преднизолон по 20 мг ежедневно. До начала, через 10 дней и после окончания пробы исследуют экскрецию 17-КС в суточной моче. Резкое (на 50 % и более) уменьшение экскреции 17-КС после десятидневного приема гормонального контрацептивного препарата (положительная проба) свидетельствует о яичниковом генезе гиперандрогении. Отсутствие изменений или резкое уменьшение экскреции 17-КС лишь после действия преднизолона (отрицательная проба) указывает на надпочечниковый генез гиперандрогении.

5. *Пробы с гонадотропными гормонами* применяются при нарушениях функции яичников, сопровождающихся аменореей и кровотечениями для установления генеза заболевания.

А. *Проба с ФСГ* используется при резкой гипофункции яичников, подтвержденной лабораторными тестами (снижение экскреции эстрогенов, изменение клеточного состава мазка), для определения гипофизарного или периферического генеза заболевания. Для проведения пробы используется отечественный препарат — гонадотропин менопаузный или зарубежный — пергонал-500 (оба оказывают преимущественно фолликуломулирующий эффект). Гонадотропин менопаузный назначают по 75 ЕД, пергонал — по 1 ампуле ежедневно в течение 3 дней. Если после окончания пробы эстрогенная насыщенность организма повышается, что подтверждается тестами функциональной диагностики или появлением кровотечения (положительная проба), то это свидетельствует о гипофизарном генезе заболевания и функционально активных яичниках. Отрицательная проба (отсутствие реакции после введения препаратов) указывает на первичное поражение яичников.

Б. *Проба с хорионическим гонадотропином* применяется при высокой или умеренной эстрогенной насыщенности при кровотечениях и аменорее

для дифференциальной диагностики поражения гипоталамо-гипофизарной системы или яичников. Выбор препарата основан на том, что хорионический гонадотропин по биологическому действию близок к ЛГ гипофиза. Хорионический гонадотропин вводят 1500 ЕД внутримышечно в течение 4—5 дней ежедневно. При аменорее или опсоменорее этот препарат назначают в любые дни, при сохраненном менструальном цикле — после 14-го дня цикла. Положительная реакция (увеличение экскреции прегнандиола, уменьшение экскреции эстрогенов до величин, характерных для лютеиновой фазы менструального цикла, снижение КИ и ЭИ, повышение базальной температуры) свидетельствует о недостаточности гипоталамо-гипофизарной системы. Если проба применена при аменорее, то положительным результатом считается возникновение маточного кровотечения. Отсутствие изменений после введения препарата (отрицательная проба) указывает на первичную яичниковую недостаточность.

При синдроме склерокистозных яичников проба с хорионическим гонадотропином используется для установления этиологии гиперандрогении — яичниковой или надпочечниковой. Для этого до и после введения хорионического гонадотропина производится определение экскреции 17-КС. Повышение экскреции на 50 % и более трактуется как положительная проба (яичниковый генез андрогении), отсутствие изменений — как отрицательная, указывающая на надпочечниковый генез.

Наиболее точными являются результаты фракционного исследования 17-КС: если после введения хорионического гонадотропина соотношение андростерон/этиохоланолон больше 1, то гиперсекреция андрогенов происходит за счет яичников, если меньше 1 — за счет надпочечников.

6. *Проба с окситоцином* используется для решения вопроса о первичности поражения гипоталамуса или гипофиза при нарушениях менструального цикла. Она основана на том, что окситоцин по своим свойствам близок к ГнРГ и стимулирует функцию гипофиза. Проба заключается во введении окситоцина по 5 ЕД подкожно в течение 5 дней. До и после пробы производится определение эстрогенов и прегнандиола в моче или эстрадиола и прогестерона в крови. Нормализация этих показателей расценивается как положительная проба, свидетельствующая о первичном поражении гипоталамуса; отсутствие нормализации (отрицательная проба) — о заболевании гипофиза.

Гораздо реже в практической деятельности акушеры-гинекологи используют пробы, определяющие функцию надпочечников. К ним относятся: проба с дексаметазоном или преднизолоном и проба с АКТГ.

7. *Проба с дексаметазоном или преднизолоном* применяется при высоким уровне экскреции



17-КС для дифференциальной диагностики гиперплазии и опухоли коркового вещества надпочечников, основана на тормозящем действии глюкокортикоидных препаратов на биосинтез АКТГ, что проявляется снижением гормонообразования в корковом веществе надпочечника. Гормонопродуцирующие клетки коркового вещества надпочечника находятся под контролем АКТГ, тогда как гормонпродукция клеток опухоли не зависит от функции гипофиза.

Для проведения пробы после определения исходной экскреции 17-КС назначают внутрь по 0,5 мг дексаметазона 4 раза в день в течение 2 дней или по 20 мг преднизолона на протяжении пяти дней. Уменьшение экскреции 17-КС более, чем на 50 % (положительная проба) исключает опухоль коркового вещества надпочечников.

8. *Проба с АКТГ* основана на наличии прямой связи между АКТГ и кортикостероидами, т. е. на повышении секреции последних под влиянием АКТГ. Проба позволяет выявить первичность или вторичность нарушений функции надпочечников,

применяется в основном при низких или нормальных количествах экскретируемых кортикостероидов.

Исследование заключается во внутримышечном введении в течение 2 дней по 40 ЕД АКТГ. До 1-й инъекции, через 1 сут и 2 сут после последней исследуется содержание 17-КС в моче. Повышение количества экскретируемых 17-КС после 1-го дня стимуляции примерно в 2 раза и дальнейшее увеличение их после 2-го дня (положительная проба) свидетельствует о гипофизарном генезе заболевания. Отрицательная проба (отсутствие изменений экскреции 17-КС после стимуляции АКТГ) указывает на первичное поражение надпочечников.

Проведение гормональных проб играет чрезвычайно важную роль в диагностике и лечении эндокринных расстройств у женщин и позволяет избежать многих ошибок и осложнений в гормональной терапии расстройств менструальной функции.

### Глава III

## ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Неспецифические воспалительные заболевания обнаруживаются у 60—70 % гинекологических больных, которые обращаются в женские консультации. Возбудителями воспалительных заболеваний в основном являются стафилококки, кишечная палочка, стрептококки, вирусы, хламидии, а также различные микробные ассоциации. Иногда воспалительный процесс связан с внедрением гриба молочницы, лучистого гриба и других возбудителей. Имеются сообщения о случаях внутригоспитальной инфекции, когда источниками инфекции являются больные, находящиеся в стационарах. Чаще всего в очагах воспаления флора бывает смешанной.

Бактериоскопическое исследование влагалищных мазков может иметь только ориентировочное значение, так как обнаруженная микробная флора не обязательно является возбудителем инфекции. Большое значение имеет посев гноя, полученного путем пункции или вскрытия гнойных образований. Посевы производят на чашки Петри с мясопептонным или кровяным агаром (Ф. Д. Анискова, Е. В. Егорова, 1975). Классические признаки воспаления — отечность, гиперемия, повышение температуры, нарушение функции орга-

на — всегда в той или иной степени характерны и для воспалений половых органов.

При воспалении развивается общая реакция организма, направленная на подавление инфекционного агента: повышаются температура и СОЭ, возникает лейкоцитоз, лейкоцитарная формула сдвигается влево. Местные и общие реакции на инфекционный агент выражаются по-разному: в одних случаях возникающие сосудистые, аллергические, иммунологические и другие реакции бывают бурными, в других — умеренными, в третьих — совсем незначительными.

Многие авторы указывают на то, что для современного течения воспалительных процессов характерно отсутствие четко выраженной клинической картины и склонность к длительному хроническому течению с частыми обострениями. Только у трети больных наблюдается выраженная острая стадия, у остальных заболевание начинается и протекает без четких симптомов с преобладанием болевого синдрома. Отмечены существенные изменения и в структуре воспалительных заболеваний. По данным Ф. Д. Анисковой, Е. В. Егоровой (1975), у 82—86 % больных процесс локализуется в придатках матки. Эти закономерности характерны для воспалительных заболеваний септической, гонорейной и туберкулезной этиологии (Р. И. Малыхина, 1977).

**Воспаление вульвы (вульвит).** Вульвит бывает первичным и вторичным.

Первичный вульвит возникает после травмы и вследствие нечистоплотного содержания половых органов. Травму вызывают менструальные пояски, кожные заболевания (пиодермия, фурункулез), недержание мочи, сахарный диабет, наличие остриц в прямой кишке. Особенно часто первичный вульвит бывает у девочек, что связано с несовершенством у них процессов иммунитета, а также анатомо-физиологическими особенностями половых органов. Появлению острого вульвита у девочек способствуют также перенесенные ранее инфекционные процессы, онанизм. Воспалительным заболеваниям вульвы у девочек способствует нежная кожа, большое количество вестибулярных желез, тонкий эпителиальный покров влагалища, щелочная реакция влагалищного секрета, отсутствие палочек Додерлейна при наличии кокковой флоры. У взрослой женщины первичный вульвит наблюдается редко, что можно объяснить тканевыми свойствами эпителия вульвы, характеризующегося устойчивостью к инфекции.

Вторичный вульвит у женщины возникает в результате специфических (трихомоноз, гонорея и др.) и неспецифических воспалительных процессов верхнего отдела половых органов. С точки зрения этиологического фактора вульвит вызывается патогенными возбудителями, условнопатогенными микробами и дрожжеподобными грибами, вирусами, хламидиями. Из условнопатогенных возбудителей наиболее часто встречаются стафилококки и кишечная палочка, реже стрептококки, энтерококки, синегнойная палочка, грамположительные и грамотрицательные диплококки и др.

Вульвит протекает в острой и хронической формах. Острое воспаление сопровождается отеком тканей, покраснением больших и малых половых губ, клитора, гнойными выделениями, склеиванием малых и больших половых губ, иногда наличием язв в области вульвы. В острый период процесса отек и гиперемия носят диффузный характер. Поражается не только область вульвы, но и паховые складки, а нередко и внутренняя поверхность бедер. Паховые лимфоузлы могут быть увеличенными. Нередко вульвит сочетается с появлением острых кондилом, находящихся в области половой щели. Больные жалуются на жжение и зуд в области наружных половых органов, особенно после мочеиспускания, боль при малейших движениях, гнойные выделения. При поражении вульвы кишечной палочкой выделения водянистые, желто-зеленые с неприятным запахом, при стафилококковом поражении — густые, желто-белые. Хронический вульвит характеризуется зудом, жжением, гиперемией кожи в виде отдельных островков, иногда гипертрофией малых половых губ.

Внутренняя поверхность малых половых губ

иногда зерниста (в связи с увеличением малых желез).

Диагноз вульвита основывается на данных анамнеза, анализе жалоб и результатах гинекологического осмотра. После осмотра производят бактериоскопическое, а в необходимых случаях и бактериологическое исследование отделяемого.

Лечение вульвита комплексное, включает местные и общеукрепляющие средства. Показано лечение общих заболеваний организма (фурункулез, диабет, дифтерия). При остром вульвите больные нуждаются в постельном режиме, туалете наружных половых органов теплым (37—38 °С) раствором перманганата калия в разведении 1 : 10 000 2—3 раза в день, настоем ромашки, 2—3 % раствором борной кислоты. Хороший эффект дают примочки из свиной воды. Можно применять примочки с раствором фурацилина (1 : 5000), из отвара и настоя эвкалипта (10,0 : 200,0) по 1 столовой ложке на стакан воды. Салфетки, смоченные раствором, меняют 2—4 раза в день в течение 3—4 дней. С 3—4-го дня лечения рекомендуются сидячие ванночки с калия перманганатом в разведении 1 : 10 000. При первых признаках стихания процесса салфетки на ночь снимают. Наличие сильного зуда является показанием к назначению снотворных и смазыванию вульвы на ночь 2 % кокаиновой или 5 % анестезиновой мазью. О. В. Макаренко (1967) рекомендует при вульвите, вызванном условнопатогенными агентами, назначать препарат нитрофуранового ряда — фуразолидон с антибиотиком полимиксином М в виде порошков с лактозой на область поражения. В подострой стадии рекомендуются сидячие ванночки с раствором ромашки или перманганата калия 2—3 раза в день по 10 мин, снотворные средства.

Профилактика вульвита включает соблюдение правил личной гигиены и лечение заболеваний, которые вызывают бели.

**Вульвовагинит.** Это заболевание чаще всего бывает у девочек 3—8 лет и в старческом возрасте. Возникновению вульвовагинита у девочек способствуют острые инфекционные болезни (корь, скарлатина, дифтерия), различные эндокринные нарушения, нарушения питания, некоторые общие заболевания, хронические заболевания носоглотки.

К. Н. Жмакин (1977) делит вульвовагинит у девочек на 4 группы: бактериальный, микотический, трихомонадный и вирусный. Бактериальный вульвовагинит, вызываемый стрептококком, стафилококком, хламидиями и кишечной палочкой, наблюдается в 91,4 %, микотический — в 5,6 %, трихомонадный — в 3 % случаев.

Клинически вульвовагинит характеризуется слабовыраженными симптомами — гиперемией и скудными выделениями. Диагноз ставится на основании тщательного осмотра и исследования отделяемого вульвы и влагалища.

Лечение направлено прежде всего на устране-

ние причины заболевания (способствующего фактора): санация очагов инфекции, закаливание организма и др. Важную роль играет местное лечение (спринцевание влагалища и обмывание наружных половых органов настоем ромашки или эвкалипта, 1 % раствором танина, 2—3 % раствором натрия гидрокарбоната).

Если вульвовагинит вызывается острицами, то проводится противоглистная терапия (пиперазин) в сочетании с местным лечением.

Нередко вульвовагинит является результатом занесения во влагалище инородного тела. Он протекает бурно, сопровождается обильными гнойными выделениями с неприятным запахом. В таких случаях необходимо инородное тело удалить и назначить промывания влагалища 3 % раствором перекиси водорода.

В случаях микотического вульвовагинита проводится противогрибковая терапия, а при обнаружении трихомонад — соответствующее лечение (см. «Кольпит»).

**Зуд вульвы** наблюдается при таких заболеваниях, как диабет, грибковые заболевания, трихомоноз, нейродермит, красный плоский лишай, недостаточность щитовидной железы и других. Однако он может развиваться и как самостоятельное заболевание. В основе такого состояния лежат нервно-трофические нарушения.

Чаще зуд наблюдается в климактерический период при сопутствующей гипофункции яичников. Заболевание может длиться от нескольких месяцев до многих лет.

При установлении диагноза во всех случаях необходимо прежде всего исключить способствующие зуду или сопровождающиеся им общие и местные заболевания.

Лечение определяется результатами обследования и сводится в основном к терапии основного заболевания.

Гинекологическое лечение состоит в следующем: рекомендуется строгое соблюдение правил личной и общей гигиены, 2—3-разовые подмывания настоем ромашки (лучше) или кипяченой водой, сидячие ванночки, проводится диетотерапия. Назначают бромиды, антигистаминные препараты, спленин. Зудящую поверхность смазывают мазью, содержащей гидрокортизон или преднизолон, оксикортом. Показаны новоканновая блокада (2—3 раза), психотерапия, гипноз, иногда рентгенотерапия, ультрафиолет.

Некоторые авторы рекомендуют спиртовые блокады (вводится по 9 мл 90 % спирта).

Лечение при неврогенном зуде представляет большие трудности. Эффективным методом терапии при данной патологии является иглорефлексотерапия, которая проводится по тормозным методикам в следующие корпоральные биологически активные точки: V25—34, T4,12—4, R11—13, RP6, F2,5, E28—30 и др. Особенно выраженный терапевтический эффект дает иглокальвание или прижигание точки II. На ухе используются точ-

ки — наружные половые органы, мочеиспускательный канал, точки желез внутренней секреции (Л. В. Тимошенко, В. Т. Прохоров и соавт., 1981).

**Остроконечные кондиломы.** Большинство авторов полагают, что кондиломы имеют инфекционную природу: возбудителем является фильтрующий вирус. Кондиломы чаще всего бывают множественными, локализируются в области вульвы, на шейке матки, слизистой оболочке влагалища, распространяются на промежность, область заднепроходного отверстия. Иногда они образуют сплошную опухоль, напоминающую цветную капусту. Особенно бурный рост кондилом отмечается во время беременности.

При постановке диагноза необходимо дифференциальный диагноз с широкими кондиломами сифилитического происхождения. В отличие от широких кондилом, которые имеют вид блестящих плотнoэластической консистенции, остроконечные кондиломы напоминают цветную капусту, лепесткообразные, с заостренным концом, мягкие. Учитывается также результат реакции Вассермана.

Небольшие кондиломы присыпают резорцином с борной кислотой (поровну). При отсутствии эффекта применяется хирургический метод, а лучше — электрокоагуляция или криохирургия. Хирургическое лечение проводится в стационаре на фоне обезболевания. Нельзя забывать также о том, что нередко после родов кондиломы исчезают и без лечения.

**Бартолинит.** Воспаление большой железы преддверия — результат инфицирования. Возбудителями чаще всего бывают стафилококк, стрептококк, гонококк, кишечная палочка, иногда трихомонады. При воспалении преддверия влагалища микробы проникают в выводные протоки большой железы преддверия, вызывая воспалительные процессы в ней, т. е. каналикулиты. Вокруг наружного отверстия выводного протока отмечается красное пятнышко, окруженное выступающим воспалительным валиком. В результате закупорки выводного протока образуется ложный абсцесс; в более редких случаях воспалительный процесс переходит на окружающую клетчатку и возникает истинный абсцесс.

При *каналикулитах* общее состояние больных удовлетворительное. При надавливании на область выводного протока из него может выделиться капля гноя, которую следует исследовать бактериоскопически. Ранее считалось, что каналикулит во всех случаях возникает при гонорее. Однако в настоящее время доказано, что в 2/3 случаев гонококков не находят, в гное же обильно кокковой флоры — стафилококков, стрептококков, кишечной палочки и т. д.

При *ложном абсцессе* большой железы преддверия появляется припухлость большой и малой половых губ, возникает резкая болезненность при пальпации и раскрытии половой щели. Кожа над

опухолью гиперемирована, синюшна, отечна, но подвижна. Больные в покое особой боли не испытывают, температура бывает субфебрильной, но из-за резкой боли при ходьбе они вынуждены лежать. Через несколько дней ложный абсцесс нередко вскрывается самостоятельно, чаще всего в верхне-внутренней части малой половой губы. Неполное истечение гноя из очага воспаления приводит к рецидиву абсцесса или развитию хронического бартолинита.

**Истинный абсцесс** большой железы преддверия возникает при проникновении в ее паренхиму гноеродных микробов. Паренхима железы полностью распадается. Общее состояние больных тяжелое. Припухают большая и малая половые губы, нарастает отечность над опухолью и всей соответствующей половинке вульвы. Увеличиваются паховые лимфатические узлы. Больная даже в постели отмечает резкую болезненность в области половых губ, ходить не может. Температура повышается до 39 °С, СОЭ ускорена, отмечается лейкоцитоз. От ложного абсцесса истинный отличается постоянством боли, общим тяжелым состоянием больной, резкой отечностью половых губ, болезненностью при пальпации. В подобных случаях необходимо оказывать неотложную помощь — экстренное хирургическое вмешательство. При поздно оказанной помощи абсцесс прорывается самостоятельно, больной становится легче. Температура снижается до нормы. При кисте особых жалоб нет. Только при значительных размерах кисты больные отмечают неловкость при движении, иногда затруднения при половом акте.

Лечение при абсцессах сводится к вскрытию и дренированию; при кисте большой железы преддверия и рецидивирующих псевдоабсцессах производится экстирпация этой железы.

Техника вскрытия абсцесса. Операционное поле обрабатывают по обычным правилам. Обезболивание проводят закисью азота, фторотаном, эфиром. Разрез по внутренней поверхности большой половой губы (в целях профилактики образования деформации наружных половых органов) продольный в месте наиболее четкой флюктуации. Разрез продолжают до нижнего полюса гнойника во избежание образования карманов. После истечения гноя полость абсцесса протирают марлевым тупфером, присыпают порошком стрептоцида и рыхло тампонируют марлевой полоской. Повязку не накладывают, лишь впереди вульвы накладывают закладку из марли. Дренажную полосу меняют 1—2 раза в сутки. Нужно следить за тем, чтобы полость постепенно изнутри заполнялась грануляциями, а края разреза не склеивались.

Техника удаления большой железы преддверия (кисты). Операционное поле обрабатывают обычным способом. Анестезия — местная или общий наркоз. По внутренней поверхности малой половой губы выполняют продольный или эллипсоидный разрез.

В центре эллипсоидного разреза расположен выводной проток железы, поэтому можно хорошо захватить кожу в удаляемом эллипсе и фиксировать все удаляемые ткани. Железу выделяют осторожно скальпелем или куперовскими ножницами. Внутри раны обычно повреждаются небольшие артериальные веточки, которые следует тщательно лигировать. Рану зашивают кетгуттом.

**Абсцесс желез мочеиспускательного канала** возникает чаще всего на почве гонорейного воспаления этих желез, крипт и лакун преддверия влагалища.

Если поражаются выводные протоки желез, развиваются ложные абсцессы, а если патологический процесс распространяется на окружающую парауретральную ход клетчатку, то возникает истинный абсцесс. Припухлость и абсцесс локализируются во влагалищно-уретральной перегородке, слизистая оболочка вокруг воспалена. Опухоль флюктуирует. При надавливании из отверстия мочеиспускательного канала выделяется гной. Неотложная помощь в этих случаях заключается в срочном вскрытии гнойника продольным разрезом по наиболее выпячивающемуся месту опухоли и последующем дренировании раны.

**Кольпит** вызывается смешанной флорой, сопровождается обильными белями. Больные жалуются на резкую болезненность при половом сношении, чувство жжения. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована, отделяемое серозно-гнойное.

Различают серозно-гнойный (простой) кольпит, старческий (сенильный), аллергический, грибковый, эмфизематозный и трихомонадный, о котором будут сведения в конце главы, так как мы его относим к числу специфических воспалительных заболеваний.

**Серозно-гнойный кольпит** вызывается гноеродной флорой. Больных беспокоят зуд, жжение, гиперемия, гнойное отделяемое. В запущенных случаях могут быть изъязвления слизистой оболочки.

Для лечения назначают сидячие ванны из настоя ромашки или эвкалипта, а после стихания острых явлений — влагалищные спринцевания дезинфицирующими и вяжущими средствами.

**Старческий кольпит** возникает в период менопаузы. На фоне атрофической слизистой оболочки влагалища (исчезновение складок, сглаживание сводов) появляются гиперемия, боль, бели, изъязвления.

С лечебной целью назначают спринцевания, смазывание стенок влагалища перекисью водорода, тампоны с рыбьим жиром, преднизолоновой мазью, мазью Вишневского. Если кольпит не поддается лечению, то необходимо исключить злокачественные новообразования.

**Аллергический кольпит.** Причиной его является воздействие Аллергенов, обнаружить которые довольно трудно. В отличие от кольпитов другой

этиологии в выделениях нет трихомонад, грибов, определяется скудная микрофлора.

Лечение комплексное: устранение аллергена, десенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты, растворы кальция хлорида и другие средства).

**Эмфизематозный кольпит** наблюдается чаще у беременных. На гиперемированной слизистой оболочке видны везикулы, наполненные газом. С лечебной целью применяется слабый раствор перманганата калия (1 : 6000) или 5 % раствор буры на глицерине.

**Кандидамикоз** вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida* (чаще всего *Candida albicans*). По частоте среди заболеваний нижнего отдела половой сферы он занимает второе место после трихомонадных кольпитов. Однако в женских консультациях выявлению этого заболевания должного внимания не уделяется. В связи с этим мы остановимся на нем более подробно.

Отмечается яркая гиперемия слизистой оболочки вульвы, половых губ и влагалища. Типичны серовато-белые творожистые налеты и поверхностные изъязвления. Иногда можно увидеть небольшие инфильтраты, остроконечные кондиломы, мелкие пузырьки и пустулы. По мнению большинства авторов, эти образования являются не очагами микоза, а аллергическими признаками грибкового заболевания. Наиболее постоянный и изнуряющий симптом — мучительный зуд, который усиливается в вечерне-ночное время, в дни менструаций, при повышенной потливости. Появление этого зуда обусловлено ферментативной деятельностью грибов и распадом гликогена клеток влагалищного эпителия на ряд кислот, которые и раздражают окончания чувствительных нервов слизистой оболочки влагалища и вульвы (Ф. Д. Анискова, Е. В. Егорова, 1975).

Кандидамикоз чаще возникает у женщин, больных сахарным диабетом, что обусловлено глюкозурией, а также у беременных женщин в связи с увеличением содержания гликогена в эпителиальных клетках влагалища. Микотический кольпит беременных самостоятельно исчезает в первые же дни после родов, что, по-видимому, связано с гормональной перестройкой в организме роженицы и изменениями кислотности содержимого влагалища.

Для постановки диагноза необходимо тщательно исследовать нативные мазки и мазки, окрашенные по Граму, Гимзе или метиленовым синим. В положительных случаях в мазках обнаруживают большое количество элементов грибка, почкующиеся клетки, нити мицелия и бластопопы. В ряде случаев возникает необходимость в культуральных исследованиях. При этом посевы патологического материала производят на среду Сабуро или среду, приотловленную из пивного сусла, к которым для подавления бактериальной флоры добавляют антибиотики. Вспомогательную роль играют также иммунологические

исследования (реакция агглютинации и РСК). Однако диагностическое значение имеют только высокие титры реакции агглютинации (сывязь 1 : 80) и резко положительная РСК.

Наиболее эффективными являются противогрибковые антибиотики (нистатин, леворин). Нистатин назначают по 3—5 млн ЕД, леворин — по 1,5 млн в сутки в течение 2—3 нед. Перерыв между курсами лечения — 1 нед. Кроме перорального применения эти же препараты обязательно вводят местно в виде влагалищных шариков или 5 % мазей. Местно можно применять и 20 % раствор буры в глицерине или 1 % раствор метиленового синего, канестен. Лечение в большинстве случаев необходимо проводить в течение 2—3 менструальных циклов.

При отсутствии должного эффекта нужно провести всестороннее клиническое обследование больной для выявления очагов кандидамикоза в других органах (в пищеварительном канале, легких и т. д.).

**Крауроз** чаще всего возникает в старческом возрасте. Больные жалуются на изнуряющий зуд, чувство жжения. Наружные половые органы атрофичны. Цвет кожи перламутровый. Волосы на больших половых губах отсутствуют. Ткани сморщены, склерозированы, хрупкие, легко кровоточат.

С лечебной целью назначают тщательный гигиенический уход, ванночки из ромашки, 0,5 % преднизолоновую мазь, оксикорт, мазь с анестезином. Однако проводимое лечение не всегда эффективно.

Исследования последних лет позволяют сделать вывод о том, что метод немедикаментозного лечебного воздействия (иглорефлексотерапия) оказывает нормализующее действие на деятельность не только центральной нервной системы, но и эндокринных, в частности половых, желез. В. С. Добронеецкий, Н. С. Полякова (1982), Л. А. Козлов и соавторы (1985) считают, что гуморальные сдвиги в области воздействия улучшают также трофику тканей. Эти данные о достаточном клиническом эффекте позволили применять акупунктурную терапию при краурозе вульвы.

При появлении участков, подозрительных на злокачественное перерождение, показана прицельная биопсия и последующее гистологическое исследование. Дальнейшее лечение определяется заключением патогистолога.

**Вагинизм** может развиваться при воспалительном процессе вульвы, влагалища или является чисто неврогенным заболеванием. Последнее может возникнуть после грубой попытки к половому сношению, при импотенции у мужа. При вагинизме половая жизнь становится невозможной из-за судорожного сокращения мышц, составляющих стенки влагалища, и мышц передней брюшной стенки.

Лечение определяется причинным фактором. При наличии вульвита и кольпита — противо-

спалительное лечение, при неврогенной форме заболевания — психотерапия, гипноз, лечение импотенции у мужа, бережное отношение к жене при половых сношениях.

#### **Заболевания матки.**

**Цервицит (эндоцервицит).** Возбудителями его являются стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, энтерококк, микоплазма и др. Цервициту способствуют разрывы шейки матки во время родов, травма шейки матки во время аборта, заболевания в других отделах половой сферы (кольпиты, сальпингоофориты), эрозии шейки и др.

Клинические проявления незначительны. Жалобы не специфичны. В острой стадии отмечается гиперемия вокруг наружного зева, в хронической — она незначительна. При длительном течении воспаления шейка матки утолщается (цервицит). Очень часто эндоцервицит сочетается с эрозией шейки матки и *ovulae Nabothii*.

В острой стадии назначают теплые спринцевания 10 % раствором натрия хлорида или 2—3 % раствором натрия гидрокарбоната, сульфаниламидные препараты. В хронической стадии проводят спринцевания 5 % раствором натрия гидрокарбоната, настоем или отваром листьев эвкалипта; ванночки из протаргола или колларгола, физиотерапевтические процедуры (электрофорез цинка). При зиянии канала шейки матки вследствие имеющегося старого разрыва показана операция Эммета.

**Эрозия шейки матки.** Цервицит, эндоцервицит и сопутствующие бели приводят к мацерации и десквамации многослойного плоского эпителия — возникает истинная эрозия. Она имеет неправильную форму, ярко-красного цвета, при дотрагивании кровоточит. Через 1—2 нед истинная эрозия либо эпителизируется, либо превращается в псевдоэрозию (дефект многослойного плоского эпителия замещается цилиндрическим эпителием канала шейки матки).

Клиническая, кольпоскопическая и микроскопическая характеристика псевдоэрозий дана в главе IX.

Лечение истинных эрозий сводится к терапии эндоцервицита и сопутствующих воспалительных заболеваний. Рекомендуются также тампоны с мазью каланкое, облепиховым маслом, рыбьим жиром. При эрозированном эктропионе показана пластическая операция шейки матки (операция Эммета).

**Эндометрит, метроэндометрит** — воспаление слизистой и мышечной оболочки матки. Начинается метроэндометрит с эндометрита — острого воспаления слизистой оболочки. Способствуют развитию эндометрита аборты, лечебные и диагностические выскабливания матки, осложнения, связанные с родами, удаление подслизистых опухолей матки и полипов и др. К нему могут привести грипп, ангина, тиф, малярия. При эндометрите поражается функциональный, а местами

и базальный слой эндометрия. В подслизистой оболочке возникает защитный лейкоцитарный вал.

Больные отмечают боль внизу живота и в паховых областях, слизисто-гнойные или гнойные выделения. Повышается температура, появляется лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Острая фаза воспаления длится около 5 дней. Слизистая оболочка эндометрия отторгается и распадается, вместе с ней удаляются и скопления микробов. Иногда возможно и самоизлечение. Но на такой исход рассчитывать не следует, так как течение болезни в большинстве случаев прогрессирует: процесс распространяется по лимфатическим щелям и сосудам на мышцы. В процесс может вовлекаться также покрывающая матку брюшина и окружающая клетчатка. В особо неблагоприятных случаях развивается флебит и тромбофлебит (метрофлебит) сосудов матки и даже сепсис.

Для лечения при остром эндометрите назначают покой (постельный режим) и лед на низ живота. Рекомендуются антибиотики и сульфаниламидные препараты, а также болеутоляющие, спазмолитические, десенсибилизирующие средства и поливитамины, при наличии кровянистых выделений — сокращающая матку средства (препараты эрготина, стиптицин, хинин). Хорошие результаты, особенно при послеродовых и послеродовых эндометритах, наблюдаются при сочетании упомянутых выше средств с метронидазолом, оказывающим выраженное антианаэробное действие.

Хронический эндометрит развивается из подострого. При нем белей выделяется меньше, чем при остром эндометрите. При проникновении инфекции на миометрий волокна его постепенно атрофируются, заменяясь соединительной тканью. Матка становится плотной, увеличенной. Симптомы хронического эндометрита и метроэндометрита чаще всего нечеткие: бели слизисто-гнойного характера, боль внизу живота, в крестце и пояснице. Часто бывают меноррагии и метроррагии.

При хроническом эндометрите назначают диету на область живота, теплые спринцевания, электрофорез, парафино- и грязелечение. Наряду с физиотерапевтическими процедурами и местным лечением показаны антигистаминные средства, витамины. При сопутствующей гипофункции яичников рекомендуется гормональная терапия.

Н. Е. Логинова, В. М. Стругацкий (1976), В. И. Бодяжина (1978) показали, что при комплексном использовании аппаратных (преформированных) физических факторов, гормональной терапии, витаминов и десенсибилизирующих средств можно достигнуть отличных результатов также при хронических эндометритах (выздоровление наблюдалось у 86,4 % лечившихся больных).

**Периметрит** — воспаление серозного слоя матки — развивается в результате распространения

инфекции из матки, ее придатков или из соседних органов (при сигмоидите, аппендиците). При патологоанатомических исследованиях выделяют две формы периметрита: слипчивую (сухую) и экссудативную (влажную). Они могут переходить одна в другую; слипчивая форма встречается чаще, после нее остается большое количество спаек. В острый период обе формы клинически сходны. У больных повышаются температура, СОЭ. Появляются жажда и сухость языка, общее недомогание, головная боль, боль внизу живота. Учащается пульс. Отмечается напряжение мышц брюшной стенки. При экссудативном периметрите экссудат располагается позади матки, смещая матку кпереди. При влагалищном исследовании стенки сводов утолщены, нижняя граница инфильтрата овоидной формы, верхняя — нечеткая и определяется с трудом. Матка болезненна. Инфильтрат имеет туго-эластическую консистенцию, болезнен, иногда наблюдается флюктуация.

Дифференцируют периметрит с параметритом и прервавшейся внематочной беременностью. С последней дифференциальная диагностика основана на тщательном сборании анамнеза, постановке реакций Майнини, Цондека, Фридмана и диагностической пункции. Параметрит отличается от периметрита формой, локализацией и консистенцией инфильтрата: при параметрите инфильтрат распространяется веерообразно к стенкам таза, расположен ниже. Своды влагалища теряют способность смещаться.

Раковый инфильтрат дифференцируется от параметрита по данным анамнеза, осмотра и пальпации шейки матки и влагалища.

**Сальпингит.** Заболевание начинается с отека слизистой оболочки трубы. В подслизистой оболочке развивается лейкоцитарный вал. Экссудат вначале изливается в полость матки и брюшную полость, затем образуются спайки из выпадающего фибрина. Ампулярный конец воспаленной трубы может полностью спаяться с яичником. В то время, когда маточный конец трубы еще открыт, содержимое ее изливается в полость матки, что сопровождается схваткообразной болью внизу живота. В дальнейшем возникает непроходимость трубы, в результате чего создается мешотчатая опухоль, достигающая иногда размеров кулака взрослого человека. Такая опухоль, в полости которой находится серозный экссудат, называется гидросальпинксом, она может быть одно- и двусторонней. Если течение сальпингита тяжелое, инфекционный агент вирулентный, то экссудат становится гнойным (*пиосальпинкс*). Возникшая гнойная опухоль приплавляется к яичнику, кишке, телу матки. Стенка пиосальпинкса постепенно утолщается, труба становится гнойным мешком. Слизистая оболочка в мешке отторгается и заменяется грануляционной тканью.

В первые месяцы гной в пиосальпинксе бывает жидким, в нем много стафилококков и стреп-

тококков, кишечной палочки. Через 3—4 мес гной становится стерильным и густым. Вот почему при разрыве пиосальпинкса в первые месяцы после его образования вирулентная флора вызывает перитонит, требующий срочной лапаротомии; прорыв гноя в брюшную полость через 3—4 мес от начала болезни менее опасен. Гной может прорваться в прямую кишку, при этом прогноз хороший. Может прорваться гной и в мочевой пузырь, что менее благоприятно, или во влагалище, образуя трубно-влагалищный свищ. Иногда гной прорывается через маточное отверстие трубы в полость матки.

Клиническое течение сальпингита независимо от вида возбудителя может быть острым, подострым и хроническим. При остром сальпингите больные отмечают недомогание, боль внизу живота. Температура повышена. Увеличивается СОЭ, возникает небольшой лейкоцитоз. При остром гнойном сальпингите появляются ознобы, СОЭ достигает 60—80 мм/ч, лейкоцитоз —  $12 \cdot 10^9$ — $18 \cdot 10^9$  в 1 л. Иногда острое воспаление маточных труб трудно дифференцировать с приступом острого аппендицита. В диагностике помогают хорошо собранный анамнез и влагалищное исследование. Воспаление труб чаще развивается восходящим путем, т. е. ему предшествуют эндоцервицит, эндометрит или метроэндометрит, которые проявляются ноющей болью внизу живота. При влагалищном исследовании прощупываются увеличенные болезненные матка и трубы.

**Воспаление яичников (оофорит)** редко бывает первичным, так как яичниковый эпителий и белочная оболочка надежно защищают их от микробов. Чаще воспалительный процесс на яичник переходит с соседних органов или возникает при нагноении опухоли яичника. В большинстве случаев причиной оофорита является воспаление маточных труб. При воспалительном процессе в трубах и яичниках говорят о сальпингооофорите или пользуются термином «аднекснт», что означает «воспаление придатков матки». При инфицировании яичника (чаще в период разрыва фолликула или желтого тела) возникает пиоварий (абсцесс яичника). При смежном расположении пиосальпинкса и абсцесса яичника они, срастаясь, образуют тубоовариальный абсцесс. Пиоварий и тубоовариальный абсцесс чаще бывают односторонними. Больные чувствуют слабость, у них нарушаются сон и аппетит. Внезапно появляются высокая температура (до 40 °С), озноб, пот, вначале резкая, затем пульсирующая боль внизу живота. СОЭ повышается до 80 мм/ч, лейкоцитоз — до  $20 \cdot 10^9$  в 1 л, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

В острой стадии болезни назначают постельный режим, холод на низ живота, антибиотики, сульфаниламидные препараты, метронидазол, болеутоляющие, десенсибилизирующие средства, витамины, спазмолитики. Показано облучение УФ-лучами (1 раз в 3 дня, на курс 3—4 процедуры).



При подострых воспалительных процессах проводится терапия электрическим полем УВЧ, широко используется лекарственный электрофорез (кальция, магния, цинка и др.).

При наличии гнойных опухолей, экссудата в полости малого таза, маточных трубах целесообразны пункции через задний свод влагалища, отсасывание содержимого и введение непосредственно в воспалительный очаг антибиотиков, альфа-химотрипсина. Пункции повторяют 3—4 раза.

Для повышения реактивности организма назначают аутогемотерапию (через день), инъекции алоэ, ФИБС, поливитамины, по показаниям — дезинтоксикационную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, 5 % раствор глюкозы, плазма, гемодез и др.).

Лечение при острых и подострых воспалительных процессах должно проводиться только в стационаре — до полного рассасывания воспалительных образований придатков и инфильтратов в области параметральной клетчатки. Это единственный действенный метод профилактики хронического процесса и таких осложнений, как бесплодие, внематочная беременность, невынашивание плода (Ф. Д. Анискова, Е. В. Егорова, 1975).

Увеличение числа длительных, упорно протекающих, с частыми рецидивами, со стойко выраженным болевым синдромом воспалительных заболеваний придатков матки сопровождается изменениями нервной, эндокринной, иммунной, сосудистой и других систем организма больных. Поэтому при лечении данных заболеваний целесообразно применять такие терапевтические воздействия, которые будут оказывать положительное влияние не только непосредственно на воспалительный очаг, но и на функции других систем, вторично вовлеченных в патологический процесс (В. И. Бодяжина, В. М. Стругацкий, 1978).

Кроме того, широкое, длительное и не всегда рациональное использование медикаментозных средств, особенно антибактериальных, способствует возникновению побочных действий, аллергических реакций и непереносимости фармакологических препаратов, влияет на иммунологические реакции, определяющие в значительной мере состояние защитных и адаптационных механизмов, подавляет процессы иммуногенеза у больных с данной патологией. Все это приводит к недостаточной клинической результативности фармакотерапии (В. И. Бодяжина, В. М. Стругацкий, 1984).

В связи с вышесказанным, среди средств и способов лечения хронических воспалительных заболеваний придатков матки практическую важность приобретает применение немедикаментозной терапии, в частности физиопроцедур и акупунктуры.

В. М. Стругацкий (1975) рекомендует назначать физиотерапевтические процедуры с учетом преобладания наиболее выраженных клинических

проявлений заболевания. Он делит все хронические воспалительные процессы на 3 группы: 1-я группа — преобладание экссудации (обострение хронического воспалительного процесса), 2-я — доминирование болевого синдрома при остаточных явлениях воспаления, 3-я — преобладание спаечных изменений в малом тазу (включая непроходимость маточных труб).

При значительной экссудации назначают ДЦВ или СЦВ-терапию или терапию переменным магнитным полем низкой частоты (аппаратом «Полус-1»), а при незначительной экссудации — терапию магнитным полем УВЧ или ВЧ. Менее эффективной является УФ-эритемотерапия.

Л. В. Тимошенко, В. Т. Прохоров и соавторы (1981) разработали и внедрили в практическую гинекологию метод комплексного лечения хронических неспецифических аднекситов с применением иглорефлексотерапии. Авторы рекомендуют использовать комбинированные методики акупунктуры с сочетанием тонизирующего варианта в точках живота и тормозного в точках пояснично-крестцовой области, нижних конечностей. Кроме корпоральных точек в процессе терапии данного контингента больных используются аурikulярные, биологически активные, точки.

Приводим ориентировочную схему лечения при обострении хронического неспецифического сальпингоофорита:

**Схема иглорефлексотерапии при обострении хронического неспецифического сальпингоофорита (по Л. В. Тимошенко, В. Т. Прохорову и соавт., 1981)\***

День лечения	Точки акупунктуры
1-й	GI11 (2); E36 (2)
2-й	R7 (2); V23 (2)
3-й	R11 (2); E36 (2); RP6 (2) Ухоиглотерапия: точки яичника, желез внутренней секреции
4-й	V32, 31 (2); V54 (2) Ухоиглотерапия: точки матки, симпатическая, почки
5-й	I2, 3; RP2 (2) Ухоиглотерапия: точки яичника, Шень-мэнь, желез внутренней секреции
6-й	T4; V60 (2) Ухоиглотерапия: точки матки, симпатическая, подкорки
7-й	I5, 6; R11—13 (2); GI4 (2) Ухоиглотерапия: точки матки, почки
8-й	Ухоиглотерапия: точки симпатическая, яичника, желез внутренней секреции
9-й	E30 (2) VB26 (2) Ухоиглотерапия: точки матки, яичника
10-й	GI11 (2); E36 (2) Ухоиглотерапия: точки матки, яичника

\* Иглорефлексотерапия проводится II вариантом тормозного метода.

Лечение таким методом осуществляется на протяжении 10 сеансов ежедневно с одновременным использованием раздражения пучком игл, которое включает раздражение общего порядка; раздражение в области крестца, нижней части живота, внутренней поверхности бедер и голеней. Сила раздражения — до степени умеренного дермографизма.

Наиболее перспективным следует считать включение в комплекс лечебных мероприятий акупунктурной терапии при стойком болевом синдроме у больных с хроническим воспалением придатков матки. Болевой синдром может быть следствием различных вторичных патологических процессов, чаще всего он обусловлен невралгией и вегетативными ганглионевритами области малого таза (А. Ф. Жаркин, Н. В. Иванчук, 1980; В. М. Стругацкий, 1981; В. М. Стругацкий, Н. Е. Логинова, 1982). Все эти процессы сопровождаются эмоционально-невротическими реакциями. В результате иглорефлексотерапии у данной группы больных уменьшается выраженность всех основных симптомов заболевания, исчезает болевой синдром, отрицательные эмоционально-невротические реакции, нормализуются показатели функции вегетативной нервной системы, наблюдается тенденция к нормализации функционального состояния высших отделов ЦНС.

Е. Д. Телющенко (1980, 1981), В. А. Шилейко, Е. Д. Телющенко (1983) отметили, что применение акупунктуры у больных хроническим неспецифическим салпингоофоритом способствует нормализации гипофизарно-овариальных взаимоотношений, положительно влияет на эндокринную функцию яичников. Это оказывает эффективное воздействие при лечении нарушений менструальной функции у данного контингента больных.

Результаты исследований последних лет свидетельствуют о важной роли клеточного и гуморального факторов иммунитета в патогенезе воспалительных заболеваний придатков матки (В. И. Бодяжина, 1978; Г. М. Савельева и соавт., 1981; С. Г. Осипов, З. М. Дубоссарская, 1984, и др.). Большую научную и практическую ценность представляют данные В. Т. Прохорова (1984, 1985) о нормализующем действии комплексного противовоспалительного лечения с применением пункционной рефлексотерапии на ряд показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета больных хроническим неспецифическим аднекситом.

Все эти факты обуславливают необходимость более широкого использования иглорефлексотерапии в комплексе лечебных мероприятий при воспалении яичников.

О значении лечебной физкультуры в лечении больных хроническими воспалительными заболеваниями см. главу XV.

Дальнейшее лечение больных с гинекологическими заболеваниями в основном проводится на грязевых и бальнеологических курортах. На са-

наторно-курортное лечение рационально направлять лишь тех больных, у которых предшествующее курсовое физиотерапевтическое лечение не дало положительных результатов.

Грязелечение на курортах часто сочетается с физио- и гормонотерапией. Его часто применяют и во внекурортных условиях. Используются также сульфидные, углекислые и радоновые воды. Сероводородные и углекислые ванны показаны при воспалительных процессах с образованием спаек в сочетании с гипофункцией яичников. Радонолечение показано больным с сопутствующей небольшой миомой матки (К. Н. Жмакин, 1977).

При отсутствии должного эффекта от консервативной терапии приходится прибегать к хирургическому лечению.

Показания к операциям делятся на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относится угроза прорыва гнойника придатков матки, перитонит, обусловленный разрывом капсул-гнойников, перитонит неустановленной этиологии, непроходимость кишечника на почве спаечной болезни, развившейся при хронических воспалениях придатков матки. Относительными показаниями к операции являются воспалительные опухоли придатков матки, которые не поддаются консервативному лечению и сопровождаются упорной болью. У женщин старше 45 лет следует удалять любую опухоль яичника, так как каждая четвертая является злокачественной.

И. М. Старовойтов (1974) приводит следующие показания к хирургическому лечению: перитонит, исходящий из половых органов; угрожающее состояние и перфорация гнойных опухолей придатков матки; гнойные опухоли придатков матки, не поддающиеся консервативному лечению; хроническое воспаление придатков матки, не ликвидирующееся длительным систематическим лечением, туберкулез придатков матки, не устраняющийся длительным специфическим лечением либо осложнившийся перфорацией гнойника; опухоли придатков матки невыясненной этиологии, возможность новообразования.

Если наблюдается тенденция к прорыву гнойного содержимого в прямую кишку, то боль усиливается, появляются тенезмы, поносы со слизью. Если гнойник имеет тенденцию к прорыву в мочево-пузырь, то появляются частые и болезненные позывы к мочеиспусканию (дизурия). В случае разрыва гнойника либо угрозы его операции производят в срочном порядке. Большинство гинекологов высказываются не за радикальные операции, когда удаляются придатки с обеих сторон, а за одностороннее удаление придатков матки с оставлением по возможности яичника или части его, особенно у молодых женщин. Объем операции определяется во время проведения ее с учетом возраста больной. Вторую трубу у молодых женщин следует оставлять, если она не изменена, для сохранения детородной функции. При гнойных опухолях придатков матки и перитоните

в последнее время общее признание получили радикальные операции.

Для выделения опухоли придатков пересекают воронко-тазовую связку и поэтапно отделяют опухоль от боковых стенок таза. В некоторых случаях при хорошем доступе клиновидно иссекают маточный конец трубы и рассекают мезосальпинкс. Если удаляют яичник, то рассекают и собственную связку его. Спаянные кишечник, сальник, мочевой пузырь закрывают нижнюю границу мешотчатой опухоли, уходящей глубоко в малый таз. Выделение стенок гнойника иногда сопровождается повреждением кишечника, мочевого пузыря. В некоторых случаях приходится производить пункцию гнойника и по игле делать небольшой разрез гнойной капсулы и вакуум-аспиратором отсасывать гной. Полость гнойника промывают раствором риванола (1 : 5000) или фурацилина (1 : 3000). Стенки гнойника спадаются, доступ к матке и придаткам облегчается. Только после этого удается отделить внутреннюю стенку капсулы, которая легко отходит от наружной, так как между ними имеется прослойка соединительной ткани. При этом необходимо помнить, что внутренняя капсула нежная и тонкая, легко разрывается при неосторожном потягивании в зажимах. При удалении ее в глубине раны может возникнуть небольшое паренхиматозное кровотечение. Надо затампонировать полость и выждать, затем полностью удалить внутреннюю стенку гнойной капсулы. Оставшаяся наружная оболочка на введенном тампоне растяжима, хорошо просвечивает, через нее видны прилегающие внутренние органы. Ее постепенно отделяют от спаек и соседних органов (кровотечения обычно не бывает, если перевязать воронко-тазовую связку). Мелкие кровотокающие сосуды прошивают неглубокими кетгуттовыми швами. При наличии спаек полное удаление капсулы затруднено. К оставшимся обрывкам капсулы подводят марлевый тампон, который постепенно извлекают, начиная с 3—4-х суток и заканчивая на 6—7-е сутки после операции. Брюшную полость при зашивании дренируют марлей или полиэтиленовыми дренажными трубками. Промывание проводят через дренажные трубки, одна из которых выводится отдельно от разреза и служит контрапертурой. Ее целесообразно выводить из брюшной полости через задний свод влагалища. Для промывания используют раствор фурацилина (1 : 5000) или перекись водорода. При вирулентной флоре применяются антибиотики, димексид, химопсин или химотрипсин, хлорофиллипт. После промывания уменьшается интоксикация организма, посевы становятся стерильными или дают мало вирулентные штаммы стафилококков.

Ниже приведены важнейшие дифференциально-диагностические признаки воспаления придатков матки и аппендикита в острой стадии или при обострении процесса (по И. И. Яковлеву, И. М. Старовойтову, 1963):

## Дифференциально-диагностические признаки

Воспаление придатков

Аппендицит

### Начало заболевания

Постепенное, обычно предшествуют признаки гинекологического заболевания в анамнезе: недомогание, боль, бели	Внезапное появление режущей боли с иррадиацией в правую подвздошную область и правое подреберье, тошнота, часто рвота
---	---

### Клинический анализ

Умеренное повышение количества лейкоцитов без тенденции к быстрому нарастанию, незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличение СОЭ	Лейкоцитоз уже в первые часы заболевания, быстрое нарастание его ( $10^9$ /л — $20^9$ /л) с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево
--	--

### Данные влагалищного исследования

Наличие болезненной опухоли с одной или обеих сторон матки, резкая болезненность при попытке смещения шейки матки	Опухоль может нечетливо определяться справа или вообще не определяться, боли при пальпации заднего свода нет, движения шейки матки безболезненны
---	--

### Симптомы Ровзинга, Щеткина — Блюмберга, Ситковского, напряжение мышц передней брюшной стенки

Отсутствуют или ограничено и нерезко выражены симптом Щеткина — Блюмберга и локальное напряжение мышц передней брюшной стенки	Все симптомы выражены отчетливо
---	---------------------------------

### Симптом Промтова

(локализация боли при ректальном исследовании)

Чувствительность дна прямокишечно-маточного углубления незначительна, поднимание матки вверх резко болезненно	Болезненность в области прямокишечно-маточного углубления, приподнимание матки почти безболезненно
---	--

### Изменения в состоянии больных при дальнейших наблюдениях

Постепенное затихание острых явлений под влиянием противовоспалительного общего и местного лечения (антибиотики, лед на низ живота, свечи с белладонной, покой)	Все признаки заболевания прогрессируют, общее состояние ухудшается, нарастают явления перитонита
---	--

**Параметрит** — воспаление околоматочной клетчатки — возникает обычно в послеродовой период, иногда после гинекологических операций и очень редко при заболеваниях матки.

Газовая клетчатка, непосредственно окружающая шейку и некоторые участки тела матки, не имеет способности к ограничению воспалительного процесса. Поэтому последовательно может возникнуть воспалительный процесс в околоматочной, предпузырной и параректальной клетчатке. При неблагоприятном течении процесса фации, ограничивающие указанные отделы клетчатки, гнойно расплавляются и развивается воспаление всей газовой клетчатки — пельвиоцеллюлит (встречается реже, чем параметрит).

Микробы могут проникнуть в клетчатку различными путями: по лимфатическим сосудам (наиболее частый путь); по протяжению (при метрозэндомиомиомах, остеомиелитах костей таза), гнойных заболеваниях придатков матки, аппендицитах), через венозную систему (при гриппе, ангине).

В настоящее время вследствие раннего применения антибиотиков течение параметритов более легкое, стертое, а инфильтрат часто рассасывается, не переходя в нагноение.

Наиболее частыми возбудителями параметрита бывают стафилококк и стрептококк. При патологоанатомических исследованиях картина параметрита характеризуется классическими признаками воспаления: расширением кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярным отеком, экссудацией. Вначале инфильтрат возникает вблизи матки (у «входных ворот»), затем веерообразно распространяется по клетчатке кпереди, охватывая околопузырную клетчатку, кзади, расплавляя перегородки и вовлекая в процесс параректальную клетчатку. Вверх процесс может распространяться по брыжейке трубы и яичника, кольцом охватывая матку, которая как бы замуровывается в инфильтрат. В особо тяжело протекающих случаях инфильтрат поднимается забрюшинно, разрушая тазовую фасцию позади толстой кишки, вызывая паратифлит, и в околопочечную клетчатку, обуславливая паранефрит. Могут появиться флегмоны в задней брюшной стенке, области пупартовых связок, наружных половых органов и других участках клетчатки таза. Однако в 70—75 % случаев параметрит ограничивается клетчаткой малого таза, чаще всего локализуется в области крестцово-маточных и широких связок, т. е. вблизи «входных ворот».

Различают 3 стадии заболевания: инфильтрации, экссудации, уплотнения экссудата. В стадии инфильтрации расширяются и частично тромбируются сосуды, возникает периваскулярный отек. В стадии экссудации происходит выход из сосудистого русла лейкоцитов и других форменных элементов крови. Инфильтрат имеет диффузную, веерообразную, овальную, тяжистую форму, доходит до стенок таза. Далее инфильтрат уплот-

няется в связи с выпадением из экссудата фибрина (фаза уплотнения). Образуется грануляционный вал с плотной капсулой на границе инфильтрата и здоровых тканей. Если в инфильтрат вовлекаются мочевой пузырь или прямая кишка, то функция этих органов нарушается.

Процесс может приостановиться на любой стадии заболевания. Может произойти уплотнение инфильтрата с деформацией окружающих органов, что приводит субъективно к болезненности в области нижней части живота, крестца, поясницы. Инфильтрат может также полностью рассосаться. При нагноении экссудата развивается гнойный параметрит, который может сопровождаться прорывом гноя в соседние полые органы (прямую кишку или мочевой пузырь). Если не произойдет полного опорожнения гнойника, то может вновь обостриться процесс, и гной, накапливаясь, приводит к очередному прорыву в полый орган. В конце концов формируется свищ, через который параметрий может инфицироваться. Исключительно редко гной прорывается через влагалище или через кожу передней брюшной стенки.

Клиническое течение параметрита чрезвычайно разнообразно. Гнойный параметрит бывает преимущественно односторонним, сопровождается повышением температуры тела до 38—40 °С, ознобом. Появляются головная боль, сухость во рту, жажда, учащается пульс. Первый и ранний симптом параметрита — боль внизу живота, возникающая раньше, чем можно обнаружить объективные изменения во внутренних органах. Это обусловлено началом отека тканей. Боль при параметрите постоянная, часто колющая, режущая, иррадирующая в крестец, поясницу. Если в инфильтрат вовлекается мочевой пузырь или прямая кишка, то развивается или цистит, или проктит с тенезмами. СОЭ увеличивается до 30—60 мм/ч, количество лейкоцитов возрастает до  $10 \cdot 10^9$ — $12 \cdot 10^9$  в 1 л. В крови — сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При распространении параметрита развивается сеоит. Больная занимает вынужденное положение: нога со стороны поражения согнута в тазобедренном суставе. Когда гной распространяется под пупартовой связкой, больные лежат на спине с приведенными к животу ногами. Если гной прорывается в подгрудневидное отверстие, то нога с больной стороны приведена к животу, больная лежит на здоровом боку.

Диагностика параметритов основана на хорошо собранном анамнезе (учитываются предшествующие выкидыши, осложненные роды, воспаления придатков, внутриматочные вмешательства, гинекологические операции) и объективных данных. Однако в первые дни заболевания влагалищное исследование не всегда дает ясную картину. Отмечается только резко выраженная болезненность. На 3—4-й день картина меняется. Матка отклоняется в здоровую сторону или вверх, отде-

лить ее от инфильтрата невозможно. Инфильтрат становится плотным, неподвижным. Крестцово-маточные связки при параметрите определяются нечетко.

При переходе процесса в хроническую стадию боль ослабевает. Тазовая клетчатка неравномерно утолщается, время от времени в прощупываемых через влагалище узлах возникает сверлящая боль. Матка отклонена в сторону, смещения шейки матки резко болезненны. Больные отмечают боль в крестце, усиливающуюся при половых сношениях; наблюдаются функциональные расстройства вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем. Нарушается менструальная функция.

Лечение параметрита зависит от стадии заболевания. В начале инфильтративной стадии рекомендуются постельный режим, общеукрепляющая терапия, кальция хлорид, лед на низ живота, антибиотики, т. е. лечение такое же, как при остром аднексите.

В экссудативной фазе применяют согревающие компрессы, свето- и электропроцедуры, влагалищные тампоны с мазью Вишневского. При гнойном расплавлении клетчатки основным лечением является своевременное и рациональное вскрытие гнойника (кольпотомия).

Показания к оперативному лечению гнойного параметрита следующие: ремиттирующий характер температуры (снижение ее по утрам, повышение по вечерам), увеличение лейкоцитоза и особенно СОЭ до 40 мм/ч, появление флюктуации или тестоватой консистенции в области инфильтрата в тех случаях, когда ранее консистенция была более плотной.

Для уточнения диагноза производят пробную пункцию, наличие гноя служит показанием к повторным лечебным пункциям или реже — кольпотомии.

Применение ранних разрезов при плотных инфильтратах может привести к осложнению, при наличии тромбов в сосудах инфильтрата — к эмболии; при плотности инфильтрата и нарушении топографо-анатомических соотношений органов малого таза — к повреждению соседних органов.

Существуют два основных метода вскрытия гнойников параметрия: влагалищный и брюшностеночный. Если гнойник прилегает непосредственно к своду влагалища, то вскрытие его не представляет трудностей. Боковой гнойник вскрывать опаснее из-за возможности повреждения маточных сосудов и мочеочника. Перед операцией показаны очистительная клизма и катетеризация мочевого пузыря. Слизистую оболочку шейки матки, своды обрабатывают спиртом и спиртовым раствором йода. Шейку матки при помощи пулевых щипцов низводят к преддверию влагалища и отводят к лону. При этом хорошо обнажается задний свод влагалища. Затем иглой производят пункцию и по игле вскрывают гнойник. В клетчатку осторожно вводят сомкнутый кор-

нцанг, который продвигается вперед строго параллельно задней поверхности матки. Проводя корнцанг параллельно матке, хирург избегает повреждения стенки прямой кишки. Корнцанг вводят в глубь инфильтрата, бранши его раскрывают и раскрытыми выводят. Затем бранши смыкают, вновь вводят в глубь инфильтрата, раскрывают и выводят. Так повторяется несколько раз. При этом следят, чтобы изгиб браншей был направлен в сторону матки. В полость гнойника вставляют дренажную резиновую трубку, желательна с крестовиной, которая хорошо удерживает ее в полости. Дренажная трубка должна находиться в гнойной полости 7—8 дней, через трубку промывают гнойник дезрастворами, вводят антибиотики. Во время пребывания дренажа в гнойнике показан постельный режим.

Вскрытие гнойников, расположенных в боковых или переднем своде влагалища, может вызвать ранение мочеочника, маточных сосудов или мочевого пузыря. Поэтому операцию в таких случаях должен выполнять опытный специалист.

Брюшностеночный путь вскрытия гнойника применяется крайне редко при переднем и боковом параметрите, если гнойник выходит высоко (за пределы малого таза), — до пупартовой связки. Иногда подобным методом пользуются и при дренировании глубоко расположенного бокового параметрита. Операцию выполняют под общим наркозом. На участке покраснения кожи и флюктуации под пупартовой связкой (параллельно ей) производят разрез кожи и инфильтрированной клетчатки. Разрез должен быть достаточным для хорошего оттока гноя и удобным для дренирования. Пальцем проникают в область абсцесса. После опорожнения полость гнойника промывают перекисью водорода, вводят антибиотики, дренируют абсцесс толстой резиновой трубкой с боковыми отверстиями на 7—8 дней. Трудным является дренирование при низком боковом расположении абсцесса. При этой операции пересекают (под кожей) надчревную поверхностную артерию с сопровождающими ее двумя одноименными венами, расположенную под поперечной фасцией у медиального края внутреннего пахового кольца (она проходит на палец медиальнее надчревной поверхностной артерии, но в более глубоких слоях). Эти сосуды следует хорошо перевязывать (особенно нижнюю надчревную артерию).

В случаях, когда верхушка гнойника находится выше наружного отдела пупартовой связки, разрез начинают кнаружи от середины пупартовой связки по направлению к передне-верхней ости подвздошной кости. Вскрывают кожу, подкожную клетчатку, а затем апоневроз наружной косой мышцы живота. В большинстве случаев волокна внутренней косой мышцы живота уже гнойно расплавлены. Достаточно надавить пальцем или концом сомкнутого зажима, чтобы попасть в полость гнойника. Если волокна внутренней косой мышцы живота целы, то их раздвигают

тупо. Длинной толстой иглой производят пункцию полости гнойника и отсасывают гной. По оставленной игле вскрывают полость и дренируют толстой резиновой трубкой с боковыми отверстиями, предварительно промыв полость перекисью водорода или раствором фурацилина.

Если верхушка гнойника находится под внутренним отделом пупартовой связки, то разрез производят параллельно этой связке на один палец выше ее и на два пальца выше паховой складки. Начинают его от середины пупартовой связки и ведут вниз. Вскрывают кожу, подкожную клетчатку, апоневроз наружной косой мышцы живота, тупо раздвигают волокна внутренней косой мышцы. В глубине раны разрез проводят через поперечную фасцию. Гнойник определяют по своеобразной ригидности. Его пунктируют, вскрывают по игле и дренируют резиновой трубкой. Во время операции пересекают поверхностные надчревные, нижние надчревные и сосуды срамной артерии, которые обязательно должны быть хорошо лигированы. Иногда при вскрытии гнойника может быть вскрыта брюшина, которую во избежание перитонита нужно сразу же ушить и надежно дренировать.

При переднем параметрите инфильтрат имеет плоскую форму и располагается непосредственно под брюшной стенкой. Перед вскрытием катетером выпускают мочу из мочевого пузыря. Пункцию производят по средней линии в месте наибольшего притупления перкуторного звука. Если обнаруживают гной, то вскрывают по игле разрезом по Пфанненштилю. При ячестом расположении гнойника пальцем разрушают перегородки, его полость широко дренируют. Через дренажную трубку вводят антибактериальные препараты.

В ряде случаев, когда отмечается упорное течение параметрита, возникает необходимость исключить *актиномикоз*. Развивающийся актиномикотический инфильтрат имеет ряд характерных особенностей — он плотный, малоблезненный, распространяется по клетчатке. В ряде случаев инфильтрат замуровывает все органы малого таза. Иногда возникают симптомы сдавления влагалища, прямой кишки, мочеточников. Такие инфильтраты плохо поддаются обычной противовоспалительной терапии, легко нагнаиваются, имеют тенденцию к вскрытию в соседние органы (прямую кишку, мочевой пузырь) с образованием длительно незаживающих свищей с гнойным отделяемым. Для дифференциальной диагностики необходимо прежде всего произвести тщательное микроскопическое исследование гноя, в котором обнаруживаются друзы — колонии лучистого гриба. При отсутствии друз в мазках необходимо производить посев на питательные среды для получения культуры актиномицетов.

Определенную роль в установлении диагноза актиномикоза играют кожно-аллергические реакции с актинолизатом и РСК. Они специфичны и бывают положительными в 80 % случаев.

Лечение актиномикоза проводится актинолизатом в сочетании с антибиотиками.

**Пельвиоперитонит** — воспаление любого участка тазовой брюшины. Поэтому периметрит, перисальпингоофорит, perioофорит следует рассматривать как частное проявление пельвиоперитонита. Пельвиоперитонит отличается только большей протяженностью воспаленной брюшины и более выраженными признаками заболевания и большей интоксикацией. Причинами воспаления, которое чаще всего возникает вторично, являются воспалительные заболевания матки и ее придатков, нагноительные заболевания смежных органов малого таза, повреждения матки при внутриматочных манипуляциях, введение в полость матки различных веществ в целях прерывания беременности. Если присоединяется гнойная флора, то развивается гнойный пельвиоперитонит. Самыми частыми возбудителями являются стафилококк, стрептококк и кишечная палочка.

Экссудат и токсические вещества всасываются в брюшину. В то же время в ней образуется экссудат путем осаждения фибрина и образования спаек. Перистальтика кишечника незначительна, что способствует ограничению перитонита в малом тазу.

Различают серозный, серозно-гнойный и гнойный экссудат. Гнойный и серозно-гнойный экссудат характерен для стафилококко-стрептококковой флоры; гнойный с колибациллярным запахом — для кишечной палочки.

В первые 2 дня в заднем своде влагалища выявляется только болезненный участок, а на 3—4-й день уже пальпируется опухоль, которая выпячивает задний свод и уходит вверх и в стороны. При перкуссии верхняя граница опухоли не совпадает с пальпаторной (последняя из-за подпаянных петель кишечника).

Симптоматика острого пельвиоперитонита: высокая температура (до 39—40 °С), периодический озноб, частый напряженный пульс (до 100 и больше ударов в минуту). Язык сухой, часто обложен серым налетом. Живот несколько вздут, не принимает активного участия в акте дыхания. Симптом Шеткина — Блюмберга положительный, отмечается резкая боль при пальпации всего живота и резкая в гипогастрии.

Общее состояние больных средней тяжести или тяжелое. Могут наблюдаться симптомы раздражения соседних органов: задержка стула, нарушение мочеиспускания. В периферической крови отмечаются повышенная СОЭ, высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Со стороны красной крови наблюдаются признаки токсической анемии, появляются дегенеративные формы элементов красной крови. Резко положительная реакция на С-реактивный белок.

В первые дни пельвиоперитонит имеет такую же симптоматику, как и диффузный перитонит, однако общие признаки менее резко выражены. Кроме разлитого перитонита нужно дифференци-

**Таблица 5. Дифференциальная диагностика тазовых нагноений (по А. И. Петченко, 1960)**

Показатель	Пельвиоперитонит	Периметрит	Пиосальпинкс
Температура	Умеренно высокая	Высокая постоянно	Высокая
Пульс	Учащен	Учащен	Учащен
Раздражение брюшины	Выражено	Отсутствует	Выражено умеренно
Расположение экссудата (опухоли)	Высокое, у тела матки	Низкое, у шейки или сбоку от матки	Сбоку (сзади) от матки
Консистенция экссудата	Плотно-эластическая, уплотняется медленно	Плотная, хрящевая, быстро уплотняется, иммобилизуя матку	Плотно-эластическая
Перкуторные границы	Ясные снизу и с боков, неясные сверху	Ясные сверху, неясные с боков	Ясные снизу и с боков, неясные сверху
Отношение экссудата к костям таза	Не прилегает к стенкам таза	Прилегает вплотную к костям таза	Отделяется от стенок таза
Подвижность опухоли	Незначительная	Отсутствует	Умеренная («брюшинная»)
Болезненность	Резкая	Умеренная	Значительная
Отношение к слизистой оболочке сводов	Слизистая оболочка смещается	Слизистая оболочка плохо смещается	Слизистая оболочка смещается

ровать с параметритом и пиосальпинксом (табл. 5).

При аппендиците большое значение имеет анамнез, отмечаются менее высокая СОЭ, более высокий лейкоцитоз, боль иррадирует в подложечную область. От внематочной беременности пельвиоперитонит отличается отсутствием задержки менструации, крови при пункции заднего свода, более интенсивной болью.

Отличить пельвиоперитонит от периметрита можно с помощью приема Гентера: при перкуссии передне-верхней ости крыловидной кости с одной или обеих сторон возникает притупленный перкуторный звук (за счет приподнятия экссудатом петель кишечника вверх). При периметрите этого не наблюдается.

Лечение периметрита и пельвиоперитонита однотопно. В острый период (при открытой стадии) оно направлено на локализацию процесса, снятие интоксикации, подавление жизнедеятельности микробов, уменьшение болевых ощущений. Рекомендуется строгий постельный режим, высококалорийное питание, приподнятое положение верхней половины тела. Парентеральное питание должно содержать растворы натрия хлорида, калия, белковые жидкости, глюкозу с витаминами. Назначают холод на низ живота (1—1,5 ч лед и 1 ч перерыва), болеутоляющие и спазмолитические препараты, внутривенное введение 5—10 мл 10 % раствора кальция хлорида. Назначают антибиотики широкого спектра действия (пенициллин, морфоциклин, гентамицина сульфат, канамицин и др.), в дальнейшем антибиотики дают с учетом антибиотикограммы. Показан метронидазол в обычных дозировках. Открытая стадия пельвиоперитонита требует внимательного наблюдения

под контролем количества лейкоцитов и динамики заболевания.

В первые 8—12 ч картина обычно проясняется. Необходимость в хирургическом лечении наступает тогда, когда, несмотря на все консервативные меры, нарастают явления перитонита. Открытая стадия переходит в закрытую (за счет блокады петлями кишечника и салынком процесс ограничивается в малом тазу). Нередко содержимое становится гнойным. Наиболее бережным и удобным считается подход к гнойнику со стороны влагалища (пункция или кольпотомия), что не всегда возможно при высоком положении гнойника. В тяжелых случаях выполняется лапаротомия с последующим дренированием межпетлевых гнойников.

**Прободной перитонит** развивается при прорыве в брюшную полость гноя из гнойников тазовой клетчатки и брюшины, гнойных опухолей придатков матки или нагноившейся кисты яичника при ее перекручивании. Причиной перфорации гнойников может быть травма (падение, удар, грубо выполненное гинекологическое исследование, чрезмерное физическое напряжение). Однако наиболее часто прободение гнойников возникает вследствие расплавления пиогенной оболочки. Прободению предшествует острое воспаление или обострение хронического воспаления. Это так называемая преперфоративная стадия, при которой ухудшается общее состояние больной, повышается температура, нарастают явления раздражения брюшины. В преперфоративной стадии лучше всего произвести операцию, не ожидая прободения гнойника. Если по каким-либо причинам оперировать нельзя, то показана пункция через задний свод, эвакуация гноя и после-



дующее введение в гнойную полость антибиотиков с химотрипсином. В тех случаях, когда гной находится не в мешотчатой опухоли яичника или дермоидной кисте, можно выполнить кольпотомии и дренировать гнойник. В предоперационный период врач должен быть уверен в том, что после кольпотомии не разовьется длительно существующий (годами) трубно-влагалищный свищ, для ликвидации которого впоследствии приходится делать лапаротомию и удалять трубу.

Когда гной попадает в брюшную полость, больная ощущает резкую режущую боль и впадает в состояние коллапса. На первом этапе боль распространяется по всему животу, затем локализуется в месте излития гноя. Наблюдаются рвота, икота, тошнота. Брюшная стенка становится ригидной. Отмечается задержка мочеиспускания, вздутие живота. Исследование матки очень болезненно, смещение шейки матки, пальпация боковых сводов, особенно заднего свода, вызывают резкую боль. Иногда задний свод выпячивается во влагалище, консистенция его мягко-эластичная.

Если у больной с мешотчатыми опухолями придатков внезапно развиваются явления перитонита, то следует прежде всего подумать о прободении яичника.

При прободном перитоните единственный метод лечения — это чревосечение. Начинают его с купирования коллапса и приступают к операции под общим эндотрахеальным наркозом. Оптимальный разрез — нижний срединный от пупка до лона. При очень тяжелом общем состоянии больной ограничиваются отсасыванием гноя аспиратором или удалением его марлевыми салфетками, дренированием брюшной полости мягкими резиновыми трубками или марлево-перчаточными тампонами. Для лучшего оттока производят контрапертуры в подвздошных областях с обеих сторон. Если позволяет состояние, то больной удаляют источник инфекции — перекрученную кисту, пиосальпинкс, нагноившуюся кисту яичника. При прободении гнойного параметрита операция заключается в удалении гноя и дренировании брюшной полости. После удаления источника прободения и гноя в брюшную полость вводят антибиотики широкого спектра действия. В сутки вводят 10—20 млн ЕД бензилпенициллина, ампициллин или ампиокс, цефалоспорины внутривенно. С. М. Навашин и И. П. Фомина (1982) рекомендуют назначать антибиотики при гнойной инфекции брюшной полости в следующих суточных дозировках: бензилпенициллин — 5—20 млн, ампициллин — 2—6 г, карбенициллин — 20—30 г, цефалотин — 4—12 г, канамицин — 1—1,5 г, гентамицин — 3,5 мг/кг, левомицетин — 3 г, клиндамицин — 0,6—2,4 г. Дают сульфаниламиды по 1,0 г 5—6 раз в сутки. Для борьбы с интоксикацией вводят изотонический раствор натрия хлорида (1500 мл), 5 % рас-

вор глюкозы (500 мл), гемодез (200 мл) в сутки. При атонии кишечника назначают 1 мл 0,05 % раствора прозерина внутримышечно, 40—60 мл 10 % раствора натрия хлорида внутривенно, делают гипертоническую клизму (10 % раствор натрия хлорида), ставят газоотводную трубку. Большое значение имеет послеоперационный уход.

Для улучшения легочной вентиляции и работы сердца положение больной должно быть с поднятой головой. Вводят сердечные препараты (камфора, кофенн). Питание в первые дни парентеральное (гидролизин внутривенно или подкожно до 1000 мл в сутки, плазма крови по 200 мл и др.). Через 2—3 дня после операции дают легкоусвояемую высококалорийную пищу. Для предупреждения осложнений в результате быстрого всасывания антибиотиков из брюшной полости большие дозы в брюшную полость вводить не следует. Пенициллин назначают в дозе 200 000 ЕД, канамицин — 0,25—0,5 г, гентамицин — 40 мг, полимиксин — 15, 50, 100 мг. Местное применение тетрациклина и левомицетина не рекомендуется (С. М. Навашин, И. П. Фомина, 1982). Дополнительно назначают метронидазол (перорально). Послеабортные перитониты в настоящее время встречаются редко. Принципы их лечения те же, что и перитонитов вообще. Диффузный послеродовой и послеабортный перитонит развивается при слабо выраженной способности организма ограничивать воспаление. При лимфогенном пути распространения он наблюдается на 3—8-й день после родов или аборта. Клиническая картина иная, чем при перитоните другого происхождения (прободения полых органов, после операций, при прободении гнойника). Напряжение брюшной стенки бывает незначительным, иногда живот остается мягким. Симптомы раздражения брюшины выражены слабо или отсутствуют. Наблюдается озноб. Характерны периодическая рвота, тошнота, метеоризм, существенная разница между температурой в прямой кишке и подмышечной впадине (на 1,5—3 °С). Перистальтика кишечника прослушивается. Язык сухой. Пульс 120—140 в 1 мин, становится малым. Температура высокая (39—40 °С). Общее состояние больной постепенно ухудшается. Иногда затемняется сознание. Из-за резкой интоксикации в предсмертный период развивается эйфория, лицо Гиппократова. Клиническая картина зависит от интоксикации организма и паралича чревного нерва. Большое количество жидкости пропотевает в кишечник, слизистая оболочка которого ее плохо всасывает. Рвота ведет к обезвоживанию организма. Малый и частый пульс зависит от обезвоживания. Мочи тоже мало. В заднем прямокишечно-маточном углублении наблюдается выпот, в матке слабо выраженный метрэндомиетрит.

В брюшной полости при перкуссии определяется жидкость (при перемещении положения тела в отлогих местах отмечается притупление).

При перитонеальном сепсисе клиническая картина отличается от описанной выше. Температура интермиттирующая, наблюдается повторный озноб. Отмечаются септические поносы со зловонным запахом. В легких возникают гнойные очаги.

Перитонит, развившийся после разрыва матки или кесарева сечения, проявляется на 1—2-й день после операции или травмы. В крови исчезают эозинофилы, отмечаются лимфопения и лейкоцитопения. СОЭ повышается до 70 мм/ч. Выражен сдвиг нейтрофильных гранулоцитов влево. Развивается токсическая анемия.

Перитонит на фоне антибиотиков протекает атипично. Картина перитонита развивается медленно, его симптомы выражены слабо. Общее состояние больной может оставаться удовлетворительным. Температура 37,5—38 °С. Пульс 110 в 1 мин. Живот несколько вздут, симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать. Боль в животе незначительная, бывает тошнота, иногда рвота. В дальнейшем картина перитонита нарастает.

Прежде всего необходимо своевременно произвести операцию. Из брюшной полости удаляют экссудат отсосом или с помощью марлевых салфеток, а также очаг инфекции — матку, иногда придатки, дренируют брюшную полость. Проводят антибактериальную и дезинтоксикационную терапию под контролем ряда биохимических показателей.

**Гинекологический сепсис.** Возбудителями его могут быть стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, пневмококк и др. Источником сепсиса иногда является рана или воспалительный процесс различной локализации. Иногда причину инфекции не находят (криптогенный сепсис). Значительную роль в развитии сепсиса играют микробный фактор, его токсины и токсические вещества, образующиеся при распаде тканей. Сепсис различают по возбудителю — стафилококковый, стрептококковый, гнококковый и т. д.; по этиологическому фактору — раневой, воспалительный, послеоперационный, криптогенный; по локализации первичного очага — хирургический, гинекологический, урологический.

Различают пиемию, септицемию и септикопиемию. Пиемия — вид сепсиса, когда в крови, тканях организма имеются очаги инфекции (часто метастатические). При септицемии основную роль играют токсины, вызывающие дегенеративные изменения в тканях организма. Септикопиемия — смешанная форма, при которой наблюдаются пиемия и септицемию.

Выделяют два основных вида сепсиса: с метастазами и без них.

Симптомами гинекологического сепсиса, как и сепсиса другой этиологии, являются изменения в нервной системе (центральной, периферической, вегетативной): возбуждение, раздражительность, иногда заторможенность, боль в мыш-

цах, бессонница или сонливость; повышение температуры тела до 40 °С с ознобом, малый и частый пульс, несоответствие между температурой и пульсом, понижение артериального давления; изменения паренхиматозных органов (печени, почек, сердца); увеличение печени, селезенки, изменение удельного веса мочи (гипоизостенурия), появление токсической желтухи, белка в моче, зернистых и гиалиновых цилиндров; изменения в крови (СОЭ увеличивается, снижается уровень гемоглобина, регистрируется лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево); нарушения функции пищеварительного канала — снижение аппетита, гастрит, уменьшение секреции желудка, поджелудочной железы, запоры, иногда поносы; общее тяжелое состояние, картина инфекционного заболевания с резким обезвоживанием, эйфорией. Клиническая картина местного очага несколько стирается, хотя при вагинальном исследовании отмечаются характерные признаки гинекологического заболевания. Течение сепсиса может быть молниеносным, острым, подострым, хроническим и рецидивирующим. При молниеносном течении смерть может наступить в 1-е сутки, при хроническом — заболевание длится месяцами. При метастазирующей форме течение сепсиса обычно более тяжелое.

Лечение должно быть патогенетическим и этиологическим. Для нормализации водного, минерального и белкового обмена вводят 500 мл 5 % раствора глюкозы, 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, витамины группы В и К, сердечные средства, кислоту аскорбиновую. Назначают снотворные, болеутоляющие препараты. Питание высококалорийное, в первый период (сенсibilизации или интоксикации) — парентеральное, во второй период (период десенсibilизации или реконвалесценции) — пища высококалорийная, хорошо усвояемая. Местное лечение обычное для данного гинекологического заболевания.

Общие принципы лечения гинекологического сепсиса заключаются в следующем: противовоспалительное лечение; противоотечная терапия, способствующая восстановлению перистальтики кишечника; дезинтоксикационные мероприятия; поддержание и стимуляция сердечно-сосудистой системы, защитных механизмов организма. Противовоспалительное лечение сводится к удалению, даже на высоте лечения, очага воспаления и налаживанию перитонеального диализа. Для диализа используется следующий раствор: на 20 л изотонического раствора натрия хлорида добавляют 30 г глюкозы, 160 г натрия хлорида, 10 г натрия гидрокарбоната, 4 г калия хлорида, 2 г кальция хлорида, 1 г однозамещенного фосфата натрия, 2 г магния хлорида. На каждые 2 л приготовленного раствора добавляют 1000 ед. гепарина, 200 тыс. ЕД пенициллина.

Применяют антибиотики широкого спектра действия. При гинекологическом сепсисе оправдали

себя мономицин, неомицин, канамицин, тетраолеан, стрептомицин, тетрациклин, гентамицин сульфат и др. Кроме того, больным назначают большие дозы (до 600 мг) кислоты аскорбиновой (задерживает выведение антибиотиков из организма), нистатин или леворин, из сульфаниламидных препаратов — этазол, в течение первых 3 сут — кортикостероиды в больших дозах (гидрокортизон по 600—900 мг 1 раз в сутки).

Противоотечная терапия включает введение 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина каждые 4 ч (6 раз), 30—40 мл маннитола 2 раза в сутки. Из средств, стимулирующих перистальтику кишечника, следует рекомендовать 2 мл 0,2 % раствора ацеклидина 2—3 раза в сутки, 0,5—1 мл 0,5 % раствора прозерина 2 раза в сутки, 2 мл тиамин 3 раза в сутки, пентамин (при максимальном давлении не ниже 110 мм рт.ст.), укропную воду по 1 столовой ложке 4 раза в сутки.

Из антигистаминных препаратов назначают 2 мл 2,5 % раствора дипразина 4 раза в сутки, 2 мл 2 % раствора супрастина 4 раза или 2 мл 1 % раствора димедрола 3 раза в сутки.

Для стимуляции сердечно-сосудистой деятельности назначают 0,5 мл 0,05 % раствора строфангина, 10 мл панангина на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, 1 мл пиридоксина 2 раза в сутки; для повышения вентиляционной способности легких — 2 мл 20 % камфоры на эфире (1 мл) 2 раза в сутки, а также растирание грудной клетки и спины камфорным спиртом, массаж по ходу лимфооттока, дыхательную гимнастику (раздувание мешка), кислородотерапию.

Дезинтоксикационная терапия включает внутривенное капельное введение 400 мл 10 % раствора глюкозы, 10 мл 4 % раствора калия хлорида, 10 мл 25 % раствора магния сульфата, 4 мл АТФ. В процессе лечения все вышеперечисленные препараты необходимо вводить 6—8 раз в зависимости от общего состояния больной. Таким больным необходимо вводить плазму, 10—20 % раствор альбумина, неокомпенсан, гемодез, антистафилококковую плазму, гамма-глобулин, цельную свежую кровь. Показаны гемосорбция, лимфосорбция и гипербарическая оксигенация (ГБО). Таких больных лучше всего помещать в палаты интенсивной терапии и реаниматологические отделения.

## СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Трихомоноз** — инфекционное заболевание, которое вызывается влагалищными трихомонадами. Существует три основных вида трихомонад: влагалищная, оральная, кишечная. Мочеполовые органы человека заражаются только влагалищной трихомонадой. Трихомонады очень неустойчивы в окружающей среде, поэтому следует полагать,

что преимущественным путем заражения является половой. Трихомоноз нередко сочетается с гонореей. Поскольку трихомонады поглощают гонококки, которые не меняют своей активности, то после излечения трихомоноза выявляется гонорея.

Трихомоноз наблюдается у 60—70 % женщин, имеющих бели. Наиболее часто поражается влагалище, но встречаются случаи поражения мочеиспускательного канала, выводящих протоков больших желез преддверия, матки, канала шейки матки, придатков. Очень редко это заболевание встречается у девушек и девочек.

Трихомоноз мочеиспускательного канала клинически сопровождается частыми мочеиспусканиями, резами при них. В области мочеиспускательного канала отмечается гиперемия. После массажа его со стороны влагалища из наружного отверстия мочеиспускательного канала выделяется капелка гноя. Хронический трихомонадный уретрит в большинстве случаев протекает бессимптомно.

Клиническая картина трихомонадных кольпитов у женщин различная. П. В. Толстов (1958) разделяет их на острые (23 %), подострые (57 %) и хронические или рецидивирующие после менструации (5 %); в остальных случаях отмечается трихомонадоносительство (15 %). Некоторые авторы выделяют свежий трихомоноз (в мазке много трихомонад, малое количество эпителиальных клеток и палочек Додерлейна); расцвет заболевания (много трихомонад, лейкоцитов, посторонней флоры, палочек Додерлейна нет, эпителиальных клеток мало); хронический трихомоноз (гнойные пенящиеся выделения с пузырьками CO<sub>2</sub> сменяются беловатыми, трихомонад во влагалищном мазке то много, то мало, лейкоцитов мало, эпителиальных клеток много, палочек нет). Хронический процесс может переходить в скрытый (трихомонад мало, эпителия и палочек Додерлейна много).

Клинически трихомонадный кольпит проявляется обильными разъедающего характера белями из половых путей. Выделения пенящиеся, так как трихомонады выделяют CO<sub>2</sub>. При переходе острого процесса в хронический женщины жалуются только на усиление белей и неприятных ощущений во влагалище перед менструацией и после нее. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована, отечна, легко кровоточит, иногда болезненна. На стенках влагалища можно увидеть большое количество гранулезных точек (зернистость), впоследствии переходящих в острокожные кондиломы или пятна розового цвета. Кондиломы обычно возникают на промежности, у входа во влагалище, в мочеиспускательный канал. Н. С. Ляховицкий (1966), Е. Н. Туранова (1966) отрицают возможность проникновения трихомонад в канал шейки матки. Но Б. А. Георхаров (1963) обнаружил трихомонады в секрете канала шейки матки. Острое воспаление шейки

матки обычно является результатом воспалительного процесса слизистой оболочки влагалища. При эндоцервиците слизистая оболочка канала шейки матки отекает, разрыхлена, кровоточит при дотрагивании. В области наружного зева встречаются эрозии и полипы. Наличие при трихомонозе цервицита бывает частой причиной упорных рецидивов кольпита.

Диагностика трихомонадного заболевания заключается в бактериоскопическом обнаружении влагалищных трихомонад после окрашивания мазков по Граму или метиленовым синим. Целесообразно смотреть нативные препараты. Бактериологический метод диагностики трихомоноза более точен, чем бактериоскопический. Он показан во всех случаях, когда отмечаются отрицательные результаты лечения. При трихомонадной инфекции иммунитет отсутствует, поэтому часто наблюдаются реинфекция и рецидивы трихомоноза. Источником реинфекции чаще всего бывают нелеченные мужчины и трихомонадоносители. Рецидивы болезни возникают из-за наличия трихомонад в лагунах, складках влагалища, в парауретральных ходах, куда лекарственные средства не всегда могут проникнуть. При обнаружении трихомоноза лечению должны подвергаться одновременно муж и жена; оно должно быть общим и местным; с лечебной целью следует назначать средства, губительно действующие на трихомонад, а также оказывающие антибактериальное влияние на флору, поддерживающую жизнедеятельность трихомонад; во время лечения и после него нужно осуществлять бактериоскопический, а в необходимых случаях и бактериологический контроль (Б. А. Теохаров, 1958, и др.).

Из местных средств при вульвите рекомендуются сидячие ванночки, свинцовые примочки, при хроническом течении процесса смазывают вульву 4 % водным раствором метиленового синего. При наличии кондилом их удаляют путем диатермо- или криокоагуляции. При поражении мочеиспускательного канала в острый период его ежедневно промывают раствором риванола (1 : 5000), после чего в мочеиспускательный канал вводят 5 % взвесь осарсола. Хронический уретрит лечат инстилляцией 0,25—0,5 % раствора серебра нитрата через день или смазыванием слизистой оболочки мочеиспускательного канала 1 % раствором Люголя на глицерине. В упорных случаях показан массаж мочеиспускательного канала. По окончании массажа мочевой пузырь наполняют раствором калия перманганата (1 : 6000), а после опорожнения пузыря в мочеиспускательный канал вводят 0,3 г осарсола. В острой стадии вагинита местно показано спринцевание настоем ромашки или шалфея, раствором калия перманганата (1 : 8000) или раствором фурацилина (1 : 5000), после чего во влагалище вводят шарики или порошок следующего состава: осарсол, борная кислота и глюкоза по 0,3 г, стреп-

тоцид белый 0,5 г. При хроническом вагините и цервиците показано промывание влагалища раствором фурацилина (1 : 5000) или ртуты оксианидом (1 : 6000), введение тампонов с 20 % бурой в глицерине или смазывание стенок влагалища и мочеиспускательного канала. После смазывания во влагалище можно ввести тампон на 12 ч, пропитанный таким же составом. Процедуры повторяются через день на протяжении 8—12 дней.

Общее лечение заключается в применении метронидазола (флагил, трихопола; 1-й день — по 0,5 г 2 раза в день, 2-й — по 0,25 г 3 раза в день, затем 3—5 дней — по 0,25 г 2 раза в день) или трихомонацида (по 0,3 г 2—3 раза в день в течение 3—5 дней). Наиболее эффективен при трихомонозе тинидазол (4 таблетки на 1 прием) с флагилом, трихололом или метронидазолом (Л. В. Тимошенко, 1978). Тинидазол (фасижин) назначается по 0,5 г внутрь по одной из следующих схем: 1) однократно в дозе 2 г; 2) в той же дозе через каждые 15 мин в течение часа (4 таблетки); 3) по 0,15 г 2 раза в день ежедневно в течение недели (И. В. Холодовская, Г. С. Минаева, А. П. Хохлов, 1979) или однократно ежедневно (два дня подряд) по 4 таблетки одновременно (Л. В. Тимошенко, 1980).

При назначении метронидазола местное лечение необязательно, при использовании трихомонацида одновременно с приемом внутрь в первый день производят обработку мочеиспускательного канала мочевого пузыря и прямой кишки, на 4-й день обрабатывают шейку матки, на 8-й — шейку матки, мочеиспускательный канал, мочевой пузырь и прямую кишку (после акта дефекации), а на 12-й — шейку матки. В мочеиспускательный канал, мочевой пузырь и прямую кишку при помощи шприца и резинового катетера вводят 10 мл 0,25—0,5 % взвеси трихомонацида в вазелиновом масле. В канал шейки матки вводят таблетку трихомонацида (0,3 г). В промежутках между процедурами ежедневно применяются вагинальные глобули (перед сном), содержащие 0,05—0,1 г препарата. Лечение проводится на протяжении 3 менструальных циклов после окончания менструации (А. А. Студницин и др., 1971).

К. Н. Жмакин (1966) рекомендует следующую схему лечения: сидячие ванны (37—38 °С) по 15 мин ежедневно; спринцевание влагалища настоем ромашки (37—38 °С) ежедневно; флагил в течение 8 дней — 4 дня по 0,25 г 3 раза в день и затем 4 дня по 0,25 г 2 раза в день.

Детям до 8 лет флагил назначают внутрь по 125 мг 3 раза в день в течение 4—5 дней; девочкам старшего возраста, хорошо развитым, дозировку увеличивают до 250 мг 2 раза в сутки.

Местно при трихомонадном кольпите применяют инстилляцию во влагалище 3 % водного раствора метиленового синего или ежедневно вводят свечи с осарсолом по прописи: осарсол,

борная кислота, глюкоза по 0,25 г. Целесообразно проводить инстилляцию также 30 % раствором альбумида.

Контроль излечения осуществляется в течение 2—3 менструальных циклов. Контрольные исследования проводят трехкратно (на 1—3-й день) после менструации. Для контроля необходимо брать мазки из нескольких точек влагалища, канала шейки матки и мочеиспускательного канала.

Во время лечения половая жизнь исключается. Разрешить ее можно только после лечения при отсутствии трихомонад у мужа и жены (по окончании 2 очередных менструаций). Профилактика трихомоноза состоит в соблюдении половой гигиены и воздержании от внебрачных половых сношений.

Учитывая, что трихомоноз передается в основном половым путем, необходимо проводить диспансерные мероприятия, как при гонорее: выявление и привлечение к лечению лиц — источников инфекции и лиц, контактировавших с больными. Лечение является показанным даже в тех случаях, когда трихомонады у них не обнаруживаются (А. А. Студницин, Н. М. Туранов и др., 1971).

В целях установления диагноза мочевого трихомоноза и исключения гонорей обследования предполагаемого источника заражения, половых контактов, больных венерическими заболеваниями, лиц, имевших случайные половые связи, а также женщин, больных хроническими воспалительными заболеваниями мочеиспускательных органов, следует проводить в следующем объеме (И. В. Щуцкий, Л. В. Тимошенко, Ф. Ф. Братусь, 1978). При латентных и асимптомных формах заболевания, когда отсутствуют жалобы, не наблюдаются выделения и клинические признаки поражения половых органов, а также при торпидном течении процесса необходимо приготовить мазки из соскоба слизистой оболочки мочеиспускательного канала, шейки матки, парауретральных ходов, вагины, из centrifугата мочи. Затем производят комбинированную провокацию: биологическую — внутримышечно или внутрикожно вводят 500 000 микробных тел гонококков, иногда одновременно с пирогеналом (200 МПД), если гонококки применялись во время лечения, для провокации назначают двойную последнюю терапевтическую дозу, но не более 2 000 000 000 микробных тел; механическую — пальцевый массаж мочеиспускательного канала; химическую — смазывание его и нижнего отрезка прямой кишки 1 % раствором Люголя в глицерине, канала шейки матки — 5 % раствором серебра нитрата, алиментарную — прием солевой, острой пищи, пива; термическую — прогревание половых органов индуктометрическим током в течение 3 дней, мазки следует брать через час после прогревания.

После комбинированной провокации для бак-

териоскопического и бактериологического (посев) исследования на гонококк, трихомонады и флору через 24, 48 и 72 ч берут мазки из отделяемого или из соскоба слизистой оболочки мочеиспускательного канала, влагалища, канала шейки матки, из centrifугата мочи. Если предусмотрено бактериологическое обследование, то химическую провокацию проводить не следует.

При острых и подострых формах заболевания, когда наблюдается клиника острого или подострого поражения мочеиспускательных органов, имеются жалобы на резь, учащенное императивное мочеиспускание, выделения из мочеиспускательных органов, производят исследование на гонококки, трихомонады, а также флору мазков из слизистой оболочки мочеиспускательного канала, влагалища, канала шейки матки, парауретральных ходов и из centrifугата мочи.

При отрицательных результатах исследования на гонококки и трихомонады всем больным, кроме лиц с острым воспалительным процессом и учащенным императивным мочеиспусканием, производят комбинированную провокацию, исключая химическую, с последующим бактериоскопическим и бактериологическим (посев) исследованием через 24, 48 и 72 ч (забор материала производят так же, как при латентных и асимптомных формах заболевания).

Двухдневный метод лечения ударными дозами трихопола — на курс 6 г (по 1 г 3 раза в день через 8 ч) применяют при мочевом трихомонозе, его сочетаниях с гонореей и бактериальной инфекцией. Такое же лечение назначают мужчинам в целях профилактики при половых контактах с женщинами, у которых обнаружены во влагалище трихомонады. При сочетании трихомоноза с острой гонореей в день установления диагноза назначают трихопол по двухдневной методике. На следующую день применяют бензилпенициллина натриевую соль: первая инъекция — 600 000 ЕД, следующие — по 300 000 ЕД в изотоническом растворе натрия хлорида с интервалом 4 ч в течение 4 дней. В связи со смешанной гонорейно-трихомонадной инфекцией курсовая доза препарата увеличена до 6 000 000 ЕД.

Больным трихомонозом в сочетании с подострой и хронической гонореей, а также с хроническим бактериальным воспалением мочеиспускательных органов назначают инъекции гонококков в возрастающих дозировках (500 000 000, 800 000 000, 1 100 000 000 микробных тел), а также местное лечение в зависимости от клинической картины заболевания. С этой целью производят 4 инъекции гонококков (1 400 000 000 — 1 500 000 000 микробных тел в день), назначают трихопол по двухдневной методике, а на следующий день — инъекции бензилпенициллина натриевой соли или другого антибиотика. При первой инъекции вводят 600 000 ЕД, а при последующих — по 300 000 ЕД бензилпенициллина натриевой соли в

изотоническом растворе натрия хлорида с интервалом 4 ч, доводя курсовую дозу до 7 500 000 ЕД. В период лечения трихололом и пенициллином делают еще 1—2 инъекции гоновакцины, доводя дозу до 2 000 000 000 микробных тел.

Для лечения трихомоноза у девочек назначают ударные дозы трихопола: до 8 лет курсовая доза — 1,5 г (по 0,5 г 3 раза в день через 8 ч), до 12 лет — 2 г (по 0,5 г 4 раза в день через 6 ч), до 15 лет — 3 г (по 1 г 3 раза в день через 8 ч). Девочкам старше 15 лет при трихомонозе и его сочетаниях с гонореей или бактериальным поражением мочеполовых органов в зависимости от клинической картины проводят лечение по одной из схем двухдневного метода.

В Киевском городском кожно-венерологическом диспансере № 2 апробирован двухдневный метод применения трихопола в комплексной терапии мочеполового трихомоноза и его сочетаний с гонореей и бактериальной флорой у 1117 женщин. Этиологическое излечение отмечено у 98,3 %, а при сочетании трихомоноза с гонореей — у 96,9 %. Применение ударных доз трихопола по двухдневной схеме позволяет дополнительно выявить гонорею у 14,2 % женщин. Метод также широко применяется в акушерско-гинекологических учреждениях Киевской области.

**Гонорея.** Возбудитель гонореи гонококк — парный кокк (диплококк), имеет форму боба. Гонококк — специфический паразит человека. Очень важна характерная для гонококка триада: внутриклеточное расположение (внутри лейкоцита), бобовидная форма и отрицательное отношение к окраске по Граму. Гонококк, расположенный внутри лейкоцита, является жизнеспособным. Гонококки могут располагаться и внеклеточно. Размножение гонококка в обычных условиях происходит путем деления на 2 (диплококк) или 4 части (тетракокк). При патологических условиях гонококк может размножаться путем почкования.

Гонококк не образует истинного токсина. Имеется лишь эндотоксин, который высвобождается при гибели гонококка. Эндотоксин вызывает дегенеративно-деструктивные изменения эпителия, способствует асептическому воспалению, увеличивает ломкость сосудов, вызывает пролиферацию соединительной ткани. При попадании гонококка на серозные оболочки выделяется экссудат с обилием фибрина, что приводит к формированию спаек.

Жизнеспособность гонококков вне человеческого организма невелика. Так, гонококк жизнеспособен в гное только до тех пор, пока последний не высохнет. Во влажной среде он выживает до 24 ч, в водопроводной воде — 5—7 ч и более, в мыльном растворе — 1—2 ч. При 45 °С он жизнеспособен 5—6 ч, а при 50 °С — 8—10 мин.

При неблагоприятных условиях гонококки могут менять свою морфологию и отношение к

краскам — становятся грамположительными. Это наблюдается под влиянием лечения у больных хронической гонореей, а также при культивировании гонококков в условиях воздействия на них антибиотиками или сульфаниламидами. Такие гонококки увеличиваются в размерах, приобретают шаровидную форму или, наоборот, уменьшаются. При благоприятных условиях они снова дают типичные формы. Гонококки могут образовывать и так называемые L-формы, которые отличаются от типичного гонококка формой, антигенными свойствами и патогенностью. Поэтому многие полагают, что при латентной, вяло текущей гонорее гонококки находятся не в обычной, а в измененной форме.

Истинного иммунитета при гонорее нет. Переболевшие гонореей могут неоднократно заразиться повторно. Реинфекции обычно протекают так же остро, как и первое заражение. Среди заболеваний, передающихся половым путем, гонорея занимает второе место после трихомоноза.

Для гонококковых воспалительных заболеваний мочеполовой сферы характерна многоочаговость. Воспалительные заболевания мочеполовых органов, вызываемые другой бактериальной флорой, клинически не отличаются от гонорей. Поэтому все женщины, у которых обнаруживаются воспалительные заболевания мочевых и половых органов, должны пройти комплексное лабораторное обследование.

Комплексному клинико-лабораторному обследованию подлежат женщины, обращающиеся в акушерско-гинекологические, дермато-венерологические и урологические учреждения с жалобами на наличие воспалительных заболеваний мочеполовой сферы, женщины с хроническими рецидивирующими воспалительными заболеваниями органов мочеполовой системы, а также те, у кого после родов или абортотворения развились воспалительные процессы в тех или иных отделах мочевых и половых путей. Для выявления бессимптомных форм гонореи клиническое и лабораторное обследование следует проводить женщинам, страдающим бесплодием, обращающимся для установления или прерывания беременности, а также проходящим систематические профилактические осмотры.

Комплекс клинико-лабораторного обследования должен включать изучение данных анамнеза: жалобы, давность заболевания и связь его с половой жизнью, особенности течения, характер менструальной и детородной функций и др.; осмотр и пальпаторное исследование органов мочеполовой системы; лабораторные исследования: микроскопическое и бактериологическое.

Для бактериоскопического исследования мазки необходимо окрашивать по Граму. Если бактериоскопически гонококк не выявляется, то необходимо применять культуральный метод. Для повышения качества диагностики важное значение имеет правильный забор материала.

Для того чтобы получить хороший препарат, необходимо брать отделяемое из различных участков половых органов только после тщательной очистки исследуемого очага ватными тампонами, смоченными 2 % раствором борной кислоты или просто сухой, но стерильной ватой.

Мазки необходимо брать из мочеиспускательного канала, канала шейки матки и прямой кишки. Необходимо также попытаться взять отделяемое из больших желез преддверия и скеновских желез. Для этого следует предварительно произвести массаж и надавить на железы со стороны влагалища. Полученное отделяемое наносят тонким слоем на предметное стекло. Для взятия отделяемого из канала шейки матки необходимо шейку матки обнажить зеркалами (осторожно, чтобы не травмировать нежный покров слизистой оболочки вокруг наружного зева), очистить ее ватным шариком. В канал шейки матки вводят анатомический пинцет со сложенными браншами на глубину около 1 см (чтобы не касаться внутреннего зева). После этого бранши слегка раскрывают и выводят из канала шейки матки. Отделяемое также наносят на предметное стекло. Мазки во время менструации нужно брать очень осторожно. Обнажив шейку матки зеркалами, пинцетом или корнцангом, к ней подводят ватный или марлевый стерильный тампон (шарик). Придавливая этот тампон к наружному зеву, удаляют кровянистые выделения (наподобие промокательной бумаги). После этого пинцетом или желобоватым зондом берут пристеночную слизь (взятие мазков ватным, или марлевым материалом недопустимо!)

Для получения отделяемого из прямой кишки в нее вводят 50—80 мл теплого изотонического раствора натрия хлорида. Промывной раствор собирают в стерильную посуду. Из этой жидкости вылавливают плавающие комочки мутной слизи и переносят их на предметное стекло. Можно также материал для исследования со слизистой оболочки прямой кишки забирать тупой ложечкой.

Мазки просушивают на воздухе, а затем над пламенем спиртовой горелки. Зафиксированные мазки в неизменном виде можно сохранять продолжительное время и транспортировать в лабораторию на любое расстояние.

Характерным признаком гонореи у женщин является многоочаговость поражения, что подтверждается одновременным обнаружением гонококков в выделениях из нескольких очагов у 55—60 % больных. В процесс одновременно вовлекаются мочеиспускательный канал, парауретральные ходы, канал шейки матки и нередко прямая кишка. У ряда больных гонококк выявляется только в одном очаге, чаще всего в отделяемом канала шейки матки. До взятия отделяемого из мочеиспускательного канала, парауретральных ходов и канала шейки матки область выводящих протоков обтирают сухим ват-

ным тампоном. Затем производят массаж мочеиспускательного канала со стороны влагалища. После массажа содержимое берут петлей или желобоватым зондом и наносят на чистое обезжиренное предметное стекло. Мазки из парауретральных ходов берут после массажа мочеиспускательного канала и мочеиспускания. Для получения отделяемого из больших желез преддверия их также предварительно массируют. Из канала шейки матки отделяемое берут длинным гинекологическим пинцетом, стараясь взять соскоб со стенки.

При хронической гонорее облегчают выявление гонококка методы провокации. В настоящее время МЗ СССР рекомендуются следующие методы провокации: химический (смазывание мочеиспускательного канала 1—2 % раствором серебра нитрата, а канала шейки матки — 2—5 % раствором серебра нитрата или раствором Люголя на глицерине); биологический — внутримышечное введение гоновакцины в дозе 0,5 мл (500 млн микробных тел) или одновременно с пирогеналом (200 МПД). Если гоновакцина уже применялась (для лечения), то назначается двойная последняя терапевтическая доза, но не более 2 мл (2 млрд микробных тел), в качестве биологического метода можно применять внутримышечные инъекции синэстрола (0,5 мл 2 % раствора) в течение 3 дней; алиментарный (соленая, острая пища, пиво); термический (назначение индуктотерапии, диатермии).

Провокацию целесообразно проводить сразу же после менструации. Наилучшей является комбинированная провокация: женщинам однократно внутримышечно вводят 500 млн микробных тел гонококковой вакцины или гоновакцину с пирогеналом (200 МПД). Мочеиспускательный канал и нижний отрезок прямой кишки смазывают 1 % раствором Люголя на глицерине, а канал шейки матки — 5 % раствором серебра нитрата. Последующие 3 дня берут мазки.

Б. С. Калинер (1976) в трудных для диагностики случаях рекомендует применять провокацию в следующей последовательности.

\* \* \*

1. Инстилляцией в мочеиспускательный канал 1 мл 0,5—1 % раствора серебра нитрата; инстилляцией в шейку матки 1 мл 0,5 % раствора серебра нитрата; инстилляцией в прямую кишку 1 мл 2 % раствора серебра нитрата. После этого 3 дня берут отделяемое из мочеиспускательного канала, шейки матки и прямой кишки. При отсутствии гонококков проводят вторую провокацию.

2. Внутримышечно вводят 250 млн микробных тел (0,25 мл) гоновакцины. Вместо гоновакцины можно применять аутогемотерапию. Противопоказания к введению гоновакцины — туберкулез, малярия, бруцеллез, гипертоническая болезнь,



заболевания ЦНС, печени, почек, СОЭ больше 20 мм/ч, беременность, лактация.

Если гонококки по-прежнему отсутствуют, то проводится третья провокация.

3. Внутримышечно вводят 500 млн микробных тел гонококков (0,5 мл). При отсутствии местной и общей реакции дозу гонококков увеличивают через каждые 2 дня на 250 млн микробных тел и доводят до 2 млрд микробных тел (2 мл). При появлении реакции интервалы увеличиваются до ее стихания.

После этого надевают колпачок Кафки на шейку матки (на 24 ч) и исследуют отделяемое на гонококк. В мочеиспускательный канал вводят 1 мл 2 % раствора серебра нитрата, а в прямую кишку — 1 мл 3 % раствора серебра нитрата.

Отделяемое из мочеиспускательного канала, шейки матки и прямой кишки направляют на исследование.

4. Если и после этой провокации гонококки не выявляются, то во время менструации в течение 3 сут берут мазки из мочеиспускательного канала, шейки матки и прямой кишки.

5. При отсутствии гонококков после 4 провокаций назначают диатерию пояснично-крестцовой области или внутривлагалищную диатерию, а затем в течение 3 сут исследуют мазки на гонококки.

При такой методике провокации выявляемость гонорей повышается до 50 %.

При микроскопическом исследовании мазка необходимо кроме поиска гонококков оценить всю микроскопическую картину в целом. При этом врача должны насторожить большое количество лейкоцитов в мазке; появление эозинофилов в мазке и нарастание их, что совпадает обычно с переходом подострой стадии процесса в хроническую; эозинофилия в гное наблюдается чаще всего при осложненных формах гонорейной инфекции, инкапсулированных очагах (Б. С. Калинин, 1976); наличие в мазке большого количества лейкоцитов и в то же время незначительное количество бактерий или полное отсутствие флоры (стерильный гной). Подобная картина отмечается в отделяемом из прямой кишки при остром гонорейном проктите. Все эти признаки настоятельно требуют повторных исследований.

Если бактериоскопических методов оказывается недостаточно, производят посев на питательную среду (не ранее чем через 5—7 дней после приема антибактериальных препаратов и местного применения антисептических средств).

Посевы на питательные среды особенно показаны при выявлении в мазках подозрительных на гонококки грамотрицательных диплококков, при подозрительном анамнезе, при подозрительной клинической картине и отрицательных результатах бактериоскопического исследования. В последнюю группу относят всех больных с хроническими воспалительными заболеваниями.

Лучшими методами провокации перед посевом следует считать биологические (введение гонококков, пирогенала) и термические (индуктотерапия, диатермия). Используется также физиологическая провокация (менструация).

При острой форме гонорей, когда инфицирование гонококком произошло недавно, гонококк находится на поверхности слизистой оболочки мочеиспускательного канала, влагалища и канала шейки матки, почти в 35—40 % случаев удается его обнаружить уже в первом мазке. В то же время при хронических формах заболевания гонококк часто располагается очень глубоко, особенно в случаях цервикальной гонорей, когда гонококк гнездится в глубине древовидно извитых желез, характерных для слизистой оболочки канала шейки матки.

Бактериоскопическое исследование малоэффективно, более показательным является культуральный метод.

На всех больных, у которых выявлены гонококки, заполняется извещение (учетная форма № 281), которое передается в кожно-венерологический диспансер. Остальные больные учитываются как подозрительные на гонорею, форма № 281 на них не заполняется.

При острой форме гонорей врачи смежных специальностей направляют на лечение больных в кожно-венерологические учреждения. Лечение и диспансеризацию больных, обнаруженных акушерами-гинекологами, урологами и дерматовенерологами, проводят в тех лечебных учреждениях, где они были выявлены. Больных с подозрением на гонорею берут на диспансерный учет и лечат, как и больных гонорей. Во время лечения таким больным проводят повторные лабораторные обследования на гонококки (мазки, посевы), особенно в период менструаций. Аналогичное повторное обследование необходимо проводить также всем женщинам, больным трихомонозом (для исключения возможного сочетания с гонорей).

В основу существующей классификации гонорей положены три основных принципа: давность заболевания, характер клинического течения, являющегося отражением реакции организма на инфекцию, и локализация процесса.

По давности заболевания выделяют острую и хроническую гонорею. К острой гонорее относятся все случаи с давностью заболевания до 2 мес, а к хронической — все случаи с давностью заболевания свыше 2 мес и неустановленным сроком.

По клиническому течению гонорее распределяют на острую, подострую и торпидную. По локализации процесса в тех или иных органах различают уретрит, бартолинит, эндоцервицит, эндометрит, аднексит, пельвиоперитонит и др.

У женщин гонорея делится на гонорею нижнего отдела и гонорею верхнего отдела, или восходящую гонорею. Границей между нижним и

верхним отделом считают внутренний зев шейки матки.

При острой гонорее уретриты бывают в 75—100 % случаев, при хронической — в 30—75 %, эндоцервициты — соответственно в 37,5—85 и 57—95 %, бартолиниты — в 50 и 30 %, скенелиты — в 30 и 15 %, проктиты — в 10 и 8 %.

Попав на слизистую оболочку, покрытую цилиндрическим эпителием, гонококк быстро размножается, возникает воспалительная реакция. Ткань становится гиперемированной, отечной, в процесс вовлекаются железы. Появляются бели. Гонококковый эндотоксин приводит эпителий в состояние функциональной неполноценности, а она влечет за собой анатомическую. В результате действия эндотоксина происходит дегенерация цилиндрического эпителия вплоть до полного его разрушения на отдельных участках и образования изъязвлений. Затем наступает пролиферация цилиндрического эпителия, ведущая к значительному его утолщению и деструкции. Между клетками такого утолщенного слоя цилиндрического эпителия находится много лейкоцитов. На отдельных участках цилиндрический эпителий превращается в многослойный плоский. В подэпителиальном слое наблюдаются расширение сосудов, отек и инфильтрация, которые в ранних стадиях заболеваний носят диффузный, а при хронической гонорее — очаговый характер. Инфильтраты располагаются вокруг расширенных сосудов, лимфатических желез.

Уже в первые дни заболевания в воспалительный процесс вовлекаются железы мочеиспускательного канала и шейки матки. В просвете желез скопляются отторгнувшийся эпителий и лейкоциты. Устья желез нередко сдавливаются воспалительным инфильтратом, это ведет к их частичной или полной непроходимости и образованию в железе псевдоабсцессов.

Инфильтраты состоят в основном из лимфоцитов, гистиоцитов и плазмочитов. Гонококки в инфильтратах находятся почти исключительно под эпителием, располагаясь внутри- и внеклеточно, а проникающие в более глубокие слои лежат внеклеточно.

В первую очередь поражаются участки мочеполовой области, покрытые цилиндрическим эпителием: мочеиспускательный канал, шейка матки, большие железы преддверия и железы мочеиспускательного канала. Затем поражаются участки с кубическим эпителием. Иногда гонококки могут распространяться за пределы мочеполового аппарата, например на треугольник мочевого пузыря, прямую кишку, или заносятся кровью в отдаленные органы.

В большинстве случаев явные симптомы гонорее начинают появляться через 3—4 дня после заражения. По данным ряда авторов, инкубационный период женской гонорее увеличился до 8 дней. Только в  $\frac{2}{3}$  случаев признаки гонорее возникают в течение 1-й недели.

Клиническая картина определяется поражением того или иного участка половых путей. Основные клинические формы приведены ниже.

*Гонорея нижнего отдела мочеполового аппарата женщины.*

**Вульвит.** Поражение гонококком касается главным образом внутренних стенок больших и малых половых губ. Гонорейный вульвит бывает лишь у беременных, женщин, находящихся в климатическом периоде, и у девочек.

Диагноз гонорейного вульвита ставят только в том случае, если обнаруживают в отделяемом гонококки. Чаще вульвит бывает вторичным, возникает вследствие обильных выделений, истекающих из половой щели.

Мацерация поверхностных слоев эпителия слизисто-гнойным секретом вызывает мелкие эрозии и изъязвления. Слизистая оболочка вульвы гиперемирована и отечна. Иногда мацерированные поверхности малых губ сливаются между собой. Нередко вследствие присоединения неспецифической патогенной флоры образуются фурункулы, экзема. Иногда гонорейный процесс сопровождается лимфаденитом.

Больные жалуются на жжение и зуд в области наружных половых органов и обильные разъедающие выделения, боль при хождении. Через 3—5 дней острые явления стихают.

**Вестибулит.** Гонорейный вестибулит, как и вульвит, развивается в результате раздражающего действия истекающих сверху гнойных выделений. Он также часто бывает у беременных и лиц в период менопаузы. Поражаются многочисленные крипты и железы, выстланные цилиндрическим эпителием. При этом просветы крипты и железы заполняются гнойным секретом. Иногда выводные протоки закупориваются, в результате чего возникают мелкие псевдоабсцессы. Ткань преддверия, особенно в области ладьевидной ямки, отечна и гиперемирована.

Субъективные ощущения в легких случаях сводятся к незначительному зуду в области наружных половых органов, а в тяжелых — к резкой боли, усиливающейся при мочеиспускании и ходьбе. В тяжелых случаях развивается паховый лимфаденит, повышается температура, нарушается общее состояние.

Через 5—6 дней острые явления стихают, слизистая оболочка входа во влагалище принимает почти нормальный вид, но остается очаговая окраска в виде красных пятнышек у выводных протоков желез.

**Уретрит** возникает через 3—5 дней после заражения. Самый характерным симптомом острой гонорейной уретрита является жгучая боль, возникающая в начале мочеиспускания вследствие раздражения струей мочи эрозированных поверхностей. Однако этот симптом бывает только у 10 % женщин, у остальных он отсутствует (Б. А. Теохарова, 1958). Отсутствие жалоб у многих больных, видимо, объясняется анатоми-

ческими особенностями женского мочеиспускательного канала: он короткий, широкий и легко растягивается струей мочи.

При уретроцистите болезненные ощущения возникают в конце акта мочеиспускания.

При остром гонорейном уретрите отмечаются гиперемия и отечность наружного отверстия мочеиспускательного канала, губки его отечны и могут быть несколько выворочены. Выделения становятся серозно-гнойными. При массаже мочеиспускательного канала по направлению к выходу появляются гнойные выделения, иногда окрашенные кровью.

Без своевременного и полноценного лечения острый уретрит переходит в хроническую форму. Хронический гонорейный уретрит либо не сопровождается симптомами, либо они слабо выражены. В клиническом течении гонорейного уретрита важную роль играют железы мочеиспускательного канала и лакуны, где гонококки могут длительно вегетировать. При этом возникает перигландулярная и перилакунарная инфильтрация. В случае закупорки протоков желез мочеиспускательного канала образуются очаги, где гонококки могут сохраняться многие годы.

Диагноз гонорейного уретрита ставится на основании клинической картины и обнаружения гонококков в отделяемом мочеиспускательного канала.

**Парауретрит (скенеит).** Парауретральные ходы выстланы переходным, а в глубине — цилиндрическим эпителием, поэтому в этих местах имеются также благоприятные условия для размножения гонококка.

При осмотре наблюдается гиперемия выходов отверстий парауретральных ходов. При надавливании или массаже со стороны мочеиспускательного канала из ходов обычно выдавливается небольшое количество гнойного или слизисто-гнойного отделяемого.

В тех случаях, когда отверстие парауретральных ходов закупоривается, может образоваться небольшая (как вишня) псевдоабсцесс. Парауретрит обычно не вызывает субъективных ощущений. Только в острый период больные иногда жалуются на болезненность и раздражение в области мочеиспускательного канала.

**Бартолинит.** Большие железы преддверия часто поражаются гонорейной инфекцией. Этому способствуют цилиндрический эпителий, выстилающий мелкие разветвления протока и тело железы, щелочной характер секрета железы, локализация ее наружного отверстия и активность железы во время полового возбуждения. В момент излития секрета, увлажняющего вход во влагалище, наружное отверстие протока железы легко инфицируется истекающими сверху выделениями.

Клиника бартолинита зависит от того, в какой степени вовлечен в процесс выводной проток и сама железа.

При поверхностном каналукулите вокруг вы-

водного протока выявляются только участок гиперемии и незначительные слизисто-гнойные выделения. При глубоком поражении протока стенки его инфильтрируются, становятся более плотными. Иногда вследствие закупорки наружного отверстия образуется ложный абсцесс (ретенционная киста). При присоединении другой флоры возникает истинный абсцесс.

Диагноз гонорейного бартолинита прост, если в отделяемом удается обнаружить гонококк.

**Проктит.** Инфицирование прямой кишки происходит вследствие затекания в задний проход гнойных, содержащих гонококки выделений из влагалища. Иногда причиной бывает прорыв в прямую кишку абсцесса большой железы преддверия или перфорация сращенного со стенками прямой кишки пиосальпинкса или пиоовария. Гонококки поражают главным образом нижний отдел прямой кишки, т. е. участок, расположенный между наружным и внутренним сфинктером. По данным Б. С. Калинер (1976), гонококки в прямой кишке выявляются в 30—40 % случаев.

В большинстве случаев инфекция прямой кишки мало беспокоит больных, и они обращаются к врачу только тогда, когда у них мацерируется кожа вокруг заднего прохода с образованием экземы. Некоторые больные жалуются на тенезмы, жжение и боль в заднем проходе, особенно во время акта дефекации. На поверхности испражнений можно заметить слизисто-гнойные выделения, иногда примесь крови.

В области заднего прохода видны гиперемия, трещины и некоторое количество гноя, а иногда явления мацерации. При самопроизвольном вскрытии параректальных абсцессов могут возникать свищи. При хроническом гонорейном проктите жалобы обычно отсутствуют. Гонококки остаются в криптах.

**Вагинит.** Влагалище взрослой женщины редко поражается гонореей. Этому благоприятствует наличие многослойного плоского эпителия и кислая реакция содержимого влагалища. В отдельных случаях вагинит бывает при беременности, инфантильности и в период менопаузы.

При остром вагините отмечаются зуд и жжение во влагалище, слизисто-гнойные выделения. Слизистая оболочка влагалища гиперемирована, отечна, местами усеяна точечными кровоизлияниями.

Чаще наблюдается вторичный вагинит. Он развивается под влиянием отделяемого, истекающего из верхних отделов половых органов. Диагноз устанавливается бактериоскопически или бактериологически.

**Эндоцервицит.** Канал шейки матки выстлан цилиндрическим эпителием, на котором чаще всего локализуется гонококк.

Влагалищная часть шейки матки обычно отечная, слизистая оболочка ее гиперемирована и блестящая. Слизистая оболочка канала шейки

матки также воспалена, отечна, гиперемирована и легко кровоточит при дотрагивании. Выделения гнойевидные. Вследствие застойных явлений шейка матки становится более плотной. При закупорке выводящих протоков желез образуются ретенционные кисты (ovula Nabothii), в которых продолжительное время могут находиться вирулентные гонококки. Жалоб на боль обычно нет. Больных беспокоят только выделения из влагалища. В редких случаях может быть боль в области крестца. Диагноз устанавливается после обнаружения гонококка.

**Гонорея верхнего отдела мочеполового аппарата женщины.** Факторами, которые способствуют переходу гонококковой инфекции за внутренний зев матки, являются роды, аборт, менструации, половые сношения, внутриматочные вмешательства, переохлаждение, истощение и т. п. Наиболее частая причина восходящей гонореи — менструация. Гонококки попадают в полость матки обычно после менструации.

Диагноз восходящей гонореи базируется на тех же принципах, что и диагноз гонорей нижнего отдела половых органов.

**Эндометрит** — это первый этап восходящей гонореи. Проникновение гонококков в полость матки сопровождается высокой температурой, болью внизу живота, а иногда тошнотой и рвотой. Особенно выражены клинические признаки у нерожавших с узким внутренним зевом, препятствующим оттоку гнойного отделяемого из полости матки. Боль нередко схваткообразного характера. Малейшие движения усиливают ее. Больные вынуждены находиться в постели. Выделения кровянисто-гнойные или серозно-гнойные.

Шейка матки выглядит размягченной, зев несколько зияет. Матка при пальпации резко болезненна, несколько увеличена. Очередные менструации нередко появляются раньше обычного срока, становятся более обильными и затягиваются на более продолжительное время.

У части больных, преимущественно у рожавших, эндометрит начинается с менее выраженных симптомов. Больные отмечают тупую боль внизу живота и мажущиеся кровянистые выделения. Температура остается нормальной или субфебрильной.

Патологоанатомическая картина при остром эндометрите сводится к воспалительной инфильтрации подэпителиального функционального, а иногда и базального слоев. Инфильтрат состоит в основном из полинуклеарных нейтрофильных гранулоцитов, позже к ним присоединяются лимфоциты, а в затяжных случаях — плазмозиты. Неосложненный эндометрит через 2—3 нед постепенно затихает либо принимает хроническое течение, давая периодически обострения и рецидивы.

В хронической стадии клиника эндометрита напоминает проявления острого периода, но они

выражены в меньшей степени. Боль внизу живота менее интенсивная и возникает чаще при движении. Матка несколько увеличена в объеме и болезненна при пальпации. Менструальный цикл чаще всего нарушен. Беспокоят бели.

Хронической формой эндометрита является базальный эндометрит, сущность которого заключается в том, что гонококки проникают далеко вглубь (в основание желез), достигая мышечного слоя. В таких случаях в патологический процесс вовлекается мышца матки, что дает картину метроэндометрита. Такие процессы длятся иногда годами.

В тяжелых случаях, когда поражение базального слоя достигает большой интенсивности и эндометрий совершенно не регенерирует, может наступить длительный период аменорей.

При наличии особо вирулентной инфекции воспалительный процесс сразу же переходит с эндометрия на мышечный слой.

Гонорейный метрит часто возникает вскоре после родов или аборта на фоне субинволюции матки. При остром метрите симптомы те же, что и при эндометрите, но выражены более резко.

Метрит может перейти в хроническую форму.

**Сальпингит.** При поражении маточных труб появляется резкая боль внизу живота, усиливающаяся при движении. Самочувствие больной резко ухудшается, возникает тошнота, температура повышается до 38—39 °С. Бимануальное исследование резко болезненно. Поэтому в острый период воспаления труб нелегко бывает поставить точный топический диагноз.

Клиника гонорейного сальпингита чрезвычайно разнообразна. Как правило, процесс бывает двусторонним. Клинические признаки зависят от степени поражения маточных труб. Первой стадией заболевания трубы является эндосальпингит. Вначале труба почти не утолщена. При закупорке маточного и фимбриального концов трубы содержится (экссудат) скопляется в трубе, образуется гидросальпинкс. В ряде случаев происходит частичная десквамация эпителиального слоя слизистой оболочки трубы и образование язвенных участков. Экссудат приобретает гнойный характер. На брюшинном покрове трубы образуются тонкие паутиннообразные спайки.

Более тяжелую форму представляет гнойный сальпингит. На брюшине возникает гнойно-фиброзный налет, при организации которого образуются спайки и плотные шварты, деформирующие контуры трубы и приводящие к ее сращению с соседними органами.

При нодозной форме сальпингита в трубе возникают отдельные утолщения, состоящие из полостей, наполненных гнойным или серозно-гнойным содержимым.

При пиосальпинксе труба наполнена гноем. Если происходит частичная облитерация маточного конца трубы, гной из пиосальпинкса мо-

жет периодически поступать в полость матки. Стенки маточной трубы при наличии гнояного содержимого заметно утолщаются. Только в свежих случаях сохраняется эпителий, выстилающий трубу изнутри, в застарелых же он заменен пиогенной оболочкой или грануляционной тканью.

В результате хронического гонорейного процесса в области придатков появляются многочисленные спайки и сращения (периаднексит).

В слизистой оболочке маточной трубы создаются благоприятные условия для жизнедеятельности гонококков, что нередко приводит к рецидивам восходящей гонореи.

**О о ф о р и т.** Воспалительный экссудат, поступающий через ампулярную часть трубы в брюшную полость и попадая на поверхность яичника, может вызвать его воспаление — перифофорит. Возникший перифофорит прогрессирует, инфекция проникает в глубину яичника, возникает оофорит.

Входными воротами инфекции чаще всего является лопнувший фолликул. Реже инфекционное начало связано с ее внедрением гематогенным или лимфогенным путем (интерстициальный оофорит). Графов пузырек, инфицировавшись, может превратиться в псевдоабсцесс. Если нагноительный процесс распространяется на окружающую паренхиму, развивается истинный интерстициальный абсцесс (пиоварий).

Иногда в яичниках могут наблюдаться ретенционные кисты. При соединении гидросальпинкса с образовавшейся ретенционной кистой яичника возникает тубоовариальная киста, наполненная серозной жидкостью. Слияние абсцесса или псевдоабсцесса яичника с пиосальпинксом приводит к тубоовариальному абсцессу. В большинстве случаев, даже при отсутствии гноя, пораженная труба настолько срастается с яичником, что представляет собой общую воспалительную опухоль — аднекстумор.

В дальнейшем гонококки полностью исчезают. Пораженные органы становятся стерильными или в них обнаруживается вторичная бактериальная флора.

Женщины с хроническим оофоритом жалуются на частые, обильные, нерегулярные кровотечения и тупую боль внизу живота, в крестце и пояснице. Для острого оофорита характерны высокая температура, недомогание и болевой синдром. Накопление в трубе экссудата вызывает схваткообразную боль. Особенно стойко держится высокая температура при наличии пиовария.

В острой стадии заболевания СОЭ ускорена до 40—70 мм/ч, число лейкоцитов повышено до 10 000—12 000. Несоответствие между высокой СОЭ и относительно небольшим лейкоцитозом или даже нормальным числом лейкоцитов характерно для восходящей гонореи.

**Перитонит.** После поражения матки и ее придатков воспалительный процесс может перейти на тазовую брюшину. Гонококки в брюшину попадают либо через инфекционный экссу-

дат из трубы, либо лимфогенным путем из субсерозного слоя трубы. Нередко перитонит возникает при разрыве пиосальпинкса, тубоовариального абсцесса или пиовария.

При тазовом перитоните (пельвиоперитоните) появляются сильная боль внизу живота, тошнота, рвота, метеоризм, задержка стула. Язык обложен, сухой. Пульс частый (до 100—200 уд/мин). Температура 39—40 °С. Мышцы брюшной стенки напряжены. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. Боль при гонорейном пельвиоперитоните более сильная, чем при подобных процессах другой этиологии. Отмечается несоответствие между большой СОЭ (60—70 мм/ч) и небольшим лейкоцитозом. Явления перитонита бывают отчетливо выражены только в первые дни заболевания. Через 2—4 нед они постепенно стихают, позывы на рвоту прекращаются, держатся еще некоторое время тошнота и метеоризм. Напряжение мышц живота и симптом Щеткина—Блюмберга ограничиваются нижней частью живота. Клиническая картина острого живота быстро исчезает, и процесс переходит в подострую стадию, которая может продолжаться от 2 до 5 нед.

Диффузный гонорейный перитонит встречается очень редко. Чаще он бывает у детей, подростков и ослабленных больных. Возникновению общего перитонита способствуют половые эксцессы, большие физические напряжения, пониженная сопротивляемость организма.

Переход пельвиоперитонита в разлитой перитонит сопровождается резким повышением температуры, сильной болью, вздутием живота, тошнотой и рвотой.

Лечение гонорей предусматривает воздействие на инфекцию антибиотиками, повышение реактивности организма путем применения иммунотерапии (гоновакцина, молоко, пирогенал) и местное воздействие на пораженный орган. При решении вопроса об использовании комплексного лечения необходимо учитывать общее состояние организма, анатомо-физиологические особенности пораженного органа, длительность заболевания, стадию и характер гонорейного процесса.

**Применение антибиотиков.** При гонорее чаще всего применяется бензилпенициллина натриевая соль, дозы которой зависят от общего состояния больных и клинического течения болезни. При острой и подострой гонорее нижнего отдела рекомендуется на курс 3 млн ЕД препарата. В свежих торпидных случаях неосложненной гонорее, при восходящей и хронической гонорее доза увеличивается до 4,2—6 млн ЕД. Для создания высокой концентрации антибиотика в очаге поражения лечение следует начинать с ударной дозы: при первой инъекции вводится 600 тыс. ЕД, а при последующих — по 300 тыс. ЕД с интервалом 4 ч.

Для уменьшения количества инъекций рекомендуется на ночь вводить бензилпенициллина натриевую соль с аутокровью (600 тыс. ЕД антибиотика и 5 мл крови внутримышечно). Через 8—10 ч антибиотик вводят по обычной схеме (по 300 тыс. ЕД через 4 ч). При хронической гонорее целесообразно вводить 200 тыс. ЕД бензилпенициллина натриевой соли однократно в толщу мышечного слоя шейки матки (на фоне внутримышечной пенициллинотерапии, которая указана выше). Для лечения гонорей используются и другие антибиотики. При отсутствии должного эффекта один антибиотик заменяется другим. Противопоказания к препаратам пенициллина — непереносимость их.

\* \* \*

Экмоновоциллин при острой и подострой гонорее нижнего отдела назначают внутримышечно по 600 тыс. ЕД через 12 ч или двойную дозу через 24 ч (на курс 3 млн ЕД). При остальных формах гонорей вводят по 600 тыс. ЕД через 12 ч (на курс 4,2—6 млн ЕД).

Бициллин-1, бициллин-3, бициллин-5 при гонорее нижнего отдела вводят 5 раз по 600 тыс. ЕД с интервалом 24 ч или по 1200 тыс. ЕД через 48 ч (на курс 3 млн ЕД). При остальных формах гонорей делают 7—10 инъекций по 600 тыс. ЕД с интервалом 24 ч.

Ампициллина натриевую соль в таблетках назначают при острой и подострой гонорее нижнего отдела по 0,5 г через 4 ч (на курс — 3 г), а при других формах — по 0,5 г 9 раз (на курс 4,5 г).

Левомицетин при острой гонорее нижнего отдела применяют по 3 г в день (на курс — 10 г). Разовая доза — 0,5 г.

При острой гонорее нижнего отдела на курс назначают 5 г (5 млн ЕД) тетрациклина, хлортетрациклина, окситетрациклина, при других формах — 10 г. Для профилактики кандидамикоза используют нистатин (по 500 тыс. ЕД 3 раза в день) или леворин (по 250 тыс. ЕД 3 раза в день).

При острой гонорее нижнего отдела назначают 2 дня по 400 тыс. ЕД эритромицина 6 раз в сутки, в последующие дни — по 400 тыс. ЕД 5 раз в сутки (на курс — 8,8 млн ЕД); при других формах — на курс 12,8 млн ЕД по той же методике.

При острой гонорее нижнего отдела вводят в 1-й день в 1-й прием 500 тыс. ЕД олететрина и в последующие 3 приема по 250 тыс. ЕД, в остальные дни — по 250 тыс. ЕД 4 раза в сутки (на курс — 4 млн. ЕД); при других формах — на курс 7,5 млн. ЕД.

При острой гонорее нижнего отдела назначают по 500 тыс. ЕД мономицина через 10 ч (на курс — 3 млн. ЕД); при других формах — на курс 6 млн. ЕД.

При острой гонорее нижнего отдела вводят внутримышечно канамицин по 500 тыс. ЕД через

12 ч (на курс — 3 млн. ЕД); при других формах — на курс 6 млн. ЕД.

Сульфамидные препараты назначают при непереносимости антибиотиков или после безуспешной пенициллинотерапии. Используются сульфамометоксин и сульфадиметоксин первые 2 дня по 1,5 г 3 раза в сутки, а в последующие дни — по 1 г 3 раза в сутки. Курсовая доза при острой и подострой гонорее нижнего отдела — 15 г, при других формах — 18 г.

Комбинированное применение антибиотиков показано при тяжелых формах восходящей гонорей. Дозировка такая же, как и при индивидуальном применении.

**Иммунотерапия.** Гоновакцина показана в случаях безуспешной антибиотикотерапии при вяло протекающих рецидивах, свежих торпидных и хронических формах, восходящей гонорее (после стихания острых воспалительных явлений).

Если лечение проводится в женской консультации, то гоновакцину вводят одновременно с антибиотиками; в условиях стационара антибиотикотерапию проводят после окончания вакциноотерапии.

При осложненной гонорее вакцинация начинается с 200—250 млн микробных тел, а при торпидной и хронической формах — с 300—350 млн микробных тел. В случае высокой температуры, резкой боли в области половых органов и нарушения общего состояния от вакциноотерапии следует воздержаться.

Вакцину вводят с интервалом 2 дня. Разовую дозу при последующих введениях увеличивают на 100—300 млн микробных тел. Разовая доза может достигать 1,5—2 млрд микробных тел, а количество введений — 6—8 раз.

При торпидной и хронической форме гонорей целесообразно назначать очаговую вакцинацию — уменьшенные дозы вакцины, начиная с 50 млн микробных тел, а затем постепенно повышая до 150—200 млн микробных тел, непосредственно в подслизистую оболочку мочеиспускательного канала, шейки матки и прямой кишки. Этот вид вакциноотерапии необходимо применять только в стационарах, так как через 20—30 мин после введения вакцины может наблюдаться бурная общая и температурная реакция. Очаговая вакцинация противопоказана при беременности, острых воспалительных процессах и во время менструации.

Для **лактоотерапии** используется коровье молоко, которое кипятят в колбе или пробирке не менее 10 мин. Его вводят внутримышечно в верхне-наружный квадрант ягодицы двухмоментным способом (по Безредко). Первая доза — 1—2 мл в зависимости от остроты воспалительного процесса, интервал — 2—3 сут, последующие дозы увеличивают на 2—3 мл и постепенно доводят до 5—10 мл.

Большим с торпидной и хронической гонореей, слабо реагирующим на вакцино- и лактотера-

пию, можно применять вакцину и молоко одновременно (первоначальная доза 1 мл молока и 100 млн микробных тел гоновакцины). Дальнейшая дозировка зависит от реакции организма больной. Гоновакцину и молоко можно вводить в одном шприце.

Противопоказания к лактоотерапии те же, что и для гоновакцины.

**Пирогенал.** При свежих торпидных и хронических формах гонорей, а также при осложнениях (аднексит, периаднексит и др.) вводят внутримышечно пирогенал, начиная с 25—50 МПД через 1—2 дня. При последующих введениях дозу увеличивают на 25, 75 и 100 МПД. Максимальная разовая доза — 1000 МПД, на курс лечения — 10—15 инъекций. Сочетание гоновакцины с пирогеналом значительно повышает эффективность иммунотерапии.

**Аутогемотерапия** проводится при гонорейных осложнениях в тех случаях, когда отмечаются резкая болезненность в пораженном органе, высокая температура и общее тяжелое состояние. После стихания этих явлений необходимо перейти на лечение гоновакциной или молоком. Через 1—2 дня вводят 3—5 мл аутокрови, постепенно увеличивая дозу на 2—3 мл. Максимальная доза — 10 мл (не более 5 раз).

**Местное лечение.** Помимо общего лечения при гонорее назначают и местное. В случае острого и подострого уретрита его проводят только при наличии противопоказаний к антибиотикам и сульфамидным препаратам.

Мочепускающий канал промывают раствором калия перманганата (1 : 6000—1 : 10 000). В подострой стадии после промывания назначают инстилляцию 1 % раствора колларгола, 1—2 % раствора протаргола (ежедневно) или 0,25—0,5 % раствора серебра нитрата (через день). На курс — от 12 до 15 процедур. При хроническом уретрите мочепускающий канал смазывают 1 % раствором серебра нитрата и 3 % раствором протаргола (поочередно). При инфильтрации стенок мочепускающего канала рекомендуется массаж его (на расширителе) с последующим опорожнением мочевого пузыря и смазыванием слизистой оболочки 10 % иктололом в глицерине, 11—12 процедур через 1—2 дня.

При парауретрите можно использовать электрокоагуляцию или введение в парауретральный ход мадрена от иглы, на который напаян серебра нитрат. Скенент, осложненный абсцессом, вскрывают и дренируют.

При острой гонорее больших вестибулярных желез ежедневно назначают сидячие ванны. В подострых и хронических случаях рекомендуется местная аутогемотерапия: 1—2 мл аутокрови вводят над выводящим протоком железы и под ним. Процедуру повторяют 2—3 раза через 2 дня.

Б. С. Калинер (1976) рекомендует кроме внутримышечного очагового введения бензилпенициллина натриевой соли — по 50 тыс. ЕД через

3 ч (всего 100—200 тыс. ЕД) в полость выводящего протока железы или перигландулярно. В особо упорных случаях автор советует применять очаговое введение (3—5 инъекций) гоновакцины, начиная с 100—200 млн микробных тел и доводя дозу до 1 млрд микробных тел.

При образовавшемся псевдоабсцессе показаны разрез по внутренней поверхности большой половой губы и тампонада его полости, а при возникшем абсцессе — вскрытие и дренирование, при рецидивирующем абсцессе — экстирпация железы.

В острой и подострой стадии гонорейного эндоцервицита назначают ежедневно влагалищные ванночки 2—3 % раствора колларгола или протаргола (на 5 мин после предварительной очистки шейки матки). В хронической стадии канал шейки матки каждые 2—3 дня смазывают раствором Люголя или 2—5 % раствором серебра нитрата (на 5 мин) 1 раз в 3 дня. После ванночки во влагалище вводят сухой стерильный тампон на 12 ч. В упорных случаях применяют очаговую аутогемотерапию или вакцинотерапию. Шеечные кисты скарифицируют.

Лечение гонорейного проктита проводят во всех стадиях сразу же после антибиотикотерапии. Назначают свечи с протарголом (0,02 г). Кроме этого, через день при помощи резинового груши в прямую кишку вводят 40—50 мл 2—5 % раствора протаргола или колларгола. В упорных случаях применяют очаговую вакцинотерапию, начиная с 100 млн микробных тел. Пораженные участки через ректальное зеркало смазывают 1—2 % раствором серебра нитрата (через день) или прижигают (эрозия и трещины) 3—5 % раствором серебра нитрата (1 раз в 5 дней).

В случаях восходящей гонорей на фоне антибиотикотерапии, нераздражающей диеты, применения свечей с белладонной необходимо следить за тем, чтобы ежедневно был стул. При запорах ставят микроклизму (50 мл прокипяченного растительного масла или 1 столовая ложка глицерина и 2 столовые ложки воды). При раздражении брюшины кладут лед на живот (на 30 мин с интервалом 1—1,5 ч). При кровотечении назначают 10 % раствор кальция хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в день или 5 мл внутривенно, викасол (0,01) 3 раза в день 3 дня, экстракт калины — по 20—30 капель 3 раза в день, электрическое поле, УВЧ ежедневно в течение 4—5 дней. Местное лечение мочепускающего канала и шейки матки в острой стадии противопоказано.

В подострой стадии холод заменяют теплом, постепенно усиливая его (компрессы из вазелина или вазелинового масла, грелка). В дальнейшем проводят физиотерапию (электрофорез йода, хлорида кальция — в подострой стадии и парафин, озокерит, диатермия, индуктотермия — в хронической). В необходимых случаях назначают грязелечение.

При наличии пиосальпинкса для ускорения рассасывания применяют тепловые микроклизмы (по 50 мл 5 % раствора калция хлорида 2 раза в день). В хронических случаях показана физиотерапия — влагалитный электрофорез в сочетании с влагалитной диатермией или грязелечением (Б. С. Калинин, 1976). При угрозе разрыва tuboovarального абсцесса применяют пункцию через задний свод. После эвакуации гноя вводят 300—500 тыс. ЕД бензилпенициллина натриевой соли в сочетании с 10 мг хитотрипсина. Лучшим методом является пенициллинотерапия (6—8 млн ЕД на курс лечения). При гонорейном перитоните, если процесс не купируется, показана лапаротомия.

**Принципы лечения гонорей.** Эффективность лечения зависит от того, насколько рационально будут использованы вышеперечисленные методы лечения. В острой и подострой стадии гонорей нижнего отдела лечение необходимо начинать с антибиотиков. Местное лечение не проводится. Уже через 5—7 дней состояние больных улучшается, выделения становятся скудными, гонококки исчезают. В случае успешного лечения через 7—10 дней после окончания введения антибиотиков необходимо приступить к установлению излеченности. Если через 10—12 дней после окончания пенициллинотерапии воспалительные явления не исчезли, то необходимо больную внимательно осмотреть, взять мазки для лабораторного исследования, и в соответствии с выявленными изменениями в органах мочеполового аппарата назначить местное лечение.

При остропротекающем рецидиве используют другой антибиотик. По мнению Б. С. Калинин (1976), наиболее эффективными в таких случаях являются левомицетин и антибиотики тетрациклинного ряда. У больных с вялым, малосимптомным течением рецидива антибиотикотерапию необходимо сочетать с иммуно- и физиотерапией.

Больных с восходящей гонореей лечат по такому же принципу: вначале — пенициллинотерапия на фоне аутогемотерапии, а после значительного уменьшения воспалительных явлений и окончания пенициллинотерапии — иммунотерапия, физиотерапия и местное лечение.

При вялотекущих (торпидных) и хронических формах гонорей до назначения антибиотиков проводят иммунотерапию, физиотерапию и местное лечение, вводят пирогенные препараты в условиях стационара. Если же возникает необходимость в амбулаторном лечении, то антибиотики назначают одновременно с иммунотерапией.

Женщин с хроническими воспалительными заболеваниями, у которых гонококки не выявлены, лечат по схемам терапии хронической гонорей. Аналогичное лечение назначают женщинам, выявленным в качестве предполагаемого источника, или контактными, если у них имеются симптомы воспаления. Хотя эти лица в качестве больных гонореей не учитываются, контроль за ними дол-

жен быть таким же. Лица без выраженного источника заражения гонореей, ведущие беспорядочную половую жизнь, получают 1 курс превентивного лечения по сифилису и подлежат 6-месячному серологическому контролю.

Пенициллинотерапия во время менструации наиболее эффективна. Для профилактики восходящей гонорей больным назначают постельный режим и белладонну внутрь или в свечах. Местное лечение шейки матки не проводится. Местное лечение мочеиспускательного канала и других органов не прекращается.

В первой половине беременности пенициллинотерапию проводят на общих основаниях, во второй — дозу бензилпенициллина натриевой соли увеличивают в 1,5—2 раза.

Иммунотерапия в первые 2—3 мес беременности не проводится, в более поздние сроки допустима, но проводится осторожно (во избежание бурной реакции): применяют аутогемотерапию или гоновакцину в половинной дозе.

Местные манипуляции, которые могут вызвать сокращение матки (внутримышечные манипуляции), не разрешаются.

О каждой такой беременной необходимо уведомлять территориальную женскую консультацию.

К установлению излеченности нужно приступить через 7—10 дней после окончания лечения. С этой целью проводят комбинированную провокацию, внутримышечно вводят 500 млн — 1 млрд микробных тел гоновакцины или ту же дозу гоновакцины с 200 МПД пирогенала; мочеиспускательный канал и нижний отрезок прямой кишки смазывают 1 % раствором Люголя на глицерине, а канал шейки матки — 5 % раствором серебра нитрата. Из всех участков мочеполового аппарата 3 дня подряд берут мазки. При отсутствии гонококков больную отправляют домой (без лечения) до очередной менструации. Во время менструации взятие мазков повторяют. При отсутствии гонококков по окончании менструации провокацию повторяют. Мазки снова исследуются 3 дня. Такие исследования проводят в течение 2—3 менструальных циклов. При отсутствии гонококков больную снимают с учета.

Критерием излеченности восходящей гонорей является отсутствие жалоб (боли), воспалительных проявлений и нормальный менструальный цикл. Перед снятием больных с учета проводится также серологический контроль на сифилис.

Гонорее у девочек лечат только в условиях стационара в основном бензилпенициллина натриевой солью. В случае недостаточности эффекта назначают другой антибиотик.

Девочкам старше 3 лет разрешается назначать гоновакцину (начальная доза 50—100 млн микробных тел), высшая однократная доза — 500 млн микробных тел.

Если после антибиотикотерапии воспалительные изменения в области мочеполового аппарата



не исчезают, то назначают местное лечение. В острой стадии делают теплые сидячие ванночки слабого раствора калия перманганата (1:10 000) или отвара ромашки 2 раза в день по 10—15 мин. После ванночки половые органы осушивают, если есть раздражение вульвы, смазывают 4 % водным раствором метиленового синего.

При подострой и хронической гонорее влагалище промывают раствором калия перманганата (1:6000) при помощи резинового катетера, а затем проводят инстилляцию 1—2 % раствором протаргола или 0,25—1 % раствором серебра нитрата (3—5 мл). Инстилляцию серебра нитрата делают через 2 дня. В мочеиспускательный канал через день с помощью глазной пипетки закапывают 0,5—2 % раствор серебра нитрата (3—4 капли). При клинической картине проктита в прямую кишку вводят 10—20 мл 1—3 % раствора протаргола в течение 5—6 дней.

В особо упорных случаях слизистую оболочку влагалища смазывают раствором Люголя в глицерине, 5 % раствором протаргола или 10 % раствором ихтиола в глицерине.

Курсовая доза бензилпенициллина натриевой соли — 2—3 млн ЕД, разовая колеблется от 50 тыс. до 200 тыс. ЕД в зависимости от возраста, вводят каждые 4 ч. Левомицетин назначают по 0,2—0,25 г 4 раза в день (курсовая доза — 6 г).

Все девочки дошкольного возраста после окончания лечения находятся в стационаре 1 мес, в течение которого устанавливается излеченность. При положительных результатах детей допускают в детские учреждения.

Критерий излеченности устанавливается при отсутствии гонококков в мазках после 3 провокаций. Для провокации назначают 150—200 млн микробных тел гонококков, влагалище и вульву смазывают раствором Люголя в глицерине, нижний отрезок прямой кишки — 1 % раствором серебра нитрата, в мочеиспускательный канал закапывают 2—3 капли 0,5—1 % раствора серебра нитрата.

После каждой провокации мазки исследуют на 2, 3 и 4-й день. В сомнительных случаях проводят не только бактериоскопические, но и культуральные исследования. Срок наблюдения удлиняется до 1,5 мес.

Профилактика гонорей у девочек осуществляется в родильных домах, в семье и в детских учреждениях. В родильных домах в глаза и вульву новорожденных закапывают 30 % раствор альбумида.

Профилактика в быту сводится к тому, чтобы дети не спали в одной постели со взрослыми, имели индивидуальный горшок, индивидуальные мочалки и др.

Весь персонал детских учреждений тщательно обследуется акушером-гинекологом при приеме на работу и ежеквартально. В детских яслях

должна быть индивидуальная ночная посуда, а в детских садах и школах — туалеты стоячего типа.

Подмывания детей проводятся с использованием индивидуальных мочалок, губок, а для обтирания половых органов применяются индивидуальные полотенца или салфетки.

Исключительно большую роль играет санитарно-профилактическая работа среди персонала, матерей, школьников.

Для профилактики гонорей после случайного полового сношения на пунктах противовенерической помощи рекомендуются следующие мероприятия:

— осуществить акт мочеиспускания и тщательно вымыть руки;

— наружные половые органы, промежность, область лобка и бедер обмыть теплой водой с мылом;

— после высушивания те же места тщательно протереть ватным тампоном, который пропитан раствором сулемы (1:4000) или ртути оксиданидом (1:8000);

— спринцевание влагалища раствором калия перманганата (1:6000), инстилляцией 1—2 % раствора серебра нитрата в мочеиспускательный канал, смазывание шейки матки, слизистой оболочки влагалища и наружных половых органов 2 % раствором серебра нитрата;

— втирание в течение 5 мин каломельной мази (каломель, ланолин и вазелин поровну) в кожу нижней части живота, бедер, промежности и анальной области.

В нашей стране действует стройная система дерматовенерологических диспансеров, которые обеспечивают полный учет заболеваемости гонорей.

Санитарно-просветительная работа проводится целенаправленно. Особое внимание уделяется определенным профессиональным группам и молодежи.

Важную роль играет своевременная и полная диспансеризация больных гонорей, установление источников заражения, привлечение бывших в контакте к обследованию.

Для повышения качества выявления гонорей среди женщин в стране повсеместно внедрен бактериологический метод диагностики. Это увеличило выявляемость гонорей акушерами-гинекологами среди больных хроническими воспалительными заболеваниями.

Особые усилия акушеров-гинекологов и дерматовенерологов направлены на обследование лиц, бывших ранее источниками заражения гонорей, незамужних, обратившихся для прерывания беременности, незамужних, проживающих в общежитиях, женщин, больных мочеполовым трихомонозом. Усилена санитарно-просветительная работа в школах-интернатах, профтехучилищах, школах, рабочих и студенческих общежитиях. Исключительно большое внимание должно быть направлено на борьбу с аморальным поведе-

нием, алкоголизмом, половой распущенностью. Важную роль играет совместная целенаправленная работа медиков, органов прокуратуры и МВД, активная помощь общественности.

## ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ЖЕНЩИНЫ

Туберкулез половых органов женщины является одной из локализаций общего заболевания туберкулезом, вызываемого микобактериями туберкулеза (человеческим, бычьим и птичьим типами), проникающими в половые органы из первичного очага гематогенным, лимфогенным путем или по протяжению с пораженной брюшины. У большинства больных диссеминация в половых органах длительное время остается латентной до возникновения условий, predisposing к активизации процесса (менархе, начало половой жизни, аборт, роды, неспецифические воспалительные заболевания и др.).

По данным мировой статистики, больные туберкулезом половых органов составляют 5—8 % от общего числа больных с воспалительными заболеваниями половых органов. Это — одна из наиболее частых локализаций внелегочного туберкулеза.

Основной локализацией туберкулезного процесса в половых органах являются маточные трубы — от 85 до 100 %; вслед за трубами поражается туберкулезом тело матки, затем — яичники; специфический процесс в шейке матки, влагалище и вульве в настоящее время возникает редко.

До настоящего времени нет единой общепризнанной классификации туберкулеза половых органов женщины. Из предлагаемых классификаций наиболее соответствующей запросам теории и практики следует считать классификацию, обоснованную Е. Абурилем, В. Петреску (1975). Согласно этой классификации выделяют 4 основные формы специфического процесса в половых органах женщины: 1) туберкулез половых органов с микропоражениями, преимущественно продуктивного характера, отличающийся латентным течением; 2) туберкулез половых органов с макропоражениями, преимущественно экссудативно-пролиферативного, реже казеозного, характера, который может протекать либо по типу эндосальпингита и эндометрита, либо в виде конгломератной формы с асцитом или саккитным перитонитом; 3) сочетанный туберкулез половых органов со специфическим процессом в других органах (легких, почках и др.) или различными гинекологическими заболеваниями (эндометриозом, склерокистой яичников, миомами матки и др.); 4) клинически излеченный туберкулез половых органов с формированием посттуберкулезных изменений (петрификатов, спаечного процесса, дегенеративных изменений и др.).

При патоморфологических исследованиях туберкулезное поражение половых органов проявляется альтерацией, экссудацией и пролиферацией, которые представляют собой последовательно сменяющиеся и взаимобусловленные фазы воспалительной реакции вообще. Альтеративные и экссудативные процессы, вызываемые микобактериями туберкулеза, не имеют специфических для этого заболевания черт. Морфологическая специфичность проявляется образованием туберкулезной гранулемы в продуктивной фазе воспаления или очагов казеозного некроза, который связан с экссудативной фазой процесса.

Под влиянием противотуберкулезных средств в фазе экссудативного воспаления происходит рассасывание экссудата с полным или почти полным восстановлением структуры органов; в фазе продуктивного процесса преобладают рассасывание и ограничение туберкулезных очагов с замещением деструкции ткани рубцом; при казеозных поражениях происходит рассасывание перифокальных инфильтратов и их фиброзное превращение, приводящее к формированию капсулы и отграничению очагов. В таких очагах в течение длительного времени могут сохраняться микобактерии туберкулеза и при неблагоприятных условиях приводить к реактивации заболевания.

**Клиническая картина туберкулеза половых органов женщины** отличается многообразием симптомов, которые могут быть сведены в следующие основные группы. Боль является непостоянным симптомом, наиболее выражена при макропоражениях с преобладанием экссудативно-пролиферативных и казеозных изменений, при «малых» формах туберкулеза болевой синдром длительного времени может отсутствовать. Нарушения менструальной функции являются частым, иногда доминирующим, признаком заболевания (75—80 %) и протекают в виде гипоменструального синдрома и альгодисменореи, что обусловлено токсическим влиянием на систему гипоталамус—гипофиз—надпочечники—яичники, а также местными изменениями эндометрия. Нарушения генеративной функции при туберкулезе половых органов составляют 84 %, среди них преобладают первичное и вторичное бесплодие, невынашивание беременности, внематочная беременность. В последние годы отмечается увеличение числа беременностей у женщин до выявления у них туберкулеза половых органов. Это объясняется возникновением туберкулезного процесса у женщин в более старшем возрасте, а также увеличением числа «малых» ограниченных форм поражения с длительным латентным течением. Общие изменения в организме больных туберкулезом половых органов проявляются симптомами туберкулезной интоксикации — нарушением общего состояния, слабостью, быстрой утомляемостью, повышенной потливостью, фебрилитетом или субфебрилитетом, а также нарушениями нейроэндокринной системы, изменениями морфо-

логического состава крови, протениограммы, появлением С-реактивного белка и увеличением сиаловых кислот в крови, иммунологическими сдвигами и др.

**Диагностика туберкулеза половых органов женщины** сопряжена с большими трудностями и складывается из нескольких этапов; выявление лиц с подозрением на туберкулез половых органов; обследование больных в целях подтверждения или исключения диагноза, что выполняется в специализированном тубгинекологическом отделении или диспансере, где имеется возможность использовать современные инструментально-лабораторные методы и обеспечена квалифицированная трактовка полученных результатов; после установления диагноза туберкулеза выясняются степень активности и распространенности процесса, состояние реактивности организма, сопутствующие заболевания.

**Туберкулинодиагностика** позволяет судить о степени специфической сенсibilизации больной, для чего у взрослых применяется проба Манту. Самостоятельной диагностической значения она не имеет. Основной в диагностике туберкулеза половых органов является подкожная проба Коха. В ответ на подкожное введение туберкулина в дозе 20 ТЕ у больных туберкулезом половых органов наблюдаются общая, местная и очаговая реакции. Общая реакция проявляется познабливанием, повышением температуры тела, недомоганием, головной болью. Диагностическое значение имеет очаговая реакция со стороны половых органов, правильный учет которой труден и требует большого внимания и определенного опыта врача. Результаты пробы Коха следует учитывать через 48 и 72 ч после введения туберкулина. При положительной пробе при гинекологическом исследовании обнаруживаются признаки обострения воспалительного процесса — увеличение инфильтрации, изменение подвижности органов, повышение чувствительности. Объективность пробы Коха подтверждается лабораторными показателями: изменениями гемограммы (повышением числа лейкоцитов за счет моноцитов и эозинофилов и уменьшением количества лимфоцитов) и протениограммы (уменьшением количества альбуминов и повышением уровня глобулинов, падением белкового коэффициента), появлением С-реактивного белка, увеличением содержания сиаловой кислоты, повышением показателя повреждения нейтрофильных гранулоцитов и реакции бласттрансформации лимфоцитов с туберкулином. При сомнительных данных кожной пробы Коха возможно ее повторение (титрование) через 7—14 дней с увеличением дозы туберкулина (40 ТЕ или 60 ТЕ). Проба Коха противопоказана при наличии активного экстрагенитального туберкулеза, острого или подострого воспаления в половых органах, при беременности, заболеваниях сердца, почек, печени и др.

**Бактериологические исследования** относятся к достоверным методам подтверждения диагноза туберкулеза, однако их отрицательные результаты не исключают специфическую природу заболевания. Исследованию подвергаются менструальная кровь, кровь и элементы эндометрия при диагностическом выскабливании, промывные воды матки, пунктаты тубоовариальных образований или брюшной полости, жидкость и ткани, полученные при лапароскопии и лапаротомии. В современных условиях удается подтвердить диагноз туберкулеза половых органов бактериологическими исследованиями у 3—5 % больных. Более эффективным является биологический метод — прививка патологического материала гвинейским свинкам, однако метод дорогой и требует наличия вивария.

**Цитологическому исследованию** подвергается осадок промывных вод матки, отделяемое из шейки матки, пунктаты сактосальпинксов и содержимого брюшной полости. Диагноз ставится на основании обнаружения эпителиоидных клеток или гигантских многоядерных клеток Пирогова.

**Гистологическое исследование** удаленных органов и биопсийного материала — наиболее достоверный метод. Обнаружение гигантоклеточных или эпителиоидноклеточных гранулем с очагами некроза или без таковых является несомненным подтверждением туберкулезной природы процесса. Учитывая определенную длительность созревания туберкулезного очага до приобретения им признаков морфологической специфичности, выскабливание слизистой оболочки матки следует проводить накануне менструации. При этом полностью удаляют слизистую оболочку, особенно в области маточных углов. Материал собирают в стерильную посуду, так как предполагается и бактериологический посев его. Проведение противотуберкулезного лечения до установления диагноза затрудняет трактовку гистологических данных ввиду того, что под влиянием специфических антибиотиков и химиопрепаратов процесс теряет специфичность.

**Рентгенологический метод** является обязательным при обследовании больных с подозрением на туберкулез. Обзорная рентгенография и пневмогинекография позволяет в некоторых случаях определить признаки поражения в виде петрификатов в области брыжейки кишечника, труб, матки, лимфатических узлов малого таза. Наибольшую ценность для диагностики представляют гистеросальпингография, которую следует проводить на 9—10-й день менструального цикла с использованием в качестве контрастного вещества йодолипола, дающего самое четкое изображение. Патогномичным для туберкулеза половых органов является наличие ригидности труб, изображение их в виде «курительной трубки», проволоки с булавовидным утолщением у ампулярного конца, четкообразность заполнения и др. При длительно текущем процессе возможна

деформация полости матки за счет синехий, наличия ниш, фистул.

*Лапароскопия* при эндосальпингитах без распространения процесса на брюшину малого таза мало информативна в диагностике туберкулеза половых органов. Только при наличии типичных туберкулезных высыпаний или очагов казеозного некроза можно предположить туберкулез. Метод позволяет установить степень распространенности воспалительного процесса, а также другие гинекологические заболевания — фибромиому матки, склерокистоз яичников, эндометриоз и пр., что важно для правильного комплексного лечения больных. Диагностические возможности лапароскопии расширяются выполнением аспирационной и тканевой биопсии, аспирацией жидкости для цитологического и бактериологического исследований, применением хромодиагностической пробы.

Определенное место в диагностике туберкулеза половых органов отводится *иммунологическим методам*, которые не являются специфичными, но дают возможность изучить состояние реактивности организма. Целесообразно использование реакции бласттрансформации лимфоцитов, розеткообразования, ингибиции миграции лейкоцитов с туберкулином, определения содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови, реакции пассивной гемагглютинации. При туберкулезе половых органов значительно изменяется клеточный и гуморальный иммунитет, что проявляется в количественном дефиците и функциональной недостаточности Т-лимфоцитов, дисиммуноглобулинемии, увеличении количества В-лимфоцитов.

Для окончательного установления диагноза туберкулеза половых органов все вышеперечисленные диагностические методы следует использовать в комплексе (для повышения достоверности диагноза).

**Лечение туберкулеза половых органов женщины** включает этиотропную терапию и применение средств патогенетического воздействия. Ведущее место занимает *специфическая химиотерапия*, состоящая из трех этапов: основного курса тремя препаратами в течение 5—6 мес, дополнительного — двумя препаратами в течение до 6 мес и поддерживающего — одним-двумя препаратами прерывисто до 2 лет. Большой арсенал современных противотуберкулезных средств основной и резервных групп требует знаний особенностей их действия и возможных осложнений.

Стрептомицин обладает широким спектром действия в отношении грамотрицательных и грамположительных бактерий, но наиболее активное влияние оказывает на микобактерии туберкулеза. Он применяется при генитальном туберкулезе внутримышечно по 1 г в сутки или в виде инстилляций в полость матки и трубы, инъекций в толщу шейки матки. На курс используется 120—

150 г препарата. Из побочных реакций преобладают аллергические дерматиты, нейротоксическое влияние на VIII пару черепномозговых нервов, артралгии. Токсичность препарата снижается при применении ретинола, аскорбиновой кислоты и витаминов группы В.

Изониазид обладает способностью проникать через клеточные мембраны и воздействовать на микобактерии туберкулеза, находящиеся внутри клеток. Суточная доза препарата — 0,6—1 г, вводят в виде внутримышечных инъекций, ректальных свечей, растворов для промывания свищей и полостей.

Фтивазид менее токсичен в сравнении с изониазидом. Он не только оказывает антибактериальное действие на микобактерии туберкулеза, но и нормализует белковый обмен и функцию печени, способствует быстрому снижению туберкулезной интоксикации. Фтивазид назначают внутрь до еды по 0,5 г 3 раза в сутки.

Салюзид по химиотерапевтическим свойствам не отличается от фтивазида, легко растворим в воде, применяется подкожно и внутримышечно по 5—10 мл 5—10 % раствора, возможно также введение его внутривенно и местно — в очаг поражения.

ПАСК (парааминосалициловая кислота) оказывает бактериостатическое действие на микобактерии туберкулеза. Применяется внутрь, внутривенно и в виде электрофореза. Суточная доза препарата — 9—12 г. При приеме внутрь ПАСК нередко вызывает побочные явления — тошноту, рвоту, аллергические реакции.

Рифамицин — полусинтетический антибиотик, используется при лечении всех форм туберкулеза внутрь и внутривенно в дозе 10 мг/кг массы больной, высокоэффективен, оказывает туберкулостатическое действие на микобактерии туберкулеза, устойчивые к изониазиду, стрептомицину и ПАСК. Особенно эффективно применение рифамицина в сочетании с ГИНК, ПАСК, этамбутолом и др. Препарат оказывает гепатотоксическое влияние, может вызвать лейкопению, тромбоцитопению, описаны случаи адреналового криза.

Этамбутол оказывает избирательное бактериостатическое действие на микобактерии туберкулеза, особенно эффективен при хронически протекающем туберкулезе половых органов и его рецидивах. Его назначают в дозе 15—25 мг/кг массы больной. При применении этамбутола возможны побочные реакции: зуд, дерматит, головная боль, нарушения функции печени, невриты, особенно зрительного нерва.

Из других препаратов второго ряда наиболее эффективны: тибон (0,1 г в сутки), пиазинамид (1,5—2 г в сутки), циклосерин (0,5—0,75 г в сутки), канамицин или флоримицин (0,5—1 г суточная доза) и др. Лучшие результаты лечения дает длительное непрерывное применение оптимальных доз указанных препаратов в сочетании. Так как большинство противотуберкулезных пре-

паратов выделяются из организма почками, при выборе доз препаратов следует учитывать секреторную и экскреторную функции этого органа. Для уменьшения числа и тяжести побочных реакций при химиотерапии туберкулеза половых органов необходимо параллельное применение десенсибилизирующих средств, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, а также комплекса медикаментозных средств, применяемых для улучшения функции печени.

*Использование патогенетического воздействия* значительно повышает эффективность лечения больных, способствует более совершенному заживлению и полноценной реабилитации. Кортикостероиды увеличивают доступ лекарственных веществ к очагу, снижают воспалительные реакции, устраняют ряд побочных действий химиопрепаратов и способствуют процессам заживления. Целесообразно назначение преднизолона в зависимости от активности и степени тяжести болезни в среднем по 15 мг 5—6 нед, местное применение гидрокортизона по 100—125 мг.

Левамизол (декарис) — препарат, восстанавливающий сниженные функции лимфоцитов и фагоцитов, усиливающий выработку антител. Его назначают по 50 мг 2 раза в неделю на протяжении 3—4 мес. Левамизол способствует быстрому улучшению общего состояния, снижению симптомов интоксикации, повышает защитные функции печени, улучшает переносимость антибактериальных средств.

Спленин рекомендуется при тяжелом течении заболевания с выраженными симптомами интоксикации при значительных иммунологических сдвигах в организме. Назначается 2—3 раза в день внутримышечно по 2 мл в течение месяца.

Продигнозан через систему гипофиз—корковое вещество надпочечников усиливает барьерно-фиксирующую функцию лимфатических узлов и стимулирует фагоцитоз. Целесообразно применение препарата при торпиднотекущих процессах без выраженной инфильтрации и фиброза.

*Ферментотерапия* (лидаза, гиалуронидаза, трипсин, химотрипсин и др.) показана большинству больных туберкулезом половых органов в стадии стабилизации и рассасывания после или на фоне основного курса химиотерапии, в стадии клинического излечения для реабилитации.

В комплексном лечении как патогенетическое средство применяется гепарин, оказывающий противовоспалительное и десенсибилизирующее действие, потенцирующий эффект антибиотиков, влияющий на тромбообразование. Гепарин назначается под контролем коагулограммы в течение 2—3 нед по 5 тыс. ед. 2 раза в сутки в фазе рассасывания очагов при сочетании с застойным тазовым синдромом, а также при фиброказеозных и рубцово-спаечных поражениях.

*Хирургическое лечение.* Несмотря на прогресс терапии, связанный с применением бактериостатических средств при туберкулезе половых ор-

ганов, в ряде случаев возникает необходимость в хирургическом лечении. Основными показаниями к операции являются: отсутствие эффекта от консервативной терапии; непереносимость основных антибактериальных препаратов; конгломератные формы туберкулеза половых органов, сочетание специфического процесса с опухолью половых органов, требующими оперативного лечения; выраженные посттуберкулезные изменения, сопровождающиеся стойким болевым синдромом и функциональными нарушениями. В целях создания оптимальных условий для хирургического вмешательства, снижения числа и характера послеоперационных осложнений операция должна предшествовать длительной специфической терапии противотуберкулезными средствами (не менее 3 мес). Объем операции определяется индивидуально, учитываются возраст больной, длительность, характер и распространенность туберкулезного процесса в организме, а также сопутствующие заболевания половых органов. Радикальные операции показаны женщинам старше 40—45 лет, при сохраняющейся активности туберкулезного процесса после рационально проведенной химиотерапии, тотальной непереносимости антибактериальных средств и др. У женщин молодого возраста, особенно при микроочаговых поражениях половых органов, следует предпочесть органосохраняющие операции, особенно в отношении яичников. С учетом возраста и возрастных возможностей консервативной этиопатогенетической терапии в настоящее время все чаще проводятся реконструктивные операции на маточных трубах и яичниках. Во время операции необходим тщательный осмотр органов таза, брюшной полости (илеоцекальной области, сигмовидной кишки, лимфатических узлов в области брыжейки и малого таза), что важно для выбора методов лечения после операции. В послеоперационный период лечение завершается применением двух-трех (в зависимости от объема операции и характера процесса) антибактериальных препаратов в сочетании с патогенетическими средствами. Критерии излеченности устанавливаются после двухлетнего противотуберкулезного лечения и диспансерного наблюдения по характеру клинико-параклинических показателей.

*Санаторно-курортное лечение* в специализированных санаториях с продолжением химиотерапии показано вне острой стадии болезни.

*Реабилитация* заключается в восстановлении сниженных или утраченных функций женского организма при туберкулезном поражении, восстановлении трудоспособности, что обусловлено ранним и достоверным диагнозом, максимално ранним и адекватным консервативным лечением, своевременным и квалифицированным оперативным лечением по показаниям, использованием санаторно-курортных факторов, физиотерапевтических средств, лечебной гимнастики.

## НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА. НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ

Менструальный цикл составляет промежуток между двумя менструальными кровотечениями (от первого дня предыдущего до первого дня последующего цикла), во время которого происходит периодическая смена фаз роста и созревания фолликула, заканчивающегося овуляцией (фолликулиновая фаза) и образованием и развитием желтого тела (лютеиновая фаза). Менструальный цикл осуществляется при действии нейроэндокринных факторов (см. подробно главу II). Длительность менструального цикла в норме составляет 21—36 дней: у 60 % женщин — 28 дней, у 28 % — 21—27 дней, у 12 % — 30—36 дней.

Менструации продолжаются у женщин с 11—14 лет до стойкой менопаузы (47—55 лет). Количество теряемой при менструации крови — 50—100 мл; она щелочной реакции, с примесью слизи, без сгустков, обладает плохой свертываемостью.

Нарушения менструального цикла возникают при повреждении одного или нескольких звеньев в нейрогуморальной регуляции цикла, при этом этиология нарушений может быть различной, включающей наследственные и генетические факторы, острые и хронические генитальные и экстрагенитальные заболевания, заболевания центральной нервной системы и др. Причем одни и те же факторы могут вызывать как аменорею, так и дисфункциональные маточные кровотечения.

Предложены многочисленные классификации нарушений менструального цикла, основанные на клиническом симптомокомплексе, этиологии заболевания и др. Однако ни одна из этих классификаций не является исчерпывающей и общепринятой.

По клиническому симптомокомплексу нарушения менструального цикла можно условно разделить на две большие группы — аменорею и дисфункциональные маточные кровотечения.

**Аменорея (патологическая)** — отсутствие менструаций в течение 6 мес и более у лиц старше 18 лет. Аменорея бывает первичная — полное отсутствие менструаций у женщины на протяжении предшествующей жизни и вторичная — прекращение ранее бывших менструаций. Кроме этих состояний (гораздо реже) встречается криптоменорея — отсутствие менструаций при наличии циклических процессов в матке и яичниках при анатомических пороках развития половых органов (агрезии или отсутствие влагалища, заращение маточного зева в результате рубцовых изменений, сплошного гимена). При этой пато-

логии в определенное время появляется острая боль внизу живота, в области поясницы, иногда развивается картина острого живота в результате поступления крови через трубы в брюшную полость. При влагалищном или ректальном исследовании удается пропальпировать гематокольпос, гематометру или гематосальпинкс. До следующих регул эти образования могут рассасываться. Лечение криптоменореи — хирургическое.

Периодические циклические кровотечения из экстрагенитальных органов при аменорее у женщин называются викарными менструациями. Эта патология менструального цикла встречается очень редко.

Женщины перед такой менструацией отмечают тянущую боль внизу живота, в области поясницы. При викарных менструациях понижается свертываемость крови, повышается проницаемость сосудов.

Викарные менструации из послеоперационного рубца связаны с наличием наружного эндометриоза, возникающего самостоятельно (внематочный эндометриоз) или вторично после вскрытия полости матки (кесарево сечение, удаление матки). Кишечные кровотечения в гинекологической практике объясняются эктопическим эндометриозом.

Патологической аменорее свойственно многообразие этиологических факторов (инфекционный, опухолевый процессы, генетические аномалии, хроническая или острая интоксикация, психические заболевания и травмы и др.), но в основе патогенеза лежат нарушения функции системы гипоталамус—гипофиз—яичники—матка. В зависимости от уровня поражения в этой системе можно выделить аменорею гипоталамическую, гипофизарную, яичниковую и маточную, а также аменорею, обусловленную первичной патологией некоторых периферических эндокринных желез (корковое вещество надпочечников, щитовидная железа). В результате взаимосвязи в деятельности эндокринных желез нарушение функции одной из них всегда вызывает целый комплекс изменений в остальных. Тем не менее, разделение аменореи по принципу преимущественного поражения той или иной железы позволяет выявить ведущее звено в механизме ее возникновения, а следовательно, помогает в выборе патогенетической терапии.

**Гипоталамическая аменорея.** Патология развивается вследствие нарушения функции гипоталамуса и встречается как симптом ряда заболеваний этого органа. Она возникает в результа-

те воздействия различных факторов: психогенных, алиментарных, перенесенных нервных и психических заболеваний, хронической интоксикации. Иногда аменорея может быть одним из ранних симптомов опухоли гипоталамуса. К гипоталамической аменорее относятся психогенная аменорея, аменорея при адипозогенитальной дистрофии, синдроме Лоренса—Муна—Барде—Бидля, фронтальном гиперостозе, синдроме галакторен.

Психогенная аменорея возникает вследствие психических стрессов, чаще у лиц с поздним менархе и отстающих в половом развитии. При этой форме аменореи сильный испуг, длительные тяжелые переживания сопровождаются чрезмерной секрецией АКТГ, который оказывает блокирующее воздействие на выделение рилизинг-гормонов. В результате этого тормозится секреция ЛГ и ФСГ, фолликулы яичника не созревают и циклическая деятельность в матке отсутствует. Если патология наступила в период полового созревания, то аменорея первичная, она сопровождается недостаточным развитием вторичных половых признаков, инфантильной маткой, если — в репродуктивный период, то половое развитие нормальное и аменорея вторичная. Диагноз психогенной аменореи обычно не вызывает затруднений, и менструальный цикл при вторичной аменорее восстанавливается при устранении неблагоприятного фактора. Длительное воздействие на девочек психогенных факторов, вызвавших первичную аменорею, может приводить к тяжелым дистрофическим изменениям в яичниках и матке, требующим соответствующей терапии, в том числе и гормональной для стимуляции развития яичников и матки.

Терапия психогенной аменореи в первую очередь включает общеукрепляющие средства, токоферола ацетат по 100 мг/сут в течение 2—3 нед, эндоназальный гальванофорез 2 % раствора тиамин. При отсутствии эффекта, особенно при первичной аменорее с инфантилизмом, показана гормональная терапия, направленная на стимуляцию роста матки: эстрогенные гормоны — эстрон (фолликулин) по 5000 ЕД/сут внутримышечно ежедневно в течение 14 дней каждого месяца на протяжении 3 мес. При отсутствии роста матки дозу эстрогенов можно увеличить и в целях повышения чувствительности яичников к эстрогенным гормонам в условную вторую фазу цикла назначить прогестерон по 20 мг в день в течение 10—12 дней с перерывами между циклами 2—5 дней.

Особой разновидностью психогенной аменореи является аменорея при ложной беременности, которая иногда возникает у лиц с неустойчивой психикой при страстном желании иметь ребенка или страхе в связи с возможной беременностью. Такая аменорея может сопровождаться нагрубанием молочных желез, прибавкой массы тела вследствие отложения жира. Перистальтику ки-

шечника такие женщины могут принять за шевеление ребенка. Диагностика этого состояния не представляет особых трудностей; матка не увеличена, реакции на беременность отрицательные; при длительной аменорее не пальпируются крупные части плода, а содержание эстрогенных гормонов в моче и крови соответствует норме для небеременных женщин. Для уточнения диагноза показано УЗИ. Обычно больные с ложной беременностью не подлежат гормональной терапии. Показаны седативные средства, внушение, редко — гипноз. Менструальный цикл восстанавливается в течение 1—3 мес.

Другой разновидностью психогенной аменореи является аменорея при нервной анорексии, которая встречается в основном у девушек и женщин молодого возраста после психической травмы, умственного или психического перенапряжения, вследствие самолечения голодом, бесконтрольного приема препаратов, понижающих аппетит, и т. д. В таких случаях наряду с потерей массы тела, гипотензией, гипогликемией возникает первичная или вторичная (чаще) аменорея. Заболевание сопровождается гипотрофией матки, уменьшением экскреции эстрогенов до 10—15 нмоль/сут, прегнандиола — до 0—2 мкмоль/сут, тесты функциональной диагностики показывают резкое снижение шеечного индекса (до 2—4 баллов), во влагалишных мазках появляются отдельные парабазальные клетки, КИ не превышает 2—10 %.

Диагностика этого состояния обычно не вызывает трудностей. Для лечения используются парентеральное питание, сердечно-сосудистые средства, внутривенное введение глюкозы, витаминные препараты, нейротропные средства. Хороший эффект оказывает психотерапия. При отсутствии менструаций после 3—4 мес общей терапии показана гормональная: 2—3 курса циклической терапии по Кватеру натуральными или синтетическими стероидными препаратами.

Адипозогенитальная дистрофия (синдром Пехкранца—Бабинского—Фрелиха) развивается чаще всего до наступления полового созревания и характеризуется ожирением, недоразвитием или атрофией половых желез и задержкой роста (у детей). Заболевание возникает в результате поражения паравентрикулярных и вентромедиальных ядер гипоталамуса опухолью или воспалительным процессом, нередко после нейрогенных инфекций, а также после перенесенных в детстве инфекционных заболеваний.

Клиника заболевания характеризуется медленным течением. Важно установить начало его, так как адипозогенитальная дистрофия у взрослых людей обычно является следствием заболевания, развившегося в детском возрасте. Отмечается усиленное накопление подкожной жировой клетчатки в области живота, таза, бедер и грудных желез. Лицо круглое; масса превы-

шает норму на 15—30 кг. Кожа у больных мягкая, часто имеет мраморный вид. Интеллект не нарушен.

На лобке и в подмышечной впадине волосы очень редкие или отсутствуют. Половые органы гипопластичны, малые половые губы недоразвиты, влагалище узкое, матка значительно уменьшена в размерах

При опухолевой форме заболевания могут отмечаться расширение турецкого седла, симптомы сдавления зрительных нервов вплоть до их атрофии, повышение внутричерепного давления, головная боль. При лабораторных исследованиях для адипозогенитальной дистрофии характерно резкое снижение уровня ФСГ, ЛГ, эстрогенов и прегнандиола. В вагинальном мазке преобладают промежуточные клетки, часто встречаются парабазальные (до 30—40 %), поверхностные — единичные. Сахарная кривая после нагрузки — плоская, основной обмен снижен.

Адипозогенитальную дистрофию необходимо дифференцировать с другими формами аменореи центрального генеза — в первую очередь с синдромом Лоренса—Муна—Барде—Бидля, посткастрационным синдромом и алиментарным ожирением.

Синдром Лоренса—Муна—Барде—Бидля является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. При сходности клинических признаков заболеваний для последнего характерны резкая умственная отсталость и пороки развития (полидактилия, пигментный ретинит и др.).

При дифференциальной диагностике посткастрационного синдрома и адипозогенитальной дистрофии важнейшее значение имеет тщательное изучение анамнестических данных и результатов гормональных исследований. В частности, посткастрационный синдром развивается после одномоментного выключения ранее функционировавших яичников (И. А. Мануйлова, 1972), обнаруживается повышение экскреции и содержания в крови гонадотропных гормонов, особенно ФСГ, и снижение секреции эстрогенов.

Лечение адипозогенитальной дистрофии следует начинать с исследований, позволяющих исключить или установить наличие опухоли. В последнем случае необходимо хирургическое лечение, после чего показаны комплексная терапия, направленная на нормализацию массы тела, и гормональные препараты.

В целях снижения массы тела необходимо ограничить количество жиров, углеводов, жидкости и поваренной соли, показана лечебная физкультура. Кроме того, рекомендуется назначать тиреоидин по 0,05—0,2 г в сутки в течение 4—5 дней с перерывами 2—3 дня.

При гипогонадизме применяют гонадотропные гормоны (хорионический гонадотропин по 500 МЕ ежедневно в течение 2—4 дней с перерывами на 20—30 дней), затем вводят эстрогены (мик-

рофоллин по 0,01 мг 2 раза в день или фолликулин по 5000—10 000 ЕД ежедневно в течение 20 дней). Если указанная терапия спустя несколько месяцев привела к развитию вторичных половых признаков и увеличению матки, можно назначать циклическую терапию эстрогенами и прогестероном (Е. И. Кватер, 1967).

Синдром галактореи и аменореи включает ряд заболеваний, характеризующихся персистирующей галактореей, аменореей и прогрессирующей гипотрофией половых органов. Это заболевание вначале считалось осложнением послеродового периода (синдром Киари—Фромеля), затем было обнаружено после психических травм или опухоли гипоталамо-гипофизарной области у нерожавших женщин (синдром дель Кастильо, Форбса—Олбрайта), а также после приема гормональных контрацептивов, седативных препаратов — производных хлорпромазина, раувольфин, трициклических антидепрессантов и др., некоторых лекарственных веществ, применяемых в гастроэнтерологии, — церукала, цинамета (И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, 1985). В основе патогенеза синдрома галактореи и аменореи лежит функциональное или органическое повреждение центров гипоталамуса, регулирующих выработку гипофизом ПРЛ. Так как выделение ПРЛ контролируется гипоталамическим релизинг-гормоном, тормозящим секрецию его, то повреждение гипоталамических центров приводит к гиперпродукции ПРЛ. Последнее вызывает угнетение секреции ФСГ, что в свою очередь приводит к аменорее и атрофическим изменениям в половых органах.

Диагноз этого заболевания обычно несложен. Гормональные исследования свидетельствуют о резком повышении содержания ПРЛ в крови до 30—40 мкг/л (а при опухолевом процессе гораздо выше), уменьшении экскреции ФСГ и эстрогенов при нормальной экскреции 17-КС.

При опухолевом процессе показано хирургическое или рентгенологическое лечение. В остальных случаях наилучший эффект наблюдается при лечении парлоделом (бромэргокрипин). Курс лечения: 1-й день —  $\frac{1}{2}$  таблетки (1 таблетка содержит 2,5 мг препарата), 2-й день — по  $\frac{1}{2}$  таблетки 3 раз в день, в последующем при отсутствии непереносимости — по 1 таблетке 2 раза в день в течение месяца. Хороший эффект описан также при применении препаратов ФСГ — гонадотропина менопаузного по 75 ЕД через день в течение 20 дней, кломифенцитрата по 50—100 мг ежедневно в течение 5 дней, с повторением циклов с трехнедельными перерывами между ними.

К гипоталамической форме аменореи относится также редко встречающаяся патология — синдром Морганьи—Стюарта—Мореля (фронтальный гиперостоз). Заболевание характеризуется триадой симптомов: внутренним фронтальным гиперосто-



зом, ожирением и вирилизмом. Патогенез его неизвестен, возможно, наблюдается поражение гипоталамо-гипофизарной области в результате обывествления диафрагмы турецкого седла. Для этого заболевания характерно позднее возникновение (35—40 лет), аменорея — вторичная, сопровождается резкой головной болью, судорожными припадками; часты нарушения психики.

Диагноз устанавливается после рентгенологического исследования по характерному утолщению внутренней лобной пластинки. Лечение — симптоматическое, в связи с развитием заболевания в относительно позднем возрасте гормональная терапия не показана.

**Гипофизарная аменорея.** Аменорея может возникать при гипофункции всей передней доли гипофиза, продуцирующей кроме гонадотропных гормонов соматотропин (СТГ), АКТГ и тиреотропин (ТТГ) — пангипопитуитаризм. Кроме того, встречается аменорея, обусловленная выпадением только гонадотропной секреции при сохранившейся продукции других гипофизарных гормонов. Нарушение менструальной функции может происходить также при гиперсекреции одного или нескольких гормонов гипофиза — СТГ, АКТГ, ТТГ.

В зависимости от времени повреждения гипофиза такая аменорея может быть первичной (при врожденном заболевании или в детском возрасте) или вторичной (в случаях развития болезни в зрелом возрасте).

Аменорея при гипофизарном низмезме. Гипофункция передней доли гипофиза может проявляться в виде гипофизарного низмезма, характеризующегося задержкой роста, часто бывает врожденной и легко диагностируется с детства. При ней преобладает дефицит СТГ, хотя продукция остальных гормонов передней доли также резко снижена. Лечение гипофизарного низмезма относится к компетенции эндокринолога и должно быть направлено в первую очередь на увеличение роста больной, а не на создание менструального цикла.

У взрослых гипопитуитаризм с вторичной аменореей известен как синдром Шихана, развивающийся после родов или абортов, осложнившихся массивной кровопотерей или сепсисом. Непосредственной причиной заболевания являются тромбозы, спазмы или эмболии портальных сосудов гипофиза с последующим его некрозом. При некрозе  $\frac{2}{3}$  железы возникает клиническая картина синдрома Шихана. По данным К. Н. Жмакина (1976), В. Н. Серова (1978), у женщин с развившимся гипопитуитаризмом после патологических родов отмечается неблагоприятный преморбидный фон — нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы, позднее наступление или нарушение менструального цикла.

В зависимости от того, какая часть гипофизарной ткани некротизирована, признаки забо-

левания могут быть явными или стертыми. Наиболее ранний признак заболевания — отсутствие лактации или раннее ее исчезновение. Менструации или не появляются (вторичная аменорея), или скудные и нерегулярные. Нарастают слабость, адинамия, потеря массы тела. Спустя несколько месяцев отмечаются гипотрофические изменения половых органов, выпадение волос в подмышечных впадинах и на лобке, а иногда и на голове. Эндокринологические исследования показывают резкое снижение экскреции эстрогенов, ЛГ, ФСГ и содержания этих гормонов в крови. В мазках из влагалища появляются парабазальные клетки, феномены папоротника и зрачка отсутствуют. В более поздней фазе заболевания наблюдаются нарушения функции других желез внутренней секреции, зависящих от гипофизарной стимуляции. Так, уменьшение секреции АКТГ вызывает гипофункцию коркового вещества надпочечников, что проявляется повышенной утомляемостью, гипотонией, снижением экскреции 17-КС и концентрации 11-ОКС крови, отрицательной пробой с АКТГ. Уменьшение продукции ТТГ вызывает гипотиреоз, клинически выражающийся в апатии, вялости, сонливости. Снижается основной обмен и накопление радиоактивного йода в щитовидной железе.

При стертой форме синдрома Шихана все описанные признаки выражены слабее. Синдром Шихана необходимо дифференцировать с болезнью Симмондса (гипофизарная кахексия), встречающейся очень редко и обусловленной чаще всего опухолью гипофиза или повреждением гипоталамуса. Заболевание характеризуется прогрессирующим истощением, упадком сил.

Лечение синдрома Шихана следует проводить с момента появления первых признаков заболевания, сочетая заместительную гормональную терапию с полноценным питанием, содержащим достаточное количество витаминов и поваренной соли. Назначают преднизолон по 25 ЕД ежедневно (1 мес), префизон по 25 ЕД, тиреоидин по 0,05 г/сут. Для восстановления функции половых желез рекомендуется одна из схем циклической терапии эстрогенами и гестагенами (например: этинилэстрадиол по 0,05 мг ежедневно в течение 20 дней, затем по 30 мг прегнина ежедневно на протяжении 7 дней). Такая терапия, проводимая 3—4 мес в год, улучшает трофику половых органов, хотя обычно овуляторный цикл не восстанавливается.

Несмотря на то, что функция передней доли гипофиза при синдроме Шихана не нормализуется, правильно применяемая заместительная терапия приводит к восстановлению нормального самочувствия больных.

**Гипофизарный евнухоидизм,** возникающий во время полового созревания, характеризуется выпадением гонадотропной функции гипофиза. При этом отмечается первичная аменорея, сочетающаяся с недоразвитием половых

органов и евнухидными пропорциями тела. Заболевание обычно возникает после инфекционных заболеваний или черепно-мозговых травм.

Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о значительном снижении секреции ФСГ и ЛГ, а также эстрогенов и прогестерона при нормальных показателях 17-КС. Проба с эстрогенами обычно положительная, проба с ФСГ также положительная, что подтверждает гиповидный генез заболевания.

Лечение направлено на ликвидацию полового инфантилизма, для чего рекомендуется сочетание гонадотропных и половых гормонов. Терапию начинают с эстрогенов — эстрона по 5000—10 000 ЕД внутримышечно ежедневно или синэстрола по 1 мг в день *per os* в течение месяца. Можно применять циклическую терапию по Кватеру на протяжении 3—4 мес. При положительном результате терапии половыми гормонами (увеличение матки, рост грудных желез) циклическую терапию можно чередовать с введением гонадотропинов.

При умеренном угнетении гонадотропной функции гипофиза можно рекомендовать лечение двухкомпонентными гормональными контрацептивными препаратами типа бисекурина в течение 2—3 мес (по 1 таблетке в день в течение 21 дня с перерывом 7 дней). Этот метод основан на том, что введенные половые стероиды временно выключают функцию гипофиза и после такого «отдыха» деятельность последнего активизируется (эффект отдачи).

Аменорея, обусловленная гиперпродукцией одного из гормонов передней доли гипофиза, может быть при акромегалии и гигантизме, что связано с гиперпродукцией СТГ. Заболевание возникает при опухоли передней доли гипофиза, реже — при воспалительных поражениях или травмах.

Патогенез гигантизма и акромегалии сходен — заключается в резком повышении секреции СТГ, а аменорея объясняется антагонизмом между гормоном роста и гонадотропными гормонами. Если заболевание начинается в пубертатный период, до окостенения эпифизарных зон, то у больных отмечается пропорциональное увеличение роста. В таком случае аменорея бывает как первичной, так и вторичной. При развитии заболевания после 20 лет возникают акромегалия, а аменорея чаще вторичная.

Клиника заболевания весьма характерна, поэтому диагностика чаще всего не вызывает затруднений. Прежде всего внимание обращается на внешний вид больных — чрезмерный рост при гигантизме, резкое изменение внешности больной при акромегалии. Для последней характерен диспропорциональный рост костей и некоторых органов и частей тела: кости черепа утолщены, резко увеличена нижняя челюсть и надбровные дуги, увеличены в размерах нос, язык, уши, внутренние органы. Одними из ранних при-

знаков заболеваний следует считать утолщение костей кистей стоп, нарушение прикуса, головную боль, слабость, легкую утомляемость.

Большое значение для правильной диагностики имеет рентгенологическое обследование черепа, показывающее увеличение размера турецкого седла, а в случае опухоли — деструкцию его стенок. Достаточным диагностичным признаком акромегалии является сужение полей зрения с височных сторон (битемпоральная гемианопсия).

При лабораторных исследованиях обнаруживается снижение секреции эстрогенов, у длительно болеющих женщин влагалищные мазки с большим количеством парабазальных клеток.

Акромегалию и гигантизм необходимо дифференцировать с наследственным гигантизмом (синдром Марфана), который встречается редко. Это — синдром наследственного генеза, при котором высокий рост сочетается с пороками сердечно-сосудистой системы, вывихом хрусталика, слабым развитием мышечной системы, «паукообразными» пальцами; размеры турецкого седла в пределах нормы.

Лечение акромегалии проводится в эндокринологических стационарах. Основной вид лечения — рентгенотерапия; при отсутствии эффекта — при опухолевой форме показано хирургическое лечение. Гормональная терапия включает эстрогенные препараты, которые останавливают рост. Следует помнить, что большие дозы препарата по принципу обратных связей могут блокировать гонадотропную функцию гипофиза. Поэтому большие дозы эстрогенов рекомендуются женщинам пожилого или зрелого возраста. Более рациональна циклическая терапия по Кватеру в течение 6—10 циклов, с перерывами по 5—7 дней.

При болезни Иценко—Кушинга, обусловленной поражением гипоталамо-гипофизарной области и вызванной гиперкортицизмом, также отмечается аменорея. Болезнь Иценко—Кушинга встречается в возрасте 20—40 лет, часто после патологических родов. Сопровождается значительным ожирением (преимущественно на лице и туловище), вторичной аменореей, а также гипертонией, головной болью, часто — гипертрихозом. При лабораторных исследованиях устанавливается нормальный уровень 17-КС и эстрогенов. Пробы с АКТГ или дексаметазоном (преднизолоном) положительные. Кольпцитологические исследования свидетельствуют о наличии эстрогенной стимуляции (КИ в пределах 40—60 %), а феномены зрачка и папоротника достаточно выражены длительное время.

При дифференциальной диагностике данного заболевания необходимо исключить опухоль коркового вещества надпочечника и первичный гиперкортицизм (синдром Иценко—Кушинга), что можно сделать, проанализировав результаты клинико-лабораторных исследований: в последнем

случае отмечается резкое увеличение экскреции 17-КС и 17-ОКС, проба с дексаметазоном отрицательна.

Лечение болезни Иценко—Кушинга проводится в эндокринологических стационарах с использованием ингибитора синтеза гормонов коркового вещества надпочечников — хлоридана. При отсутствии эффекта показано рентгенооблучение гипоталамо-гипофизарной области. При тяжелой форме заболевания рекомендуется двусторонняя адреналэктомия с последующей заместительной терапией.

Из гормональных препаратов можно использовать синтетические прогестины (нон-овлон, бисекурин) по 1 таблетке в день в течение 21 дня с семидневным перерывом на протяжении 4—5 мес. Гормональную терапию сочетают с диетой, направленной на уменьшение ожирения.

**Яичниковая аменорея.** К аменорее периферического гонада прежде всего относится яичниковая, которая встречается в половине всех случаев (К. Н. Жмакин, 1976). Яичниковая аменорея возникает при отсутствии гормональной функции яичников, в то время как функция гипофиза и гипоталамуса сохранена. При врожденном повреждении яичников, чаще всего генетически обусловленном (Е. А. Кириллова, 1987), а также до наступления пубертации аменорея первичная.

Врожденная патология яичников, связанная с дефектом ткани или их аплазией, обусловлена хромосомными аномалиями. Как известно, у человека 46 хромосом, из них 44 — соматические, а 2 — половые. От последних зависит развитие организма по женскому или мужскому типу. Соматические клетки женского организма содержат две половые хромосомы XX, а мужского — XY. При отсутствии одной из половых хромосом (XO), а также при наличии добавочных половых хромосом (XXX) или же при мозаицизме, когда часть клеток содержит нормальный набор их, а часть — патологический, возникают нарушения полового развития и первичная аменорея.

Важный диагностический метод определения изменения количества половых хромосом — исследование полового хроматина. Так, при наличии двух X-хромосом в клетке одна из них находится в неактивном спирализованном состоянии и образует в ядре клетки женского организма темную глыбку. При кариотипе XY (мужской пол) или XO половой хроматин отсутствует. Определение полового хроматина производится в мазках слизистой оболочки полости рта с окраской препаратов ацетоорсеином. По количеству телец X-хроматина можно судить о количестве X-хромосом: число X-хромосом всегда на единицу больше числа телец полового хроматина.

Среди врожденных форм первичной аменореи наиболее распространена аменорея при дисгенезии половой железы. Дисгенезия половой железы чаще всего проявляется

в виде синдрома Шерешевского—Тернера, реже — в чистой и смешанной форме.

Синдром Шерешевского—Тернера, по данным Е. Ф. Давиденковой, И. С. Либман (1975), встречается в 1—2 случаях на 3000 новорожденных девочек, по данным других авторов, — гораздо чаще (в 2—4 случаях на 1000 новорожденных девочек); основной причиной заболевания является моносомия X.

Признаки заболевания обнаруживаются с рождения: дети отличаются малым ростом и массой тела, у них бочкообразная грудная клетка, короткая и широкая шея, птоз, высокое верхнее небо, низкое расположение ушей. Встречаются множественные дефекты развития внутренних органов. У взрослых рост обычно не превышает 140 см. Резко выражены признаки полового инфантилизма — вторичные половые признаки и молочные железы отсутствуют, влагалище и матка недоразвиты. При лабораторных методах исследования установлены отсутствие полового хроматина, очень низкая экскреция эстрогенов (до 5—10 нмоль/сут) с резким увеличением содержания в крови ФСГ, ЛГ и экскреции их с мочой, с преобладанием парабазальных клеток во влагалищном мазке.

В случаях мозаицизма с кариотипом XO/XX, XO/XY, XO/XXX половой хроматин может присутствовать в 3—10 % клеток.

«Чистая» форма дисгенезии гонад представляет собой синдром, выражающийся в резком инфантилизме без соматических аномалий, присущий синдрому Шерешевского—Тернера. Заболевание встречается очень редко. Характерен женский фенотип, тогда как кариотип чаще всего по мужскому типу — 46, XY, встречается мозаицизм XY/XX. Половой хроматин у таких больных отрицательный или резко сниженный, содержание гонадотропных и половых гормонов такое же, как при синдроме Шерешевского—Тернера.

«Смешанная» форма дисгенезии гонад, также встречающаяся редко, характеризуется интерсексуальным строением наружных половых органов, наличием недоразвитых матки и влагалища. На месте яичников с одной стороны — рудиментарный яичник, а с другой — яичко. Часто у таких больных развиваются опухоли половых желез. Половой хроматин отрицательный или значительно сниженный, так как кариотип XO/XY или XY, экскреция эстрогенов резко снижена, 17-КС — повышена. При половом созревании фенотип приближается к мужскому.

Лечение дисгенезии гонад представляет собой трудную задачу и зависит от возраста больной и формы заболевания. До полового созревания терапия должна быть направлена на увеличение роста больной (при синдроме Шерешевского—Тернера), для чего назначают анаболические стероиды, у взрослых — на развитие вторичных половых признаков, для чего рекомендуются эстро-

гены (микрофоллин по 0,05 мг в день, 20 дней с 10-дневным перерывом; курс лечения 6—8 мес), затем эстрогены пролонгированного действия (димэстрол 0,6 % по 2 мл 1 раз в месяц). После появления менструальноподобного кровотечения периодически назначают циклическую терапию по Кватеру. Такое лечение не приводит к ликвидации заболевания, но вызывает развитие вторичных половых признаков. Так как при дисгенезии половых желез необходимы длительные курсы гормональной терапии, важно пользоваться минимальными, «поддерживающими» дозами препаратов. Хорошее действие оказывают гормоны пролонгированного действия — стерильные таблетизированные препараты для подсадки под кожу (эстрадиол или диэтилстильбэстрол), которые медленно рассасываются и эффективны в течение 40—80 дней.

В случаях «смешанной» формы дисгенезии половых желез в препубертатный период показана кастрация с пластикой половых органов. При подозрении на опухоль необходима лапаротомия, при новообразовании удаляют и опухоль, и половую железу. Затем проводят гормональную терапию, направленную на усиление феминизации: вначале большие дозы эстрогенов — стильбэстрол по 2—3 мг в сутки или микрофоллин по 0,1 мг/сут на протяжении 20 дней с десятидневным перерывом (в первый год лечения), после чего назначают циклическую терапию с постепенным снижением дозы эстрогенов на 50 %.

Кроме дисгенезии гонад к врожденной патологии относится синдром тестикулярной феминизации — ложный мужской гермафродитизм, который характеризуется различной степени феминизацией у лиц с генетическим мужским полом (кариотип 46, XY). Заболевание, очевидно, связано с генетическим дефектом, вызывающим снижение чувствительности к андрогенным гормонам, что приводит к развитию половых органов по нейтральному (женскому) или смешанному типу.

При полном синдроме (синдром Морриса) у больных типичное женское телосложение с развитыми молочными железами. Характерно незначительное половое оволосение или его отсутствие. При неполном синдроме — мужской тип телосложения с увеличением клитора и отсутствием молочных желез.

Наибольшее диагностическое значение имеет определение полового хроматина, который не наблюдается или содержится в количестве менее 5 %, важно рентгенологическое исследование в целях обнаружения аплазии матки.

Тестикулярную феминизацию необходимо дифференцировать с синдромом Рокитанского—Кюстера, при котором нарушено развитие матки и влагалища при неизмененных яичниках и маточных трубах.

Лечение синдрома тестикулярной феминизации проводится только при неполной форме: реко-

мендуется кастрация в препубертатный период с последующей терапией эстрогенами и пластика половых органов.

Гипогормональная яичниковая аменорея (не связанная с генетическими аномалиями) может быть обусловлена повреждением ткани яичника в детстве или даже внутриутробно (хроническая интоксикация матери, инфекционные заболевания детского возраста и т. д.). В таком случае в период полового созревания наряду с отсутствием менструаций отмечаются соматические нарушения (евнухоидные пропорции тела, отсутствие вторичных половых признаков). Матка у таких больных гипопластична, влагалище узкое, большие и малые половые губы недоразвиты.

При лабораторных исследованиях выявляется низкое содержание эстрогенов и высокое — гонадотропинов, что обусловлено отсутствием тормозящего влияния эстрогенов на гипофиз. Гормональная проба с ФСГ отрицательная, с эстрогенами — положительная.

Дифференциальная диагностика проводится с гипофизарным евнухоидизмом, для которого характерна сниженная экскреция гонадотропных гормонов и положительная проба с ФСГ.

Патология яичников, появившаяся после полового созревания, может развиваться в результате перенесенных заболеваний или хронических интоксикаций, опухолей яичника, склерокистозной дегенерации. В этих случаях аменорея носит вторичный характер, а менструальная функция угасает постепенно. Возникающая гормональная недостаточность зависит от степени повреждения яичниковой ткани. Обычно у таких больных вторичные половые признаки развиты нормально, наружные половые органы также в норме или с легкой гипотрофией. Однако при длительной гипофункции яичников наблюдаются признаки гипотрофии половых органов и гипоплазия молочных желез. При гипофункции яичников отмечаются вазомоторные и нервные расстройства, обычно сопровождающие климакс, — приливы, головокружение, озноб, сердцебиение и т. д.

При гипогормональной аменорее, развившейся в детском возрасте, лечение следует начинать до окончания периода полового созревания. В таких случаях назначают эстрогены, которые стимулируют развитие половых органов и молочных желез. Проводят не менее 3—4 циклов эстрогенной терапии по 10 000 ЕД эстрогена или эстрадиола в день в течение 20 дней с последующими десятидневными перерывами. После соответствующего контроля, увеличения размера матки и молочных желез можно назначать циклическую терапию эстрогенами и прогестероном по Кватеру или другой вариант терапии, построенный на минимально эффективных дозах гормонов. Лечение продолжается в течение 1—2 лет курсами по 3—4 мес с перерывами между курсами 4—6 мес.

Кроме гормональной терапии, при гипофункции яичников у девушек рекомендуются физические методы лечения: эндоназальный электрофорез с кальцием и вибрационный массаж паравертебральных точек пояснично-крестцового отдела (М. Н. Кузнецова и соавт., 1985), в сочетании с диетой (при ожирении) и возможным устранением факторов, оказывающих вредное влияние на организм.

В случаях, когда заболевание развилось после полового созревания и носит более легкий характер, к циклической гормональной терапии можно приступить без предварительной эстрогенной подготовки. Вопрос о лечении аменореи яичникового генеза гонадотропными гормонами дискутабелен, так как при этой патологии отмечается повышенная их секреция.

**Гипергормональная яичниковая аменорея** встречается редко и связана с длительной персистенцией фолликула, причем десквамации эндометрия не наступает. При этой патологии отсутствуют какие-либо изменения в половом или соматическом развитии женщин. При лабораторном исследовании выявляются высокое количество эстрогенов в крови и моче, постоянно выраженный феномен зрачка (++) и папоротника, преобладание поверхностных клеток в мазке с высокими КИ и ЭИ. При этой форме аменореи назначают прогестерон по 5—10 мг в течение 3—5 дней в месяц.

**Маточная аменорея** встречается примерно в 1/3 случаев (М. П. Кузнецова, 1976), характеризуется нормальной деятельностью системы гипоталамус—гипофиз—яичники при первичном поражении эндометрия в результате воспалительного процесса, травматизации его при родах и аборте, внутриматочного введения йода и т. д. Если разрушение эндометрия произошло до полового созревания, то наступает первичная аменорея, если после него,— то развивается вторичная аменорея. При маточной аменорее нарушается рецепторный аппарат матки, вследствие чего не бывает нормальной реакции на гормональную стимуляцию.

Для маточной аменореи характерно отсутствие менструаций при функционирующих яичниках. У таких больных нет нарушений полового и соматического развития. Клинико-лабораторные методы исследования свидетельствуют о двухфазном цикле: экскреция эстрогенов и прегнандиола имеет характерные колебания, базальная температура двухфазна. Комбинированная проба с эстрогенами и прогестероном при маточной аменорее всегда отрицательна.

Маточная аменорея может возникать вследствие атрезии внутреннего зева, когда менструальная кровь из полости матки через трубы попадает в брюшную полость.

Хотя при маточной форме аменореи функция системы гипоталамус—гипофиз—яичники сохранена, в результате длительного течения заболе-

вания возникает вторичная недостаточность яичника и гипофиза.

Важное значение в диагностике маточной формы аменореи имеет исследование соскоба эндометрия, позволяющее установить наличие специфического (туберкулезного) эндометрита, а также состояние стенки матки.

Лечение зависит от причины аменореи: при туберкулезном эндометрите рекомендуется специфическая терапия (Р. И. Малыгина, 1970). Во всех случаях показано выскабливание, позволяющее удалить неполноценную слизистую оболочку матки. Отмечены хорошие результаты после пересадки эндометрия или плодных оболочек в полость матки.

При образовании синехий в полости матки (синдром Ашермана), возникающих после многократных выскабливаний или введения в матку прижигающих веществ, лечение заключается в разрушении спаек (иногда брюшностеночным доступом, а не выскабливанием, так как желательнее сохранить эпителий) с обязательным введением в полость матки полихлорвиниловых протекторов на срок 3—4 нед. После операции назначают диатермию на низ живота и циклическую гормональную терапию.

Кроме описанных форм аменореи периферического генеза, встречаются *аменореи, вызванные первичным нарушением функции некоторых эндокринных желез*, в первую очередь коркового вещества надпочечников и щитовидной железы. При патологии коркового вещества надпочечников (гиперплазии или опухоли) возникает значительная вирилизация организма женщины. Такие больные нуждаются в лечении в эндокринологическом стационаре. Нормализация функции коркового вещества надпочечника приводит к восстановлению менструального цикла.

Часто гипофункция щитовидной железы, а также тиреотоксикоз приводят к стойким аменореем. После лечения основного заболевания менструальный цикл у таких больных нормализуется.

**Дисфункциональные маточные кровотечения.** Большую группу расстройств менструальной функции можно условно объединить в «дисфункциональные маточные кровотечения» (ДМК). К ним относятся *гиперменорея* — обильные месячные, наступающие в срок, *гипоменорея* — скудные месячные, наступающие в срок, *полименорея* — длительные (более 6—7 дней) месячные, *опсоменорея* — редкие менструации с промежутками от 36 дней до 3 мес, *пройоменорея* — укорочение длительности менструального цикла (до 21 дня и менее), *альгодисменорея* — болезненные менструации, *метроррагия* — ациклические кровотечения и межменструальные кровотечения.

Однако патогенетически правильно определить ДМК как патологию, обусловленную нарушением ритмической секреции гормонов яичника (М. Н. Кузнецова, 1980) и не связанную с орга-

ническими заболеваниями половых органов, нарушением кроветворения или системными заболеваниями организма.

Этиологические факторы, вызывающие как аменорею, так и кровотечения, одинаковы, часто это бывают стадии одного и того же патологического процесса. В зависимости от изменений в яичнике и матке ДМК могут быть ановуляторными и овуляторными. Так как одной из самых характерных жалоб при ДМК является бесплодие, и лечение направлено как на прекращение кровотечения, так и на восстановление овуляции, мы в дальнейшем будем рассматривать ановуляторные и овуляторные формы ДМК.

Менее тяжелую патологию представляют расстройства менструального цикла, возникающие на фоне овуляции и ановуляции и характеризующиеся изменением ритма месячных и (или) увеличением или уменьшением теряемой крови.

Гипоменорея обычно сочетается с олигоменореей и опсоменореей — *гипоменструальный синдром*. Причиной его может быть гипофункция яичников, а также инфантилизм, аномалии развития половых органов, острые и хронические инфекции, нарушение деятельности желез внутренней секреции, авитаминоз, грубое выскабливание полости матки. В большинстве случаев гипоменструальный синдром встречается в период полового созревания и климактерический период. Он может быть первичным и вторичным. Первичным гипоменструальный синдром является в тех случаях, когда скудные и редкие менструации имеются с начала половой зрелости. Причина его — понижение функции яичников (гипофиза, надпочечников) наряду с общим инфантилизмом. Вторичным он бывает тогда, когда развивается после определенного периода нормальных менструаций в результате воспалительных заболеваний, хронических инфекций, интоксикаций, чрезмерного выскабливания слизистой оболочки матки.

При гипоменструальном синдроме проводится лечение в тех случаях, когда имеются нейровегетативные нарушения и особенно при гормональном бесплодии. Рекомендуются рациональное питание, правильное чередование труда и отдыха, а также физиотерапевтические процедуры, грязелечение для нормализации функции эндокринного аппарата. Гормональное лечение проводится по схеме: в фолликулиновую фазу цикла вводят эстрогены по 1000—1500 МЕ ежедневно на протяжении 10—12 дней, в лютеиновую фазу — прогестерон по 5 мг ежедневно в течение 6—8 дней. Проводят 3—4 таких курса. При наличии сопутствующих заболеваний (туберкулез, сифилис, эндометрит) показано специальное лечение. Больным с ожирением рекомендуются диетотерапия, гимнастика, тиреоидин по 0,1 г 2 раза в день.

*Пройоменорея* наступает в результате сокращения фаз цикла. Это встречается в случаях

укорочения фолликулиновой или, чаще, лютеиновой фазы (W. Andrews, 1979). Интервал между менструациями сокращается до 14—20 дней.

Укорочение фолликулиновой фазы, встречающееся в климактерический период, а также после родов, аборт и различных инфекций, характеризуется нормальной овуляцией, наступающей на 7—8-й день, и функционально активным желтым телом. Тесты функциональной диагностики идентичны тестам при нормальном менструальном цикле и лишь смещены во времени.

Обычно у таких больных детородная функция сохранена и гормональную терапию им не назначают, ограничиваются симптоматическими средствами. При увеличении количества теряемой крови во время менструации больным рекомендуют сокращающие средства. Если данная патология сочетается с бесплодием, то для удлинения фолликулиновой фазы цикла можно рекомендовать средние дозы эстрогенов (2—5 мг/сут) на 2, 4 и 6-й день (М. Н. Кузнецова, 1980) или синтетические прогестины в течение 2—3 циклов. Цикл характеризуется нормальной фолликулиновой фазой и овуляцией, в то время как лютеиновая фаза сокращена из-за неполноценной функции желтого тела. Клинически это выражается в возникновении кровотечения до и после менструации. Такие кровотечения могут быть как скудными, так и обильными. Эта патология возникает при недостаточной продукции ЛГ гипофизом, а также при патологии ткани яичников, возможно, вследствие воспалительного процесса.

Укорочение лютеиновой фазы определяется на основании краткого повышения базальной температуры (не более 6—7 дней) после овуляции, низкой экскреции прегнандиола и нормальной — эстрогенов. Вследствие относительного преобладания эстрогенов над гестагенами во вторую фазу цикла феномены зрачка и папоротника часто бывают положительными. Гистологическое исследование эндометрия перед менструацией показывает неполноценность секреторной фазы.

Так как неполноценность желтого тела часто приводит к бесплодию, таким женщинам показана гормональная терапия, направленная на восстановление полноценной лютеиновой фазы цикла. Из гормональных средств рекомендуются гормоны желтого тела (однократное введение 1 мл 12,5 % оксипрогестерона капроната через 3—5 дней после овуляции) или 20 мл прогестерона и 2 мг эстрадиола, 3 инъекции через день на 7—8-й день после овуляции.

Из негормональных препаратов назначают во вторую фазу цикла токоферол ацетат по 50 мг и аскорбиновую кислоту по 500 мг ежедневно. Такую терапию можно сочетать с гормональной.

*Полименорея (меноррагия)* — обильные длительные кровопотери во время менструаций, чаще всего при двухфазном цикле, при нарушении сократительной способности матки, торможении ре-

генерации слизистой оболочки, усилении гиперемии в области тазовых органов и нарушениях в свертывающей системе крови.

Причины полименореи различные. В ряде случаев она связана с гипоплазией половых органов, когда менструальные циклы ановуляторные, секреция эстрогенов снижена, а мускулатура матки недоразвита. В результате этого понижены сократительная способность матки и регенерация эндометрия. К полименорее может привести и гиперэстрогения, когда отсутствует овуляция, наблюдаются лютеиновая недостаточность и резко выраженная гиперплазия слизистой оболочки матки.

Редко полименорея наступает при удлиненном действии прогестерона (персистенция желтого тела), когда инволюция желтого тела наступает частично, оно продолжает в небольших дозах секретировать прогестерон, вызывая очень медленное отторжение функционального слоя эндометрия. Функциональные нарушения типа полименореи могут возникнуть в результате воспалительных процессов полового аппарата, особенно матки и придатков. Воспалительный процесс захватывает не только поверхностный слой слизистой оболочки матки, а распространяется глубже, вплоть до базального и даже мышечного слоя. В ослабленном организме не только замедляется отторжение функционального слоя, но и имеется хроническая инфекция (в мышечном слое), постоянно поражая обновленный функциональный слой, что вызывает повторные длительные кровопотери. Обильным менструациям способствуют субмукозные узлы в матке, полипы, внутренний эндометриоз, гиперпластическая слизистая оболочка матки, нарушения кровообращения (венозный стаз, варикозные изменения, гипертония), кардиопатия, нарушение функции эндокринных желез, психические эффекты, влияющие окружающей среды.

*Ановуляторные ДМК* по регулярности кровотоков и количеству выделяемой крови могут ничем не отличаться от нормального двухфазного овуляторного цикла. Такие циклы встречаются у девушек в период полового созревания, у женщин во время кормления ребенка грудью, в климактерический период. Иногда наряду с двухфазными периодически наблюдаются однофазные циклы. Если у женщины имеются частые ановуляторные циклы, то она страдает бесплодием.

Ановуляторные циклы у девушек в период полового созревания, женщин в период лактации, в климактерический период протекают без субъективных неприятных ощущений; их можно назвать физиологическими. Циклы, сопровождающиеся длительными кровотечениями, бесплодием, гиперэстрогенией, подлежат лечению. Около 10 % нормально менструирующих, не страдающих бесплодием женщин имеют ановуляторные циклы.

Патогенез ановуляторных циклов носит двоякий характер. В основе его — нарушение созревания фолликула. В одних случаях фолликул, достигший стадии зрелости граафова пузырька, не овулирует, а подвергается обратному развитию (атрезии), что сопровождается снижением уровня эстрогенов в крови, сосудистыми изменениями эндометрия и его отторжением. Иногда же фолликул, достигнув определенной стадии зрелости, не овулирует, а продолжает расти, образуя кистовидное образование, т. е. наступает персистенция фолликула. Через некоторое время, особенно после гибели яйцеклетки в фолликуле, последний атрезирован, уменьшается количество эстрогенов и наступает менструальноподобное кровотечение.

При ановуляторном цикле в слизистой оболочке матки секреторная фаза не наступает; слизистая оболочка продолжает пролиферировать под воздействием эстрогенов. Железы слизистой оболочки бурно разрастаются, но сосуды, питающие их, не успевают за ее быстрым ростом. В результате возникают дистрофические изменения эндометрия, некроз его, что приводит к вскрытию сосудов и медленному отторжению некротического эндометрия. Так как ановуляторные кровотечения могут быть при ритмической кратковременной персистенции фолликула, такие циклы по длительности и количеству теряемой крови могут не отличаться от нормальных менструальных циклов и единственным симптомом этой патологии является бесплодие.

Длительная персистенция фолликула (как зрелого, так и незрелого) ведет к нарушению ритма менструаций, при котором их задержка различной длительности чередуется с кровотечениями разной интенсивности, иногда обуславливающими анемию.

Кратковременная персистенция фолликула бывает характерна для периодов становления или угасания менструальной функции, лактации, при которых кровотечение терапии не подлежит. В остальных случаях диагноз ановуляторного кровотечения основывается исключительно на определении в динамике гормональной насыщенности организма: базальная температура однофазная, феномены зрачка и папоротника в динамике исследования выражены на 2—3 балла, КИ и ЭИ — 25—60 %, цервикальное число — 7—10 баллов. Так как функция желтого тела отсутствует, при гистологическом исследовании соскоба эндометрия секреторные преобразования не наблюдаются.

Выбор метода лечения ановуляторного цикла при кратковременной персистенции фолликула зависит от эстрогенной насыщенности организма. При умеренной или слегка сниженной эстрогенной насыщенности (феномены зрачка и папоротника не выше 2 баллов, цервикальное число 7—8 баллов, экскреция эстрогенов не более 50 нмоль/сут) назначают циклическую гормональ-

ную терапию эстрогенами и прогестероном: по 1000 ЕД эстрона с 5-го по 20-й день цикла, затем по 1 мл 1 % раствора прогестерона 7 дней.

При повышенной эстрогенной насыщенности (феномены зрачка и папоротника 2—3 балла, цервикальное число более 8 баллов, экскреция эстрогенов более 50 нмоль/сут, КИ и ЭИ более 60 %) рекомендуется лечение хорионическим гонадотропином по 1000—1500 ЕД ежедневно с 12-го по 16-й день цикла. После инъекций гонадотропного гормона назначают прегнин по 0,01 г 2 раза в день под язык или по 1 мл 1 % раствора прогестерона внутримышечно в течение 7 дней. Лечение гонадотропинами не должно превышать 3—4 циклов во избежание развития лютеиновых кист яичника.

Кроме указанной терапии используется стимуляция овуляции кломифенцитратом по схеме в течение 1—3 циклов.

Длительная персистенция фолликула (геморрагическая метропатия, болезнь Шредера) развивается вследствие персистенции или атрезии фолликула значительной длительности. Они могут наблюдаться в любом возрасте, бывают циклическими и ациклическими и чаще всего возникают в период становления менструального цикла (ювенильные кровотечения) или его угасания (климактерические кровотечения), т. е. именно тогда, когда возможны нарушения коррелятивных связей между центральными и периферическими эндокринными органами и любое патологическое воздействие может вызвать значительные нарушения. Такие ДМК наступают без овуляции, при отсутствии желтого тела, после длительного воздействия эстрогенов.

При персистенции один или несколько фолликулов достигают определенной стадии зрелости, однако овуляции не происходит и желтое тело не образуется. На этой стадии фолликул может существовать в течение нескольких месяцев, продуцируя значительное количество эстрогенов.

Персистенция фолликула может быть кратковременной — до 7—8 дней, после чего наблюдаются его регрессивные изменения с падением уровня эстрогенов в организме. Последнее вызывает деструктивные изменения в эндометрии и кровотечение, сходное с менструальным. Длительная персистенция фолликула сопровождается задержкой менструаций (иногда до нескольких недель) и тяжелыми длительными кровотечениями (геморрагическая метропатия), а также железисто-кистозной гиперплазией эндометрия. Такие кровотечения наиболее часто встречаются в ювенильном и преклимактерическом возрасте (И. А. Мануилова, 1974; Л. Г. Тумилович, 1987).

Частота ювенильных кровотечений в среднем составляет 5—10 %. Кровотечения появляются в период незаконченного полового созревания, когда механизм менструального цикла неустойчив. У девочек в 12—14 лет цикл бывает ано-

вуляторным в 60 %, в 15—17 лет — в 43 %, в 18—20 лет — в 27 % случаев.

При атрезии фолликулов эстрогены продуцируются длительно, но в сравнительно небольшом количестве. Постоянное, без характерных гормональных пиков, содержание эстрогенов в организме вызывает гиперплазию эндометрия; изменяется тонус сосудов, приводящий к нарушению кровообращения в эндометрии, очагам некроза и возникновению кровотечений. Обычно при этой патологии задержки менструации более длительные, чем при персистенции фолликула.

Как при персистенции, так и при атрезии фолликула наблюдаются ановуляторные кровотечения, которые наступают в большинстве случаев после задержки, длящейся от нескольких дней до 6—8 нед (при персистенции) и нескольких месяцев (при атрезии фолликула).

При персистенции фолликула кровотечения обычно более обильные, но менее продолжительные, чем при атрезии. Диагноз ановуляторных кровотечений ставится на основании клиники и данных эндокринологических исследований. В случаях персистенции фолликула базальная температура всегда ниже 37 °С, феномены зрачка и папоротника положительны (+++). В период аменореи при кольпоцитологических исследованиях обнаруживаются высокие КИ и ЭИ, оба в пределах 60—100 %. Определяется высокая экскреция эстрогенов (более 50 мкмоль/сут) и низкая — прегнандиола (менее 6 мкмоль/сут).

При атрезии фолликула постоянная низкая базальная температура сочетается со слабо выраженными феноменами зрачка и папоротника (+), КИ и ЭИ не превышают 10—20 %. Экскреция эстрогенов умеренная, не выше 40 нмоль/сут, а прегнандиола снижена, как и при персистенции фолликула.

Так как дифференциальная диагностика ДМК проводится с органическими заболеваниями матки (рак, подслизистая миома и другие) и общими заболеваниями (геморрагический диатез, заболевания крови, печени и другие), тактика акушера-гинеколога прежде всего должна быть направлена на исключение этих заболеваний. У женщин в детородный и климактерический период необходимо диагностическое выскабливание с гистологическим исследованием соскоба эндометрия. Желательно исключить заболевания крови.

Лечение ДМК должно быть направленным на остановку кровотечения, а затем на нормализацию менструальной функции (у девушек и женщин детородного возраста).

Гемостаз может быть достигнут как симптоматическими, так и гормональными средствами. Первые показаны прежде всего при ювенильных кровотечениях, когда введение любых гормональных препаратов должно быть строго ограничено. К симптоматическим методам относится внутривенное введение 10 мг 10 % раствора кальция



хлорида, сокращающих матку препаратов — 1 мл эргометрина внутримышечно, 1 мл маммофизина внутримышечно, 1 мл окситолина подкожно, 0,05 г стиптицина по 1 таблетке 3 раза в день. При резкой анемизации, особенно часто встречающейся в ювенильном возрасте, рекомендуются препараты железа, гемостимулин. Показана витаминотерапия (тиамин, пиридоксин, кислота аскорбиновая, витамин К). Вторичные анемии лечат переливанием крови, препаратами железа, кобальта, карбостимулином. Только по жизненным показаниям при ювенильном кровотечении показано выскабливание стенок полости матки.

Для остановки маточных кровотечений у женщин применяют тугую тампонаду полости матки узким марлевым тампоном с антибиотиком и гемостатической губкой (Н. А. Зайцев, 1972). При этом давление тампона приводит к закрытию просветов сосудов, а гемостатическая губка способствует образованию прочной тромбирующей пленки. Тампон оставляют в полости матки на 24—36 ч. Хороший результат дает также тампонада влагалища (от сводов до середины его). Плотный марлевый тампон оставляют в нем на 6—12 ч.

Однако симптоматическая терапия хотя и уменьшает кровотечение, но редко останавливает его. Основой терапии при этой патологии являются гормональные методы лечения, прежде всего направленные на стойкий гемостаз. С этой целью вводят эстрогены, гестагены, андрогены, гонадотропные гормоны или назначают комплекс нескольких гормональных препаратов. Выбор их зависит от возраста больной, интенсивности кровотечения, анемизации, а также состояния слизистой оболочки матки. Применение эстрогенов основано на том, что большие дозы гормона вызывают новую пролиферацию эндометрия и блокаду секреции ФСГ.

Для остановки кровотечения применяют 0,1 % раствор синэстрола по 1 мл или эстрон по 10 000—20 000 МЕ через 2—4 ч (в зависимости от интенсивности кровотечения). Кровотечение останавливается через 1—2 сут. Назначают также 0,1 % раствор эстрадиола дипропионата по 1 мл через 1—2 ч до остановки кровотечения, стильбэстрол по 5 мг через 4 ч до остановки кровотечения.

Получены хорошие результаты при использовании нисходящих, а также восходящих доз эстрогенов: октэстрол по 10 000 ЕД (в 1-й день — 5 таблеток каждые 30 мин, во 2-й — 4, в 3-й — 3, в 4-й — 2 и в 5-й — 1). Н. А. Зайцев (1972) рекомендует начинать лечение с 500 ЕД эстрогена в день, добавляя каждый день по 500 ЕД, до остановки кровотечения. Однако оба метода неприемлемы при анемизации больных, когда кровотечение необходимо остановить быстро.

После остановки кровотечения эстрогенами нужно продолжать вводить гормоны, так как гормональный спад снова вызовет его. При вы-

раженной пролиферации эндометрия в случаях персистенции фолликула после 2—3 дней эстрогенной терапии назначают прогестерон по 5—10 мг в течение 1 нед или 1 мл 12,5 % оксипрогестерона капроната 1 раз внутримышечно. Очередная менструация возникает через 2—3 дня после последней инъекции прогестерона. При этом в случаях ювенильных кровотечений и резкой анемизации больных при атрезии фолликула эстрогены продолжают вводить в течение 2—3 нед, постепенно уменьшая дозу на 30—50 %.

Так как прогестерон вызывает отторжение функционального слоя эндометрия, его тоже используют в целях гемостаза (медикаментозный curettage). В основном прогестерон применяют при персистенции фолликула в случае сравнительно небольшого кровопотери, при этом кровотечение останавливается через несколько дней; назначают по 10—15 мг этого препарата внутримышечно или 50—60 мг прегнина в течение 5—7 дней или норколут 5—10 мг с 16-го по 21-й день цикла. После отмены препарата обычно через 3—4 дня возникает менструальноподобное кровотечение, которое иногда бывает обильным.

Кровотечение останавливают чаще с помощью комбинации эстрогенов и гестагенов. Такой метод имеет ряд преимуществ: эстрогены стимулируют пролиферацию эндометрия и угнетают продукцию ФСГ, а гестагены стимулируют секреторные преобразования. Хороший эффект дает сочетание 10 мг эстрадиола бензоата и 200 мг прогестерона. Кровотечение прекращается через 24—32 ч. Применяют также 10 мг эстрадиола бензоата и 250 мг оксипрогестерона капроната.

В целях гемостаза из синтетических прогестинов используют бисекурин или нон-овлон — по 4—6 таблеток 1—2 дня с уменьшением дозы до 2 таблеток в день в течение 10 дней. Можно применять и другие синтетические прогестины (норколут).

Андрогены используют при ДМК в основном у женщин старше 50 лет. Их чаще всего применяют при гиперпластических процессах и миоме: 300 мг тестостерона пропионата на курс лечения (по 50 мг в сутки). Однако такая доза андрогенов может вызвать вирилизацию, поэтому чаще используют схемы лечения, включающие комбинацию андрогенов с эстрогенами и гестагенами, например, однократное введение 10 мг стильбэстрола, 25 мг прогестерона и 100 мг тестостерона пропионата; Н. А. Зайцев (1972) получил хороший эффект от меньших доз андрогенов: 30 000 ЕД фолликулина, 30 мг прогестерона и 60 мг тестостерона пропионата.

Так как гонадотропные гормоны не оказывают непосредственного воздействия на эндометрий, а их влияние опосредовано через гормоны яичников, гемостаз этими препаратами достигается медленнее. Применение хорионического гонадотропина рекомендуется только при высокой эстрогенной насыщенности.

Второй этап гормональной терапии при дисфункциональных маточных кровотечениях — нормализация менструального цикла, к чему следует приступать сразу после остановки кровотечения. Этот этап требует индивидуального подхода в зависимости от возраста больной, гормонального статуса организма.

К терапии, которая основана на вызывании овуляции у лиц молодого возраста, приступают после первого менструальноподобного кровотечения. При низком содержании эстрогенов в организме, определенном методами функциональной диагностики, применяют в течение 2—3 нед эстрогены и на протяжении 1 нед — гестагены (циклическая терапия по Кватеру); используют как натуральные, так и синтетические эстрогены: эстрон по 5000—10 000 ЕД или 0,1 % раствор синэстрола по 1 мл ежедневно и т. д. Из гестагенов можно применять 1 % раствор прогестерона по 1 мл ежедневно в течение недели или 1 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроата однократно на 20—21-й день цикла. Циклическую терапию проводят в течение 3—4 мес.

При высоком содержании эстрогенов в организме назначают гестагены во вторую фазу цикла, а также хорионический гонадотропин по 1000—1500 ЕД 4 раза на 10, 12, 14 и 16-й день цикла. Такая терапия особенно показана при ювенильных кровотечениях. Женщинам молодого возраста можно назначать препараты, вызывающие овуляцию: кломифенцитрат по 50 мг ежедневно с 5-го по 10-й день менструального цикла (1-й цикл). Во 2-м и 3-м цикле доза препарата увеличивается до 100 и 150 мг в день.

Терапия при климактерических кровотечениях должна быть направлена на подавление функции яичников и прекращение менструальной функции. Лечение климактерических кровотечений начинают с выскабливания эндометрия с последующим гистологическим исследованием соскоба для исключения злокачественных процессов. Дальнейшая терапия должна быть направлена на подавление функции яичников. Гормональный гемостаз при ДМК климактерического периода производят синтетическими прогестинами, андрогенами или сочетанием эстрогенов, андрогенов и гестагенов. Рекомендуется гемостаз препаратами типа бисекурина по 4—6 таблеток в день до остановки кровотечения, после чего дозу препарата постепенно снижают на 1 таблетку, доводя до 1 таблетки в день и продолжают прием препарата в течение 20—23 дней.

Гормональная противоречивая терапия в климактерический период должна быть направлена на скорейшее прекращение менструальной функции, для чего применяются андрогены или гестагены. Из андрогенных гормонов назначают 1 мл сустанона-250 внутримышечно 1 раз в 3—4 нед до наступления аменореи, после чего интервалы между инъекциями увеличивают до 8 нед, курс лечения — 6—8 мес; метилтестосте-

рон — по 50 мг/сут под язык в течение 2 нед, по 30 мг/сут — 6 нед и по 10 мг/сут 2 мес; тестостерона пропионат — по 25 мг внутримышечно 3 раза в неделю в течение 1 мес, по 25 мг 2 раза в неделю 6—8 нед, по 10 мг — 2 мес.

Кроме гормональной терапии ДМК перспективны физические методы лечения. Они основаны на том, что эндокринные функции гипоталамо-гипофизарной системы осуществляются не только гуморальным, но и нервным путем (С. Н. Давыдов, 1974). Под влиянием раздражений шейки матки происходит выброс дополнительных количеств ФСГ и ЛГ, что приводит к овуляции. По методу С. Н. Давыдова на шейку матки подают непрерывные импульсы постоянного тока напряжением 3—5 В, частотой 70 имп/с в течение 10 мин. Электрод вводят в канал шейки матки; курс лечения — 6 сеансов.

А. М. Фой, С. М. Швец (1974) применили вакуум-стимуляцию рецепторных зон шейки матки с помощью вакуум-аппарата для производства искусственных абортов. Стерильную чашечку вакуум-аппарата накладывают на шейку матки, отрицательное давление доводят до 0,5 кг/см<sup>2</sup>. Продолжительность процедуры — 10—12 мин, в это время отрицательное давление 2—3 раза снижают до 0,1—0,2 кг/см<sup>2</sup> и вновь доводят до исходного. Курс лечения — 6 сеансов. Лечение ДМК должно быть комплексным. В случае воспалительных заболеваний матки назначают противовоспалительные и сокращающие средства. Лечение антибиотиками лучше проводить во время менструаций. Из сокращающих матку средств рекомендуются 0,05 г стиптицина 3 раза в день, 1 мл маммофизина — подкожно, 1 мл окситоцина, 0,1 мл метилэргометрина внутримышечно. В дни, когда выделений крови нет, нужно назначать физиотерапевтические процедуры (15—20 сеансов диатермии и озокерита).

При нарушении сократительной способности матки на почве миом показаны сокращающие средства, а также аминокaproновая кислота по 2 г 3 раза в день.

Наряду с этим рекомендуется циклическая гормональная терапия. При гиперэстрогении, железисто-кистозной гиперплазии эндометрия, лютеиновой недостаточности назначают по 10 мг прогестерона в течение 6—8 дней во вторую фазу цикла.

При лечении женщин пременопаузального возраста к прогестерону можно добавлять тестостерона пропионат (25 мг на 12, 19 или 23-й день менструального цикла). В случаях железистой гиперплазии эндометрия лучшие результаты наблюдаются после применения тестостерона пропионата по 25 мг в инъекциях на 12, 19 и 23-й день цикла.

При полипозных изменениях в полости матки, железистой гиперплазии показано выскабливание стенок полости матки с последующим гистологическим исследованием соскоба. Миомы,

внутренний эндометриоз могут вызвать обильное непрекращающееся кровотечение, которое в определенных случаях служит жизненным показанием к надвлагалищной ампутации матки.

Частой патологией является *альгодисменорея* (болезненные менструации), которая чаще наблюдается у девушек и не рожавших женщин. Болевые ощущения начинаются за 1—2 дня до менструации и в первые дни после ее начала. Женщины отмечают ноющую боль внизу живота, иногда схваткообразного характера с иррадиацией в поясницу, бедро, область придатков. Наряду с этим отмечаются отсутствие аппетита, тошнота, рвота, раздражительность, повышенная потливость, понос, болезненность в области сосков, чувство полноты внизу живота.

Новас (1970) дисменорею назвал болезнью овулирующих женщин, так как у девушек и молодых женщин с однофазным менструальным циклом она встречается крайне редко. Первые менструации у девочек проходят без боли, а через 6 мес (1 год), когда девочка достигает половой зрелости, а менструальный цикл становится двухфазным, боль появляется во время менструации. Дисменорея бывает первичной и вторичной. Первичная дисменорея — болезненные менструации, наблюдающиеся у лиц, не страдавших ранее гинекологическими заболеваниями, сразу или через некоторое время после первых регул. При первичной дисменорее боль очень резкая, схваткообразная, иногда напоминающая родовые схватки. Причиной первичной дисменореи может быть астеническая конституция тела или инфантилизм, что отмечается у 85—90 % больных. Матка у них плотная, маленькая, с выраженным загибом тела вперед или назад. Наблюдается гипофункция яичников.

Следствие яичниковой недостаточности разрыхления стенок матки не происходит. Менструальная кровь как бы распирает полость матки, натягивая маточные связки, что и вызывает боль не только внизу живота, но также в крестцовой и поясничной области. Большое значение в появлении болезненных менструаций имеет нервно-психический фактор. Эта болезнь наблюдается у неврастеников и психически неуравновешенных женщин с лабильной нервной системой. Дисменорею могут вызвать также эндокринные факторы. У женщин она наблюдается при недостаточной продукции желтого тела, обуславливающей относительное преобладание эстрогенов над гестагенами, что вызывает болезненные сокращения мышц матки, а также головную боль, рвоту, понос, бессонницу.

Вторичная дисменорея — это болезненные менструации, наступающие после перенесенных гинекологических или других заболеваний. Вторичную дисменорею у женщин с нормальной нервной системой вызывают следующие механические факторы:

1. Остаточные явления после перенесенного

воспалительного процесса в виде спаек, инфильтратов в матке, связочном аппарате. Полнокровие половых органов перед менструацией вызывает большее, чем обычно, напряжение матки и сокращение ее мышц.

2. Рубцовые изменения (сужения) внутренне-го зева в результате расширения канала шейки матки, выскабливания слизистой оболочки стенок полости матки, операций на шейке матки, прижиганий. Ввиду сужения зева требуются более интенсивные сокращения мышц матки для изгнания менструальной крови.

3. Наличие субмукозных узлов в матке, которые механически препятствуют выделению менструальной крови, вызывая этим усиленное сокращение мышц матки.

4. Часто дисменорею наблюдается при эндометриозе, тогда частицы слизистой оболочки матки под действием гормонов осуществляют циклические процессы, характерные для слизистой оболочки эндометрия, и, находясь внутри органа, например в мышечном слое матки, где нет хода для оттока крови, вызывают чувство распирания и сильную боль.

5. Причиной боли бывает и так называемая перепончатая альгоменорея. Во время менструации, протекающей с резкой болью внизу живота, из полости матки отторгается нераспавшаяся слизистая оболочка в виде пленок или целого слепка полости матки. От эктопической беременности слепок отличается отсутствием децидуальных изменений. Боль объясняется усилением сокращений матки для изгнания пластинчатой ткани.

Лечение дисменореи — этиологическое и патогенетическое. Причину боли при менструации выявить нелегко. При первичной дисменорее назначают покой, седативные средства, витаминные препараты. Хорошим болеутоляющим свойством обладают свечи следующего состава: экстракт белладонны — 0,015; папаверина гидрохлорид — 0,02; амидопирин — 0,5; масло какао.

Показано применение теплых грелок, согревающих компрессов на низ живота. Нередко длительный эффект дает сакрально-крестцовая диатермия во второй половине менструального цикла (8—10 сеансов по 20—30 мин). В настоящее время широко применяют спазмолитические препараты: но-шпу, атропина сульфат, лидокаин, лидол, транквилизаторы — триоксазин, андаксин. Особое место в лечении занимает гормонотерапия. Так как при этой патологии обычно наблюдается абсолютная или относительная гиперфолликулинемия, показаны препараты желтого тела (прогестерон по 5 мг ежедневно внутримышечно за 5—7 дней до начала менструации).

Если матка гипопластична, проводят циклическое лечение: в первую фазу цикла назначают фолликулин в общей дозе 100—200 тыс. ЕД, во вторую — прогестерон по 5—10 мг на протяжении 8—10 дней.

Рекомендуется введение стибэстрола по 1 мг ежедневно в первую половину менструального цикла на протяжении 3—4 циклов. Эстрогены подавляют гонадотропную функцию гипофиза (по принципу обратной связи) и наступают ановуляторные кровотечения, протекающие безболезненно. При вторичной дисменорее рекомендуется устранить причину, вызвавшую ее.

**Вирильный синдром.** Патология проявляется в возникновении у женщин вторичных мужских половых признаков — полового оволосения по мужскому типу, развитой мускулатуры, низкого тембра голоса и др., сочетается с нарушением менструального цикла — гипоменструальным синдромом, олиго- или опсоменореей, иногда переходящими в стойкую аменорею. Вирильный синдром может быть надпочечникового или яичникового генеза.

**Вирильный синдром надпочечникового генеза** развивается в результате опухоли или гиперплазии коркового вещества надпочечников. В случае опухоли (кортикостерома, андростерома, кортикоандростерома) клиническая симптоматика вирильного синдрома зависит от структуры опухоли: при кортикостероме развивается гипертрихоз в сочетании с ожирением — жир расположен на животе и бедрах, лицо лунообразное, возникают полосы растяжения на животе и бедрах, изменения кожи, повышается артериальное давление. При андростероме вирилизация наиболее выражена — резкая гипертрофия клитора, изменение тембра голоса, быстро прогрессирующий рост волос на лице и туловище по мужскому типу, уменьшение размера матки и молочных желез и т. д. При опухоли смешанного типа — кортикоандростероме — вирилизация выражена в различной степени и сочетается с обменными нарушениями.

В случае гиперплазии коркового вещества надпочечников возникает адреногенитальный синдром (АГС), врожденный, если недостаточность ферментов (чаще 21-гидроксилазы) генетически детерминированная. Проявление заболевания у взрослых связано с относительным дефектом ферментных систем надпочечника, который усугубляется с возрастом. При АГС вирилизация женского организма выражена в меньшей степени, чем при опухолях надпочечника.

Основные симптомы АГС в любом возрасте зависят от степени избытка андрогенов, оказывающих анаболическое и маскулинизирующее действие и степени снижения уровня кортизола и альдостерона. Высокая концентрация андрогенов тормозит выработку гонадотропинов, что обуславливает снижение секреции половых гормонов и приводит к развитию девочки по изо-сексуальному типу.

Клиническая картина АГС, независимо от периода его проявления, согласно классификации В. Г. Баранова (1977), разделяется на три формы: простая вирильная форма, врожденная вирилирующая гиперплазия коркового вещества над-

почечников с синдромом потери соли, врожденная гиперплазия надпочечников гипертензивной формы.

1. Простая вирильная форма. При этой форме АГС наблюдается неполный дефицит гидроксилазы и гиперплазированные надпочечники еще в состоянии вырабатывать достаточное количество кортизола и альдостерона. С момента рождения у девочек определяется нарушение половой дифференцировки наружных половых органов, так как патология возникает интранатально. При воздействии избыточного количества андрогенов нижняя треть влагалища и мочеиспускательный канал не достигают максимального развития, остается сохраненным уrogenитальный синус. Наблюдается картина псевдогермафродитизма по мужскому типу.

При небольшом дефиците фермента плод подвергается влиянию андрогенных гормонов в конце 2-го триместра или в конце периода внутриутробного развития. При этом клиника синдрома проявляется в гипертрофии клитора, некотором дефекте развития половых губ, высокой промежности, но уrogenитальный синус отсутствует.

При препубертатной форме АГС организм девочки подвергается избыточному действию андрогенов после рождения. С возраста 2—3 лет эти дети опережают сверстников в физическом развитии, одновременно ускоренными темпами происходит закрытие зон роста. В 4—6 лет фигура приобретает маскулинные черты, появляются аспе *vulgaris*. Рост костей нередко прекращается в длину в 11—13 лет, вследствие чего эти больные остаются низкорослыми. У них молочные железы плоские, менструации отсутствуют, конечности короткие, толстые, чрезмерное оволосение по мужскому типу. Генитальный статус — малые половые губы в виде тонких, интенсивно пигментированных складок. Большие половые губы чрезмерно развиты, отечны, кожа на них складчатая, напоминает кожу мошонки. Клитор резко гипертрофирован. Матка маленькая, своды конусовидные, яичники атрофичны.

1. Постпубертатная форма АГС развивается при незначительно выраженном дефиците ферментных систем в надпочечниках. Начало заболевания проявляется гирсутизмом с распространением оволосения на переднюю брюшную стенку, вокруг сосков, на лице и конечности. У таких девушек широкий плечевой пояс, узкий таз, голос грубее, значительно увеличивается масса мышц, отмечаются недоразвитие молочных желез, гипертрофия клитора, гипоплазия матки, иногда увеличение яичников. Менструации у них начинаются рано, но нерегулярные, чаще скудные, редкие, ановуляторного характера. Впоследствии развиваются аменорея и первичное бесплодие. Такое течение заболевания считается легкой или стертой формой.

Сравнительно редко эта форма АГС развивается у взрослой женщины (синдром Апера Галле).

Заболевание проявляется дефеминизацией и вирилизацией. Нарушается менструация по типу олигоменореи, а затем наступает аменорея. Развивается ожирение, гипергликемия с глюкозурией, а иногда и клиникой сахарного диабета (диабет бородатых женщин — синдром Ашара—Тьера). У больных наблюдаются дерматиты, фурункулез, они становятся агрессивными, у некоторых лиц отмечается тревожное состояние с выраженной вегето-невротической симптоматикой. Изменяется половая функция — проявляется гомосексуальный интерес либо фригидность, нимфомания. У некоторых больных развиваются депрессивные формы психозов. Эти больные должны быть под наблюдением эндокринологов и психиатров.

II. Врожденная вирилизирующая гиперплазия коркового вещества надпочечников с синдромом потери соли. Эта клиническая форма обнаруживается в основном в первые дни или недели жизни, чаще болеют мальчики. У детей возникает надпочечниковая недостаточность с гипонатриемией, гиперкалиемией, дегидратацией, гипотонией, гипогликемией. Синдром проявляется беспокойством, плохим аппетитом, задержкой увеличения массы или ее снижением, срыгиванием, рвотами. Лечение таких детей проводится в эндокринологических стационарах.

III. Гипертензивная форма врожденной вирилизирующей гиперплазии коркового вещества надпочечников. Это редкая форма АГС. В клинической картине наряду с симптомами, связанными с избытком андрогенов, наблюдается артериальная гипертензия.

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и результатов дополнительных методов исследования. При всех формах АГС большое значение имеет дифференциальный диагноз опухолей или гиперплазии коркового вещества надпочечников.

Важное место занимает рентгенологическое исследование в условиях ретропневмоперитонеума, когда четко определяется опухоль или гиперплазия надпочечников. Большое значение имеют результаты гормональных проб: при опухолях надпочечника пробы с АКТГ, дексаметазоном, преднизолоном, отрицательные, при АГС — положительные.

Для опухолей надпочечника характерны высокие показатели экскреции 17-КС — до 170—200 и более мкмоль/сут, при злокачественных формах она достигает 600 мкмоль/сут. При АДС 17-КС экскретируются в значительно меньшем количестве (до 100 мкмоль/сут).

Лечение вирильного синдрома надпочечникового генеза производится в эндокринологических стационарах; при наличии опухолей лечение оперативное.

*Вирильный синдром яичникового генеза* возникает при склерокистозных яичниках или вирилизирующих опухолях — арренобластоме, липодклеточных опухолях.

Синдром склерокистозных яичников (СКЯ, синдром Штейна—Левенталя) составляет от 1,4 до 2,8 % всех гинекологических заболеваний (З. Ш. Гилязутдинова, 1982). Заболевание представляет собой симптомокомплекс, состоящий из триады: нарушение менструального цикла, вирилизм и бесплодие при кистозно измененных яичниках.

Синдром развивается чаще всего во время пубертатного периода, реже — в 20—30 лет. Нарушение менструального цикла проявляется в виде опсоменореи, гипоменструального синдрома, иногда — маточных кровотечений. Отмечается вирилизация — усиление роста волос на туловище и лице (гирсутизм), гораздо реже возникают атрофические изменения в молочных железах, гипертрофия клитора. В 30—40 % случаев наблюдается ожирение в сочетании с симптомами гипоталамо-гипофизарных нарушений: полосы растяжения на животе и бедрах, повышение внутричерепного давления и т. д.

Существуют многочисленные классификации этого синдрома, учитывающие его различные формы. Так, по классификации В. Н. Серова (1978) имеются три клинических разновидности СКЯ. Первая — первичный склерокистоз яичников, основанный на ферментативных нарушениях стероидогенеза яичниковой ткани, он проявляется гипоменструальным синдромом, умеренным гипертрихозом с нормальной экскрецией 17-КС. Вторая — сочетанная форма, при которой изменения яичников сопровождаются адреногенитальным синдромом, она проявляется значительной вирилизацией женского организма, гипоменструальным синдромом или аменореей, резким повышением экскреции 17-КС. Третья форма характеризуется сочетанием синдрома склерокистозных яичников с нарушением функции гипоталамо-гипофизарной системы, что выражается в изменениях обмена (ожирение), артериальной гипертензии, нерезко выраженном вирилизме, нарушении менструального цикла по типу дисфункциональных маточных кровотечений. Эти формы часто переходят одна в другую и не имеют достаточно четких признаков, так как функции всех звеньев нейроэндокринной системы тесно связаны друг с другом (Л. В. Грозовская, 1983).

В диагностике СКЯ важное место занимает углубленное изучение анамнеза, тщательный общий осмотр и гинекологическое исследование (В. И. Ельцов-Стрелков и соавт., 1985). При тяжелой форме клиническое развитие заболевания проявляется в пубертатный период, при легкой форме — в детородном возрасте, чаще всего после abortов или родов. При объективном исследовании отмечают женский тип телосложения, иногда небольшую гипоплазию молочных желез, оволосение по мужскому, иногда — по женскому типу. Клитор чаще всего нормальных размеров, наружные половые органы, как правило, не изменены, реже гипопластичны. Влагалище без

особенностей, матка нормальных размеров или гипопластична, яичники чаще всего увеличены с обеих сторон, с гладкой поверхностью, плотноватой консистенции, безболезненные.

При пневмопельвиографии обнаруживается двустороннее увеличение яичников. При чтении рентгенограммы рекомендуется сравнить сагиттальный разрез матки с длиной яичников. В норме этот индекс больше 1.

При лапароскопии обнаруживаются увеличенные в 2—6 раз яичники, овоидной или шаровидной формы, плотные, так как клетки стромы замещают все остальные структурные элементы. Исчезают характерные извилины, поверхность гладкая, беловато-перламутрового или серовато-жемчужного цвета.

Из гормональных исследований представляют диагностическую ценность определение фракционного состава 17-КС и гормональные пробы. Для синдрома СКЯ типичными являются повышение содержания в моче фракций 17-КС этиохоланолон и андростерона, положительная проба с хорионическим гонадотропином. Проба с двухкомпонентными гормональными контрацептивными препаратами и преднизолоном положительна при первичном склерозе яичников.

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике представляют заболевания с нарушением функции надпочечников (В. Г. Орлова и соавт., 1985). При СКЯ начало нарушений цикла совпадает с менархе, а впоследствии интервалы между менструациями медленно, но прогрессивно увеличиваются. Позднее возникает гирсутизм. При надпочечниковом генезе заболевание обычно начинается с роста волос на лице и конечностях, затем появляются аменорея и другие признаки маскулинизации. В случае арренобластомы в анамнезе имеются указания на возникновение у совершенно здоровой женщины симптомов маскулинизации.

Для дифференциального диагноза имеет значение характер ожирения: при синдроме склерокистозных яичников распределение подкожно-жирового слоя равномерное.

Лечение синдрома СКЯ — консервативное или хирургическое, эффективность его во многом зависит от формы и длительности заболевания. По данным Н. П. Зенкиной, Е. А. Марковой (1985), Т. П. Яремчук (1986), при яичниковой форме заболевания наилучший эффект достигается клиновидной резекцией яичников, после которой менструальный цикл восстанавливается у 94 % больных, а беременность наступает у 30 %. При второй и третьей форме СКЯ (с изменениями надпочечников и гиподизарно-гипоталамической системы) лечение начинают с консервативных методов, включающих по показаниям глюкокортикоидные гормоны, физиотерапию, прогестины, а также стимуляцию овуляции кломифен цитратом. Лишь при неэффективности консервативного лечения рекомендуется хирургическое.

По мнению Н. Г. Цариковской и соавторов (1985), консервативная терапия эффективна только при начале заболевания с длительностью не более 8—10 мес. При синдроме СКЯ рекомендуются следующие гормональное лечение:

1. Обычная циклическая терапия.
2. Наряду с ней — хорионический гонадотропин с 12-го дня по 1500 ЕД через день 3—4 раза.
3. При повышении уровня эстрогенов — ударные дозы прогестерона по 25—30 мг внутримышечно 3 дня подряд на 21, 22 и 23-й дни цикла, либо по 10 мг ежедневно во вторую фазу цикла (6—8 дней в течение 4—6 мес). Менструальный цикл при этом нормализуется за счет снижения уровня ЛГ.
4. Преднизолон 1 мес по 10 мг в день, затем по 5 мг в течение 3—4 мес под контролем экскреции 17-КС. Целесообразно этот метод применять при повышенном содержании 17-КС в целях дифференциации СКЯ со стертой формой АГС.

5. При достаточной эстрогенной насыщенности рекомендуется лечение кломифенцитратом по 50 мг в течение 5 дней, начиная с 5-го дня цикла на протяжении 3 мес.

Особого внимания заслуживает лечение этого синдрома у девочек-подростков. В Институте охраны здоровья детей и подростков им. Н. К. Крупской разработана комплексная систематическая терапия, включающая следующие компоненты: 1) токоферол ацетат по 100 мг (1 капсула) через день или 2 раза в неделю в течение 2 мес; 2) электрофорез ронидазы или стекловидного тела на низ живота ежедневно, всего 10—15 раз. При наличии положительного эффекта курс терапии повторяют через 6—8 мес; 3) синтетические комбинированные эстрогено-прогестиновые препараты по одной таблетке 1 раз в день в течение 3 мес; повторные курсы проводят в зависимости от клинического улучшения и лабораторных показателей; при нарушении под влиянием гормонотерапии функции печени применяются препараты, способствующие ее нормализации; спленин по 2 мл внутримышечно ежедневно 10 дней или 5 % раствор унитиола по 5 мл внутримышечно ежедневно 10 дней; липамид по 0,025 2—3 раза в день в течение 1 мес; аллохол, сироп шиповника. При избытке массы тела назначают ЛФК, душ Шарко, диету с ограничением углеводов, жиров, богатую витаминами групп В, токоферолом, аскорбиновой кислотой.

При неэффективности консервативной терапии рекомендуется оперативное лечение после замужества.

Хирургический метод лечения синдрома СКЯ следует применять своевременно, учитывая, что длительное заболевание может вызвать усиление гипертрихоза вследствие постепенного накопления андрогенов, а разрастание соединительнотканной капсулы приведет к необратимому бесплодию. Длительные гормональные нарушения

могут вызвать вегето-сосудистые нарушения, реактивные психопатические состояния.

Больные с синдромом СКЯ предрасположены к развитию различной формы гиперплазии эндометрия, раку эндометрия (3—5 % случаев).

Перед решением вопроса об оперативном вмешательстве целесообразно проводить трехмесячный цикл лечения кломифен цитратом: отсутствие изменений тестов функциональной диагностики после лечения служит показанием к операции. Беременность чаще всего наступает в первые годы после операции.

Методы хирургического лечения синдрома СКЯ:

1. Клиновидная резекция с удалением  $\frac{2}{3}$  и  $\frac{3}{4}$  части яичника применяется наиболее широко.

2. Клиновидная резекция с оментоовариопексией в целях улучшения кровообращения в яичниках чаще всего используется при длительной аменорее.

В настоящее время разрабатывается операция криодеструкции яичниковой ткани.

Благоприятный эффект хирургического лечения объясняется нормализацией сложных корково-гипоталамо-гипофизарных и яичниковых взаимоотношений. Устранение из яичников гиперплазированной тека-ткани, вырабатывающей избыточное количество андрогенов, вызывает снижение содержания андрогенов в организме, что повышает чувствительность яичников к гонадотропинам. Кроме того, нормализуется яичниковый стероидогенез, а устранение утолщенной капсулы яичника благоприятно сказывается на процессе овуляции. Внезапное падение уровня гормонов, в частности ФСГ, вследствие удаления многих кист при операции способствует восстановлению механизма обратных связей между гипоталамусом, гипофизом и яичниками.

Больные с синдромом СКЯ, у которых наступила беременность, относятся к группе повышенного риска; периодически им следует назначать курсы небольших доз преднизолона (под контролем экскреции 17-КС).

Вирильный синдром может возникать при и р и л и з и р у ю щ и х о п у х о л я х я и ч н и к а, при которых продукция опухолевыми клетками мужских половых гормонов вызывает маскулинизацию женского организма.

Арренобластома чаще всего возникает в возрасте 20—35 лет, образуется из зачатков еще недостаточно дифференцированной гонады. Опухоль, как правило, односторонняя, круглой или овальной формы, иногда злокачественно перерождается.

Клиника заболевания характеризуется быстрым нарастанием симптомов вирилизации, которое происходит в течение нескольких месяцев (в отличие от постепенного нарастания при синдроме СКЯ).

Для диагностики важно определение содержания тестостерона в крови, которое значительно

повышено при опухоли, а также рентгенологическое исследование. Лечение исключительно оперативное.

Липоидоклеточные опухоли яичников встречаются крайне редко, обычно в климактерический период и менопаузе, отличаются медленным ростом. Часто вирилизация сочетается с обменными нарушениями — гипертензией, ожирением, нарушениями углеводного обмена, так как липоидоклеточные опухоли могут вырабатывать не только андрогены, но и кортикостерониды.

Диагноз ставится на основании рентгенологического исследования, большое значение имеет пневмогинекография. Лечение только хирургическое, у лиц старше 45 лет в связи с возможным злокачественным переждением показано удаление матки и придатков.

**Нейроэндокринные синдромы в гинекологии.** К нейроэндокринным гинекологическим синдромам относятся предменструальный, климактерический и посткастрационный.

Диагностика и лечение больных с нейроэндокринной патологией представляют большие трудности вследствие разнообразия причин, локализации патологического процесса, клинических симптомов, выражающихся в изменении функции вегетативной, нервной, сосудистой, эндокринной систем, обмена веществ и трофики. За последние годы пересмотрены вопросы терапии ряда нейроэндокринных синдромов в гинекологии. Внедрены в практику негормональные методы лечения (физиотерапия, электросон, иглорефлексотерапия), применение новых синтезированных гормональных препаратов.

*Предменструальный синдром* возникает в результате нарушения компенсаторных реакций в ответ на циклические изменения в организме, врожденной или приобретенной неполноценности системы гипоталамус—гипофиз—корковое вещество надпочечников. Он встречается у 25—30 % здоровых женщин и 50 % больных соматическими заболеваниями. Непосредственной причиной возникновения синдрома могут быть острые и хронические инфекционные заболевания, психические травмы, патологические роды и аборты, воспалительные процессы половых органов.

Клиническая картина чаще всего проявляется в виде трех вариантов: а) на первый план чаще выступают нервно-психические расстройства — головная боль, рвота, бессонница, раздражительность, депрессия, нарушение памяти, иногда агрессивность; они наблюдаются чаще всего только во второй фазе цикла и связаны с избыточным накоплением жидкости в тканях мозга; б) в клинической картине преобладают вегетососудистые нарушения — сердцебиение, головокружение, потливость, чувство онемения в конечностях, парестезии; в) в ряде случаев основными признаками оказываются обменно-эндокринные изменения — боль в суставах, отеки, нагрубание молочных желез. При тяжелом тече-

нии могут наблюдаться приступы диэнцефальных кризов с повышением температуры, ознобом, тахикардией, удушьем, болью в области сердца, сопровождающиеся полиурией. В редких наблюдениях отмечаются аллергические реакции — сыпь, зуд. Все клинические признаки предменструального синдрома очень вариabильны и могут появляться одновременно или поочередно, постепенно нарастая. Заболевание носит циклический характер. Интенсивность клинической манифестации повышается с приближением срока менструации. С момента наступления менструаций симптомы исчезают или значительно ослабевают и женщина чувствует себя вполне здоровой.

В зависимости от тяжести течения, интенсивности проявления симптомов, их количества и длительности предменструальный синдром разделяют на легкую и тяжелую формы. Для первой характерны 3—4 симптома, наблюдающиеся за 2—10 дней до менструации, из них 1—2 выражены интенсивно. Тяжелой форме свойственны более 5 симптомов, отмечающихся за 3—14 дней до менструации, из них не менее 2 симптомов резко выражены. Заболевание протекает длительно, хронически, чаще прогрессирует, более легкие формы переходят с годами в тяжелые.

М. Н. Кузнецова выделяет три стадии предменструального синдрома: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. При компенсированной стадии симптомы заболевания не прогрессируют, клинические проявления ограничены второй фазой цикла и 1-м днем менструации. Все легкие формы относятся к компенсированной стадии. Субкомпенсированная стадия характеризуется усугублением тяжести течения с годами, которая прогрессирует по количеству и интенсивности выраженности симптомов. При компенсированной и субкомпенсированной стадии в первой фазе менструального цикла женщина чувствует себя здоровой, клинические признаки наблюдаются с середины цикла и заканчиваются с окончанием менструации. К декомпенсированной стадии относятся тяжелые формы предменструального синдрома, при которых и после начала менструации часть симптомов сохраняется, женщина не чувствует себя здоровой.

Для предменструального синдрома характерно обострение перед менструацией сопутствующих заболеваний, на фоне которых он развивается, — сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, эндокринных и др.

Основной диагностический признак — цикличность проявления синдрома с возникновением его перед менструацией и исчезновением после ее наступления. При тяжелой форме заболевания некоторые симптомы могут сохраняться также в первую фазу цикла, что значительно затрудняет диагностику, поэтому обследование больных должно быть, как правило, комплексным, направленным на исключение органических пораже-

ний гипоталамуса, гипофиза, яичников, матки, щитовидной железы, коркового вещества надпочечников, а также различных соматических заболеваний. Первый этап обследования проводится в условиях поликлиники, амбулаторно. При подозрении на эндокринное или соматическое заболевание на консультацию привлекаются соответствующие специалисты.

В тяжелых случаях, при неэффективном лечении и выраженной клинике показано углубленное обследование в условиях стационара, включающее исследование функции печени, гипофиза, яичников, щитовидной железы. Комплексное обследование особенно важно у девочек, так как позволяет своевременно диагностировать аномалии развития половых органов, органические поражения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. У женщин такое обследование дает возможность своевременно диагностировать экстрагенитальную патологию, на фоне которой часто протекает предменструальный синдром, опухоли половых органов.

Наиболее часто приходится дифференцировать предменструальный синдром с альгодисменореей. Течение последней также циклично, однако при предменструальном синдроме симптомы заболевания наблюдаются, начиная с овуляции, с наступлением менструации все или большинство признаков исчезают, тогда как при альгодисменорее болевой синдром возникает в день менструации или за день до нее и часто достигает в период менструации наибольшей интенсивности, самочувствие женщины во вторую фазу цикла не изменяется.

Терапия предменструального синдрома должна быть комплексной, направленной на нормализацию функции гипоталамуса, дегидратацию, с учетом лечения основных и сопутствующих соматических и гинекологических заболеваний. Общеукрепляющее лечение направлено на устранение причины, лечение инфекций, снятие отрицательных эмоций и интоксикации с назначением полноценного питания и витаминотерапии.

Очень важным компонентом лечения является психотерапия. Для снятия эмоциональной напряженности, нормализации сна рекомендуются также иглорефлексотерапия, транквилизаторы, нейролептики, седативные средства. Широко применяются такие препараты, как триоксазин (0,3), мепробамат (0,4), элениум (0,005), реланиум, седуксен (0,005), газепам (0,01) и др. Препараты назначают по 1 таблетке 1—2 раза в день с 10—12-го дня менструального цикла ежедневно по 1-й день менструации.

Для витаминотерапии используют в сочетании ретинола ацетат (35 мг) и токоферола ацетат (100 мг) — препарат «Аевит» по 1 драже 2—3 раза в день или по 1 мл подкожно через день (15 инъекций), можно назначать препарат «декамевит» по 2 драже 1 раз в день, 5 % раствор пиридоксина по 1 мл ежедневно в течение 20 дней,



аскорбиновую кислоту — по 0,1 г 3—5 раз в день, внутрь или аскорутин по 1 таблетке 2—4 раза в день. Курс лечения — 1 мес.

В зависимости от состояния эндокринной системы проводят лечение гормонами. При снижении экскреции прегнандиола или содержания прогестерона в крови и высоком уровне эстрогенов в организме за 7—8 дней до начала менструации назначают ежедневно по 1 мл 1 % раствора прогестерона. В случае уменьшения содержания прогестерона в крови и умеренных показателях эстрогенной насыщенности показана циклическая терапия. При выраженной недостаточности функции желтого тела целесообразно назначать прогестерон по 10 мг в день с 19-го дня цикла 6—7 дней, либо 17-оксипрогестерона капронат 125 мг (внутримышечно) на 19-й день цикла однократно, в течение 2—3 циклов с последующим перерывом 3—4 цикла.

Терапию следует начинать своевременно, так как она способствует предотвращению усугубления функциональных нарушений, предупреждает прогрессирование ряда сопутствующих заболеваний, развитие климактерического синдрома.

**Климактерический синдром.** Климактерический период является одним из этапов общей возрастной инволюции женского организма и связан с функциональными изменениями высших нервных центров, расположенных в гипоталамо-гипофизарном отделе центральной нервной системы. Это период перестройки и адаптации организма к новым условиям, который проявляется инволюцией высших нервных центров и половой системы с постепенным прекращением менструальной и генеративной функций.

Климактерический период охватывает промежуток времени между окончанием репродуктивного возраста и стойким прекращением гормональной функции яичников. В первой фазе климактерия, именуемой климактерической дисфункцией яичников, или пременопаузой, отмечаются нерегулярная лютеинизация фолликулов, снижение секреции прогестерона, клинически — нерегулярные менструации. Во второй фазе климактерического периода, называемой менопаузой или постменопаузой, прекращается функция яичников.

В период физиологического климактерического периода происходят умеренные функциональные сдвиги в центральной нервной системе, характеризующиеся в основном недостаточностью коркового торможения и некоторым ослаблением подвижности нервных процессов. Течение климактерического периода у 40—60 % женщин осложняется возникновением симптомов климактерического синдрома. Понятие климактерического синдрома включает в себя своеобразный симптомокомплекс, осложняющий естественное течение климактерического периода.

Климактерический синдром развивается на фоне общих возрастных сдвигов в организме жен-

щин; нередко наблюдаются различные патологические состояния, обусловленные гормональными изменениями. К последним относятся нарушения трофики эпителия нижнего отдела мочеполовой области, атеросклероз, системный остеопороз.

Изменения в нейроэндокринной системе при климактерическом синдроме характеризуются снижением реактивности яичников на гонадотропные стимулы, уменьшением уровня эстрогенных влияний и возникающей вследствие этого дисрегуляцией вегетативных центров, лабильностью вазомоторной системы, повышенной возбудимостью симпатических центров. Большое значение в патогенезе синдрома имеет состояние коры больших полушарий головного мозга.

Первые признаки климактерического синдрома появляются чаще всего в 45—50 лет. Он выражается в приливах жара, раздражительности, головной боли, потливости, нарушениях сна, лабильности пульса и артериального давления, изменением суточного ритма этих гемодинамических показателей. Изменения артериального давления могут возникать в различных условиях, как в покое, так и в активном состоянии, при психическом возбуждении. В интервалах между ними давление обычно нормальное.

При климактерическом синдроме больные нередко отмечают боль в области сердца («климактерическая кардиопатия»), при которой необходимо проведение дифференциального диагноза с ишемией миокарда. Возникновению боли часто предшествуют признаки гипоталамических нарушений — тошнота, рвота, приливы жара к лицу, рукам, озноб или холодный пот, онемение конечностей, ощущение нехватки воздуха.

К общесоматическим изменениям относятся выпадение волос, ломкость ногтей, появление пигментных пятен, запоры, нарушение жирового обмена, бессонница, плаксивость, мелькание искр перед глазами, стеснение дыхания, головокружение.

Кроме того, наблюдается ряд психических отклонений, нарушений опорно-двигательного аппарата, остеопороз, связанные со снижением уровня эстрогенов, регулирующих кальциевый обмен. В ряде случаев гормональный дисбаланс приводит к аллергическим реакциям — приступам астматического характера, дерматитам, конъюнктивитам.

Выделяют легкий, средней тяжести и тяжелый климактерический синдром. К легкой форме относится заболевание с относительно небольшим числом приливов в течение суток (до 10) при ненарушенном общем состоянии и работоспособности больных. Для синдрома средней тяжести характерно 10—20 приливов на протяжении суток, выраженные многообразные симптомы заболевания — головокружение, головная боль, ухудшение сна, памяти, снижающие работоспособ-

ность. При тяжелой форме отмечается полная или почти полная потеря работоспособности.

Постановка диагноза климактерического синдрома не представляет значительных затруднений вследствие характерных симптомов заболевания, даже сами больные связывают их с наступлением климактерического периода. Вместе с тем при стертых формах заболевания, а также при гипертонической болезни, гипоталамическом синдроме это — не всегда легкая задача. При гинекологическом обследовании обращают внимание на выраженность признаков возрастной инволюции половых органов — гипоплазию клитора и малых половых губ, бледность и истончение слизистой оболочки влагалища, уменьшение размеров матки.

Лечение показано больным с тяжелым или средней тяжести течением климактерического синдрома. Особенно важно начинать своевременную терапию больных с сочетанными формами, так как развитие климактерического синдрома может способствовать обострению основного заболевания.

Важным компонентом терапии является рациональный гигиенический режим, регулирование диеты с включением в пищевую рацион ретинола, витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, токоферола. При подборе комплексных витаминных препаратов следует учитывать, что лечебный эффект ретинола ацетата обусловлен его антигистаминными свойствами и способностью ускорять внутриклеточные окислительные процессы, аскорбиновой кислоты — воздействием на нарушенный липонидный обмен, токоферола ацетата — с повышением резистентности капилляров, улучшением капиллярного кровообращения гипофиза, усилением синтеза холестерина. Токоферола ацетат способствует также синтезу половых стероидных гормонов и оказывает обезвоживающее действие на соединительнотканые элементы. Для насыщения организма ретинолом назначают 1 % спиртовой раствор цитрала по 10—12 капель в течение 3—4 нед или ретинола ацетата по 30 мг 3—4 раза в день в течение 3—4 нед. Улучшение наступает на 12—15-й день после начала лечения. Больным назначают 10—12 мг тиамина хлорида ежедневно на протяжении 2—3 нед, аскорбиновую кислоту — 600—1000 мг в течение 2—3 нед. Токоферол рекомендуется принимать с ретинолом, такое сочетание в препаратах — «Аевит», «Ундевит» (драже). Они содержат также тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, никотинамид, фолиевую кислоту, пантотенат кальция, рутин.

Большим целесообразно назначать лечебную физкультуру в виде утренней гимнастики (15—20 мин), физиотерапию — анодическую гальванизацию головного мозга по С. Н. Давыдову, шейно-лицевую или интраназальную ионогальванизацию, гальванический воротник с новокаином, кальция хлоридом, бромом, магния суль-

фатом (15—20 сеансов по 15 мин при силе тока 4—15 мА). Благоприятный эффект, особенно при аллергических явлениях, оказывают импульсные токи по методу электроаналгезии (аппарат «Электросон-2», «Электросон-1» и «Электронаркон-1», каждые 1—2 дня от 30 мин до 60 мин, всего 8—15 процедур). В последние годы получила распространение иглорефлексотерапия, ванны теплые солено-щелочные, хвойные. В курортных условиях нередко применяют лечебные ванны с термо-газово-радиоактивными водами.

Из медикаментозных методов лечения все большее распространение получают влияющие на подкорковые структуры нейролептические препараты в малых дозах, особенно пиперазиновые производные фенатазинового ряда — френолон, метеразин, этаперазин, а также аминазин. Лечение начинают с минимальной дозы препарата (1—2,5 мг) и проводят его под контролем артериального давления, оценивая терапевтический эффект через 2 нед. Лечение продолжают до достижения клинического эффекта, после чего постепенно прекращают прием препарата. Продолжительность лечения — 4—12 нед. Широко применяются также следующие препараты: амидопирин — снимает ощущение тяжести при головной боли, мепробамат — оказывает успокаивающее влияние на центральную нервную систему, а также усиливает эффект снотворных, снижает температуру; триоксазин, элениум, реланиум — оказывают такое же действие, но в ряде случаев эффективнее мепробамата. Грандаксин по действию занимает промежуточное положение между малыми транквилизаторами и психоэнергетиками. Серпазил оказывает гипотензивное влияние, но вызывает брадикардию, поэтому его необходимо применять под контролем пульса и артериального давления. При явлениях артериальной гипертензии назначают резерпин в сочетании с гипотиазидом по 0,1—0,125 мг 2—3 раза в день через 8—12 ч, при отсутствии эффекта дозу увеличивают до 0,25 мг 2 раза в день. Курс лечения — 5—6 нед.

Гормональные препараты следует применять с учетом максимальной онкологической настороженности, возможности развития гиперпластических процессов в эндометрии (Н. Kuhl, Н. D. Taubert, 1986).

В целях подавления гонадотропной функции гипофиза, улучшения обменных процессов рекомендуются андрогены. Широко используются метиландростендиол — по 0,01—0,005 г 2 раза в день под язык в течение 30—60 дней, тестостерона пропионат — 150—300 мг на курс в течение 1-го месяца или 10—25 мг 1—2,5 % раствора внутримышечно через 1 день или через 2 дня. Метиландростендиол, обладающий меньшей андрогенной активностью, но оказывающий высокое анаболическое действие, назначают по 25—50 мг в день под язык, с постепенным снижением дозы (12,5 мг через день). Курс лечения — 4 мес.

Амбосекс назначают по 1 таблетке 2—4 раза в день в течение 10 дней (перерыв 3—5 нед) или по 1 мл внутримышечно 1 раз в месяц. Курс лечения — 3 недели.

**Посткастрационный синдром.** Это — патологическое состояние, возникающее после полного удаления яичников или лучевой терапии у молодых женщин, характеризующееся симптомокомплексом с вегето-сосудистыми, нервно-психическими и обменно-эндокринными нарушениями.

По данным Н. А. Мануиловой, у каждой четвертой женщины после удаления яичников наблюдается тяжелое течение посткастрационного синдрома, продолжающееся 2—5 лет. Основную роль в развитии посткастрационного синдрома играет повышение функции передней доли гипофиза. Синдром сопровождается относительным снижением функционального состояния коркового вещества надпочечников и ослаблением компенсаторных реакций организма. При тяжелой форме возникает выраженная гипофункция коркового вещества надпочечников, повышается функция щитовидной железы, нарушается деятельность центральной нервной системы — ослабляются тормозные процессы. В последние годы получены данные о том, что в развитии посткастрационного синдрома абсолютное содержание в крови эстрадиола и гонадотропинов не играет ведущей роли (И. Донат, 1985).

Посткастрационный синдром возникает через 3—4 нед после операции и бывает наиболее выраженным в первые 6—12 мес. Он сильнее проявляется в молодом возрасте, зависит от типа нервной деятельности, состояния эндокринной системы. Весь симптомокомплекс заболевания можно разделить на три группы: 1) нейропсихические проявления — бессонница, плаксивость, ослабление памяти, чувство страха, быстрая утомляемость, депрессия; 2) вегето-сосудистые нарушения — приливы, сопровождающиеся сердцебиением, потливостью, ознобом, чувством страха, резкой слабостью, часто приступы головной боли в области височных и затылочных костей, возможны судороги в конечностях и обильное мочеиспускание; 3) эндокринно-обменные нарушения — ожирение, остеопороз.

Для клиники характерны все эти проявления в виде дисцефального криза, после которого наступает слабость. Иногда возникают приступы головокружения, мучительной боли в костях, что объясняется потерей солей кальция вследствие резкого спада уровня эстрогенов. К этим симптомам присоединяется атеросклероз коронарных сосудов за счет повышения концентрации липидов и холестерина. Данные изменения могут сопровождаться интракраниальной гипертензией, вызывающей функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарной области.

Наиболее характерный симптом — приливы, которые могут быть различной частоты и интенсивности, сопровождаться чувством страха, обмо-

роками. Через различные сроки после кастрации (3—4 мес и более) происходят атрофические изменения в половых органах, молочных железах. Более чем у половины больных отмечаются нервно-психические расстройства, чаще — астенический синдром. По наблюдениям И. А. Мануиловой, существует обратная зависимость между выраженностью вегетативно-сосудистых и обменно-эндокринных расстройств.

Соматические заболевания и, в частности, туберкулез, гипертиреоз, болезни печени и почек, нервно-психические заболевания могут влиять на течение синдрома и задерживать его обратное развитие.

Распознавание посткастрационного синдрома основывается на данных анамнеза и характерном симптомокомплексе, подтвердить диагноз помогает в ряде случаев обнаружение специфических гормональных сдвигов — уменьшение экскреции эстрогенов и содержания их в крови. При тяжелой форме также снижена экскреция 17-КС, изменены кольпоцитогаммы.

Терапия посткастрационного синдрома направлена на повышение компенсаторных реакций организма и усиление процессов адаптации для создания определенного гомеостаза. У женщин молодого возраста лечение включает седативные и общеукрепляющие средства, витаминные и гормональные препараты. Если кастрация произведена по поводу злокачественных новообразований половых органов или молочных желез, то женские половые гормоны противопоказаны. Исходя из этого рекомендуется:

1. Общеукрепляющая терапия — водные процедуры — лицевая ионогальванизация с бромом. Широко применяются жемчужные, кислородные, пенные, азотные, углекислые ванны.

2. Курс лечения витаминами: тиамин хлоридом, пиридоксином, аскорбиновой и никотиновой кислотами — для повышения окислительно-восстановительных процессов, расширения сосудов мозга, торможения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Длительность витаминотерапии — 20—25 дней.

3. Из транквилизаторов показан один из следующих препаратов: триоксазин по 0,3 г, элениум по 0,005 г, френолон по 0,005 г, седуксен по 0,005 г, тазепам по 0,01 г 2—3 раза в день. Дозу и продолжительность приема препаратов подбирают индивидуально.

При резком угнетении функции коркового вещества надпочечников и при отсутствии злокачественного процесса рекомендуются малые дозы эстрогенов 2—3 раза в день по 15 дней с перерывом 15 дней. Таких курсов рекомендуется 2—3. Из эстрогенных препаратов назначают микрофоллин по 0,005 мг 2 раза в день в течение 20 дней, затем 1 мг 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната. После семидневного перерыва цикл лечения повторяют. Вместо эстрогенных препаратов можно назначить амбосекс.

При астенических состояниях рекомендуется метилтестостерон по 5 мг 2—3 раза в день под язык в течение 10 дней с последующим перерывом 10 дней.

Синтетические прогестины назначают в малых дозах: бисекурин или нон-овлон по  $\frac{1}{2}$  таблетки в день — 7 дней, затем по  $\frac{1}{4}$  таблетки последующие 2 нед. После семидневного перерыва лечение возобновляют. Сигетин назначают по 0,01 г 2 раза в день в течение 1 мес.

Комбинированное лечение эстрогенами и андрогенами назначают в соотношении 1 : 20 или 1 : 10. Назначают эстрон по 10 000 ЕД вместе с 2 мл 1 % раствора тестостерона пропионата 1 раз в 3 дня (5 инъекций). После 2 мес лечения промежутки между инъекциями увеличивают до

10—12 дней. Так как при отмене гормональных препаратов явления посткастрационного синдрома возобновляются, лечение проводят длительно до тех пор, пока эндометрий реагирует на введение гормона.

С большим успехом применяется электросон или рефлексотерапия, 1—2 курса с повторением их через 3—4 нед.

Наиболее эффективно при посткастрационном синдроме комплексное лечение, которое способствует развитию компенсаторных реакций и наступлению необходимой перестройки в нейроэндокринной системе, обуславливающей появление гомеостаза, характерного для относительно удовлетворительного состояния женщин после кастрации.

## Глава V

### БЕСПЛОДНЫЙ БРАК

Термином «бесплодный брак» обозначают такое состояние, при котором беременность не наступает в течение двух первых лет нормальной половой жизни без применения средств контрацепции (В. Hudson и соавт., 1983). Мы считаем, что женщине, вступившей в брак, уже в первые 3—6 мес супружеской жизни необходимо обратиться в женскую консультацию для профилактического осмотра и выяснения состояния здоровья.

Бесплодный брак, по данным статистических сведений ряда стран, наблюдается в 10—20 % случаев. По нашим наблюдениям, частота бесплодного брака составляет 6,8 %. Бесплодие является частой причиной расторжения брака.

Бесплодие может быть физиологическим (в детском, старческом возрасте и в период лактации) и патологическим, обусловленным пороками развития половой системы, повреждением половых органов обоих супругов или одного из них, эндокринными нарушениями, психическими, неврологическими расстройствами, хроническими воспалительными заболеваниями половых органов.

В возникновении бесплодия определенную роль играют генные, хромосомные и иммунные факторы. Бесплодие является не самостоятельным заболеванием, а симптомокомплексом различных заболеваний организма. Бесплодие, связанное с патологией у женщин, составляет 59,4 % бесплодных браков, обусловленное патологией у мужчин, — от 5,7 до 15,7 %, связанное с патологией у обоих супругов — 28,4 % бесплодных браков (К. Б. Акунц, 1970; П. Н. Веропотвелян, 1976). По данным Я. П. Сольского (1975), П. Н. Веропотвеляна, Л. В. Тимошенко (1976) и других авторов, среди причин женского бесплодия воспалительные заболевания занимают одно из первых мест.

**Бесплодие у женщин.** Различают следующие виды бесплодия у женщин: первичное и вторичное, абсолютное и относительное, врожденное и приобретенное, временное и постоянное. Первичное бесплодие характеризуется отсутствием беременности в анамнезе. Вторичным бесплодием называется такое состояние, когда у женщины были беременности, закончившиеся родами, абортами ранних или поздних сроков, внематочные беременности, а затем в течение 2 и более лет регулярной половой жизни беременность не наступала.

В тех случаях, когда у женщины возможность наступления беременности полностью исключена, говорят об абсолютном бесплодии (отсутствие матки и влагалища, наличие рудиментарной матки). Если у женщины вероятность наступления беременности не исключается, а в определенной мере понижена, бесплодие считается относительным. О приобретенном бесплодии речь идет тогда, когда у женщины в анамнезе есть указания на то, что причинами его являются воспалительные заболевания, травмы половых органов и т. д., о врожденном — если причины его врожденного характера (аплазия влагалища, гипоплазия половых органов и др.). Если в течение определенного времени причины бесплодия могут быть ликвидированы, то такое состояние определяется как временное бесплодие, а если причины, обуславливающие бесплодие, действуют постоянно, — это постоянное бесплодие.

**Этиология и патогенез.** Причиной женского бесплодия могут быть как заболевания половой сферы, так и экстрагенитальные факторы: хронические инфекции и интоксикации, производственные вредности и др. Бесплодие у женщины могут вызывать также нарушения обмена веществ, недоедание и витаминная недостаточность, посто-

янное нервное напряжение и психосоматические расстройства, общее истощение организма и т. д. Определенное место среди причин бесплодия у женщин отводится врожденному недоразвитию или порокам развития полового аппарата. Часто бесплодие у женщин обуславливают воспалительные заболевания матки и придатков. Так, по данным Я. П. Сольского (1975), у 43 % женщин, перенесших воспалительные заболевания внутренних половых органов, отмечена полная непроходимость маточных труб и у 49 % частичная. Следовательно, частичная или полная непроходимость маточных труб — одна из основных причин бесплодия у женщин:

#### Частота непроходимости труб при бесплодии

Автор, год	Частота непроходимости труб (в %)
Лебедев А. А., Акунц К. Б., 1972	63,3
Сольский Я. П., Иванюта Л. И., 1980	60
Вихляева Е. М. с соавторами, 1972	92,06
Дорфман А. И., 1973	63
Наши данные, 1976	84,7
Morgera, 1963	49,1
Bickenbach, Doring, 1967	65
Hudson и соавт., 1983	30—35

Частота трубного бесплодия, в основе которого лежит механическая преграда на пути слияния сперматозоида с яйцеклеткой в маточных трубах, составляет 42,5—80,5 % у женщин со вторичным и 48,2—73,1 % у женщин с первичным бесплодием.

Изменения, происходящие в трубах, обуславливаются их анатомическими особенностями как тонкостенного органа и способностью к развитию в них сужений, переходящих в облитерацию просвета на любом уровне, и, что наблюдается чаще, к зарастанию фибриальной конца трубы. Самой распространенной причиной трубного бесплодия являются воспалительные и деструктивные процессы в маточных трубах. Под влиянием инфекционного агента, вызывающего сальпингит, складки слизистой оболочки труб утолщаются, развивается мелкоклеточная инфильтрация, а на поверхности появляются фибриноидные отложения.

По данным бактериологических исследований последних лет, у женщин с бесплодием в микрофлоре из половых путей обнаруживаются преимущественно стрептококки, непатогенные стафилококки и в значительно меньшей мере гонококки, в ряде случаев выявляются кандиды и трихомонады.

В 57—93,7 % случаев к бесплодию ведут воспалительные изменения после осложненных и «благополучных» аборт, патологических родов.

По данным О. К. Никончик (1956), бесплодие, связанное с аборт, составляет 56 % всех причин бесплодия.

Одним из факторов, обуславливающих возникновение трубного бесплодия, может быть туберкулез женских половых органов. Удельный вес генитального туберкулеза колеблется от 3,4 до 20 % всех причин женского бесплодия.

Нередко причиной трубного бесплодия бывает воспаление смежных органов, в частности острый аппендицит, инфекционные и неинфекционные заболевания кишечника (К. Н. Сызганова, 1971). В результате перехода инфекции со смежных органов на придатки наблюдается воспалительная инфекция маточных труб, их уплотнение, полное или частичное нарушение перистальтики, что обуславливает непроходимость труб для яйцеклетки и сперматозоидов. К трубному бесплодию может привести спаечный процесс, возникший после перенесенных операций на органах малого таза, особенно по поводу внематочной беременности (70—80 %), удаления кист яичника (19,5 %), после аппендэктомии — 14 %.

Среди причин женского бесплодия определенное место занимают фибромиомы матки, при которых в яичниках развиваются дистрофические изменения, нарушающие их функцию. Бесплодие может возникнуть при сочетании фибромиомы и эндометриоза маточных труб, что, по данным Е. П. Майзель (1965), встречается в 15,7—16,8 % случаев.

Травматические повреждения промежности, влагалища, шейки матки, а также значительные опущения стенок влагалища и матки могут быть также причинами бесплодия. Эрозии, эктропион, цервицит шейки матки снижают возможность зачатия и требуют соответствующего лечения. Причиной бесплодия у женщин могут быть изменения состава слизи канала шейки матки и рН содержимого влагалища, что нарушает или полностью блокирует поступательное движение сперматозоидов.

Симптоматология заболеваний, обуславливающих женское бесплодие, во многом определяется патологическими изменениями не только половой системы, но и других систем организма. Так, при воспалительных процессах во внутренних половых органах одним из основных симптомов являются бели, которые могут быть слизисто-гнойными (при кокковой и кишечной инфекции), жидкими (при ретрофлексированной матке и гидросальпинксе). При туберкулезном эндометрите и других дистрофических процессах в эндометрии отделяемого из половых органов бывает мало. Боль при бесплодии наиболее часто является результатом воспалительных изменений в половых органах и нарушений их анатомического положения (гиперантефлексия, фиксированная или субфиксированная ретрофлексия), наличие спаек и сращений, опухолей матки и придатков.

Эндокринное бесплодие занимает второе место по частоте после трубного, причем эндокринный генез в 3 раза чаще встречается при первичном бесплодии. Следует также учитывать, что в ряде случаев бесплодие может иметь смешанный генез; трубные факторы сочетаются с эндокринными.

В основе патогенеза эндокринного бесплодия лежит изменение регуляции гормональной и овуляторной функций яичников, которое может возникнуть в результате нарушения синтеза и выделения рилизинг-гормонов гипоталамуса, гонадотропных гормонов гипофиза и гормонов периферических эндокринных желез. В этих случаях наиболее часто бесплодие обусловлено ановуляторными циклами, при которых не происходит овуляции.

*Клиника эндокринного бесплодия* чрезвычайно многообразна. Так, бесплодие может быть единственным патологическим симптомом у клинически здоровых женщин с регулярными менструациями, или возникать вследствие различных нарушений менструального цикла — аменореи, дисфункциональных маточных кровотечений, гипотензивного синдрома и т. д. В генезе эндокринного бесплодия могут лежать генные и хромосомные аномалии, а также различные эндокринопатии и нарушения обмена веществ.

Так как способ лечения бесплодия зависит от этиологии, и эта патология может наступить в результате различных нарушений в женском и мужском организме, правильнее говорить о бесплодии супружеской пары и необходимо обследовать обоих супругов.

**Бесплодие у мужчин** проявляется неспособностью к оплодотворению независимо от возможности совершения полового акта. Мужское бесплодие, как и женское, может быть разделено на абсолютное и относительное. Абсолютное бесплодие — аплазия яичек, азооспермия (отсутствие сперматозоидов), аспермия (отсутствие эякулята), некроспермия (отсутствие подвижных сперматозоидов). Относительное — это такое бесплодие, при котором после устранения основной причины зачатие может наступить. Различают еще секреторное бесплодие, которое вызывается эндо- и экзогенными факторами и сопровождается нарушением сперматогенеза, и экскреторное, связанное с нарушением выведения спермы.

Бесплодие, зависящее от мужчины, составляет 20—40 % (Л. В. Тимошенко, В. В. Долгов, 1966; И. М. Породоминский, 1968; B. Hudson и соавт., 1983). Основной его причиной является неполноценность семенной жидкости. Это может быть вызвано тем, что имеющиеся в семенной жидкости сперматозоиды недоразвиты или дегенеративно изменены. В других случаях семенная жидкость полностью лишена сперматозоидов или число их очень ограничено. Иногда сперматозоиды обладают ограниченной подвижностью или неподвижны (активная пропуль-

сионная подвижность сперматозоидов позволяет им быстро миновать неблагоприятную среду влагалища и достигнуть шейки матки, секрет которой имеет pH 7,5).

Патологическое состояние семенной жидкости чаще всего является результатом различных заболеваний. Патологическое влияние на яичко может оказать как сам инфекционный возбудитель, так и токсин. Важную роль в мужском бесплодии играет температурный фактор, так как продолжительное лихорадочное состояние вызывает нарушение сперматогенеза. Нередко к бесплодию приводят также заболевания эндокринной системы (гипофиза, поджелудочной, щитовидной желез и др.).

В отдельных случаях патологическое изменение спермы и, следовательно, бесплодие — следствие врожденных пороков половых органов. Бесплодие у мужчин иногда возникает в результате тяжелых нервно-психических переживаний, но в этих случаях патологическое изменение семенной жидкости, как правило, бывает временным.

Так как диагностика мужского бесплодия легче, чем женского, прежде всего необходимо исключить мужское бесплодие по исследованию спермограмм. Затем проводят тесты совместимости спермы, влагалищных и шейечных факторов.

При установлении патологических изменений сперматозоидов мужчин следует направлять на лечение.

Мужское бесплодие может быть результатом острого отравления химическим ядовитым веществом или длительного воздействия на организм этого вещества даже в незначительных дозах, влияния наркотиков, никотина и особенно алкоголя. Употребление спиртных напитков в течение длительного времени вызывает жировое перерождение семенных канальцев и разрастание соединительной ткани в паренхиме яичек, что неблагоприятно влияет на развитие сперматозоидов.

Недостаточное количество фруктозы, гиалуронидазы в эякуляте может повлечь понижение подвижности сперматозоидов. Недостаточная выработка семенными пузырьками простагландинов может быть также причиной бесплодия, поскольку простагландины, попадая в матку, снижают ее тонус, способствуя проникновению и внутриматочному пассажу сперматозоидов. Причиной временного бесплодия у мужчин может быть неполноценное, неправильное питание в течение длительного времени, в частности недостаточное количество в пище токоферола ацетата, ретинола, аскорбиновой кислоты и др. Иногда бесплодие может быть вызвано травмой таза и половых органов, образованием опухолей или воспалительных процессов в них (наиболее часто — гонорейная и туберкулезная инфекция).

При несвоевременном обращении к врачу и недостаточном лечении воспаление может нару-

шить развитие сперматозоидов и вызвать образование рубцовых изменений в семявыносящем протоке, придатке яичка, предстательной железе, что будет препятствовать выделению семенной жидкости. Перекручивание семенного канатика, общее охлаждение тела, двустороннее варикоцеле и другие состояния могут нарушать сперматогенез и явиться причиной бесплодия у мужчин.

**Диагностика мужского бесплодия.** Для выявления причин бесплодия исследуются эякулят, спермограмма, рН спермы, биологическая активность. Перед исследованием семени мужчин необходимо предупредить о 5—7-дневном воздержании от полового акта. Воздержание более 7—10 дней также нежелательно, так как сперматозоиды могут пережидаться, что приводит к ошибочной оценке. На период обследования необходимо запретить употребление спиртных напитков, рекомендовать соблюдение предписанного врачом режима. Для получения спермы нельзя применять презерватив, потому что он содержит тальк и быстро охлаждается, лишая сперматозоиды подвижности. Для таких целей можно рекомендовать прерванный половой акт, при котором сперму следует получить в сухой чистый стакан. Стакан заворачивают в пергаментную бумагу и небольшой слой ваты и в таком виде в течение часа доставляют в лабораторию. Для правильного суждения о фертильности спермы исследование ее проводят (при необходимости) 2 раза с интервалом 1 нед.

Важно определить объем эякулята. В норме он равен 2—5 мл. Снижение объема до 1 мл и менее может быть следствием снижения андрогенной активности яичка. Имеет значение время разжижения эякулята: в норме оно наступает через 18—26 мин после его получения. Жидкий эякулят с момента семяизвержения может быть у больных с олигоспермией.

При микроскопических исследованиях определяют количество сперматозоидов в камере Горяева, морфологию сперматозоидов и составных частей спермы (лейкоцитов, эритроцитов, лецитиновых зерен), их подвижность (пропульсионная, ротационная — слабая, отсутствует), дегенеративные формы. Общую оценку спермы проводят по пятибалльной системе, описанной Я. С. Дубинчиком (1940).

У здоровых мужчин в эякуляте количество сперматозоидов составляет 300—600 млн (по В. Hudson, 1983, — 15—20 млн/мл). При оценке подвижности вычисляется процент подвижных сперматозоидов, причем желательнее также учитывать их поступательное движение.

Сперма с оценкой 5 (подвижность сперматозоидов — 90 %) и 4 балла (75—80 % сперматозоидов активно подвижны) считается высокофертильной, т. е. обладает хорошей способностью к оплодотворению. Плохой способностью к оплодотворению обладает сперма с оценкой 3 (половина сперматозоидов неподвижна, у остальных

движение слабое). Нефертильной считается сперма с оценкой 2 (единичные сперматозоиды обладают поступательными движениями), 1 (движение сперматозоидов отсутствует) и 0 (азооспермия).

При биохимическом исследовании эякулята определяется содержание фруктозы и гиалуронидазная активность, а также содержание лимонной кислоты, которое резко снижено при гипонадизме. При отсутствии выраженной патологии спермы проводятся исследования на биологическую совместимость спермы и влагалищных и шеечных факторов.

Пробы на биологическую совместимость. Для характеристики совместимости спермы, влагалищных и шеечных выделений применяется проба Шуварского—Хунера. При ее выполнении необходимо соблюдать следующие правила: супругам рекомендуют половое воздержание в течение 4—5 дней; женщина приходит для исследования через 1,5—2 ч после полового сношения. Раздельно берут содержимое из заднего свода влагалища и канала шейки матки с помощью однограммового шприца, введенного без иглы в канал шейки матки или задний свод влагалища. Полученный материал наносят соответственно на 2 сухих предметных стекла, которые накрывают покровными стеклами и тут же исследуют под микроскопом. Если в цервикальной слизи определяются от 5 до 15 хорошо подвижных сперматозоидов, проба Шуварского—Хунера положительная (+ +); если в поле зрения меньше 5 сперматозоидов с поступательными движениями — проба слабо положительная (+).

Отрицательной (—) пробу считают в тех случаях, когда сперматозоиды неподвижны или не обнаруживаются. Проба на совместимость проводится в предполагаемые дни овуляции, т. е. с 12-го по 16-й день менструального цикла.

При двукратной отрицательной пробе Шуварского—Хунера действие цервикальной слизи на сперматозоиды проверяют пробой Курцрока—Миллера. Каплю спермы, полученную путем прерванного полового акта в дни предполагаемой овуляции, не позже чем через 1,5 ч после ее получения наносят на одно предметное стекло с каплей цервикальной слизи, на расстоянии 3 мм одна от другой. Покрывают капли одним покровным стеклом. При положительной пробе видно, что сперматозоиды скапливаются у границы слизи, головками по направлению к слизи. Местами они проникают в слизь и продолжают двигаться в ней. Результаты учитывают через 10—20 мин.

Все перечисленные методы обследования необходимы врачу для предварительного суждения об этиологии бесплодия и последующего отбора больных для инструментальных методов выяснения проходимости маточных труб.

**Диагностика бесплодия у женщин.** В диагностике бесплодия важное место занимает анамнез, при собирании которого выясняют возраст

женщины (наиболее благоприятный возраст для наступления беременности 18—35 лет) и ее мужа, наличие производственных вредностей (влияние вибрации, запыленности, загазованности, перегревания и других вредностей), перенесенные заболевания (начиная с детского возраста и периода полового созревания), при этом обращают внимание на наличие туберкулеза, гонореи, нейроринфекции, заболеваний сердечно-сосудистой системы, диабета и т. д. Следует учитывать такие отрицательно действующие на здоровье факторы, как курение, злоупотребление алкоголем и др. С большим тактом подлежат выяснению психо-сексуальные условия жизни — частота половых сношений, состояние либидо, оргазм, длительность использования противозачаточных средств, особенности менструальной, детородной функций (как закончились предыдущие беременности — аборт искусственные, криминальные, выкидыши, преждевременные, осложненные роды, внематочная беременность).

Объективное обследование предусматривает общий осмотр с оценкой характера телосложения по росту-весовому показателю и морфограмме. Важное значение имеют: рост (ниже 150 или выше 180 см), наличие и характер ожирения, вирилизма, степень развития вторичных половых признаков, молочных желез, характер полового оволосения. При наличии показаний необходимо исследовать состояние сердечно-сосудистой системы, печени, пищеварительного канала и др.

При гинекологическом исследовании нужно выяснить состояние наружных половых органов, при осмотре в зеркалах — цвет слизистой оболочки влагалища, шейки матки, наличие патологических процессов во влагалище и на шейке матки (кольпит, цервицит, эрозия, эктропион, полипы, ovula Nabothii и др.); при двуручном влагалищном исследовании выявляют узость или ригидность влагалища, состояние мышц тазового дна промежности, консистенцию, форму и положение шейки матки, положение матки в тазу, консистенцию, величину шейки матки (признаки инфантилизма), форму, подвижность, пороки развития половых органов, воспалительные процессы, опухоли матки, придатков и т. д.

Необходимо также измерять зондом длину канала шейки матки и ее полости в целях выявления степени недоразвития половых органов.

При первичном бесплодии определенное значение имеет вычисление коэффициента, равного величине отношения разницы длины (глубины) полости матки (И) и канала шейки матки (С) к длине канала шейки матки, по формуле:

$$\frac{И - С}{С}$$

Согласно данным Palmer (1953), этот коэффициент равен в норме более 1,5, при гипоплазии матки — в пределах 1,2—0,5, при инфантилизме — 0,5 см.

Методы диагностики трубного бесплодия. В диагностике трубного бесплодия особое значение имеют методы определения проходимости маточных труб с помощью аппаратов: пертубации, гидротубации, гистеросальпингографии, биконтрастной гинекографии, лапароскопии и кульдоскопии.

В настоящее время проведение маточных труб проводят чаще всего при помощи аппарата «Красногвардеец». Отличительной особенностью аппарата является воздушный резервуар, позволяющий контролировать вводимый объем воздуха. Благодаря наличию кимографа можно регистрировать изменения давления в полости матки и в трубах в период пертубации, которая является не только диагностическим, но и терапевтическим методом.

Важным условием для проведения пертубации является строгое соблюдение правил асептики и антисептики. Чистота влагалищного содержимого должна быть I или II степени; нормальными должны быть СОЭ, уровень лейкоцитов, температура. Наш опыт показывает, что лучше всего проводить пертубацию во 2-й фазе менструального цикла, так как в это время (прогестероновая фаза) матка атонична, меньше возбудима и поэтому меньшая вероятность получения диагностической ошибки из-за спастического состояния труб (при 28-дневном цикле — с 17 по 21-е сутки). Выполнять пертубацию следует в условиях стационара. Противопоказания для пертубации: экстрагенитальные заболевания (особенно гипертоническая болезнь, пороки сердца, туберкулез легких, почек, печени, любые простудные заболевания); субфебрилитет любой этиологии; воспалительные заболевания половых органов (острые, подострые и хронические, часто обостряющиеся); маточные кровотечения, подозрение на беременность.

Перед продуванием труб в течение 3 дней больная получает по 1 мл 1 % масляного раствора прогестерона, за 30 мин до пертубации 0,1 мл

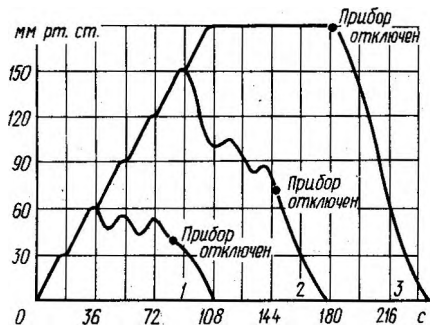


Рис. 10. Кимограмма при пертубации маточных труб: 1 — трубы проходимы, 2 — частично проходимы, 3 — непроходимы





*Рис. 11. Сальпингография:  
а — трубы проходимы, б — непроходимость труб в ампулярном отделе, в — непроходимость труб в истмическом отделе, г — непроходимость труб в интерстициальном отделе*



Рис. 12. Программный аппарат для КГТ



0,1 % раствора атропина сульфата или 1 мл но-шпы, или 1 мл 2 % раствора апрофена подкожно. Наружные половые органы обрабатывают спиртом, влагалищную часть шейки обнажают в зеркалах, обрабатывают спиртом, фиксируют пулевými щипцами. В канал шейки матки за внутренний зев вводят маточный наконечник, трубопровод которого соединен с аппаратом; необходимо создать полную герметизацию между каналом шейки матки и наконечником. Аппарат включают в сеть и регулируют режим работы. О проходимости труб при пертубации судят по подъему давления и характеру кимографической кривой (рис. 10): волнистая, почти горизонтальная или незначительно пологая кривая, по количеству введенного воздуха (не менее 100 мл<sup>3</sup>), по появлению характерного звука трубы, определяемого аускультативно, и френникус-симптому. Функциональное состояние маточных труб оценивается характерными шестью кривыми (П. Н. Де-

мидкин, А. И. Шнирельман, 1980). Кимографическая пертубация хотя и отражает функциональное состояние маточных труб, вместе с тем в отличие от гистеросальпингографии с ее помощью нельзя определить, какая труба непроходима и локализацию непроходимости.

В настоящее время при проведении гистеросальпингографии (ГСГ) чаще пользуются масляными йодосодержащими растворами (йодолиполем и др.), которые дают четкие контрастные изображения. Недостатком является то, что масляные растворы могут задерживаться в брюшной полости иногда до месяца и больше, могут осумковываться с образованием гранулем различных размеров (Ф. З. Блинчевская, 1966). ГСГ проводится при отсутствии противопоказаний, которые в основном аналогичны вышеописанным при пертубации (за исключением туберкулеза половых органов), во вторую фазу менструального цикла (16—20-й день при 28-дневном мен-

струальном цикле, лучше за 7 дней перед менструацией), поскольку в первую фазу часто отмечается спазм трубных сфинктеров.

Перед ГСГ в течение 3 дней назначают прогестерон по 1 мл. Накануне вечером и утром ставят очистительную клизму, за 30 мин до ГСГ вводят подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата, апрофена или но-шпы. Обрабатывают спиртом наружные половые органы и внутренние поверхности бедер. Влагилице обнажают в зеркалах, влагилицную часть шейки матки протирают спиртом и переднюю губу шейки матки захватывают пулевыми щипцами. В канал шейки матки за внутренний зев (не касаясь дна матки) вводят маточный наконечник. Контрастное вещество (йодолипол) вводят в полость матки медленно; в течение 1—2 мин, в теплом виде. Количество его определяет соответственно длине полости матки (от 3 до 5 мл). Быстрое введение контрастного вещества может вызвать рефлюкс-рефлекторное сокращение трубных сфинктеров, и тогда контрастное вещество изливается наружу. Рефлюкс также может указывать на малые

размеры матки при инфантилизме. В целях соблюдения асептики зондирование полости матки во время ГСГ запрещается. После введения контрастной массы маточный наконечник фиксируют, влагилице насухо протирают тампоном, зеркала удаляют, маточный наконечник и пулевые щипцы лучше оставить. Производят 3 снимка (сразу после введения, через 10 мин и через 24 ч). Трубы проходимы (рис. 11, а), если в брюшной полости через сутки имеется хорошая «размазанность» контрастной массы (контуры матки и труб не видны). При непроходимости труб в ампулярном отделе (рис. 11, б) матка имеет треугольную форму, тело ее нормальной величины, невысокий тонус маточной мускулатуры, втяжение в области дна и боковых отделах матки. Трубные углы истончены. Трубы заполнены контрастной массой, в ампулярных отделах извиты. При непроходимости труб в истмическом отделе матка заполнена контрастной массой, форма неправильного треугольника (седловидная форма), трубы заполнены контрастным веществом до истмического отдела (рис. 11, в).

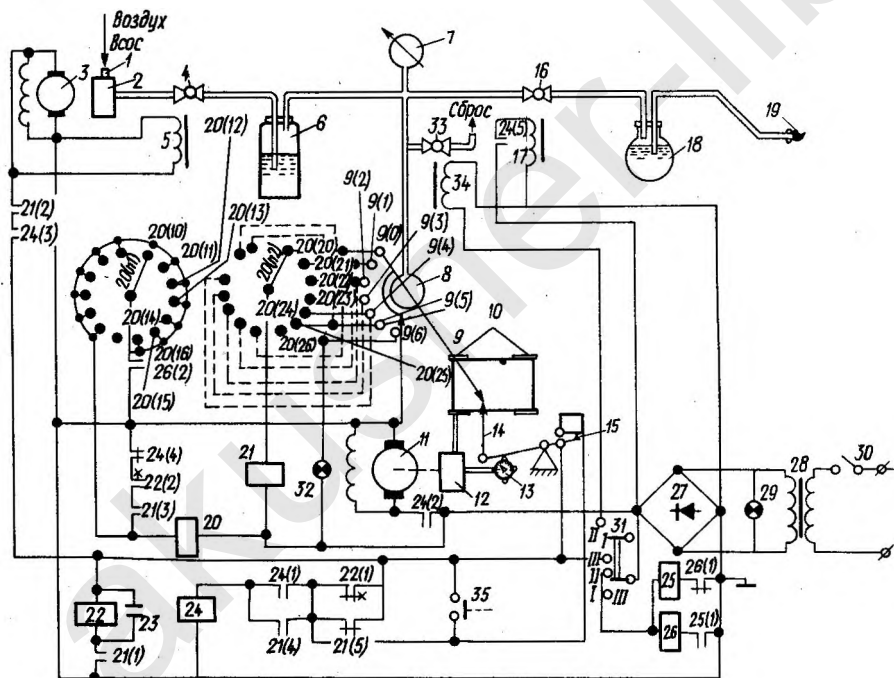


Рис. 13. Схема программного аппарата для КГТ:

1 — входной штуцер, 2 — компрессор, 3 — двигатель компрессора, 4 — входной пневматический клапан, 5 — катушка управления, 6 — резервуар постоянного давления, 7 — стрелочный манометр, 8 — контактный манометр, 9 — писчик, 10 — касеты, 11 — двигатель кимографа, 12 — редуктор, 13 — секундомер, 14 — отсчетчик времени, 15 — размыкающий контакт секундомера, 16 — входной пневматический клапан, 17 — катушка управления, 18 — ампула, 19 — маточный наконечник, 20 — шаговый искатель, 21 — реле контроля давления, 22 — реле времени, 23 — конденсатор, 24 — двигатель кимографа, 25 — 26 — пульсара, 27 — выпрямитель, 28 — трансформатор, 29 — сигнальная лампа «сеть», 30 — выключатель, 31 — переключатель режимов работы, 32 — сигнальная лампа «максимальное давление»

В случае непроходимости в интерстициальных отделах маточные трубы не определяются (рис. 11, г).

Гистеросальпингография в ряде случаев (при неправильном подборе больных, грубых манипуляциях, нарушениях асептики) может привести к обострению воспалительного процесса придатков матки, реже — к разрыву маточных труб, жировой эмболии, интравазации (проникновение контрастного вещества в сосудистую сеть).

Нужно учитывать также вредное воздействие рентгеновских лучей на генеративную функцию женщин, страдающих бесплодием. Поэтому метод нельзя применять чаще 1—2 раз в год.

При выполнении биконтрастной гинекографии в целях выявления перитонеальных спаек вокруг труб и яичников больной вводят в брюшную полость 700—1200 мл кислорода, а в полость матки — 3—5 мл йодолипола. Этот ценный метод можно использовать при диагностике особо трудных случаев. Биконтрастную гинекографию производят во вторую фазу менструального цикла. В последнее время для пневмоперитонеума пользуются углекислым газом или закисью азота. Противопоказания те же, что и при пертубации и ГСГ.

Метод рентгенокинографии (С. Н. Давыдов, 1972), позволяющий судить о функционально-анатомическом состоянии труб, обширности и локализации спаечного процесса, применяют в основном в случаях хирургического лечения трубного бесплодия.

Простагландиновая гистеросальпингография (Pasin, 1974) и состоит в том, что в полость матки вводят контрастное вещество, затем внутренне после заполнения ампулярной части трубы — 100 мкг простагландина  $F_{2a}$ . Осматривают на телевизионном экране или производят киносьемку. Преимущество метода заключается в снятии спазма матки и труб, лучшим выявлении спаек вокруг них, а также в просвете трубы.

Метод кимографической гидротубации (КГТ) является более достоверным и более доступным, не требует сложной аппаратуры и дает меньше осложнений. Он обуславливает четкую диагностику и способствует восстановлению проходимость маточных труб (И. С. Розовский, П. П. Никулин, 1961; З. С. Зембицкая, 1967; А. А. Лебедев, К. Б. Акунц, 1972; Я. П. Сольский, Л. И. Иванюта, 1975). О состоянии маточных труб судят по кимографическим кривым. И. С. Розовский, П. П. Никулин (1960) описали 4 типа кривых.

При первом типе кривых максимальное давление 60—90 мм рт. ст., минимальное — 50 мм рт. ст., падение кривой относительно крутое. Второй тип (стеноз или спазм маточных труб) характеризуется максимальным давлением 120—150 мм рт. ст., минимальным — 100—110 мм рт. ст., падение кривой пологое. При третьем типе отмечается пологая кривая, трубы непроходимы в

ампулярных отделах: максимальное давление 150—180 мм рт. ст., минимальное — 130—140 мм рт. ст. При четвертом типе кривая не падает, определяется полная непроходимость труб в истмическом или интрамуральном отделах, давление остается на уровне 180 мм рт. ст.

Мы (Л. В. Тимошенко, В. Н. Веропотвелян, В. М. Шевченко, В. М. Пинчук, 1975) сконструировали вначале портативный, а затем программный аппараты КГТ. Оба аппарата предназначены для определения и объективной регистрации и локализации места непроходимости маточных труб, для сравнительного изучения функционального состояния труб в процессе наблюдения за больными, лечения непроходимости труб посредством КГТ.

Более совершенный программный аппарат для КГТ (рис. 12, 13).

На входящий штуцер (1) надевается индивидуальная стерильная система, состоящая из ампулы с лекарственной смесью (18) и маточного наконечника (19), на дистальный конец системы накладывается зажим Пеана. Тумблер рода работы (31) ставится в положение III «автомат», кнопкой «пуск» (35) включается для работы. Лекарственную смесь вводят большой следующим образом: компрессором (2) нагнетают воздух в резервуар постоянного давления (6), в котором находится спирт для очистки воздуха. Очищенный воздух поступает в блок регистрирующего устройства (8, 9, 10) и в колбу с лекарственной смесью (18). Последняя по трубопроводу через маточный наконечник (19) вытесняется в полость матки и маточные трубы.

Контактный манометр, шаговый искатель и релейная группа взаимно связаны таким образом, что при непроходимости труб цепь реле контроля давления (21) обтекает током, обеспечивается ступенчатый подъем давления через равные промежутки времени с помощью секундомера (реле времени).

При проходимость труб в пневмосети давление начнет падать, что вызывает размыкание реле контроля давления (21) при включении кимографа за счет смещения стрелки манометра с соответствующего контакта. Реле (21) замкнет свой нормально закрытый контакт (21, 5), шунтирующий контакт (15), обеспечит длительное включение реле (24) и соответственно двигателя кимографа (11). Реле (24) будет питаться через свой блокирующий контакт (24, 1) и нормально замкнутый контакт реле контроля (21, 5). Аппарат останавливается переводом тумблера (31) в положение «стоп».

Программный аппарат для гидротубации обеспечивает автоматический постепенный ступенчатый подъем давления лекарственной смеси, вводимой больной (0, 30, 60, 90, 120, 180 и 200 мм рт. ст.) с интервалом 15 с. Давление на каждом интервале фиксируется на гидросальпингограмме (кимографе). Если на одной из сту-

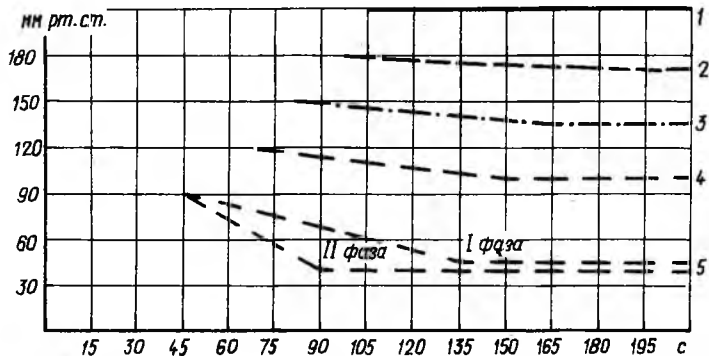


Рис. 14. Гидросальпингографические кривые

пней снижается давление, то автоматически прекращается подъем его в пневмосети и на гидросальпингограмме: длительно регистрируется динамика падения давления в виде кривой, позволяющей объективно оценить проходимость маточных труб и их функциональное состояние. Данный аппарат не допускает ложных срабатываний в отношении подъема давления при проходных трубах, что может наблюдаться в аппаратах других конструкций. При непроходимых трубах, особенно в маточном и истмическом отделах, давление в выходной системе не будет снижаться и ступенеобразный подъем давления в пневмосети будет продолжаться до максимального значения — до 200 мм рт. ст., что регистрируется в виде горизонтальной прямой на гидросальпингограмме. Аппарат повышает пропускную способность кабинета женского бесплодия на 15 %, поскольку сокращается время на подготовительные операции. Это достигается с помощью программного управления аппарата и однократной зарядки бумажной ленты, что обеспечивает обследование более 50 женщин. Кроме того, регистрирующее устройство позволяет автоматически отрезать гидросальпингограммы после каждой гидротубации.

Все это позволяет производить больше гидротубаций и соответственно принимать большее количество больных, что особенно ценно при лечении трубного бесплодия, при котором гидротубации применяются многократно в амбулаторных условиях, без потери дней трудоспособности.

Преимущества программного аппарата КГТ: возможность объективной анатомо-функциональной оценки проходимости и определения локализации непроходимости маточных труб в момент обследования, плавное растяжение труб и исключение этим возможности их разрыва (за счет постепенного подъема давления в гидротубирующей системе); возможность проводить, исключая рентгеновское облучение, лечебно-диагностические кимографические гидротубации.

Пять типов гидросальпингографических кривых позволяют характеризовать функциональ-

но-анатомическое состояние маточных труб (рис. 14).

Коэффициент функционального состояния маточных труб. На основании результатов КГТ нами выведен коэффициент проходимости труб, т. е. математическая характеристика их функционального состояния.

На основании расчетных данных получены следующие характеристики:

1. У больных с непроходимостью труб в маточном отделе коэффициент проходимости имеет среднее значение 0,057.

2. При непроходимости маточных труб в истмическом отделе (обработано 719 кривых) среднее значение этого показателя равно 0,112.

3. Для труб, непроходимых в ампулярном отделе (обработано 2527 кривых), эта величина равна 0,203.

4. При спастическом состоянии маточных труб (обработано 36 кривых) среднее значение коэффициента проходимости равно 0,334. При проходных трубах (обработано 761 кривая) этот коэффициент для первой фазы менструального цикла равен 0,442, для второй — 1,296.

У больных с восстановленной проходимостью труб коэффициент проходимости равен коэффициенту, полученному у женщин с проходными трубами (обработано 99 кривых).

Следует отметить, что индивидуальные коэффициенты проходимости имеют некоторые отклонения от средних значений, приведенных выше. Минимальные ( $\beta_{\text{мин}}$ ) и максимальные ( $\beta_{\text{макс}}$ ) величины индивидуальных коэффициентов проходимости при разном функциональном состоянии труб приведены в табл. 6.

По данным таблицы, зная максимальное давление и коэффициент проходимости при гидротубации, можно определить анатомо-функциональное состояние маточных труб и локализацию их непроходимости.

Для доказательства достоверности полученных коэффициентов функционального состояния маточных труб проведена вариационно-статистическая обработка данных по А. И. Ойвину (1960). Результаты этих вычислений изложены в табл. 7.

**Таблица 6. Математическая характеристика анато-мико-функционального состояния маточных труб и их проходимости**

Состояние труб	$R_{\max}$	$\beta_{\min}$	$\beta_{\max}$
Не проходима в маточном отделе	200	0	0,08
Не проходима в истмическом отделе	180	0,07	0,14
Не проходима в ампулярном отделе	150	0,12	0,33
Спастическое состояние	150—120	0,27	0,45
Проходима в 1-ю фазу менструального цикла	90—60	0,25	0,83
Проходима во 2-ю фазу менструального цикла	90—60	0,85	2,00

Разница между найденными коэффициентами проходимости труб у обследованных женщин статистически высоко достоверна. Следовательно, коэффициенты могут использоваться в практике как объективные конкретные, количественные показатели для оценки анато-мико-функционального состояния проходимости яйцеводов.

Для диагностики проходимости маточных труб используют также метиленовый синий. Путем пункции заднего прямокишечно-маточного углубления вводят 100 мл теплого изотонического раствора натрия хлорида. Не вынимая иглу, в канал шейки матки вводят маточный наконечник, как при гидротубации, и полость матки начинают медленно заполнять 20 мл 0,1 % раствора метиленового синего. Появление из иглы окрашенной жидкости свидетельствует о проходимости маточных труб.

Проба Шпека проводится во вторую фазу менструального цикла, между 14-м и 20-м днем. Маточным наконечником в полость матки медленно вводят 10 мл 0,06 % раствора фенолсульфатфалеина, через 10 мин удаляют наконечник и больную укладывают на кушетку. Через 10 мин после манипуляции для усиления диуреза больной дают выпить стакан чая или кофе. Через час производят забор мочи. Окрашивание ее в красный цвет говорит о проходимости труб. Если моча соломенного цвета, то к ней добавляют несколько капель 10 % раствора гидроксида натрия, так как изменение цвета мочи под действием фенолсульфатфалеина происходит только в щелочной среде.

Диагностика эндокринного бесплодия. В некоторых случаях общий и гинекологический осмотр может быть достаточен для подтверждения эндокринного генеза бесплодия. Бесплодие при первичной аменорее как с первичной, так и со вторичной патологией яичников может быть связанным с характерным телосложением и гипоплазией половых органов (синдромы Шерешевского—Тернера, Марфана, акромегалия, дисгенезия гонад и др., см. главу IV).

Дополнительным тестом при этой патологии может быть определение полового хроматина в буккальных мазках.

Изучение анамнеза и тщательный общий и гинекологический осмотр позволяют предположить ряд гинекологических синдромов, не связанных с наследственной или хромосомной патологией, у больных с аменореей и другими формами нарушения менструального цикла (психогенная аменорея, синдром галактореи и аменореи, склерокистозных яичников и др., см. главу IV). Диагноз может быть уточнен при использовании эндоскопических и ультразвуковых методов исследования (Н. В. Стрижова, Г. Н. Варич, 1982; Л. Н. Богинская и соавт., 1983).

Большие трудности представляет диагностика эндокринного бесплодия при сохраненном ритме менструальных кровотечений. В этом случае главную роль играет определение овуляции.

В целях диагностики овуляции можно использовать методы определения экскреции стероидных гормонов яичника, содержания их в сыворотке крови, а также функциональные методы исследования (соскоб эндометрия, исследование цервикальной слизи, кольпо- или уроцитология, базальная температура, см. главу II). Особую важность приобретает изучение этих показателей в динамике — не реже 3—4 раз в течение цикла, а базальной температуры — ежедневно.

Обычно ановуляторный цикл протекает на фоне достаточной эстрогенной стимуляции и может

**Таблица 7. Коэффициент функционального состояния маточных труб**

Группа обследованных	Количество женщин	Количество кимограмм	Коэффициент проходимости, $\frac{м\text{ рт. ст.}}{с}$ , $M \pm m$
Женщины с проходимостью и восстановленной проходимостью труб	209	761	$0,603 \pm 0,015$
В том числе:			
1-я фаза менструального цикла	209	618	$0,442 \pm 0,007$
2-я фаза менструального цикла	209	143	$1,296 \pm 0,034$
Женщины со спастическим состоянием труб	12	36	$0,334 \pm 0,011$
Женщины с непроходимыми трубами	249	3761	$0,165 \pm 0,001$
В том числе:			
в ампулярном отделе	191	2527	$0,203 \pm 0,001$
в истмическом отделе	35	719	$0,112 \pm 0,001$
в маточном отделе	23	515	$0,057 \pm 0,001$

заканчиваться кровотечением, не отличающимся клинически от нормальной менструации. Основная его особенность — отсутствие функционально активного желтого тела (N. Watheп и соавт., 1984).

Для нормального овуляторного цикла характерно повышение экскреции эстрогенов или их содержания в крови на 13—14-й день к последующим снижением этих показателей к 20—23-му дню; увеличение экскреции прегнандиола к 20—23-му дню. Отсутствие циклических изменений в экскреции эстрогенов при их уровне 30—60 нмоль/сут или содержании эстрадиола в крови 100—160 пмоль/л при экскреции прегнандиола не более 3—4 мкмоль/сут, или концентрации прогестерона в крови менее 5—6 нмоль/л указывает на ановуляторный цикл с недостаточностью фолликула и отсутствием желтого тела. Высокие показатели эстрогенов в моче (в пределах 100 нмоль/сут и более) и крови (700 нмоль/л и более) при столь же низких, как и в предыдущих случаях показателях прегнандиола и прогестерона, свидетельствуют о персистенции фолликула.

Для ановуляторного цикла характерно отсутствие подъема базальной температуры в течение месяца исследования, а также постоянно выраженные (2—3 балла) или постоянно отсутствующие феномены папоротника и зрачка. При ановуляторном цикле кольпоцитограммам свойственно отсутствие пиков КИ и ЭИ в середине месяца, постоянно низкие их величины (менее 30 % в начале и конце цикла) при низком эстрогенном уровне, постоянно высокие (более 50—60 %) — при усиленной секреции эстрогенов. В обоих случаях данные кольпоцитологических исследований указывают на то, что прогестероновое воздействие не наблюдается, о чем свидетельствует отсутствие пластов клеток и складчатых промежуточных клеток.

Ценным методом диагностики ановуляции является патоморфологическое исследование эндометрия. Узкие или несколько расширенные железы его, высокий цилиндрический эпителий с крупными ядрами клеток при проведении исследования перед менструацией свидетельствуют об отсутствии функции желтого тела.

Сочетанное применение каких-либо двух из перечисленных методов диагностики овуляции увеличивает ее точность.

Причиной бесплодия может быть гиперпролактинемия, которая не всегда сочетается с выраженной галактореей, но сопровождается ановуляторными циклами и бесплодием. В этих случаях основным диагностическим критерием является определение содержания пролактина в крови. Стойкое повышение его концентрации до 25 мкг/л и более подтверждает диагноз.

Бесплодие может быть связанным также с укорочением фазы желтого тела или его недостаточной функцией. Диагностика этих состояний

включает те же тесты, что и диагностика овуляции. Большое значение имеет укорочение гипертермической фазы (до 2—4 дней), причем часто сочетается короткий подъем и его недостаточность — на 0,1—0,3° вместо 0,5—0,7°. Столь же малы изменения цервикальной слизи: феномены зрачка и папоротника не регрессируют к концу цикла, а сохраняются в пределах 1 балла. Кольпоцитологические исследования свидетельствуют о возрастании КИ и ЭИ к середине цикла и недостаточном снижении их во второй половине. Скрученные промежуточные клетки обнаруживаются в недостаточном количестве, расположение их не пластинами, а розетками по 3—5 штук. При патогистологическом исследовании соскоба эндометрия обнаруживается некоторое расширение желез, но просветы их остаются узкими, часть желез соответствуют фолликулиновой, а часть — лютеиновой фазе цикла.

В диагностике эндокринного бесплодия значительное место занимают гормональные пробы, особенно для определения генеза гиперандрогении — пробы с преднизолоном или дексаметазоном (см. главу II), гонадотропными гормонами. Положительный результат гормональных проб помогает в выборе рациональных методов гормональной терапии бесплодия.

*Методы лечения бесплодия женщин.* Так как одним из основных этиологических факторов женского бесплодия являются воспалительные заболевания половых органов различной давности, лечение должно быть направлено на ликвидацию воспалительного процесса и его последствий.

Методы лечения непроходимости маточных труб можно разделить на консервативные и оперативные. При этом различают консервативные методы лечения общего действия, включающие: медикаментозные средства, которые вводят перорально, внутримышечно, внутривенно, биостимуляторы и тканевую терапию, витамины, кальция хлорид, магния сульфат, чаще вводимый в комбинации с антибиотиками, сульфамидными препаратами или производными нитрофурана при преобладании воспалительной этиологии процесса; при сочетании непроходимости маточных труб с эндокринными факторами бесплодия назначают гормонотерапию. Консервативные методы местного действия включают физио-, грязе- и бальнеотерапию. Для лечения бесплодия воспалительной этиологии применяют ряд физических методов лечения, в том числе УВЧ, кварц, диатермию, электрофорез, физиотерапевтическое лечение в комбинации с грязелечением или бальнеотерапией, ультразвук. При женском бесплодии воспалительной этиологии с трубной непроходимостью эффективен гинекологический массаж.

К механическим методам относится гидрогнестика матки и маточных труб (С. Ш. Алхазивили и соавт., 1967), которую проводят специальным аппаратом, состоящим из резервуара для жидкости, манометра, цилиндра с поршнем,

соединенных трубопроводами. Жидкость из резервуара выталкивается поршнем в полость матки и втягивается обратно.

Для лечения трубного бесплодия применяют абдоминальную и влагалищную декомпрессию, которая заключается в создании дозированного разрежения в области малого таза, что вызывает прилив крови к органам малого таза. Более эффективное воздействие на облитерированные трубы с наибольшим приближением действующего агента оказывает введение лекарственных веществ в матку под давлением — гидротубация. С применением антибиотиков, гиалуронидазы, глюкокортикоидов при гидротубации, которая механически разъединяет спайки и оказывает местное антиаллергическое, противовоспалительное действие, возможности лечения трубного бесплодия расширились.

Для лечения трубного бесплодия используют также протеолитические ферменты — трипсин, химотрипсин, способствующие расщеплению фибрина в лимфатическом и тканевом пространстве, благодаря чему улучшается отток из воспаленной ткани и коллатеральное кровообращение; кроме того, указанные препараты действуют литически на некротические массы, стимулируют рост грануляционной ткани и усиливают процессы регенерации.

Существуют различные методы лечения трубного бесплодия. А. П. Лебедев, К. Б. Акунц (1972) рекомендуют комбинированный метод, состоящий из гидротубаций, физиотерапевтического лечения и гинекологического массажа. Для гидротубаций применяют смесь из 70 мг гидрокортизона, 128 УК лидазы или 50 г химопсина (химотрипсина), а также антибиотиков (пенициллина или стрептомицина сульфата по 500 тыс. ЕД) в объеме не более 3—5 мл. Гидротубации назначают на 5-й день после очередной менструации и прекращают за 5 дней до начала следующей: проводят через день и чередуют вначале с физиотерапевтическими процедурами (электрофорез цинка или ультразвук при спайчных процессах, магний-электрофорез — от 6 до 8 процедур), а затем с гинекологическим массажем (до 15 сеансов).

Е. М. Вихляева и соавторы (1972) считают, что лечение трубного бесплодия целесообразно начинать с физиотерапевтических методов — лечебная грязь, озокерит, диатермия, ионофорез, ультразвук и т. д., а затем переходить к лечебным гидротубациям на фоне общеукрепляющих веществ (алоз, ФиБС, аутогемотерапия, витамины) в сочетании с ультразвуком. Авторы рекомендуют 3 прерывистых курса гидротубаций с ультразвуком по 5 сеансов каждый на протяжении 3 менструальных циклов, начиная с 14-го дня цикла. Каждый сеанс лечения начинают с озвучивания аппаратом типа УТП-1 звуковой интенсивностью от 0,4 до 0,8—1 Вт/см<sup>2</sup>, а затем проводят гидротубацию.

Принцип лечения, разработанный Я. П. Сольским, Л. И. Ивановой (1975), заключается в следующем. Гидротубацию производят теплым изотоническим раствором натрия хлорида, 10 мг химотрипсина, 4 мл 2 % раствора дикаина и антибиотиками с учетом чувствительности флоры к бактериальной флоре. Дикаин применяется в целях обезболивания и снятия спазма трубных сфинктеров. На курс больная получает 4—5 гидротубаций, которые проводятся через день с 9—10-го дня до 20-21-го дня менструального цикла в стационарных условиях в сочетании с лечебной физкультурой или гинекологическим массажем. Курс лечения повторяют ежемесячно в те же дни менструального цикла. Количество курсов зависит от эффекта лечения (4—6). Одновременно больные получают биогенные стимуляторы (20—25 инъекций алоэ или ФиБСа). В стационарных условиях больные получают парафино- или электрофизиолечение (диатермия, индуктотерапия или ионотерапия). После выписки из стационара рекомендуются согревающие компрессы, горячие спринцевания в домашних условиях или физиотерапевтическое лечение в амбулаторных условиях.

Широко применяется при бесплодии витаминотерапия: токоферола ацетат — по 1 капсуле 2 раза в день, витамин Р — по 0,02 г, кислоты аскорбиновой — по 0,25 г 3 раза в день; кислоты фолиевой по 0,02 г 3 раза в день назначают во вторую фазу менструального цикла 10—15 дней подряд.

К. Н. Сызганова (1971) рекомендует лечение проводить в течение 3—4 мес. Больным назначают в течение месяца горячее спринцевание или микроклизмы с ромашкой или шалфеем, затем влагалищные тампоны (ихтиол — 5 мл, глицерин — 45 мл). Одновременно внутривенно вводят кальция хлорид или 25 % раствор магния сульфата внутримышечно, чередуя его с аутогемотерапией.

Во 2-й месяц в течение 2 нед больные получают ионофорез калия йодида, кальция хлорида или 10 % раствора норсульфазола, в следующие 2 нед — диатермию, в некоторых случаях в сочетании с ультразвуком или микроволновой терапией. В течение 3-го месяца назначают грязелечение или аппликацию парафина, чередуя с гинекологическим массажем или лечебной физкультурой. В 4-й месяц заканчивают лечение продуванием труб или гидротубацией. Если проходимость маточных труб не восстанавливается, проводят дополнительный курс гидротубации со следующей лекарственной смесью: антибиотики, 64 ЕД лидазы, 0,25 % раствор новокаина. На курс — от 5 до 6 гидротубаций. При отсутствии эффекта назначают дополнительные курсы гидротубации.

По Е. Т. Михайленко (1985), лечение начинают с инстилляций в полость матки смеси, со-



стоящей из 200 000—300 000 ЕД ампициллина тригидрата, 64 ЕД лидазы (или 1 мг гиалурионидазы), 0,125 г гидрокортизона, 0,12 г химотрипсина кристаллического и 4—5 мл 0,25 % раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида в телом виде. Если эту процедуру больная переносит хорошо, то через день вместо инстилляций проводят гидротубацию: те же лекарственные препараты разводятся в 50 мл 0,25 % раствора новокаина и медленно вводят в полость матки, постепенно повышая давление до 10,7 кПа (80 мм рт. ст.). В дальнейшем инстилляцию чередуют с гидротубацией под давлением. После 3 курсов лечения проводят контрольную гистеросальпингографию, и в случае восстановления проходности маточных труб в целях профилактики внематочной беременности рекомендуют в течение 5—6 мес предохранение от беременности. В этот период желательно дополнительно провести курсы гидротубации и грязезотерапии.

Нами разработан и применен метод комплексного поэтапного лечения трубного бесплодия на фоне хронического воспалительного процесса в амбулаторных условиях: 1-й этап — подготовительный, 2-й — 4—3 курса гидротубаций, 3-й — применение биогенных стимуляторов и витаминотерапии после ликвидации воспалительного процесса, 4-й — грязезотерапия и гинекологический массаж матки.

Подготовительный этап лечения заключается в санации влагалища и шейки матки, ликвидации скрытых или выраженных очагов инфекции в мочевых путях и прямой кишке, предупреждении осложнений, которые могут возникнуть после инструментальных методов обследования, гистеросальпингографии и гидротубации.

Перед гидротубацией каждые 3 дня больные получают гоновакцину в возрастающей дозировке от 0,2 до 1 мл (иногда до 2 мл). В дни инъекций гоновакцины всем больным назначаем инстилляцию мочевого пузыря, влагалищные ванночки и микроклизмы поочередно растворами риванола, протаргола, колларгола, калия перманганата, фурацилина (1 : 4000) в количестве 100—150 мл каждого. После этого обрабатываем наружный зев шейки матки и мочеиспускательного канала 2—3 % раствором колларгола. Такой комплекс санации (вагиалгиче, шейка матки, смежные тазовые органы обрабатывают от 5 до 10 раз) позволяет доводить накануне гидротубации чистоту влагалищного содержимого до I—II степени.

При гидротубации аппаратами собственной конструкции в полость матки вводим лекарственную смесь следующего состава: 500 тыс. ЕД пенициллина или 500 тыс. ЕД пенициллина с 500 тыс. ЕД стрептомицина сульфата, реже — 500 тыс. ЕД неомидина сульфата, 50 мг гидрокортизона, 128 ЕД лидазы, 25 мл 0,25 % раствора новокаина, трипсина или химотрипсина (по

10—20 мг). Антибиотики назначаем после определения чувствительности микрофлоры влагалищных выделений и мочи. При непереносимости антибиотиков вместо них в лекарственную смесь включаем 12—20 мл раствора фуразолонда (1 : 20 000). За 1 раз вводим не более 20—25 мл лечебного раствора, так как введение большого количества его иногда сопровождается образованием гидросальпинксов. Для предупреждения спазма сфинктеров маточных труб за 30 мин до гидротубации всем больным назначаем 1 мл 1 % раствора апрофена, 1 мл но-шпы или 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. Гидротубацию проводим с применением индивидуальной, стерильной системы.

Второй этап лечения длится с перерывами 3 (реже 4) мес. Больные получают по 3—4 курса — на курс 6 гидротубаций. Проводим их в амбулаторных условиях, начинаем на 7—8-й день после менструации, через каждые 2—3 дня и прекращаем за 3—4 дня до следующей менструации. После процедуры больные 2 ч отдыхают.

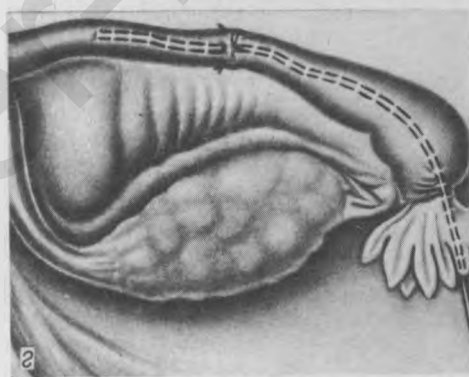
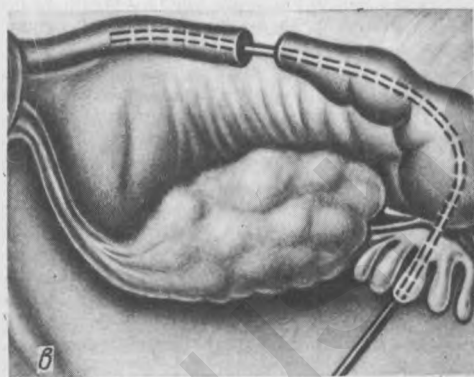
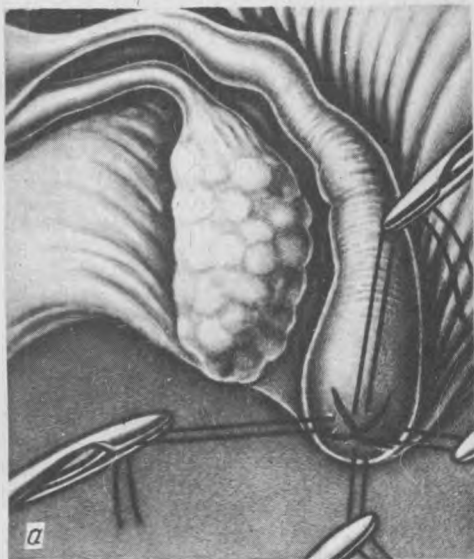
Принимая во внимание психоэмоциональную неуравновешенность бездетных женщин, назначаем им на I-м и 2-м этапах лечения (за сутки до каждой гидротубации) транквилизаторы (по 0,3 г триоксазина 3 раза в день или по 0,005 г элениума 2 раза в день) и десенсибилизирующие препараты (по 0,05 г димедрола 2 раза в день). Это позволяет избежать спазма труб и аллергии во время и после гидротубации.

При тканевой терапии и витаминотерапии больным вводим через каждые 2 дня подкожно в надлобковую область плазмол, алоэ или стекловидное тело по 1 мл (на курс — 25 инъекций); внутримышечно — сыворотку Филатова, начиная с 2 мл в возрастающей (на 2 мл) дозе до 12 мл, с последующим понижением ее. Всего назначаем 12 инъекций через день. Витаминотерапия включает цианокобаламин по 200 мг (на курс 25 раз) через 2 дня внутримышечно, 6 % раствор тиамин хлорида и 5 % раствор пиридоксина по 1 мл (25 инъекций) через день, по 0,3 г аскорбиновой кислоты и по 0,01 г фолиевой кислоты 3 раза в день.

Рассасывающее, физиотерапевтическое лечение и грязелечение осуществляем на базе местной бальнеогрязелечебницы и в условиях курорта. На последней стадии лечения больным назначаем 2—3 курса гинекологического лечебно-массажа матки (на курс проводят 12—15 сеансов).

Описанный метод может быть рекомендован для консервативной реабилитации трубного бесплодия в амбулаторно-поликлинических условиях, что позволяет не отрывать женщин-работниц от производства.

В последние годы во второй этап описанного выше метода лечения включены электропроцедуры



**Рис. 15. Сальпингостоматопластика:**

*а* — рассечение закрытого ампулярного отдела маточной трубы, *б* — сшивание слизистой и серозной оболочек трубы, формирование функционирующего ампулярного отдела трубы, *в* — сальпингоанастомоз, проведение протектора в трубу, *г* — сшивание пересеченных концов трубы

ры: ультразвук, электрофорез и общее облучение тела кварцем. Лечебную гидротубацию чередуют с ультразвуком — на курс 4—5 сеансов (всего 15—20 сеансов) ультразвука, начиная от  $0,4 \text{ Вт/см}^2$  до  $0,8\text{--}1 \text{ Вт/см}^2$ . Перерывы между курсами — 2 нед. Ультразвук оказывает нервно-рефлекторное, противовоспалительное, рассасывающее действие, повышает проницаемость клеточных мембран и улучшает кровообращение. Гидротубацию можно чередовать или сочетать с электрофорезом калия йодида, цинка и прополиса. Больные после лечебной гидротубации на следующий день получают электрофорез на

брюшно-крестцово-поясничную область. Курс лечения зависит от эффекта восстановления проходимости труб (в среднем 20—25 сеансов).

Для рассасывающих методов воспалительных процессов половых органов используют и ультрафиолетовое облучение. Через 2 ч после лечебной гидротубации больные получают ультрафиолетовое облучение всего тела: расстояние от маячного кварца — 1,5 м, начиная с 1 мин и доводят до 12—15 мин (после каждой процедуры добавляют по 1 мин). Общее количество сеансов ультрафиолетового облучения с количеством гидротубаций — 20—25 сеансов: .

Консервативная реабилитационная терапия нередко способствует ликвидации спаечного процесса и восстановлению проходимости маточных труб, что приводит к зачатию. Курортное лечение на завершающих стадиях лечения бесплодия может быть проведено в здравницах Пятигорска, Старой Руссы, Мацесты, Саки, Куяльника, Цхалтубо, Евпатории и др.

При неоднократном безуспешном проведении консервативной терапии возникает вопрос о хирургическом лечении непроходимости труб.

В настоящее время в целях ликвидации трубного бесплодия применяют ряд пластических операций на придатках матки: сальпинголизис — освобождение труб от спаек и восстановление проходимости абдоминальных концов труб; стомаполастика — искусственное образование абдоминального отверстия трубы; сальпингоанастомоз — сшивание трубы конец в конец; имплантация яичников в трубу или в матку, для того чтобы после овуляции яйцеклетка поступала в трубу или в полость матки; имплантация проходимого участка трубы в матку. Применение при этой операции полиэтиленовых протезов улучшает результаты (рис. 15, а, б, в, г). Как во время операции, так и в ранний послеоперационный период необходимо выполнять гидротубацию с антибиотиками и кортикостероидами либо вводить эти вещества через катетер непосредственно в брюшную полость.

Лечению женщин с бесплодием эндокринной этиологии должно предшествовать уточнение степени нарушения функции яичников и определение уровня поражения в системе гипоталамус—гипофиз—яичники. При этом необходимо исключить или подтвердить нарушения функции надпочечников и щитовидной железы. Это нелегкая задача, так как нарушение одного из звеньев единой в функциональном отношении сложной системы, принимающей участие в репродуктивной функции женщины, вызывает дисфункцию всей системы в целом. Только после такого предварительного исследования можно проводить целенаправленное лечение гормональными препаратами эндокринного бесплодия женщин в соответствии с клинической формой и степенью нарушения в каком-либо звене с учетом нарушений в других эндокринных железах.

При бесплодии, обусловленном выраженной эндокринной патологией, с отсутствием менструаций, лечению подлежит основное заболевание; при этом в случаях некоторых генетических или хромосомных аномалий (синдромы Шерешевского—Тернера, «чистая» и «смешанная» формы дисгенезии половых желез, тестикулярная феминизация и др., см. главу IV) даже при создании индуцированного экзогенными гормонами менструального цикла овуляция и деторождение исключаются. Об этом следует своевременно информировать таких больных.

Лечение бесплодия, связанного с ановуляторными маточными кровотечениями, синдромом СКЯ (Штейна—Левентала), должно быть направлено на ликвидацию того или иного патологического синдрома (см. главу IV). В настоящей главе будут рассмотрены методы лечения эндокринного бесплодия, связанного с ановуляцией при сохраненном менструальном цикле. Разработаны многочисленные схемы гормональной терапии, направленные на стимуляцию овуляции, для чего имеются как прямые, так и непрямые методы, причем эффективность любого из них четко связана с гормональной насыщенностью организма.

Прямой метод стимуляции овуляции заключается в назначении клофистилбегила (кломифенцитрата), оказывающего непосредственное стимулирующее воздействие на гипоталамус и гипофиз. Препарат рекомендуется применять в первую очередь при ановуляции с нормальным уровнем гонадотропных гормонов, высоким или нормальным содержанием эстрогенов (В. Hudson и соавт., 1983). Наиболее распространенным является следующая схема лечения: препарат назначают по 50 мг/сут в течение 5 дней ежедневно с 5-го дня менструального цикла. Овуляция обычно наступает через 4—10 дней после окончания приема. Если лечение не дает результатов, то проводят следующий курс с увеличением дозы до 100 мг/сут, а при отсутствии эффекта, — третий курс с повышением дозы до 150 мг/сут. При лечении клофистилбегилом необходим постоянный контроль за состоянием женщины, так как увеличение дозы препарата (а в некоторых случаях и минимальные дозы — при особой чувствительности больных) может вызывать явления гиперстимуляции: увеличение размеров яичников, боль внизу живота, нагрубание молочных желез, иногда — образование кист яичника. Наиболее объективным контролем за состоянием яичника при лечении клофистилбегилом является определение экскреции эстрогенов и прегнандиола или содержания эстрадиола и прогестерона в крови после каждого курса лечения. При клинических признаках гиперстимуляции или чрезмерном увеличении концентрации стероидных гормонов в биологических средах организма доза препарата должна быть уменьшена вдвое (Л. Кинчеш и соавт., 1983). Хороший эффект оказывает лечение клофистилбегилом и хорионическим гонадотропином: клофистилбегилом назначают по 50 мг/сут с 5-го по 9-й день менструального цикла (первый курс), последующие два курса — по 50 мг/сут, затем на 10, 12 и 14-й день — по 1500 ЕД хорионического гонадотропина внутримышечно (И. А. Мануилова, 1980).

При отсутствии овуляции в результате повышенной продукции ПРЛ лечение проводят специфическим для этого расстройства препаратом парлоделом. Препарат назначают внутрь по

1,25 мг (полтаблетки) 2 раза в день во время еды в течение 1-й нед. На 2-й неделе дозу увеличивают до 2,5 мг 2 раза в день, на 3-й неделе доза сохраняется такой же. При отсутствии эффекта после трехнедельной терапии (отсутствие овуляции, определяемое по тестам функциональной диагностики), во время следующего цикла дозу парлодела можно увеличить в 2 раза.

Лечение гонадотропными гормонами при бесплодии производится только после предварительного определения функционального состояния гипофиза и яичников, а также после проведения гормональных проб (см. главу II). Из гонадотропных гормонов применяется хорионический гонадотропин (по действию сходный с лютропином) и гонадотропин менопаузный (по действию сходный с фоллитропином).

Хорионический гонадотропин показан при ановуляции, связанной с персистенцией зрелого фолликула, экскреции эстрогенов не менее 70 нмоль/сут, положительной пробе с хорионическим гонадотропином. Препарат назначают на 10, 12, 14 и 16-й день менструального цикла по 1000—1500 ЕД под контролем состояния яичников; лечение может проводиться не более 3 циклов, так как возможно возникновение лютеиновых кист яичников.

У женщин со снижением содержания эстрогенов в организме показано сочетанное применение гонадотропина менопаузного и хорионического: первый назначают по 75 ЕД ежедневно в течение 10 дней с 5-го по 15-й день менструального цикла, а второй — на 15, 17, 19-й день по 1000—1500 ЕД. Лечение производят в течение 2—3 менструальных циклов.

Кроме стимуляции овуляции прямыми методами, для лечения бесплодия широко применяются непрямые методы, к которым относятся различные схемы с использованием стероидных гормонов, как натуральных, так и синтетических. Циклическая гормональная терапия, предложенная Е. И. Кватером (1967), заключается во введении фолликулина с 5-го по 13-й день цикла (по 5000—10 000 ЕД), затем в сочетанном применении фолликулина в той же дозировке с прогестероном, причем можно назначать однократное введение 2 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната, и за неделю до ожидаемой менструации ежедневное введение 10 мг прогестерона или однократное введение оксипрогестерона капроната на 21-й день цикла.

При достаточной или несколько сниженной эстрогенной насыщенности назначают однократное введение больших доз эстрогенов на 12—14-й день цикла или однократное сочетанное введение 5 мг эстрадиола дипропионата с 20 мг прогестерона в тот же период. Курс лечения — 3—4 цикла.

Широкое распространение получила терапия синтетическими прогестинами. Она основана на возможности развития «отраженного эффекта», при котором после торможения функции системы

гипоталамус—гипофиз во время приема препаратов возникает активация их деятельности после отмены гормонов. В схеме терапии возможно использование как одно-, так и двухкомпонентных гормональных контрацептивных препаратов, применяемых согласно инструкции.

При значительном повышении эстрогенной насыщенности организма (экскреция эстрогенов более 90 нмоль/сут как в первую, так и во вторую половину цикла, КИ и ЭИ — до 80—90 %, шечный индекс 11—12) можно рекомендовать лечение прогестероном: 2 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната вводят однократно внутримышечно на 19—20-й день менструального цикла. Курс лечения — 3—4 цикла.

Наряду с гормональной терапией проводят физиотерапевтическое и бальнеологическое лечение. Из физиотерапевтического лечения рекомендуются методы, активизирующие функцию гипоталамуса и гипофиза. С этой целью назначают 10—12 сеансов гальванизации с цинком (шейно-лицевое наложение электродов) или с тиамин хлоридом (назальная и трансабдоминальная локализация электродов), а также электростимуляцию шейки матки по С. Н. Давыдову (1961).

Для проведения электростимуляции шейки матки женщину укладывают на кресло, шейку матки обнажают с помощью зеркал и обрабатывают спиртом, после чего дезинфицированный электрод вводят в канал шейки матки до внутреннего зева и включают электростимулятор. Курс лечения — 6—8 сеансов электростимуляции по 2 сеанса в неделю, продолжительность — 3—8 мин.

Одним из важных факторов, способствующих повышению эффективности лечения при гормональном бесплодии, являются грязи, которые применяются в виде аппликаций, вагинальных или ректальных тампонов. Грязелечение желательно проводить в комплексе с углекислыми ваннами, гимнастическими упражнениями. По данным литературы (Э. А. Алиева и соавт., 1987), беременность, наступившая после стимуляции овуляции у женщин, страдавших эндокринным бесплодием, нередко сопровождается осложнениями; единого мнения о состоянии потомства у таких женщин еще нет.

**Профилактика бесплодия.** В связи с трудностями диагностики и лечения больных, страдающих трубным бесплодием, и не всегда положительными результатами терапии важное значение имеет своевременное предупреждение бесплодия. Оно должно начинаться еще в детском возрасте с предупреждения воспалительных заболеваний половых органов, которые нередко возникают на фоне перенесенных детских инфекций — паротита, скарлатины, дифтерии, кори, влияющих на процесс образования фолликулов в яичниках и нарушающих формирование полового аппарата у девочек, что может явиться причиной первичного бесплодия.

При обнаружении отклонений от нормы в об-

шем физическом развитии или нарушении менструальной функции школьный врач и детский гинеколог обязаны взять на диспансерный учет таких девочек для своевременного проведения лечения.

Выявленные у женщин воспалительные заболевания внутренних половых органов, возникшие после абортов, родов, оперативных вмешательств на органах малого таза, должны быть излечены, так как в противном случае могут возникнуть впоследствии спаечные процессы в придатках матки и нарушить проходимость труб.

Необходимо проводить широкую санитарно-просветительную работу среди женщин по разъяснению вреда абортов и опасности возникновения воспалительных заболеваний в матке и ее

придатках, вреда венерических заболеваний, которые могут явиться причиной бесплодия.

Профилактикой бесплодия также можно считать гигиену брака. Физиологически организм женщины может быть подготовлен к материнству в возрасте 18—20 лет, но не в период полового созревания. Поэтому ранняя половая жизнь может привести к нарушению всех функций женского организма.

Новобрачные должны обращаться в консультацию медико-генетических учреждений в тех случаях, когда в роду одного из будущих супругов имеется наследственная патология.

Следует отметить, что чем раньше начата реабилитационная терапия, тем больше вероятность достигнуть положительного результата.

## Глава VI

### АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА

Апоплексия яичника — это патологическое кровоизлияние в ткань яичника и кровотечение из него в брюшную полость. Лица с данной патологией составляют 0,3 % всех больных с гинекологическими заболеваниями.

Разрыв, или апоплексия яичника, по данным В. А. Соляник (1984), наблюдается у 0,8—3,1 % всех женщин, направляемых в стационар с диагнозом острого аппендицита. А. П. Доценко, В. Н. Шкира (1983) приводят данные, свидетельствующие о том, что ошибки при операциях по поводу аппендицита за счет недоагностированной апоплексии яичника колеблются от 3 до 34,5 %.

Апоплексия яичника может протекать настолько тяжело, что больные нуждаются в срочном хирургическом вмешательстве.

По морфологическим и клиническим признакам Л. Б. Мальцева (1955, 1962) выделяет кровотечения, происходящие из фолликулярной кисты, фолликула во время овуляции, кисты желтого тела, стромы яичника, и кровотечение при дисфункции яичников.

Апоплексия яичника наблюдается у девочек, девушек и даже у женщин. Причина ее возникновения полностью еще не выяснена. Отождествление беременности и кровотечения из яичниковой ткани отрицают многие авторы. А. В. Вербенко (1970) отмечает, что апоплексия яичника — сложный по патогенезу процесс, что объясняется некоторыми особенностями яичниковой ткани. Первой из них является физиологическое кровенаполнение органов малого таза, в частности яичников, и повышение проницаемости сосудов в различные фазы овариально-менструального цикла. В результате кровенаполнения и рас-

ширения сосудов при изменениях в сосудистой стенке и общих заболеваниях организма может повышаться проницаемость стенки матки вплоть до нарушения ее целостности. Вторая особенность яичниковой ткани — циклические изменения ее, в первую очередь сосудистой сети яичника. Эти особенности создают фон, который при наличии внешних или внутренних факторов может вызвать апоплексию яичника. Такими факторами могут быть бурное половое сношение, травма живота, оперативное вмешательство, механическое сдавление сосудов опухолью, воспалительный процесс в области малого таза, неправильное положение матки, психическое потрясение, воспаление червеобразного отростка (по данным А. А. Васильева, у 45,2 % больных с апоплексией яичника обнаруживается хронический аппендицит). Определенное значение имеет рефлексорный путь гемодинамических расстройств в яичнике, так как неоднократно кровотечение из яичника наблюдалось во время сна. В большинстве случаев апоплексия наблюдается в возрасте наибольшей половой активности женщины. Она может развиваться в любой день менструального цикла или после задержки менструации, но все же чаще в середине цикла или перед менструацией, когда отмечается наибольшее содержание гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. Эти гормональные изменения могут вызвать и задержку менструации до 30 дней и больше. Некоторые авторы возникновение апоплексии связывают с нейродокринными нарушениями в организме, приводящими к изменению функции сосудов и капилляров яичника.

Апоплексия правого яичника встречается чаще, чем левого, что объясняется более обильным кро-

воснабжением правого яичника. Правый яичник обычно имеет больше размеры, массу и более развитую лимфатическую систему.

В настоящее время считается, что клиническая картина апоплексии яичника не типична, а нарастает под видом других острых заболеваний (внематочная беременность, острый аппендицит, маточная беременность и др.). Апоплексия сочетается с сильной болью внизу живота, частым пульсом, явлением шока с обмороками, иногда выделением серозной жидкости из молочных желез, грязно-шоколадными выделениями из влагалища, которые могут обнаружиться после задержки менструации. Начало обычно острое в виде приступа, наступает в любой день менструального цикла, иногда без видимой причины. Многие гинекологи внезапно боль относят к постоянным признакам всех форм апоплексии. Характер боли разнообразный: постоянная, приступообразная, колющая, схваткообразная. Приступ боли длится от 30 мин до 3—4 ч и больше, изредка повторяется в течение дня. Женщины также жалуются на общую слабость, головокружение, головную боль, тошноту, рвоту, частое мочеиспускание, позывы к дефекации. Могут быть обморочные состояния. Температура тела нормальная. Пульс нечастый, ритмичный, удовлетворительного наполнения. При пальпации отмечается болезненность в нижней половине живота с одной или с обеих сторон. Боль локализуется либо над пупартовой связкой, либо у симфиза, иррадирует в задний проход, паховую область, наружные половые органы, крестец, ногу. При внутрибрюшных кровотечениях живот вздут. Влагалищное исследование позволяет установить гинекологическую природу заболевания. Боковые и задний своды болезненны, имеется пульсация сосудов в сводах. Выпячивание заднего свода встречается редко — только при массивных кровоизлияниях в брюшную полость. Смещение шейки матки в стороны вызывает сильную боль. Матка чаще нормальных размеров, может быть слегка увеличенной, плотной. Придатки кистозно увеличены (до величины куриного яйца), эластичной консистенции, ограниченно подвижные, болезненные. Иногда во время приступа или за несколько часов до него из половых путей появляются необильные светлые кровянистые выделения. Анализ крови у больных без видимых отклонений от нормы. В 15 % случаев наблюдается лейкоцитоз ( $12\,000—15\,000$  в  $1\text{ мм}^3$ ), формула белой крови не изменена. СОЭ увеличена лишь у беременных.

А. А. Вербенко (1970) в зависимости от клинических проявлений разделяет больных на 3 группы. В 1-ю группу включены больные с легкой формой апоплексии: приступ боли самопроизвольный, кратковременный, отмечаются тошнота, болезненность над лоном или в паху; перитонеальные явления и шок отсутствуют. Во 2-ю группу входят больные с апоплексией средней тя-

жести: сильная боль в нижней части живота, общая слабость, бледность кожи, тошнота, рвота, может быть обморок, шок I степени; нерезко выраженные перитонеальные явления. В 3-ю группу включены больные с тяжелой формой апоплексии: постоянная резкая боль в нижней части живота, тошнота, рвота, вздутие живота; шок II и III степени, коллапс; кожа бледная, покрыта холодным потом, конечности холодные, температура понижена; тоны сердца приглушены, систолический шум над верхушкой сердца; пульс частый, слабого наполнения; выражены перитонеальные явления, френкикус-симптом; количество гемоглобина в эритроцитах снижено. Влагалищное исследование затруднено из-за резкой болезненности, задний свод нависает. При перкуссии отмечается притупление перкуторного звука в нижних и боковых отделах живота. Может развиваться парез кишечника, задержка мочеиспускания.

Правильный диагноз устанавливается на основании тщательного собранного анамнеза, жалоб больной. Учитываются острое развитие болезни, объективные данные обследования, а также влагалищное исследование, при котором обнаруживается гинекологическая природа заболевания. Часто в случаях апоплексии ставится диагноз внематочной беременности, остро и хронического аппендицита, перитонита, перекручивания кисты яичника и др. Трудность диагностики заключается в том, что патогномоничных признаков апоплексии нет. Особое значение имеют вспомогательные методы исследования: пункция заднего свода, лапароскопия, кульдоскопия. При апоплексии яичника с помощью пункции заднего свода можно получить серозно-кровянистый пунктат, кровь. Наиболее часто приходится дифференцировать апоплексию с острым аппендицитом и внематочной беременностью.

В табл. 8 приведены дифференциально-диагностические признаки апоплексии яичника, острого аппендицита и внематочной беременности.

Иногда приходится дифференцировать апоплексию яичника, с маточной беременностью, кистой яичника. Описаны случаи сочетания апоплексии яичника, острого аппендицита и внематочной беременности. Дифференциальная диагностика необходима, так как при остром аппендиците или внематочной беременности операция обязательна, а при апоплексии — не всегда.

Больных I-й группы (см. выше) А. А. Вербенко предлагает лечить консервативными средствами: строгий постельный режим, холод на низ живота, свечи с белладонной и антипирином. После стихания приступа назначают теплые спринцевания ( $39—45\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) с добавлением йода, глицерина, электрофорез кальция хлорида, диатермию, токи Бернара. При ухудшении состояния больной (появлении коллапса, шока, признаков анемии, внутреннем кровотечении) приступают к немедленному кровосечению.

**Таблица 8. Дифференциально-диагностические признаки апоплексии яичника, острого аппендицита, внематочной беременности (по А. А. Вербенко, 1970)**

Апоплексия яичника	Острый аппендицит	Внематочная беременность
Признаков беременности нет	Признаков беременности нет	Признаки беременности имеются
Заболевание начинается в середине менструального цикла, иногда перед менструацией или после задержки ее и никогда не возникает в первую неделю после менструации	Независимо от менструации	Прерывание беременности обычно наступает на 4—6-й неделе после непродолжительной задержки менструации
Острое начало. Разлитая боль внизу живота с иррадиацией в задний проход, поясницу, ногу, наружные половые органы. Выражен френникус-симптом (изредка)	Внезапная сильная боль в подложечной области или возле пупка, локализующаяся затем в правой подвздошной области	Резкая, острая, часто схваткообразная боль в паху с иррадиацией в задний проход. Френникус-симптом выражен
Тошнота, изредка рвота	Как правило, тошнота и рвота	Тошнота и рвота отмечаются редко
Цвет кожи, температура нормальные. Пульс нормальный или несколько учащен	Иногда гиперемия лица. Температура повышена, пульс соответствует температуре	Кожа бледная. Температура нормальная или понижена. Пульс учащен, слабого наполнения
Живот при пальпации болезненный, иногда значительно. Разлитая боль по всей нижней части живота или с одной стороны. Перитонеальные явления отсутствуют или слабо выражены	Резкая местная болезненность при пальпации живота и в правой подвздошной области (особенно в точке Мак-Бурнея). Мышцы живота напряжены. Резко выражен симптом Щеткина — Блюмберга, положительные симптомы Ровзинга, Ситковского. Живот вздут, отмечается сжатие его в правой половине при пальпации	Значительная или умеренная болезненность живота при пальпации в паховой области. При большом внутрибрюшном кровотечении — разлитая болезненность. Умеренно выражены перитонеальные явления. Приглушение перкуторного звука и сжатие живота при дыхании в тяжелых случаях
Со стороны крови особых изменений нет	Лейкоцитоз до 30 000 в 1 мл. Сдвиг формулы белой крови влево. СОЭ увеличена	Незначительное увеличение СОЭ. Часто отмечаются явления анемии
Своды болезненны. При смещении шейки матки — боль. Матка не увеличена, плотная. Придатки матки увеличены, неравномерно плотной консистенции. Часто бывают кровянистые выделения из половых путей	Влагалищное исследование безболезненное, отклонений от нормы нет. При ректальном исследовании болезненность прямокишечно-маточного углубления	Слизистая оболочка влагалища цианотична. Своды болезненные. Задний свод часто нависает. Резкая боль при смещении шейки матки. Матка несколько увеличена, умеренно болезненна. Придатки с одной стороны колбасовидно увеличенные, болезненные, мягкой консистенции. Из половых путей темные, мажущие кровянистые выделения
При пункции заднего свода светлая кровь, иногда серозно-красная жидкость	Крови при пункции заднего свода нет	При пункции заднего свода кровь темная, несворачивающаяся

Больным 2-й и 3-й групп выполняют оперативное вмешательство. И. Я. Погорелова (1966) предлагает производить продольный (срединный) разрез передней брюшной стенки, который позволяет хорошо осмотреть органы малого таза, а при необходимости и произвести аппендэктомю. Когда диагноз дифференцируется между аппендицитом и апоплексией яичника, можно производить параректальный разрез. Ход операции в принципе такой же, как при яичниковой беременности. Если в яичнике большая гематома, а ткань почти полностью разрушена кровоиз-

лияниями, то его удаляют. При наличии кровоточащего сосуда или небольшой гематомы производят ушивание разрыва или клиновидную резекцию яичника. Раневую поверхность ушивают узловатыми или непрерывными швами с помощью тонкой кетгутовой нити. При наложении швов следует пользоваться круглыми или атравматичными иглами, нити затягивают осторожно и плавно, потому что яичниковая ткань легко прорезается. При своевременном распознавании апоплексии яичника и правильном лечении прогноз благоприятный.

## Глава VII

### СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН

Сексуальные расстройства являются актуальной медицинской и социальной проблемой, что объясняется их высокой распространенностью среди населения и влиянием на взаимоотношения супругов, во многом определяющие их работоспособность, поведение на производстве и в быту. Эти состояния доставляют моральные и физические страдания, порождают чувство собственной неполноценности и служат источником тяжелых переживаний, а в 18,8 % случаев поддерживают конфликтную ситуацию в семье, исходящую от жены (Ю. И. Кушнирук, Л. Н. Настич, 1980).

Обращаемость женщин к врачам низкая, но половые расстройства у них встречаются чаще, чем у мужчин, особенно среди городских жителей (Ю. И. Кушнирук, 1978; Ю. И. Кушнирук, Л. Н. Настич, 1980). Большинство пациенток обращаются в первую очередь в женские консультации. В последние годы женщины начали сознавать необходимость лечения в случаях половых нарушений и семейно-сексуальной дисгармонии.

Сексуальные расстройства у женщин многообразны и обусловлены поражением нейрогуморальной, психической и генитосегментарной составляющих копулятивного цикла. Характерными особенностями большинства сексуальных расстройств являются их полиэтиологичность и полисимптомность, однако степень поражения каждой составляющей в данном конкретном случае неодинакова.

В формировании сексуального нарушения играют роль наследственные и конституциональные особенности (различные типы взаимодействия их определяют биологический преморбид и индивидуальные несовершенства структуры личности), на которые накладываются неблагоприятные факторы окружающей среды (Г. С. Васильченко, 1985). Под их воздействием к моменту возникновения полового расстройства у больной фор-

мируется ряд синдромов, ослабляющих эндокринное обеспечение копулятивного цикла (нейрогуморальная составляющая), механизмы межличностной коммуникации и эмоционально-поведенческой адаптации (психическая составляющая) и генитальный функциональный комплекс (генитосегментарная составляющая). При значительном вовлечении всех составляющих в патологический процесс появляются различные нарушения оргазма вплоть до полного его исчезновения, притупление специфических ощущений фрикционного периода и снижение полового влечения (И. Л. Ботнева, 1983).

Симптомы половых расстройств у женщин обнаруживаются при общем сексологическом обследовании и затем оцениваются в ходе структурного анализа. Используют как общие, так и специфические критерии оценки последних. С помощью общих критериев устанавливают главным образом сам факт нарушения функциональной сохранности данной составляющей, а посредством специфических — идентифицируют конкретные клинические синдромы, лежащие в основе патологического поражения данной составляющей.

#### Оценка половых расстройств

##### 1. Критерии оценки нейрогуморальной составляющей у женщин

###### А. Общие

1. Менструальная функция:
  - а) возраст при появлении первой менструации;
  - б) регулярность, длительность и обильность менструаций.
2. Дегородная функция:
  - а) срок наступления беременности после начала половой жизни без применения контрацептивных средств;
  - б) течение беременности (угроза прерывания, токсикозы, выкидыши при первых беременностях до родов);



- в) течение родов (преждевременные роды, слабость родовой деятельности).
- 3. Пробуждение сексуального либидо с обязательным учетом возраста и срока после начала регулярной половой жизни.
- 4. Выраженность вторичных половых признаков:
  - а) тип оволосения на лобке;
  - б) характер оволосения на теле (гипертрихозы, гирсутизм) и голове;
  - в) развитие молочных желез;
  - г) развитие половых органов;
  - д) низкий голос;
  - е) инверсия супинаторной пробы Жерико.
- 5. Трохантерный индекс и другие изменения морфограммы.

#### Б. Специфические

1. Наличие или отсутствие специфической симптоматики, свидетельствующей о поражениях глубоких структур мозга (лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус или эндокринные железы).

### II. Критерии оценки психической составляющей

#### А. Общие

1. Соответствие характера и направленности полового влечения нормам общества.
2. Своевременное замужество и начало половой жизни.
3. Оценка первого в жизни полового акта.
4. Длительность и регулярность половой жизни в браке (достаточные или недостаточные для выработки и закрепления условно-рефлекторных стереотипов сексуального поведения).
5. Наличие безуспешных попыток к половому акту со стороны женщины.
6. Частота срывов и некачественных форм половой активности со стороны женщины.
7. Черты характера, затрудняющие сексуальные контакты (застенчивость, замкнутость, мнительность, нерешительность).
8. Наличие или отсутствие косметических макро- и микродефектов (низкий рост, хромота, несогласие, обезображивающие наросты и другие дефекты внешнего облика), нарушений речи и моторики.

#### Б. Специфические

1. Наличие или отсутствие врожденной или приобретенной психопатологической или неврологической отягощенности, установленной методами, используемыми в клинической психоневрологии.

### III. Критерии оценки генитосегментарной составляющей

#### А. Общие

1. Невозможность или затруднение интритуса вследствие анатомических изменений наружных половых органов.

2. Исчезновение оргазма, притупление специфических ощущений во время фрикции, наступившие сразу после травм, осложненных или патологических родов.
3. Болезненность при коитусе и гинекологическом исследовании.
4. Признаки патологического поражения порогов возбудимости, облегченное достижение оргазма:
  - а) неадекватный дневной оргазм, возникающий под влиянием несексуальных агентов;
  - б) адекватный непроизвольный оргазм при воздействии естественных комплексов сексуально-эротических возбуждений;
  - в) оргазм во всех случаях полового акта независимо от ситуации и без предварительных ласк; способность к повторным и многократным оргазмам;
  - г) учащение ночных оргазмов, даже без эротических сновидений или с любыми сновидениями.

#### Б. Специфические

1. Объективно регистрируемые изменения половых органов:
  - а) аномалии развития половых органов, затрудняющие или делающие абсолютно невозможным интритус;
  - б) приобретенные рубцовые изменения и опухоли половых органов, затрудняющие интритус;
  - в) анатомические изменения генитальных эрогенных зон, снижающие их чувствительность;
  - г) несостоятельность мышц тазового дна и промежности, опущения и выпадения влагалища и матки.
  - д) снижение кровенаполнения половых органов и венозных сплетений;
  - е) болезненность при коитусе и гинекологическом исследовании, вызванная патологией половых органов.
2. Объективно регистрируемые неврологические симптомы:
  - а) нарушения чувствительности наружных половых органов;
  - б) заинтересованность парацентральных долек (энурез в детстве).

Несмотря на однотипную клиническую картину, у женщин наблюдается множество разнообразных клинических форм сексуальных расстройств.

Патогенетическая классификация основных сексопатологических синдромов при половых расстройствах у женщин, предложенная Всесоюзным научно-методическим центром по вопросам сексопатологии (Г. С. Васильченко и соавт., 1983).

### *I. Расстройства нейрогуморальной составляющей у женщин*

1. Нарушения половых функций при патологии мозгового звена нейрогуморальной составляющей:
  - а) синдром гипоталамической гипосексуальности;
  - б) синдром гипоталамической гиперсексуальности;
  - в) синдром гипермускулярной липодистрофии.
2. Нарушение функций гипофиза и половые расстройства:
  - а) гипопитуитризм;
  - б) гиперпитуитризм.
3. Сексуальные расстройства при нарушениях функции яичников.
4. Сексуальные расстройства при нарушениях функций надпочечников.
5. Половые расстройства при гипотиреозе.
6. Идиопатический гирсутизм.
7. Первично-сексологические плюригипоталамические синдромы с нарушением темпов пубертатного развития.

### *II. Расстройства психической составляющей*

1. Первичная психологическая фригидность.
2. Вторичная (симптоматическая) фригидность при эндогенных психозах.
3. Нимфомания.
4. Вагинизм.
5. Психогенная аноргазмия.

### *III. Синдром расстройств генитосегментарной составляющей*

1. Расстройство генитосегментарной составляющей при гинекологических заболеваниях:
  - а) расстройства генитосегментарной составляющей при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов;
  - б) вторичная патогенетическая титуляризация.

### *IV. Семейно-сексуальные дисгармонии*

## **РАССТРОЙСТВА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ**

Сексуальные нарушения у женщин, обусловленные поражением нейрогуморальной составляющей, встречаются часто, однако субъективная их значимость гораздо меньше, чем аналогичной патологии у мужчин. Этим объясняется относительно редкая обращаемость к врачу женщин, для которых, например, возрастное снижение сексуальности не является поводом для беспокойства. Как правило, они приходят на прием лишь тогда, когда затруднена внешняя адаптация к развившейся патологии или в случаях, граничащих с требованиями морали.

Расстройства нейрогуморальной составляющей обычно возникают при поражениях глубоких

структур мозга и прежде всего высших отделов лимбической системы, его гипоталамо-гипофизарного отдела, а также желез внутренней секреции. Несмотря на общепризнанный факт слияния специфических сексуальных функций лимбико-ретикулярного комплекса и подчиненных ему гуморальных регуляций в единую функциональную сеть, целесообразно выделять патологию отдельных звеньев системы.

**Расстройства половых функций при патологии мозгового звена нейрогуморальной составляющей.** Существование прямого контроля гипоталамуса над эндокринными, в том числе половыми, железами определяет его влияние на половое развитие и сексуальные проявления. В связи с тем, что передняя область гипоталамуса стимулирует половое развитие, а задняя — тормозит его, патология гипоталамической области в зависимости от локализации и характера процесса, а также особенностей нейрогуморальных отношений, может приводить как к повышению, так и к снижению сексуальной функции у женщин. В большинстве случаев половые расстройства служат одним из многочисленных проявлений дизцефального синдрома, однако встречаются и изолированные (моносимптомные) формы нарушения половых функций.

**Синдром гипоталамической гипосексуальности** чаще является одним из симптомов гипоталамического синдрома. В изолированном виде он может быть результатом стрессовых состояний при патологических родах, акушерско-гинекологических операциях, профузных маточных кровотечениях. Снижение сексуальной функции при дизцефальном синдроме мало беспокоит больных, так как при этом заболевании сильно выражены вегетативно-висцерально-сосудистые расстройства, дезактуализирующие сексуальность.

Синдром гипоталамической гипосексуальности клинически проявляется снижением или отсутствием полового влечения, нарушением оргазма чаще всего по типу относительной аноргазмии. Кроме того, вследствие угнетения гонадотропной функции гипофиза развиваются различные нарушения менструальной функции, описанные при освещении данной патологии в соответствующем разделе. Диагноз основывается на жалобах, определенном анамнезе и объективных данных, подтверждающих наличие дизцефального синдрома. Для таких больных обязательна консультация невропатолога. Имеют значение также данные гормонального баланса.

Лечение синдрома проводится в комплексе терапии дизцефального синдрома с учетом патогенеза имеющихся нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе. Кроме этiotропного лечения, назначенного невропатологом, проводится патогенетическая терапия, направленная на стимуляцию сексуальной функции. В комплекс лечебных средств включают поливитамины, десенси-

билизирующие препараты, назначают дифференцированную (с учетом гипоталамо-гипофизарно-яичниковых нарушений) гормоно- и физиотерапию. Особенно большая роль физических факторов, которые противопоказаны лишь при гиперпролактинемии (Е. С. Волков, Ю. И. Кушнирук, 1985).

При диэнцефальном синдроме воспалительной этиологии рекомендуется гальванизация шейно-лицевой области, при вегетативно-сосудистых, обменных и трофических расстройствах — интраназальная гальванизация, а при выраженных эндокринных нарушениях — непрямая электростимуляция гипоталамо-гипофизарной системы импульсным током низкой частоты. В целях уменьшения вегетативно-сосудистых и эмоционально-невротических реакций назначают обливания, обмывания, дождевой душ, кислородные, жемчужные и пенные ванны индифферентной температуры, а также массаж воротниковой зоны. При гиперэстрогении более эффективны радоновые или йодобромные ванны (В. М. Стругацкий, 1981). При ожирении и снижении обменных процессов показаны общий массаж, струевой и шотландский души. Во всех случаях широко применяются аэротерапия.

При отсутствии гиперэстрогении рекомендуются горячие сидячие ванны с одновременной стимуляцией эrogenных зон, которую проводит непосредственно сама больная во время процедуры. Положительный эффект может дать гинекологический массаж или вибромассаж входа во влагалище.

В отдельных случаях, после исключения гиперэстрогении, показано санаторно-курортное лечение в привычной для больной климатической зоне, в нежаркое время года. В курортных условиях, кроме перечисленного лечения, широко назначают гелио- и талассотерапию.

*Синдром гипоталамической гиперсексуальности* встречается реже синдрома гипоталамической гипосексуальности, но обращаемость женщин за медицинской помощью при повышении сексуальности очень высокая, так как этим больным, особенно при выраженной внутренней симптоматике, трудно адаптироваться к данным условиям.

Синдром гипоталамической гиперсексуальности у большинства больных протекает пароксизмально в виде кризов, проявляющихся резким повышением полового влечения и полового возбуждения. Либидо может быть гетеро-, гомо- либо бисексуальным, а в некоторых случаях не иметь никакой направленности и восприниматься как специфичное беспокойство, чувство тревоги, «ненахождение себе места». У таких женщин очень легко и быстро наступает половое возбуждение под влиянием слабых сексуальных (присутствие мужчин, чтение литературы и т. п.), а в ряде случаев — неадекватных раздражителей (тряска езда, физические нагрузки, отрицательные эмоции). Независимо от направленности поло-

вого влечения сексуальное возбуждение проявляется сильными специфическими ощущениями в области половых органов и повышением их чувствительности, у некоторых больных возникают также неприятные ощущения в мочеиспускательном канале и мочевом пузыре, учащенное мочеиспускание, боль в надлобковой области и пояснице. Половое возбуждение сопровождается ухудшением общего состояния, выраженными вегето-сосудистыми и висцеральными симптомами, гипертермией, отеками лица, зудом кожи, мышечной слабостью, адинамией и астенией.

При синдроме гипоталамической гиперсексуальности оргастичность больных высокая, причем оргазм у них возникает намного легче, чем у здоровых женщин при любой форме сексуальной стимуляции, эротических сновидениях и даже под влиянием неадекватных раздражителей (транспортная вибрация, неудержимый смех и др.). У этих пациенток чаще встречается мультиоргастичность с наличием нескольких ярких оргазмов при одном совокуплении, петтинг и мастурбации. В некоторых случаях оргазм возникает уже в начале половой стимуляции и даже без нее, длится 30—60 мин и имеет волнообразный характер. Интенсивность возбуждения с каждым оргазмом нарастает, а привычное удовлетворение в виде разрядки наступает ненадолго или вообще отсутствует. В результате этого, несмотря на повышенное либидо, такие больные начинают избегать совокуплений и любых сексуальных раздражителей.

При диэнцефальной гиперсексуальности наблюдаются различные психоневротические расстройства, среди которых наиболее частыми являются астенические состояния и нарушения сна. Последние сопровождаются мучительными эротическими сновидениями, от которых больная пробуждается, вызывают боль в надлобковой области, пояснице и половых органах. У многих больных наблюдаются фобические и ипохондрические расстройства, а у некоторых — аффективные нарушения с длительным снижением настроения вплоть до состояния депрессии.

Гиперсексуальность больных может привести к асоциальному поведению с беспорядочной половой жизнью или к затруднению сексуальных и социальных контактов. Часто нарушаются межличностные отношения в семье и расторгается брак.

Диагноз заболевания основывается на описанных выше характерных сексуальных проявлениях, типичных симптомах диэнцефального синдрома и объективных данных, наличии всплеск острых одиночных волн на ЭЭГ, неврологической симптоматике, рентгенологических признаках повышения внутричерепного давления. В последних случаях необходимо исключить опухоль гипофиза с вторичным вовлечением диэнцефальной области (снимок турецкого седла), которая может протекать с синдромом гиперсексуальности. Опи-

санные формы дизэнцефальной гиперсексуальности следует дифференцировать с нимфоманией, обычно обусловленной эндогенными психозами. При последней повышенное либидо носит навязчивый или сверхценный характер, половое возбуждение субъективное, без специфических изменений половых органов, а оргазм наступает с трудом либо вообще отсутствует.

Лечение синдрома гипоталамической гиперсексуальности и дизэнцефального синдрома всегда этиопатогенетическое. При инфекционном генезе заболевания показаны антибиотики, при ревматическом — противоревматические средства, опухолевом процессе — хирургическое лечение или лучевая терапия. Последняя эффективна также при неопуховом дизэнцефальном синдроме, однако вопрос о целесообразности ее проведения должен решаться только в специализированных клиниках. В этом случае назначают дегидратационную терапию и антигистаминные препараты. При наличии сопутствующих нейротрофических расстройств и нарушений терморегуляции показано введение АКТГ. При психических расстройствах необходимы психотропные препараты, которые назначают после консультации психоневролога. При повышении тонуса симпатической нервной системы показано введение ионов кальция, а при ее снижении — тиамин хлорида.

Назначение этиотропного лечения входит в компетенцию невропатолога. Лечение сексуальных нарушений должно проводиться дифференцированно с учетом патогенеза имеющихся нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, которые обнаруживают с помощью методов функциональной диагностики, изложенных в руководствах по гинекологической эндокринологии.

При циклическом повышении сексуальности хороший эффект в ряде случаев оказывают синтетические прогестины — бисекурин, инфекундин, нон-овлон и др. (И. Л. Ботнева, 1983). При наличии дизэнцефальной эпилепсии, на фоне которой протекают кризы гиперсексуальности, показаны транквилизаторы и противосудорожные средства. В редких случаях синдрома может быть эффективным применение монобромистой камфоры.

Наряду с медикаментозным лечением рекомендуется проводить физиотерапию — интраназальный электрофорез 0,5—1 % раствора новокаина или 0,25—0,5 % димедрола. Эффективны влажные укутывания с последующим сном. При нарушениях сна, фобических и ипохондрических расстройствах назначают электросон в сочетании с магнией или аминазин-электрофорезом на зону воротника по Щербак. Во всех случаях показаны йодобромные, азотно-радоновые ванны индифферентной температуры с последующим отдыхом и сном. При плохой переносимости физиотерапии применяется иглорефлексотерапия. В лечебные комплексы обязательно включается

ЛФК, разъяснительная и корригирующая психотерапия.

*Синдром гипермускулярной липодистрофии* встречается очень редко. Возникновение заболевания связывают с инфекционным или травматическим поражением гипоталамо-гипофизарной области. Клиника синдрома впервые описана Н. Т. Старковой и соавторами (1972). Он характеризуется повышением полового влечения и полового возбуждения, нарушением менструального цикла, головной болью, чрезмерным развитием скелетной мускулатуры с одновременным уменьшением подкожножировой клетчатки по мужскому типу телосложения, атрофией молочных желез, гипертрофией клитора и малых половых губ. В плазме крови увеличивается уровень СТГ.

Лечение синдрома в основном симптоматическое. Для снижения либидо и полового возбуждения применяются седативные средства, физметоды, в частности электросон. Эффективность терапии повышается одновременным назначением хлорэпиды по 0,005 перед сном, что снимает приступы полового возбуждения ночью.

**Половые расстройства при нарушениях функций гипофиза.**

*Сексуальные нарушения при гипопитуитаризме.*

Среди встречающихся клинических форм гипогонадизма наибольшую роль в развитии сексуальной патологии играют болезнь Симмондса и болезнь Шихена, характеризующиеся понижением всех функций передней доли гипофиза. Более тяжелые нарушения наблюдаются при болезни Симмондса, обусловленной деструктивными изменениями аденогипофиза и межоточного мозга вследствие инфекционных процессов, кровоизлияний при травмах, лучевых поражений, гипофизэктомии и т. д. Особую клиническую форму заболевания представляет болезнь Шихена, которая возникает у женщин при некрозе аденогипофиза в результате нарушения кровообращения в сосудах гипофиза во время обильных кровотечений при родах и абортах, а также при септических осложнениях. Клиническая картина заболевания зависит от степени распространенности некротического процесса и выпадения тропных гормонов аденогипофиза.

Лечение болезней Симмондса и Шихена прежде всего должно быть направленным на этиопатогенез заболевания (борьбу с воспалительными процессами и сосудистыми нарушениями гипофиза и межоточного мозга). В зависимости от резервных возможностей аденогипофиза проводят гормональную терапию гонадотропинами и (или) эстрогенами, АКТГ и (или) кортикостероидами, тиролибернином и (или) тиреоидными гормонами. Параллельно назначают поливитамины (декамевит, ундевит) и анаболические стероиды (метандростенолон, ретаболил, феноболон и др.).

Наряду с медикаментозным лечением проводят физиотерапию: интраназальную гальванизацию, электрофорез новокаина либо пиридоксина на

воротниковую зону. В ряде случаев показана непряная электростимуляция гипоталамо-гипофизарной системы импульсным током низкой частоты (В. М. Стругацкий, 1981). Одновременно назначают индуктотермию на область надпочечников без ощущения или с ощущением слабого тепла. Электролечение сочетают с водолечением — обливаниями, дождевым душем, жемчужными, пенистыми, кислородными ваннами, которые лучше проводить одновременно с влагалитическими орошениями.

Рекомендуется широкое использование климатических факторов — аэротерапии, ночного и послеобеденного сна на открытом воздухе, при отсутствии гиперэстрогении — гелиотерапии.

**Сексуальные нарушения при гиперпитуитаризме.** Гиперпитуитаризм у женщин наиболее часто встречается при синдроме персистирующей лактации и аменореи. Его рассматривают как синдром повреждения гипоталамуса гормонально неактивной опухолью или другим патологическим процессом. Описаны 4 основные формы синдрома: послеродовая (синдром Киари — Фроммеля), идиопатическая (синдром Аргонса — Дель Кастильо), опухольная (синдром Форбса — Олбрайта), ятрогенная (при приеме контрацептивных и седативных средств, препаратов раувольфии и др.).

Клинически все формы характеризуются галактореей, аменореей, дисфункцией гипофиза. У большинства больных наблюдаются ожирение, гипертрихоз. Сексуальные нарушения заключаются в резком снижении полового влечения, урежении оргазма, бесплодии. При гинекологическом обследовании у больных часто обнаруживаются признаки эстрогенной недостаточности — атрофия матки, яичников, но иногда выявляются нормальные или даже увеличенные поликистозные яичники. Диагноз подтверждается выраженной гиперпролактинемией в плазме крови, снижением уровня ФСГ при нормальном или повышенном ЛГ (Г. Ф. Мельниченко, 1977).

Лечение гиперпитуитаризма определяется его формой. При опухолевых формах показана операция или дистанционная лучевая терапия на гипоталамо-гипофизарную область, после чего назначают лекарственное лечение. Наиболее эффективным препаратом при всех формах заболевания является парлодел (бромкриптин), который снижает уровень ПРЛ, восстанавливает двухфазный менструальный цикл, половое влечение и оргазм. Парлодел назначают по 0,025 г 2 раза в день до выздоровления.

Сексуальные нарушения могут наблюдаться также при более редкой форме гиперпитуитаризма — синдроме Морганьи — Стюарта — Мореля, который встречается исключительно у женщин зрелого возраста. Этот синдром характеризуется гиперпродукцией гормонов, вырабатываемых базофильными и эозинофильными клетками передней доли гипофиза и эстрогенов, кли-

нически проявляется триадой Хеншена: оволосением по мужскому типу, ожирением и утолщением внутренней пластинки лобной кости. Нередко синдром сопровождается сексуальными нарушениями и расстройствами менструального цикла.

Радикального лечения не существует. Рекомендуются диета с повышенным содержанием полноценных белков, витаминов и минеральных солей. Для устранения сексуальных нарушений показаны ЛФК, регионарно-точечный и общий массаж, интраназальный электрофорез тиамина или гальванизация воротниковой зоны (Е. С. Волков, Ю. И. Кушнирук, 1985). Курсы лечения проводят 2—3 раза в год.

**Сексуальные расстройства при нарушениях функций яичников.** Патология яичников включает в себя первичный и вторичный гипогонадизм, может встречаться в любом возрасте. Несмотря на то что между уровнем эстрогенов и сексуальными проявлениями у женщин нет никакой зависимости, высказывается предположение, что половые расстройства при недостаточности яичников могут быть следствием снижения ими продукции андрогенов за счет дефицита ЛГ (З. В. Рожановская, 1983).

До недавнего времени гиповаризм считался причиной фригидности (А. Э. Мандельштам, 1954), однако сейчас доказана роль эстрогенов в формировании только эротического либидо (З. В. Рожановская, А. М. Свядощ, 1969). Снижение сексуального либидо у женщин не коррелирует с гиповаризмом, что объясняется второстепенным значением биологического фактора при формировании сексуального полового влечения (З. В. Рожановская, 1983). Не существует также зависимости между оргазмом и уровнем эстрогенной насыщенности, поэтому встречающиеся нарушения сексуального либидо и оргазма не типичны для половых расстройств при патологии яичников. Единственным патогномичным признаком последних является урежение эротических сновидений, которые совсем исчезают при резко выраженной эстрогенной недостаточности.

Сексуальные нарушения при недостаточности яичников в период зрелой сексуальности вариабельны и характеризуются различными нарушениями либидо и оргазма, а также частоты эротических сновидений.

Часто встречаются сексуальные нарушения при недостаточности яичников в климактерический период, чему нередко способствуют ухудшение общего состояния, гормональная перестройка и вегетативные сдвиги в организме женщины. Как правило, сексуальные нарушения развиваются в афолликулярной фазе, когда также ослабевает компенсаторная функция коркового вещества надпочечников. Половые расстройства при климаксе характеризуются снижением либидо, притуплением специфических

ощущений в фрикционный период и нарушениями оргазма. Наряду с этим может наблюдаться патологическое повышение сексуальности, причем в ряде случаев даже на фоне гипозестрогении.

Определенные сдвиги нейрогуморальной составляющей наблюдаются при беременности в послеродовой период. Результат этих изменений — чаще всего снижение сексуальности вплоть до полной «вторичной» фригидности после родов.

Лечение сексуальных нарушений при недостаточности яичников комплексное, основным методом является гормональная терапия. При эстрогенной недостаточности проводится заместительная гормонотерапия микроллином с последующим назначением 1 % раствора прогестерона по 1 мл. В ряде случаев эстрогены заменяют (нон-овлоном) и такое лечение проводят на протяжении 3—6 мес до восстановления сексуальных проявлений. При гиперэстрогении положительный эффект в большинстве случаев дает назначение андрогенов и, в частности, метилтестостерона по 0,005 г 3 раза в день под язык во вторую половину цикла.

Эффективна также физиотерапия. При недостаточности яичников центрального генеза назначают такие же физические средства, как при снижении функции гипоталамо-гипофизарной области (см. соответствующий раздел). При периферическом генезе гипофункции яичников показана двухэтапная физиотерапия (В. М. Стругацкий, 1981). На первом этапе проводят 2 курса вибромассажа паравертебральной области, затем 2—3 курса электростимуляции шейки матки или гальванизации влагалищной зоны или зоны «трусов». Эффективность лечения повышается при параллельном назначении сульфидных, мышьяксодержащих, углекислых, хлоридных, натриевых ванн, лечебных грязей и пелоидов, которые активируют гормональную функцию яичников. При гиперэстрогении целесообразно применять только радоновые или йодобромные ванны.

В климактерический период назначают физиотерапию в зависимости от преобладания у больной вегетативно-сосудистых нарушений или эмоционально-невротических расстройств. При преобладании вегетативно-сосудистых нарушений в легкой форме целесообразно применение аэро- и гидротерапии (веерный и циркулярный души, хвойные, шалфейные, контрастные ножные ванны), анодической гальванизации головного мозга или гальванизации шейно-лицевой области, а также дарсонвализации на зону воротника.

При климактерическом неврозе средней тяжести (10—20 приливов в сутки) показаны бром-электрофорез, аэроионизация и классический ручной массаж воротниковой зоны. Эффективны центральная электроанальгезия или электросон, и анодическая гальванизация головного мозга во II режиме. Электролечение целесообразно сочетать с водолечением.

При преобладании эмоционально-невротических расстройств наряду с применением нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов в лечебный комплекс включают соляно-хвойные ванны, общий бром-электрофорез и различные виды гальванизации — анодическую, эндоназальную или на область «воротника». При эмоционально-невротических расстройствах с нарушением сна показаны аэроионотерапия и общая франклинизация, а при недостаточной их эффективности — центральная электроанальгезия или электросон. Во всех случаях назначают ЛФК. В плане реабилитации больных с половыми расстройствами при недостаточности яичников возможно дальнейшее лечение на горных климатических курортах, а в климактерический период — в местных неврологических санаториях.

**Сексуальные расстройства при нарушениях функций надпочечников.** Нарушения нейрогуморальной составляющей, обусловленные дисфункцией коркового вещества надпочечников, встречаются при его врожденной вирилизирующей гиперплазии, болезни Иценко — Кушинга, гормонально активных опухолях коркового вещества надпочечников и хронической надпочечниковой недостаточности.

Наиболее выраженные половые нарушения наблюдаются при врожденной вирилизирующей гиперплазии коркового вещества надпочечников, обусловленной врожденным дефектом биосинтеза кортикостероидов, приводящим к гиперпродукции андрогенов и неправильному формированию половых органов. При этом возникает диссоциация между генотипом и фенотипом и у детей с женским генотипом появляются аномалии развития половых органов. Усиленная продукция андрогенов после рождения приводит к вирилизации организма — чрезмерному развитию мускулатуры, гипертрихозу, огрубению голоса, нарушению менструального цикла. Заболевание может обнаруживаться как при рождении (пренатальная форма), так и после него (постнатальная форма). При пренатальной форме гиперпродукция андрогенов приводит к неправильному формированию половых органов и при рождении определяются признаки женского псевдогермафродитизма: уrogenитальный синус, гипертрофия клитора, увеличение больших и недоразвитие малых половых губ, влагалища и матки. Вскоре после рождения появляется оволосение лобка и подмышечных ямок. Начальное ускорение роста, быстро сменяющееся его прекращением, приводит к диспропорциональному строению туловища с длинным торсом и короткими ногами. Продолжающаяся гиперпродукция андрогенов после рождения обуславливает вирилизацию организма — чрезмерное развитие скелетной мускулатуры и плечевого пояса, гипертрихоз туловища, огрубение голоса, нарушение менструального цикла.

Постнатальная форма заболевания развивается чаще всего в препубертатный период и характеризуется признаками вирилизации в период полового созревания. Наряду с развитием мышечной системы, ростом волос на верхней губе и подбородке, огрубением голоса, гипертрифируется клитор, не развиваются молочные железы, нарушаются или полностью прекращаются менструации. У взрослых женщин появляется гипертрихоз, гирсутизм, нарушаются менструации, атрофируются молочные железы, гипертрифируется клитор. Данные литературы о сексуальных проявлениях врожденной вирилизующей гиперплазии коркового вещества надпочечников противоречивы. Так, одни авторы отмечают отсутствие полового влечения при данном заболевании (J. O. Tapp, 1972), другие — повышенную и раннюю сексуальность, обусловленную гиперандрогенизацией организма (А. М. Раскин, 1962). Последняя объясняется ранним началом мастурбации и половой жизни, эротическими сновидениями, часто с оргастическими разрядами. Больных с признаками соматической двуполости следует относить к интерескам, а не к истинным гомосексуалам, ибо половое влечение у них как бы приспособливается к той роли, которую им легче выполнять в соответствии с особенностями строения организма и половых органов в частности (Г. И. Козлов, 1983). Однако у некоторых лиц с интересексуальными чертами половая аутоидентификация стойко не фиксируется из-за постоянных сомнений в своей принадлежности, поэтому в таких случаях показана перемена пола в соответствии с физиологическими возможностями.

Несколько отличаются сексуальные нарушения при болезни Иценко — Кушинга, характеризующейся вторичным гиперкортицизмом. Коровое вещество надпочечников продуцирует много глюкокортикоидов и андрогенов, среди которых ведущая роль принадлежит этиохоланолону. Последний почти не обладает андрогенной активностью, поэтому вирилизация женщин при данном заболевании выражена слабо, хотя гирсутизм и нарушения менструального цикла выявляются часто (Г. И. Козлов, 1983). В большинстве случаев нарушение половой функции является наиболее ранним симптомом заболевания (В. А. Краков, 1971). Это сопровождается гипотрофией матки, молочных желез, а иногда и яичников. В начале заболевания чаще наблюдаются гиперэстрогенные влияния, а в более позднем периоде — гипострогенизм.

Клиническая картина болезни Иценко — Кушинга сходна с таковой при синдроме Кушинга, так как в их основе лежит гиперкортицизм. Синдром Кушинга развивается при гормонально-активной опухоли коркового вещества надпочечников — кортикостероме (глюкостероме). При этих опухолях нарушения половых функций встречаются постоянно и часто бывают наиболее ран-

ними признаками болезни. В 66 % случаев заболевание начинается нарушением менструального цикла в виде опсоменореи или аменореи, которые у некоторых больных являются единственным проявлением болезни.

У больных кортикостеромой обнаруживают признаки, подобные таковым при болезни Иценко — Кушинга. Сходными являются отечность половых органов, ахолестериновые «бляшки», мацерация больших половых губ, цианоз слизистой оболочки влагалища, уменьшение матки. Цитологические исследования влагалищных мазков и соскобов эндометрия указывают на гипострогенизм, который подтверждается снижением экскреции эстрогенов в суточной моче.

Описанные изменения почти всегда обратимы: менструальный цикл и сексуальная функция нормализуются обычно через несколько месяцев после удаления опухоли. Если опухоль носит злокачественный характер, то может быть повторное нарушение менструального цикла и сексуальной функции после операции, что может служить признаком рецидива опухоли или гормонально-активных метастазов.

У молодых женщин может встречаться вирилизующая гормональноактивная опухоль коркового вещества надпочечников — андростерома. В большинстве случаев при этом повышается половое влечение и сексуальность женщины, что объясняется гиперандрогенизацией организма (А. М. Раскин, 1962).

Гораздо реже нарушается сексуальная функция при хронической надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона). Несмотря на снижение продукции половых гормонов корковым веществом надпочечников, сексуальные расстройства появляются обычно при декомпенсации заболевания.

Лечение сексуальных расстройств при заболеваниях надпочечников всегда этиотропное. При гормональноактивных опухолях коркового вещества надпочечников проводят оперативное лечение — удаление опухолей, а при болезни Иценко — Кушинга — одностороннюю или тотальную адреналэктомию. Восстановление половых функций наблюдается через 2—3 мес после операции. При надпочечниковой недостаточности назначают заместительную терапию глюкокортикоидами (преднизолоном) в сочетании с парентеральным введением ДОКСА или подсадкой кристаллов ДОКА. В последних случаях в лечебный комплекс включают индуктотермию на поясную зону без ощущений или с ощущением слабого тепла, кислородные или хлоридные натриевые ванны индифферентной температуры. Гораздо сложнее лечебная тактика у больных с интересексуальными чертами внешности, у которых возникает необходимость смены гражданского пола.

**Половые расстройства при гипотиреозе.** Сексуальные расстройства у женщин при гипотиреозе

в основном характеризуются снижением полового влечения, частоты оргазма, нарушением менструального цикла, в некоторых случаях — лактореей. Сексуальные расстройства часто сочетаются с бесплодием. Диагноз подтверждается соответствующей клинической картиной гипотиреоза.

При половых расстройствах назначают заместительную терапию тиреоидными гормонами. Наиболее эффективный препарат — тиреоккомб. Наряду со специфическим лечением показана физиотерапия: обливания, кислородные, хлоридные натриевые ванны, дождевой и восходящий комбинированный души, йодо-электрофорез на область щитовидной железы или воротниковую зону. Указанное лечение позволяет восстановить сексуальную функцию.

**Первично-сексологические плейригландулярные синдромы с нарушением темпов пубертатного развития.** В отличие от нейроэндокринных болезней, при которых сексуальные расстройства являются лишь отдельными признаками основного заболевания, при данной патологии рассмотренные выше синдромы поражения нейрогуморальной составляющей выступают в качестве главного доминирующего синдрома. Нарушения регуляции физического и полового развития девочек в пубертатном периоде могут сопровождаться как задержкой, так и опережением нормальных сроков, что отражается на формировании половой конституции. Синдром задержки полового развития встречается намного чаще синдрома преждевременного полового развития. Задержанное половое развитие имеет отрицательные последствия для сексуальности взрослой женщины, а преждевременное половое развитие с возрастом сглаживается и не становится причиной сексуальных нарушений.

Задержкой полового развития принято считать выраженное недоразвитие вторичных половых признаков у девочек старше 15 лет при полном отсутствии менструаций. В настоящее время выделяют две формы задержки полового развития, различные как по генезу, так и по клиническим проявлениям (И. Л. Ботнева, 1983).

1. Конституциональная форма задержки полового развития имеет центральное происхождение и связана с конституционально обусловленной гипоталамической недостаточностью. Клинически она характеризуется евнухоидным морфотипом (относительно высокий рост при некотором уменьшении таза), недоразвитостью вторичных половых признаков, гипоплазией половых органов, снижением экскреции ЛГ и ФСГ при достаточной резервной эндокринной функции яичников (проба с хориогинонином). У таких больных отмечается отягощенный генетический анамнез с поздним началом менструаций и бесплодием по линии сестер.

2. Яичниковая форма задержки полового развития связана с поражением яичников при не-

которых заболеваниях, в частности коревой краснухе, эпидемическом паротите. При данной форме не отмечается наследственной отягощенности нарушений менструальной и генеративной функций у ближайших родственников. Клинически она характеризуется интересными чертами телосложения (увеличение окружности грудной клетки) при уменьшении размеров таза, недоразвитости вторичных половых признаков (особенно молочных желез), выраженной гипоплазией матки и яичников, а иногда и дисгинезией половых желез, гипозастрогенной при повышенной экскреции ЛГ и ФСГ.

Задержку полового развития можно заподозрить с помощью специальной шкалы морфограмм для девочек школьного возраста, а выявленные отклонения подтвердить пубертограммами (Л. Д. Заяц, 1973). Применение последних позволяет своевременно обнаружить задержку полового развития, провести дифференциальную диагностику и контролировать результаты лечения. Синдром задержки полового развития подлечит обязательному лечению, так как у женщин с его последствиями более часты нарушения менструального цикла, неблагоприятное течение беременности и родов и сексуальные расстройства. Однако последние отнюдь не являются следствием сексуальной неполноценности, а возникают в результате снижения способности к адаптации при воздействии неблагоприятных факторов, особенно в критические периоды становления сексуальности.

**Полисиндромные половые расстройства, связанные со сменной работой.** При изучении половой функции у женщин, работающих в различных производственных условиях, обнаружены полисиндромные половые расстройства, связанные со сменной работой (Ю. И. Куширук, Л. Н. Настич, 1980). К этим нарушениям предрасположены лица со слабой половой конституцией, проработавшие в таких условиях более 10 лет. В структуре данных расстройств основным синдромом является поражение нейрогуморальной составляющей, так как при сменной работе нарушается циркадный ритм функционирования гипофизарно-адренокортикальной и симпатико-адреналовой систем организма (Ю. И. Куширук, 1978; Ю. И. Куширук, Е. И. Карпенко, 1980). Клинически такие расстройства проявляются снижением полового влечения, вплоть до полной потери либидо, а также нарушениями оргазма.

Лечение полисиндромных половых расстройств комплексное — медикаментозное с использованием психотерапии и физиотерапии. Необходимо устранить отрицательные производственно-бытовые факторы и создать благоприятные условия для нормализации половой функции. В целях повышения общей резистентности организма, совершенствования его адаптационно-приспособительных механизмов, улучшения обмена ве-



ществ назначают поливитамины (ундевит или декамевит), биостимуляторы и естественные физические факторы — аэро-, гелио-, гидротерапию. Важными элементами в лечении являются разъяснительная психотерапия, ежедневная утренняя гигиеническая гимнастика и систематические занятия спортом.

В основной курс лечения могут быть включены средства, возбуждающие ЦНС, токоферол ацетат с галаскорбином, при необходимости — гормональные препараты и психотерапия. В целях воздействия на функцию гипоталамо-гипофизарной системы применяются эндоназальная гальванизация, индуктотермия на область надпочечников с ощущением слабого тепла. Для повышения оргастической функции назначают орошения влагалища минеральной или морской водой, дарсонвализацию влагалища или амплипульстерапию, гинекологический и вибрационный массаж с локализацией воздействия в заднем своде влагалища. Высокоэффективна акупунктура с использованием сексуальной точки (матка и железы внутренней секреции) и точки надпочечников.

## СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ПСИХИЧЕСКОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ

Психическая составляющая у женщин по своим синдромам почти повторяет аналогичную составляющую у мужчин. Нарушения ее наиболее часто развиваются при патологии психосексуального развития, психопатологических расстройствах с преобладанием конституционально-эндогенных или экзогенных факторов.

Нарушения психосексуального развития могут заключаться в изменении его темпов и сроков, а также различных девиациях. Более частыми являются сексуальные нарушения при психопатологических расстройствах с преобладанием конституционально-эндогенных факторов и прежде всего акцентуациях характера, психопатиях, эндогенных психозах (послеродовые психозы, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия) и олигофрениях.

**Психологическая фригидность** встречается часто, она может быть первичной и вторичной. Первичной фригидностью называется сексуальная неразбужденность молодой, только что начавшей половую жизнь, женщины. Несколько чаще встречается вторичная психологическая фригидность, когда женщина ощущает внезапное или постепенное, временное или стабильное исчезновение полового влечения, в результате чего наступает небывалая раньше антипатия к половой близости.

Причины вторичной фригидности многообразны, но наиболее часто она развивается при постоянном отсутствии у женщины оргазма вследствие недостаточной потенции или неумелого поведения мужа. В ряде случаев она также может

быть симптомом развившихся психических заболеваний и прежде всего шизофрении. Снижение полового влечения наступает при физическом и умственном переутомлении, длительных болезнях и различных конфликтных ситуациях (частичная фригидность по В. И. Здравомыслову, 1972). При отдыхе, устранении причин конфликтов половое влечение постепенно восстанавливается и частичная фригидность исчезает.

Основным симптомом фригидности является полное отсутствие полового влечения, отсутствие потребности в сексуальном удовлетворении, эротических сновидений и полное равнодушие к половому акту, а при вторичной фригидности — отвращение и антипатия к последнему. При частичной фригидности либидо резко снижено до количественной потребности в половых сношениях «несколько раз в год». При предвартельных ласках обычно наступает незначительное влечение, недостаточное для половой близости.

В первую очередь необходимо выяснить причину фригидности и по возможности устранить ее (оздоровление производственно-бытовой обстановки, создание благоприятных условий реализации половых отправлений и т. д.). При симптоматической фригидности, развившейся вследствие заболеваний нервной системы, необходимы консультация психоневролога и лечение основного заболевания.

Основным методом лечения психологической фригидности является гипнозусуггестивная терапия (В. И. Здравомыслов, 1972; П. И. Буль, 1974).

В случаях вторичной фригидности, развившейся на фоне аноргазмии, хорошие результаты дает психозротическая тренировка семейной пары, способствующая эрогенно-эмоциональной подготовке женщины и возникновению у нее полового влечения (В. И. Здравомыслов, 1972). Сначала врач должен выявить эрогенные зоны такой пациентки и во время беседы указать на желательность их стимуляции мужем в целях нарастания полового возбуждения во время предвартельных ласк. Затем в деликатной форме подобные советы даются жене, причем важно, чтобы об этом не знала мужа, ибо это может вызвать у нее ощущение нарочитости.

Большим назначают также витамины, стимуляторы центральной нервной системы, гормональные препараты и физиотерапевтические процедуры. Из витаминов показан 20 % масляный раствор токоферол ацетата по 1 капсуле 2 раза в день в сочетании с раствором ретинола ацетата по 1 капсуле (5000 МЕ) 1 раз в день на протяжении 20—30 дней или поливитаминовые препараты (ундевит по 1 драже 3 раза в день или декамевит по 2 драже 2 раза в день до 30 дней). В качестве средств, возбуждающих нервную систему, используются настойка женьшеня, китайского лимонника, элеутерококка по 20—25 капель 3 раза в день, пантокрин по 30 капель 3 раза в день на протяжении 20—30 дней.

Гормональные препараты целесообразно назначать лишь при половом инфантилизме, нарушениях овоарио-менструального цикла, эндокринных заболеваниях, лечение ими проводится по общепринятым для каждого заболевания схемам. Из андрогенных препаратов, в некоторых случаях повышающих половое влечение, можно применять метилтестостерон по 0,005 г 2 раза в день сублингвально, но его назначают лишь при нормальном овоарио-менструальном цикле, хорошо развитых вторичных половых признаках и после 40 лет. Из физиотерапевтических процедур наиболее выраженное стимулирующее действие на половое влечение и специфические ощущения оказывают орошения влагалища минеральными и морскими водами (предпочтительно сульфидными или углекислыми), влагалищные грязевые тампоны, комбинированный восходящий душ, влагалищная дарсонвализация, амплипульстерапия, промежуточная электростимуляция в сочетании с влагалищным вибромассажем, а в ряде случаев — иглорефлексотерапия (Е. С. Волков, Ю. И. Кушнирук, 1985).

Следует помнить, что лечение фригидности всегда длительное и может быть успешным лишь при активном участии и большом желании в лечении самой пациентки.

**Нимфомания** — проявление гиперсексуального синдрома у женщины — встречается относительно редко. Принято различать две формы нимфомании: у молодых и в климактерическом возрасте (В. И. Здравомыслов, 1972). Нимфомания в большинстве случаев обусловлена эндогенными психозами и неврозоподобными депрессивными состояниями (Л. И. Завилянская, 1982). При нимфомании наблюдается повышение полового влечения навязчивого характера, в ряде случаев либидо увеличивается до критерия ежесуточной непреодолимой потребности в коитусах один или несколько раз. В отличие от гипоталамической гиперсексуальности возбуждение носит субъективный характер, не сопровождается специфическими генитальными реакциями, в результате чего оргазм достигается с трудом или не наступает вообще (И. Л. Ботнева, 1983).

Лечение нимфомании всегда этиопатогенетическое и предусматривает в первую очередь терапию основного заболевания. В качестве симптоматических средств, снижающих половое влечение и возбуждение, применяются некоторые нейролептики — аминазин или тиоридазин в суточных дозах 50—100 мг, а также его аналоги — меллерил, сонапакс. Женщинам молодого возраста целесообразно назначать монобромистую камфору в суточной дозе 2,0—3,0. В комплексе лечения включают физиотерапию. Из гидротерапевтических процедур применяют йодобромные ванны и влажные укутывания с последующим сном. Одновременно назначают электрофорез магния, аминазина на воротниковую зону (зону труссов, пояса). В ряде случаев, особенно при фобиче-

ских и ипохондрических явлениях, показан электросон. Эффективность лечения повышается с включением в комплекс психотерапии и ЛФК.

Назначение гормональных препаратов необоснованно и неэффективно. Кастрация, на которой иногда настаивают больные, недопустима.

**Психогенная аноргазмия.** Аноргазмия — наиболее часто встречающаяся форма психосексуальных расстройств. Она относится к функциональным сексуальным нарушениям и не является органическим заболеванием или физическим недостатком. Аноргазмия обычно наблюдается при половой холодности (фригидности) или дисгармонии половых отношений супругов. При фригидности отмечается абсолютная аноргазмия, т. е. оргазм не наступает ни при каких обстоятельствах, тогда как при дисгармонии половых отношений она является относительной и при определенных обстоятельствах может возникать оргазм. Относительная аноргазмия наблюдается у 20,1 % всех женщин, а частота наступления оргазма у пациенток дисгармоничных супружеских пар составляет от 1 раза в месяц до 1 раза в год.

В зависимости от причин абсолютная аноргазмия может быть ретардационной, конституциональной, психогенной и симптоматической (А. М. Свядош, 1967). Конституциональная аноргазмия является результатом врожденной недостаточности психосексуальных реакций и, видимо, так же наблюдается, как, например, врожденное отсутствие музыкального слуха (А. М. Свядош, 1974), хотя многие авторы ее существование категорически отрицают (В. М. Здравомыслов, 1972).

Психогенная аноргазмия — следствие торможения оргастической функции различными психогенными факторами, среди которых наиболее частыми являются грубость, невнимательность, половая агрессивность и эгоизм мужчины, брак с нелюбимым человеком, чрезмерная строгость полового воспитания, отсутствие эмоционально-эротической готовности к коитусу, страх перед нежелательной беременностью, последствия абортов, акушерско-гинекологических операций и патологических родов, тяжелые психические травмы, как связанные, так и не связанные с сексом, грубая дефлорация, изнасилование, измена мужа и коварство жениха.

Относительная аноргазмия наблюдается при дисгармонии половых отношений и может быть связана с преждевременной и ускоренной эякуляцией, несоответствием величины половых органов партнеров, отсутствием приемлемости в положениях мужа и жены, недостаточной эрогенной стимулирующей соответствующей оргазму зоны, а также прерыванием коитуса в целях предохранения от нежелательной беременности и др.

При аноргазмии во всех случаях основным симптомом является отсутствие оргазма. При ретардационной аноргазмии полностью отсутствует оргазм с самого начала половой жизни,

отмечаются фригидность или слабое половое влечение.

При психогенной аноргазмии либидо, эротические сновидения и реактивность определенных эрогенных зон сохраняются, однако оргазма не наступает, половой акт безразличен или даже неприятен, поэтому часто сопровождается тягостными ощущениями.

Конституциональная аноргазмия всегда сочетается с фригидностью.

У женщин с относительной аноргазмией до определенного времени либидо сохранено, наблюдаются эротические сновидения с оргазмом и без оргазма. Характерным является наступление полового возбуждения, однако из-за неполноценного полового акта (ускоренное семяизвержение, прерывание коитуса и т. д.) оно заканчивается состоянием фрустрации и в дальнейшем половая близость становится для такой женщины тягостной, так как связана с отрицательными эмоциями.

Лечение аноргазмии в значительной степени определяется ее формой. Поскольку для наступления оргазма у женщин необходимо раздражение соответствующих эрогенных зон, то у аноргастичных пациенток следует точно определить тип сексуальной возбудимости и на этом основании давать соответствующие рекомендации супружеской паре. При относительной аноргазмии последние включают советы по правильному проведению полового акта в приемлемой для данной женщины позе, необходимости создания эмоционально-эрогенной готовности путем дополнительной стимуляции эрогенных зон и соответствующей психотерапии.

Женщина с вагинальным оргазмом может получить его в любой позе, подходящей для нее является обычная европейская (вентро-вентральная, римско-католическая) поза, которая для других категорий женщин не приемлема. При исключительно клиторном оргазме наибольшее раздражение клитора может быть достигнуто при фрикции в так называемой позе «наездника», когда женщина находится сидя на лежащем мужчине, или в боковых позах. Женщинам с шеечным оргазмом подходит коитус в вентро-дорзальной позе, когда женщина находится в коленно-локтевом положении. Очень важны и некоторые «технические» приемы проведения полового акта. Поскольку для наступления оргазма женщине необходима более длительная «плато-фаза», то в первой ее половине рекомендуются относительно медленные фрикционные движения, и даже в случаях надобности — их приостановка, в то время как в конце «плато-фазы» они должны стать менее управляемы и не прерываемы до полного спада эрекции после происшедшей эякуляции. При ненаступлении оргазма, когда женщина остается в возбужденном состоянии, супругу следует рекомендовать длительные орально-мануальные ласки, чтобы вовремя предупредить

неприятное и подавленное состояние своей жены и предотвратить развитие отрицательных эмоций, связанных с коитусом.

При несоответствии в размерах половых органов рекомендуется специальная гимнастика по укреплению мышц тазового дна и спринцевания влагалища вяжущими средствами (отвар дубовой коры, квасцы) в обычных дозировках.

Ведущим методом лечения психогенной аноргазмии является психотерапия, в частности, аутогенная тренировка, внушение и гипноз. Техника аутогенной тренировки заключается в овладении женщиной первыми двумя стандартными упражнениями (вызывание состояния покоя, мышечного расслабления и тепла) с последующим внушением себе желаний и приятности половой близости, ощущения тепла в половых органах, а также обострения чувствительности половых органов к фрикции и прикосновениям (А. М. Свядош, 1974). В упорных случаях показано внушение наяву или в гипнотическом сне, которые проводят психотерапевты.

В качестве вспомогательного лечения могут быть рекомендованы поливитамины (ундевит, декамевит), средства, возбуждающие центральную нервную систему (настояйка китайского лимонника, женьшень, элеутерококка, заманихи, пантокрина в общепринятых дозах).

Физиотерапия проводится в два этапа (Е. С. Волков, Ю. И. Кушнирук, 1985). В целях повышения резистентности организма, совершенствования приспособительных механизмов, улучшения обменных процессов на первом этапе широко применяются естественные физические факторы (аэротерапия, воздушные и солнечные ванны, купания в открытых и закрытых водоемах) и водолечебные процедуры в виде обливаний, обмываний, душей и минеральных ванн (чаще углекислые, сульфидные и азотные). В лечебный комплекс включается утренняя гигиеническая гимнастика, ЛФК, занятия в группах здоровья и на основе Всесоюзного комплекса ГТО.

После выполнения задач первого этапа назначается основной курс физиотерапии, в котором отдается предпочтение тем физическим факторам, которые благоприятно воздействуют на механизмы саногенеза и повышают рецепторную функцию половых органов. С этой целью применяются жемчужные, углекислые, хлоридные натриевые ванны, души контрастных температур среднего давления, дарсонвализация, вагинальная индуктотермия в первые 10—12 дней после окончания месячных, амплипульстерапия, гинекологический и вибрационный массаж. Положительный эффект дает акупунктура, аурикуло-иглотерапия и микротерапия с использованием точек общеукрепляющего, локального действия и аурикулярных точек (А. И. Омеляненко и соавт., 1982). Эффективностью физиотерапии повышается потенцирующей психотерапией.

**Вагинизм** можно отнести к нарушениям психической составляющей и к сексуальным дезадаптациям, так как он нередко является причиной девственного брака (И. Л. Ботнева, 1983).

Вагинизм проявляется судорожным сокращением мышц влагалища и тазового дна, которое препятствует проведению полового акта и гинекологическому исследованию. Большинство больных вагинизмом составляют недефлорированные лица, хотя заболевание встречается у живших половой жизнью и даже рожавших женщин.

Причинами вагинизма являются функциональные изменения ЦНС, при которых в результате повышенной ее возбудимости даже самые незначительные раздражители ведут к защитной безусловно-рефлекторной реакции в виде сокращения мышц влагалища и тазового дна. К вагинизму предрасположены женщины с генитальным инфантилизмом (В. М. Стругацкий, 1981). Это, как правило, наблюдается у боязливых, тревожно-мнительных женщин, у которых имеется склонность к образованию патологически прочных условно-рефлекторных связей под влиянием услышанных ими рассказов или реально пережитой боли при дефлорации и болезненных коитусах (вульвовагинит, сухость влагалища при недостаточном половом возбуждении, трещины и разрывы слизистой оболочки влагалища и т. д.). В основе развития вагинизма при истерии лежит механизм «бегства в болезнь» (А. М. Свядош, 1974), проявляющийся в результате осознаваемого или неосознаваемого нежелания больной вступить в интимную близость с определенным избирательным лицом. Причинами этого у истерических личностей могут быть вынужденный брак, антипатии к половому партнеру, его пониженная потенция, грубость поведения и др.

Вагинизм может развиваться и у здоровых в психическом отношении женщин при болезненных коитусах, наблюдающихся при вульвовагинитах, трещинах ануса, сухости и надрывах слизистой оболочки влагалища, расчесах половых органов и т. д. В этих случаях вагинизм является своеобразным защитным рефлексом, возникающим в ответ на болевой раздражитель, поэтому называется ложным, или псевдовагинизмом (В. М. Здравомыслов, 1972; Н. В. Свечникова, Н. С. Бакшеев, 1974).

Основной симптом вагинизма — спазм мышц, сжимающей влагалище, мышц промежности, тазового дна, бедер, брюшной стенки и резкая болезненность при любых прикосновениях к половым органам и даже при воспоминании о них. Указанная реакция может наступать при половом акте или влагалищном исследовании и даже попытках к их проведению. Если спазм наступает при прикосновении к половым органам или даже мысли о них, то вход во влагалище запирается и коитус или влагалищное исследование совершенно невозможно. В случаях наступления спазма уже после введения полового члена возможно ущемление пениса

и невозможность его извлечения (*penis captivus*). При этом возникает сильнейшая боль у мужчины и отек полового члена.

Различают три степени выраженности вагинизма (А. М. Свядош, 1974): I — спазм возникает при введении во влагалище полового члена, пальца врача или какого-либо инструмента; II — спазм возникает при прикосновении или приближении их к половым органам женщины; III — спазм наступает при одной только мысли об интимной близости или гинекологическом исследовании.

Ложный вагинизм наблюдается у психически здоровых женщин, при стойком болевом синдроме, при этом спазм возникает независимо от их воли рефлекторным путем из-за боязни повторения болевых ощущений. Диагноз ставится на основании характерных жалоб и данных объективного исследования. При псевдовагинизме болевые ощущения и спазм возникают в определенных участках половых органов, что выявляется при влагалищном исследовании.

Лечение истинного вагинизма должно быть психотерапевтическим, так как хирургическое лечение мало эффективно. При псевдовагинизме следует лечить то заболевание, которое обуславливает боль при половом акте. Психотерапевтическое лечение должно включать 10 таких элементов (В. М. Здравомыслов, 1972): подробный анамнез и выяснение характера психогении; разъяснительную беседу о вагинизме; убеждение женщины в том, что лечение будет абсолютно безболезненным; тренировочную гимнастику бедер (на стуле и лежаке); дыхательную гимнастику брюшного пресса; гипнотическое внушение — снятие страхов (проводится психотерапевтом); наружный осмотр в гинекологическом кресле (в бодрствующем состоянии); ректальный осмотр; расширение отверстия девственной плевы (всевозможными расширителями и пальцами), в ряде случаев смазывание входа во влагалище 10 % раствором кокаина или 2 % раствором дикаина; домашнее задание по тренировочной гимнастике бедер и брюшного пресса.

В качестве дополнительных средств можно назначать препараты брома, валерианы, различные транквилизаторы (тазепам, седуксен, эленум), нейролептики (френолон, терален) и антидепрессанты в обычных терапевтических дозах. Иногда прибегают к применению миорелаксантов (мелликтин по 0,02, кондельфин по 0,25) длительно в виде ректальных свечей. Высокоэффективно проведение физиотерапии в три этапа (В. М. Стругацкий, 1981; Е. С. Волков, Ю. И. Кушнирук, 1985). Важное значение имеют беседы с супругом, которому рекомендуют проявлять более ласковое отношение к жене в момент полового сближения и доказывают возможность полного восстановления половых отношений.

## РАССТРОЙСТВА ГЕНИТОСЕГМЕНТАРНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Расстройство генитосегментарной составляющей специфичны для женщин и чаще встречаются у больных с гинекологическими заболеваниями (Л. Д. Боровевская, 1974; И. Л. Ботнева, 1983, и др.), чем у здоровых женщин. Однако патология половых органов имеет относительно значение, так как половые расстройства развиваются по собственным механизмам и обусловлены гинекологическими заболеваниями лишь у определенной группы женщин (Г. П. Хожанова, 1983).

Клиника сексуальных расстройств во многом обусловлена тяжестью поражения отдельных составляющих при каждом конкретном заболевании и колеблется от снижения сексуального либидо и относительной аноргазмии до полного отсутствия полового влечения и стойкой аноргазмии.

В начале сексуального расстройства отмечается «сглаживание» оргазма, затем присоединяется трудность его достижения, снижается процент оргастичности. Впоследствии притупляются специфические ощущения во время копулятивных фрикций и исчезает оргазм. Наряду с «выпадением» оргазма может снижаться и даже исчезать сексуальное либидо, особенно у лиц со слабой половой конституцией. У женщин с сильной и средней половой конституцией половое влечение может длительно сохраняться при стойкой аноргазмии, что вызывает у больных тягостные переживания. Описанным сексологическим симптомам сопутствует постоянная или периодическая боль в надлобковой и паховых областях, вегетативно-сосудистые расстройства.

При гинекологическом исследовании обнаруживаются определенные изменения половых органов, а реографические исследования показывают нарушения кровообращения в органах малого таза. Указанная патология, как правило, сопровождается гипофункцией яичников.

Лечение половых расстройств начинается с корригирующей психотерапии, направленной на перестройку субъективного отношения больной к своему заболеванию, и санации воспалительного очага в половых органах по общепринятым схемам с учетом индивидуальных особенностей организма. Больным назначают витамины (ундевит, декамеvit, токоферол ацетат), биостимуляторы (экстракт алоэ, торфот, взвесь плаценты, пеллоидин), биогенные препараты (стекловидное тело), плазмол, пирогенал, сленгин, эпидак, влияющие на саноногенез и процессы тканевого обмена. Большое значение имеют физические методы лечения. Физioterapiю следует проводить в два этапа, первый из которых является подгото-

вительным, а второй — основным. Применение физических факторов на подготовительном этапе направлено на повышение общей физиологической «устойчивости» организма, совершенствование приспособительных механизмов, улучшение обменных процессов. Назначают естественные и преформированные физические факторы — аэро-, гелио-, талассотерапию, водолечение, электросветолечение. Очень важно, чтобы указанные процедуры были систематичными; это всегда способствует повышению ближайших и отдаленных результатов второго — основного — этапа лечения.

В лечебный комплекс целесообразно включать, особенно в прохладное время года, общие режимы УФО по ускоренной либо замедленной схеме, ЛФК. Показано санаторно-курортное лечение на климатических и бальнеологических курортах, в местных неврологических санаториях. Выбор конкретных лечебных факторов на втором этапе во многом зависит от гинекологического статуса больной. Исключение составляют водолечебные процедуры, которые применимы практически во всех случаях. Наиболее эффективны сульфидные, хлоридные натриевые ванны.

При хронических воспалительных заболеваниях матки и придатков или остаточных явлениях воспалительного процесса назначают лекарственный электрофорез на поясничную зону (зону трусов), электрофорез-индуктотермию. Предпочтение отдают влагалищной процедуре по методике Белоусовой и Лёгата (В. М. Стругацкий, 1981). Возможно также одновременное проведение вне- и внутриволостного воздействия, когда второй аппликатор помещают в надлобной или пояснично-крестцовой области. При электрофорез-индуктотермии в первую очередь проводят внеполостной электрофорез на зону трусов, а затем индуктотермию по внеполостной либо полостной методике.

Достаточно эффективными при данной патологии являются местная дарсонвализация и токи надтональной частоты. Предпочтение следует отдавать токам надтональной частоты, которые вызывают меньший антиспастический эффект и более выраженную гиперемию тканей, благоприятно влияя на трофику тканей, купируют болевые ощущения и зуд, оказывают противовоспалительное действие. Дарсонвализацию проводят по контактной и искровой методике, которая более эффективна при нарушении трофики тканей (воздействуют на кожу промежности и бедер, область влагалища). При искровой методике продолжительность процедуры — от нескольких секунд до 2—3 мин, контактной (подвижной) — 5—10 мин. Процедуры назначают ежедневно или через день, на курс — 10—15. Применяют непрямую электростимуляцию матки по методике Медведевой (В. М. Стругацкий, 1981).

При воспалительном, спящем процессе, тазо-

вой плексалгии и других нарушениях применяют грязевые, нафталановые, озокеритовые аппликации на зону трусов, гальваногрязелечение на эту же зону, грязиндуктотермию, прямокишечно-влагалищные, влагалищные грязевые тампоны.

При выраженном болевом синдроме показана амплипульстерапия, магнитотерапия, при спаечном процессе — электрофорез лидазы.

Если половые расстройства сочетаются с генитальным инфантилизмом, то после подготовительного этапа лечения с активным использованием естественных физических факторов общеукрепляющего и закаливающего действия назначают патогенетическое лечение. Выбор метода лечения зависит от степени выраженности морфофункциональных признаков генитального инфантилизма. Применительно к наиболее часто встречающимся вариантам клинических и функциональных проявлений заболевания В. М. Стругацкий (1981) рекомендует следующие наиболее эффективные методы физиотерапии:

1. Размеры матки уменьшены незначительно, гормональная функция яичников не изменена или незначительно понижена (КИ 30—50 %) — влагалищные грязевые, озокеритовые тампоны, сульфидные ванны, влагалищные орошения, токи надтональной частоты (влагалищная методика), индуктотермия.

2. Размеры матки уменьшены незначительно, отмечается умеренная гипофункция яичников (КИ 10—30 %) — грязелечение (предпочтительно иловое) в виде вагинальных тампонов, озокерит, сульфидные воды в сочетании с электрофорезом меди и индуктотермией.

3. Размеры матки уменьшены незначительно, однако наблюдается выраженная гипофункция яичников (КИ 0—10 %) — хлоридные натриевые ванны и орошения влагалища, электрофорез меди СМТ в монополярном режиме, лучше по влагалищной методике, вибромассаж.

4. Размеры матки значительно уменьшены, выраженная гипофункция яичников (КИ 0—10 %) — углекислые, азотно-термальные слабоминерализованные кремнистые воды, особенно

при гипофункции шитовидной железы, электрофорез меди СМТ по внутривлагалищной методике с одновременным введением препарата в прямую кишку, ручной массаж или вибромассаж.

Показания к гинекологическому массажу определяет врач-гинеколог, он же проводит его; в ряде случаев этот вид лечения заменяют вибрационным массажем по методике В. М. Стругацкого (1981).

Дарсонвализация наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер проводится через день, на курс 10—12 процедур. В ряде случаев предпочтение следует отдавать влагалищной дарсонвализации.

При ануригмии и наличии воспалительных заболеваний внутренних половых органов показана амплипульстерапия области матки и придатков, электрофорез-амплипульстерапия. Положительный эффект может быть получен при ежедневных орошениях влагалища сульфидными (углекислыми) водами, применении влагалищных грязевых тампонов, хлоридных натриевых, жемчужных, углекислых, пенистых ванн, комбинированного, шотландского, струевого душа, обливаний.

Целесообразно применение классической акупунктуры, аурикуло- и микротерапии с использованием точек общеукрепляющего локального действия, аурикулярных: сексуальной и надпочечников (А. И. Омеляненко и др., 1982).

Из медикаментозных средств параллельно назначают психостимуляторы (сиднокарб по 0,005 г 2 раза в день, ацефен по 0,1 г 3 раза в день), адаптогены (настойки женьшеня, элеутерококка, заманихи, пантокрина и др.). Обязательным элементом в лечении являются сеансы психотерапии и проведение различных ситуационно-ролевых игр по принятию решений в поведении во время интимной близости. С супругами больных проводятся беседы и ситуационно-ролевые игры с использованием эrogenных зон по В. М. Здравомыслову.

Показано санаторно-курортное лечение на климатических и бальнеологических курортах, в местных неврологических санаториях.

## Глава VIII

### ОПУЩЕНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА И МАТКИ

У женщин преимущественно после 40 лет часто встречается опущение стенок влагалища и матки. Эта медленно прогрессирующая патология причиняет постоянные страдания и снижает трудоспособность. Кроме того, последствия ее могут быть угрожающими жизни больных.

Ведущую роль в возникновении заболевания играет нарушение синергизма мышц подвижных

стенок живота (диафрагмы, передней стенки живота, мышц тазового дна), в связи с чем они теряют способность удерживать в состоянии подвешивания петли кишок, матку и придатки, которые становятся тяжелыми и оказывают постоянное давление на тазовое дно. Нарушение синергизма происходит в результате повреждения тазового дна (родовая травма, разрывы промежности, повторные растяжения и перерастяжения тазо-

вого дна, врожденные и приобретенные нарушения иннервации). В таких случаях при увеличении внутрибрюшного давления мышцы тазового дна не могут адекватно ответить напряжением и оказать соответствующее сопротивление. Под напором сил, действующих сверху, половые органы постепенно смещаются книзу. Важное значение имеет также положение тела матки: единственно правильным является положение в антефлексии — антеверсии. В норме при действии силы матка опирается на мочевой пузырь, лобковые кости и мышцы тазового дна. При ретроверсии и несостоятельности тазового дна, приводящим к значительному расширению hiatus genitalis, создаются условия для возникновения грыжевых ворот как спереди, так и сзади матки. Вначале опускаются стенки влагалища (чаще передняя), а затем матка и вместе с ней придатки. Значительно растягивается связочный аппарат, нарушаются васкуляризация, отток лимфы и трофика.

Выделяют следующие степени опущения стенок влагалища и матки (рис. 16): I степень — шейка матки находится во влагалище, но матка смещена книзу; II — наружный зев шейки находится в преддверии влагалища или ниже его, а тело матки — во влагалище; III (выпадение — prolapsus uteri) — вся матка и в значительной степени стенки влагалища расположены вне половой щели. Некоторые авторы II степень опущения называют частичным выпадением (prolapsus uteri partialis).

При опущении и выпадении матки наступают значительные топографические изменения в расположении не только половых, но и соседних органов, особенно мочевого пузыря и прямой кишки. В процессе опущения образуется грыжа

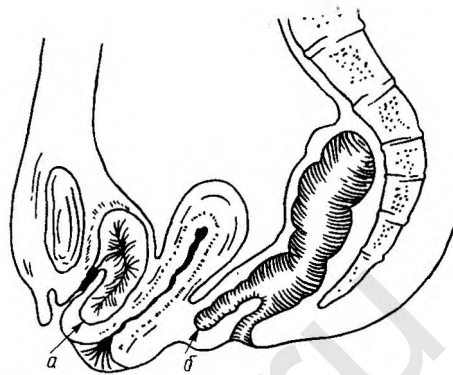


Рис. 17. Цистоцеле (а) и ректоцеле (б)

(hernia vaginalis) передней и задней стенок влагалища. При hernia vaginalis anterior грыжевой мешок включает заднюю стенку мочевого пузыря (cystocele, рис. 17, а), иногда мочеиспускательный канал (urethrocele) и очень редко кишки (enterocele vaginalis). При hernia vaginalis posterior в грыжевом мешке находится передняя стенка прямой кишки (rectocele, рис. 17, б) и редко петли кишок (enterocele vaginalis posterior).

При тотальной грыже влагалища (hernia vaginalis totalis), возникающей при полном выпадении матки, наблюдается выворот стенок влагалища наружу. При этом одновременно опускаются дно мочевого пузыря, его задняя стенка, передняя стенка прямой кишки, нередко выпячиваются также петли кишок через заднюю стенку влагалища (cysto-entero-rectocele).

При опущении и выпадении матки часто наблюдаются удлинение шейки матки (elongatio colli uteri) и ее гипертрофия, псевдоэрозия, полипы канала шейки матки, эндоцервицит; отмечается сухость стенок влагалища, истончение слизистой оболочки или, наоборот, резкое ее утолщение, пролежни, при гистологических исследованиях обнаруживают нарушения микроциркуляции, гипер- и паракератоз, воспалительные инфильтраты и склероз. Больные жалуются на неприятные ощущения и боль внизу живота и пояснице, затруднение при ходьбе, снижение трудоспособности.

Изменения наступают также в мочевой системе. Многие больные жалуются на частое мочеиспускание, недержание мочи; реже наступает острая ее задержка. При исследовании мочи часто находят патологические отклонения, в том числе бактериурию. При хромоцистоскопии обнаруживают трабекулярность и углубления слизистой оболочки, изменения в положении устьев мочеточников, цистит, понижение тонуса сфинктеров; при экскреторной урографии — атонию и расширение мочеточников, нефроптоз;

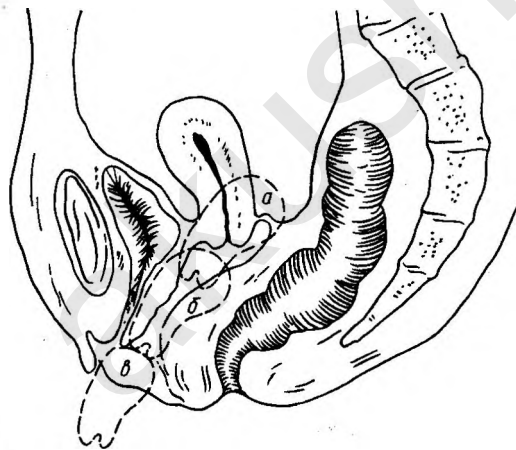


Рис. 16. Опущение матки: а — I степени, б — II степени, в — III степени

при сканировании почек и реографии — нарушение функции почек. Изменения в мочевой системе вызваны изменением положения мочевого пузыря и мочеточников, нарушением оттока мочи, кровообращения.

Нарушения функции кишок отмечаются реже (недостаточность анального сфинктера, геморрой, запор, недержание газов и кала).

Распознать заболевание, как правило, нетрудно. В редких случаях необходима дифференциальная диагностика между опущением и опухолью передней стенки влагалища (киста влагалища, киста продольного протока придатка, миома, воспалительный инфильтрат), а также между пролежнем и раком шейки матки или стенок влагалища.

Профилактика выпадения половых органов заключается в правильном ведении родов, избегании оперативных влагалищных вмешательств, бережном их выполнении при необходимости, тщательном зашивании разрывов мягких тканей родовых путей, а также своевременном оперативном лечении больных при небольшой степени опущения. Целесообразно женщинам, относящимся к группе риска, рекомендовать специальный комплекс физических упражнений.

**Способы лечения опущения и выпадения стенок влагалища и матки** — консервативные и оперативные.

К ортопедическому (протезному) лечению прибегают крайне редко и преимущественно используют пессарии разных моделей. Наиболее часто употребляют круглый пессарий, однако применяют и эксцентрические, полые, тарелко-, чаше-, сито-, дугообразные и др. Пессарий вводят в косом направлении по отношению к вульве, затем путем давления на промежность придают ему правильное положение во влагалище. Пессарий ложится косо, почти горизонтально, упирается в тазовое дно, а передним сегментом — в лонную дугу. Форма и величина пессария подбираются индивидуально, и только спустя несколько дней можно установить его пригодность.

Женщины, применяющие пессарий, должны находиться под постоянным врачебным контролем, так как часто наблюдаются серьезные осложнения: раздражение слизистой оболочки влагалища, ее отек, гнойные выделения, изъязвления или обширные глубокие пролежни, вставание пессария в ткани влагалища (или шейки матки в просвет пессария и ее ущемление), образование пузырно- и прямокишечно-влагалищных свищей, инкрустация солями, шероховатость кольца и др. Для профилактики подобных осложнений назначают спринцевания, ежемесячно промывают пессарий, а также проводят санацию слизистой оболочки, чередуя применение пессария с мазевыми тампонами, используют пессарии других моделей и т. д.

Ортопедическое лечение является симптоматическим, выпадение предупреждается только

благодаря перерастяжению вправленной стенки влагалища, в связи с чем угроза выпадения возрастает, что заставляет постепенно увеличивать диаметр пессария. Такое лечение бывает успешным только при умеренных опущениях, когда с возрастом старческая инволюция половых органов приводит к значительному сужению влагалища.

Все это диктует необходимость лечения опущения и выпадения стенок влагалища и матки оперативным путем, за исключением случаев, когда хирургическое вмешательство противопоказано (сахарный диабет, артериосклероз, обширное расширение вен и склонность к тромбофлебиту, зоб, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, легких и др.).

*Хирургические способы лечения.* В выборе способа операции большую роль играют опыт хирурга, а также возраст больной, состояние ее организма, наличие тех или иных патологических изменений половых органов и др.

Пластика передней стенки влагалища. На передней стенке влагалища иссекают овальной формы лоскут, отсепааровывают стенки влагалища от мочевого пузыря на 1—2 см от краев раны в стороны, затем отделяют мочевой пузырь от шейки матки сверху и погружают его несколькими кисетными или поперечными швами. После этого соединяют края влагалищной раны, а у переднего свода 2—3 швами захватывают также ткани шейки, что укрепляет приподнятое положение мочевого пузыря.

Кольпоперинеорafia. На задней стенке влагалища отсепааровывают лоскут треугольной формы. Во многих случаях это удобнее и безопаснее делать снизу, постепенно продвигаясь вверх. В тех случаях, когда имеется выпячивание прямой кишки в полость влагалища, ее следует ушить несколькими кисетными или поперечно расположенными кетгутowymi швами. После этого приступают к леваторопластике, которую можно выполнить как без выделения, так и с выделением мышц, поднимающих задний проход, из фасции. Хотя последнее выполнить труднее, зато при хорошо сохранившихся этих мышцах такая операция имеет значительные преимущества перед сшиванием мышц, поднимающих задний проход вместе с покрывающими их фасциями. Затем приступают к соединению краев влагалищной раны, после чего сшивают края раны промежности, на кожу накладывают шелковые швы.

Срединная кольпорафия применяется у женщин пожилого возраста, не живущих половой жизнью, у которых нельзя применять более радикальные операции. Она технически проста, легко переносится больными, результаты как ближайшие, так и отдаленные благоприятны. Противопоказаниями являются недостаточность функции сфинктера мочевого пузыря и патологические изменения шейки матки.



На передней и задней стенках влагалища отсепаровывают симметричные прямоугольной или трапециевидной формы лоскуты, величина которых зависит от степени выпадения стенок влагалища. Затем раневые поверхности сшивают между собой, соединяя сначала кетгутowymi швами основания отсепарованных поверхностей и погружая шейки матки вглубь. По мере дальнейшего наложения швов шейка постепенно приподнимается вверх. С обеих сторон вдоль сшитых участков передней и задней стенок влагалища образуются боковые карманы, сообщающиеся спереди шейки матки.

Неполное закрытие влагалища (неполный кольпоперинеоэктомию) проводится у пожилых женщин, не живущих половой жизнью.

В области задней спайки и по обе стороны от нее на границе кожи и слизистой оболочки влагалища делают разрез. Отделяют заднюю стенку влагалища от прямой кишки. На 1 см от наружного отверстия мочеиспускательного канала рассекают слизистую оболочку влагалища и продолжают разрез по внутреннему краю малой половой губы по направлению к боковым краям предыдущего разреза. Параллельно этому проводят второй разрез по слизистой оболочке влагалища, отступя от первого на 3 см. Ограниченную разрезами часть влагалищной стенки удаляют. Возникает обширная раневая поверхность, которую сшивают кетгутowymi швами в три и более этажей. При этом влагалище резко суживается и образуется прочная перегородка, предохраняющая матку от выпадения.

Манчестерская операция применяется при опущении и выпадении матки небольшой степени. После операции женщины могут беременеть. Однако при манчестерской операции часто прибегают к ампутации шейки матки (при ее гипертрофии, элонгации, разрывах и при наличии эрозий), что нарушает последующую беременность или исключает возможность ее, поэтому не рекомендуют применять эту операцию в детородном возрасте.

Производят продольный разрез передней стенки влагалища или разрез, как при передней кольпоразии. Отсепаровывают мочевой пузырь и кардинальные связки, нижние отрезки их берут на зажимы, пересекают и в случае необходимости укорачивают, а натянутые культи пришивают к передней стенке матки в области внутреннего зева. Зашивают влагалищно-пузырную фасцию, разрез стенки влагалища, формируют культю шейки матки. Выполняют обычную кольпоперинеоэктомию.

Укороченные кардинальные связки удерживают матку в более высоком положении, чем до операции.

Влагалищно-пузырная интерпозиция матки особенно показана при опущении матки, передней стенки влагалища и дна

мочевого пузыря (с частичным недержанием мочи). Условиями для ее проведения являются достаточная величина тела матки, отсутствие патологических изменений ее шейки и тела, исключение беременности в будущем.

Производят передний кольпотомный разрез, через него выводят тело матки, которое размещают под мочевым пузырем. Брюшину пузырно-маточной складки пришивают узловыми швами к задней стенке матки в области внутреннего зева или несколько выше. Рану закрывают слизистой оболочкой влагалища, пришивая ее лоскуты к передней стенке перемещенного тела матки. Это создает хорошую опору для дна мочевого пузыря.

Операция технически проста, однако нередко возникают осложнения (нагноение, цисталгия, рецидивы).

Вентросуспензия и вентрофиксация матки направлены на прикрепление матки к передней брюшной стенке.

Способ вентросуспензии (Долери — Джиллиама) заключается в подвешивании матки за круглые связки к передней брюшной стенке, фиксации круглых связок к апоневрозу после их проведения через тоннели, образованные в прямых мышцах живота и апоневрозе. Существуют различные модификации этого способа. Так, способ Кипарского заключается в предварительном пришивании круглых связок к передней стенке матки, затем ход операции аналогичен способу Долери — Джиллиама. По Бардеску, выведенные петли круглых связок над апоневрозом сшивают между собой, а по Бальди — Вебстеру, круглые связки укорачивают путем проведения их через отверстия в широких связках на заднюю стенку матки, где связки сшивают между собой и прикрепляют к матке. После этого операцию заканчивают, как при способе Долери — Джиллиама.

После операций, основанных на вентросуспензии матки, постепенно удлиняются круглые связки и нередко возникают рецидивы. Между маткой и передней брюшной стенкой возникают карманы, в которые могут попадать петли кишечника, что может вызывать непроходимость. В целях предупреждения этого грозного осложнения ряд авторов рекомендуют производить облитерацию пузырно-маточного кармана, что, несомненно, является весьма ценным дополнением, однако может возникнуть некроз петель круглых связок. Несмотря на указанные недостатки, эта операция относится к распространенным и довольно эффективным. Беременность при ней не исключается.

Вентрофиксация матки — более надежная операция. Основной способ — экзогистеропексия по Кохеру. Имеются различные модификации этой операции, общим и главным для них является фиксация тела матки к прямым мышцам живота и апоневрозу шелковыми лигатурами. После этих операций иногда возникает болевой

синдром, что снижает трудоспособность, нарушается питание матки, отмечается учащенное мочеиспускание; рецидивы возникают редко.

Трансвагинальная гистерэктомия. Существует немало способов этой операции, отличающихся друг от друга некоторыми особенностями (способы Елкина, Мейо, Алехсандрова, Персианинова и др.).

Нередко наблюдаются такие поражения матки, при которых более целесообразно выполнять трансвагинальную гистерэктомию, что позволяет одновременно производить пластические операции на стенках влагалища и ликвидировать их опущение. К таким заболеваниям относятся: миома матки, рецидивирующая железистая гиперплазия, рецидивирующая эрозия шейки матки, эрозированный эктропион и эндоцервицит, выраженная гипертрофия шейки матки, рецидивирующий полипоз шейки и тела матки, аденомиоз матки, выраженная элонгация шейки матки, рецидив выпадения и опущения матки и стенок влагалища, рак тела матки I стадии, наличие атипичных клеток канала шейки матки и др. Трансвагинальная гистерэктомия оправдана также у женщин, больных ожирением. При влагалищной экстирпации матки послеоперационный период протекает легче, чем при абдоминальной лапаротомии. Отдаленные результаты после перенесенной операции вполне хорошие.

Способ операции заключается в следующем. На передней стенке влагалища отсепааровывают овальной формы лоскут, а в области сводов с боков и сзади производят циркулярный разрез слизистой оболочки. Отсепааровывают мочевой пузырь кверху, а с боков и сзади — слизистую оболочку влагалища. Пересекают кардинальные связки, производят переднюю и заднюю кольпотомию. Матку выводят чаще через переднее отверстие. Пересекают сосудистые пучки и крестцово-маточные связки, а затем вышележащий параметрий с круглыми связками, трубами и собственными связками яичника. Матку удаляют и производят высокую перитонизацию кيسетным швом, культю связок выводят наружу. Мочевой пузырь погружают несколькими кисетными швами. Попарно сшивают культю придатков, а затем кардинальные связки, которые нередко нужно укорачивать. Проводят переднюю кольпорафию, слизистую оболочку влагалища подшивают к культю, применяя бестампонное или тампонное дренирование культи. Затем производят кольпоперинеопластику.

Весьма важным условием правильного выполнения этой операции при выпадении матки является точное создание тазового дна, фиксация тем или иным способом культи влагалища, а также надлежащее проведение пластики стенок влагалища и создание высокой промежности. При выпадении матки тазовое дно очень низко опущено, могут возникать рецидивы.

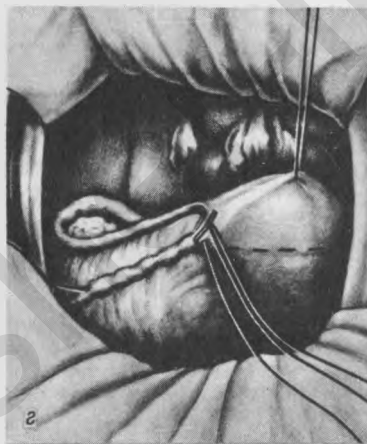
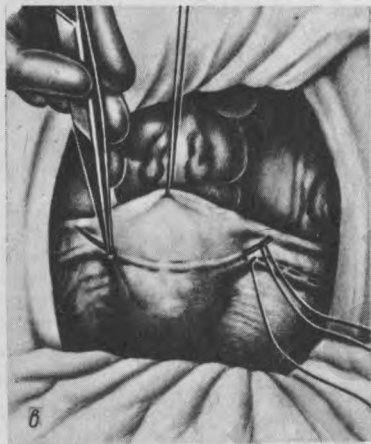
Операции, направленные на ликвидацию рецидивов выпадения стенок влагалища (enterocoele, vaginocoele). Рецидивы выпадения стенок влагалища могут встречаться не только после трансвагинальной экстирпации матки, особенно при нагноениях культи, но и после трансабдоминальной. У живущих половой жизнью следует применять пластику передней и задней стенок влагалища, пластику промежности с последующей фиксацией культи влагалища лапаротомным доступом (промонториофиксация) или к передней брюшной стенке подобно операции Кохера — Черни, а также с использованием аллопластических материалов. Наименее травматичным и простым является наш способ фиксации с использованием лавсановой нити (см. ниже).

У женщин, не живущих половой жизнью, производят операцию, почти аналогичную срединной кольпорафии, только на передней и задней стенках иссекают вместо двух один непрерывный лоскут. Операцию обычно дополняют пластикой задней стенки влагалища и пластикой промежности.

Способы фиксации матки с использованием аллопластических материалов. В последние десятилетия для оперативного лечения опущения и выпадения матки нередко стали прибегать к применению аллопластических материалов. Разработано несколько способов таких операций.

В 1976 г. нами предложен способ операции — латероventропексия матки. При выполнении ее уменьшена травматичность, сохраняются нормальное положение матки в тазу, ее частичная подвижность и полноценная функция смежных органов, используется минимальное количество аллопластического материала.

Способ заключается в следующем. Проводят срединную нижнюю лапаротомию; переднюю брюшную стенку крючками приподнимают кверху и резко отводят в левую сторону. Через соединительнотканное мышечное образование (латеральная часть пупартовой связки) между верхней и нижней передними остиями подвздошных костей (этот участок отчетливо прощупывается пальцами изнутри) с помощью изогнутой крепкой иглы сквозь толщу тканей, в том числе и брюшину, проводят толстую лавсановую нить (рис. 18, а). Последнюю завязывают не очень туго, чтобы не вызвать резкого давления тканей и не нарушить васкуляризацию. Потягиванием за нить проверяют прочность ее крепления и правильность захвата соединительнотканного мышечного образования. От места завязывания нити иглу проводят под брюшиной до круглой связки, которую прокалывают в нижнем отделе в приподнятом состоянии, которое создают с помощью пинцета. Матку за лигатуру отводят вправо. Круглую связку нанизывают в нижних ее отделах на иглу (рис. 18, б), которую выводят у места



*Рис. 18. Латероventропексия:*

*а — I этап, б — II этап, в — III этап, г — IV этап, д — V этап*

прикрепления круглой связки к матке слева. Таким же образом проводят нить через круглую связку. Дальше нить продвигают через толщу передней стенки матки (рис. 18, а). У места прикрепления круглой связки к матке справа выводят иглу и в эту же точку вводят ее. Правую круглую связку нанизывают в нижних отделах на иглу, нить проводят под брюшиной справа от соединительнотканного мышечного образования так же, как и слева, только в обратном порядке

(рис. 18, з). Нить подтягивают до создания необходимого натяжения и крепят ее к соединительнотканному мышечному образованию справа. Она должна несколько дугообразно свисать книзу, что сохраняет определенную подвижность матки вверх.

На рис. 18, д представлен конечный результат операции. Одна и та же лавсановая нить проходит от соединительнотканного мышечного образования с одной стороны под брюшиной через круглые связки и матку на другую сторону. Места завязывания нитей перитонизируют кетгутом. Таким образом, лавсановая нить везде покрыта брюшиной и проходит в толще тканей. В местах при-

крепления круглых связок к матке эта нить дополнительно фиксируется тонкими лавсановыми нитями. Матка находится в физиологическом положении, между мочевым пузырем и прямой кишкой, следовательно, функция последних не нарушается. В отличие от других методов нить крепится к неподвижным образованиям, поэтому при различных движениях у женщины не возникает боли.

Эту же операцию успешно можно применить в целях фиксации культи шейки матки или влагалища. Нить проводят соответственно через крестцово-маточные связки или через задние отделы соединительной ткани влагалища.

## Глава IX

### ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОПУХОЛИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

В структуре онкологической заболеваемости опухоли женских половых органов составляют 20—30 %.

Широко проводимые профилактические и лечебные мероприятия способствуют уменьшению онкологической заболеваемости, однако удовлетворительные результаты не достигнуты: заболеваемость раком шейки матки имеет тенденцию к снижению, заболеваемость раком тела матки — к повышению, а заболеваемость раком яичников растет.

Данные, публикуемые Комитетом по раку Международной федерации акушеров и гинекологов, свидетельствуют о том, что среди вновь выявленных больных I стадия определяется лишь у 20 %, остальные 80 % больных обращаются к врачу при более распространенных стадиях процесса, когда лечение по радикальной программе чревато большим количеством рецидивов и метастазов или вообще неосуществимо. При раке начальной стадии лечение приводит к выздоровлению в 98—100 % случаев, а у части больных позволяет сохранить генеративную функцию. Поэтому актуальными являются вопросы совершенствования профилактических мероприятий и внедрения в широкую практику здравоохранения методов ранней диагностики и рационального лечения злокачественных опухолей половых органов.

#### ПРОФИЛАКТИКА ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ГРУППЫ ПОВЫШЕННОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА

Профилактика злокачественных опухолей является важнейшей актуальной задачей здравоохранения. В Советском Союзе эта проблема

решается в общегосударственном масштабе. Проводимые профилактические и лечебные мероприятия способствуют снижению онкогинекологической заболеваемости. Большое значение имеет проведение массовых профилактических осмотров женщин, что позволяет улучшить состояние диагностики и обеспечить более своевременное начало лечения при визуальных формах рака половых органов, особенно рака шейки матки. Для профилактики этого заболевания разработана и успешно применяется в ряде областей более четкая система мероприятий: систематические осмотры женщин с использованием кольпоскопии и цитологического метода исследования, позволившие значительно повысить частоту выявления предраковых состояний и преинвазивного рака. Рациональное лечение указанных заболеваний является надежной профилактикой возникновения инвазивного рака шейки матки.

Значительно сложнее проблема профилактики локализаций рака, недоступных или малодоступных для визуального обследования, таких как рак тела матки и яичников. Проведение обычных массовых профилактических осмотров малоэффективно для предупреждения данных локализаций.

Достигнутые ранее успехи не могут удовлетворять современным требованиям; заболеваемость раком шейки матки в целом по республике снижается медленно, а раком тела матки и яичников — растет.

Особенности клинического течения, позднее выявление субъективных симптомов приводят к тому, что больные в основном обращаются к врачу уже в запущенной стадии заболевания. Этим объясняются неудовлетворительные результаты лечения, высокий процент рецидивов и метастазов. Особенно малоэффективна диагностика зло-

качественных опухолей яичников: 87,8 % больных поступают на лечение в III—IV стадии заболевания (А. Е. Присяжнюк, З. П. Федоренко, А. Н. Мищенко, 1980).

В разрешение проблемы злокачественных опухолей половых органов важный вклад вносит активное выявление и лечение больных не только с ранними стадиями злокачественных опухолей, но и с доброкачественными опухолями, а также предопухолевыми заболеваниями (И. Д. Нечаева, 1974; А. Н. Рыбалка, 1975; Е. В. Коханевич, Н. А. Ильяшенко, 1976; Д. В. Николаева, 1977; Г. Н. Марсов, 1977, и др.). Достижение указанной цели может быть осуществлено только через хорошо организованную и достаточно эффективную систему профилактики.

Значение массовых профилактических гинекологических осмотров в выявлении предопухолевых заболеваний и злокачественных опухолей женских половых органов общеизвестно (А. Г. Пап, 1960; С. Л. Шемтов, 1966; А. И. Серебров, 1967; А. Н. Рыбалка, 1969; Stoll, 1974; Silvermann, 1976, и др.).

Еще более 60 лет назад В. Ф. Снегиревым была выдвинута идея профилактических онкологических осмотров женщин. Он считал целесообразным, чтобы женщины в возрасте от 30 до 50 лет подвергались обследованию каждые 3—4 мес. Автор полагал, что в этом случае запущенных форм рака не существовало бы, операции приносили бы наибольшую пользу, а рецидивы стали бы редкостью (цит. по А. Н. Немыре, М. И. Глебовой, 1969). Инициатором организации профилактических онкологических осмотров и внедрения в жизнь идей В. Ф. Снегирева является Л. Л. Окинчиц. В 1931 г. на заседании акушерско-гинекологического общества Ленинграда Л. Л. Окинчиц отметил, что борьба с женским раком станет успешной только тогда, когда женщина будет обращаться к врачу до появления первых признаков этого заболевания. Он предложил выявлять начальные (бессимптомные) формы заболевания, а также предраковые состояния в целях их радикального лечения и предохранения женщин от заболевания раком (цит. по А. В. Чаплину, 1955).

Охват населения нашей страны профилактическими осмотрами за последние годы резко возрос, но еще не может считаться полным. Это во многом объясняется недостаточной санитарно-просветительной работой. Массовым профилактическим осмотрам должна предшествовать разъяснительная работа: выступления медицинских работников по радио и телевидению, на собраниях, в местной печати, разъясняющие цели и задачи предстоящих мероприятий.

Еще недостаточен охват профилактическими осмотрами неорганизованного населения (пенсионерки, домашние хозяйки и др.), среди которого преобладают лица среднего и пожилого возраста, у них злокачественные новообразования

встречаются чаще (до 18 %). Среди этой группы женщин обнаруживается еще большое количество больных с запущенными стадиями злокачественных опухолей половых органов.

Большое значение в повышении охвата женского населения профилактическими осмотрами имеют смотровые кабинеты при поликлиниках, организованные впервые на Украине в 1956 г. Организация смотровых кабинетов способствовала снижению числа случаев позднего выявления рака шейки матки. Однако в настоящее время эффективность работы смотровых кабинетов по диагностике опухолей и опухолевидных процессов яичников, опухолей тела матки и даже рака шейки матки нельзя считать удовлетворительной. Основной причиной этого является не всегда достаточная специальная подготовка медицинского персонала этих кабинетов и использование дополнительных методов исследования.

При массовых профилактических осмотрах женского населения и параллельных гинекологических осмотрах в смотровых кабинетах женщин, обратившихся за поликлинической помощью, выявляются в основном предраковые заболевания и рак шейки матки, реже — доброкачественные опухоли тела матки. Доброкачественные и пограничные опухоли яичников обнаруживаются у небольшого процента больных, а злокачественные — либо вообще не выявляются либо диагностируются в единичных случаях.

По данным И. Д. Нечаевой (1972), только 9,57 % больных, леченных в Ленинградском НИИ онкологии с 1962 по 1966 г. по поводу различных опухолей яичников, были выявлены при профосмотрах.

Предлагаются различные меры в целях повышения эффективности профосмотров. Представляет практический интерес и заслуживает серьезного внимания предложение О. Л. Шемтовой (1966) проводить профосмотры систематически среди одного и того же контингента женщин. Эти мероприятия позволили бы выявлять больных только с доброкачественными опухолями и предраковыми заболеваниями половых органов.

В последние годы все чаще в литературе по онкологии обращается внимание на необходимость пересмотра и усовершенствования методов проведения профосмотров, изыскания новых, отвечающих современным требованиям рациональных путей профилактики злокачественных новообразований и предраковых заболеваний. Начатая в связи с этим в журнале «Вопросы онкологии» акад. АМН СССР А. И. Серебровым и чл.-корр. АМН СССР С. А. Холдиным (1973) дискуссия о ранней диагностике предопухолевых и опухолевых заболеваний среди так называемых групп повышенного риска вызвала широкие отклики (К. А. Павлов и соавт., 1973; Л. И. Чарквиани, 1973; Э. В. Пилипенко, 1974; А. И. Серебров, 1974; А. В. Чаплин, 1974).

Высказывались соображения об усовершенствовании профилактических мероприятий по выявлению опухолей половых органов. Так, среди женщин выделялись отдельные группы повышенного риска (И. Д. Нечаева, 1969, 1972; А. Н. Рыбалка, 1969, 1975; Д. В. Николаева, 1971; В. К. Винницкая и соавт., 1975).

Большое значение в разработке мероприятий по профилактике и ранней диагностике опухолей женских половых органов имеют исследования по эпидемиологии этих опухолей. Они дают возможность определить группы женщин, для которых в силу воздействия ряда факторов (возрастных, генетических, эндокринных, профессиональных, бытовых и др.) или их сочетаний опасность возникновения опухолей половых органов существенно больше по сравнению с общей популяцией. И. Д. Нечаева (1966, 1975), А. Н. Рыбалка (1975), Stiksa (1967), Graber (1969) и другие авторы видят пути раннего выявления опухолей половых органов в диспансерном наблюдении за этими группами женщин повышенного риска.

**Группы женщин, предрасположенных к возникновению рака шейки матки.** Рак шейки матки развивается чаще у женщин в возрасте 50—59 лет. У них чаще наблюдается группа крови АВ (IV). Предрасполагающими факторами являются раннее начало половой жизни (15—18 лет); режим половой жизни (много партнеров, внебрачные контакты); первая беременность и роды в возрасте до 20 лет или позже 28 лет; большое количество родов (5 и более) и аборт (5 и более, особенно внебольничных); хронические воспаления влагалища и шейки матки (особенно трихомониаз).

Особую группу больных составляют женщины с патологическими процессами в области шейки матки.

1. Доброкачественные (фоновые) патологические процессы: а) эктопия (перемещение снаружу) цилиндрического эпителия посттравматического и дисгормонального происхождения (гистологически: папиллярная эрозия, простой эндоцервикоз); б) эрозированный эктропион (псевдоэрозия в сочетании с рубцовой деформацией шейки матки); в) доброкачественная зона трансформации (доброкачественная незаконченная зона трансформации — гистологически: железистая эрозия), пролиферирующий эндоцервикоз; доброкачественная законченная зона трансформации — гистологически: фолликулярная эрозия, стационарный эндоцервикоз; г) воспалительные процессы (экзо- и эндоцервициты); д) истинная эрозия на фоне неизмененного эпителиального покрова или на фоне других вышеперечисленных доброкачественных патологических процессов; е) полип железистый или эпидермизированный.

II. Предраковые состояния (дисплазия эпителия): а) лейкоплакия; б) поля эпителиальной

дисплазии; в) папиллярная зона эпителиальной дисплазии; г) предраковая зона трансформации.

Учитывая приведенные выше группы женщин, не следует ослаблять внимание в профилактической работе ко всем остальным женщинам старше 18 лет, так как рак шейки матки является локализацией, наиболее сложной для выделения групп повышенного риска. Он может развиваться у женщин любых возрастов. Часто обнаруживаются некоторые формы преคลินิกеского рака шейки матки при макроскопически неизмененной шейке матки.

**Методы диагностики доброкачественных (фоновых) и предраковых процессов (дисплазий) шейки матки при массовых обследованиях женщин.** Данные анамнеза и жалобы больных, хотя и имеют определенное значение, не являются патогномониичными для предраковых заболеваний и преคลินิกеских форм рака шейки матки. Ограниченные возможности для ранней диагностики имеет осмотр шейки матки в зеркалах. Этот метод позволяет обнаружить только видимые процессы (псевдоэрозия, эрозированный эктропион, лейкоплакия, полипы и др.). Однако при обнаружении различных визуально определяемых патологических процессов шейки матки, трактуемых как доброкачественные, при углубленном обследовании с применением методов кольпоскопии и морфологической диагностики нередко выявляются дисплазия, преинвазивный рак и микрокарцинома. Часто пре Klinikеский рак шейки матки не сопровождается видимыми патологическими изменениями шейки матки.

Цитологическое исследование является более совершенным методом диагностики предраковых состояний и рака шейки матки и должно проводиться повсеместно при массовых и индивидуальных осмотрах.

Кольпоскопию необходимо проводить у женщин с патологией шейки матки, установленной методами клинического или цитологического исследований как при массовых, так и при индивидуальных обследованиях женщин. Применение этих двух методов обследования в комплексе значительно повышает процент выявления больных с предраковыми состояниями и пре Klinikеским раком шейки матки.

Кольпомикроскопия не может быть методом ранней диагностики рака при массовых обследованиях. Однако она является ценным методом углубленной диагностики у больных с патологическими процессами шейки матки, обнаруженными при профилактических осмотрах с применением цитологического и кольпоскопического обследования.

Гистологическое исследование так же, как и кольпомикроскопия, является методом углубленной диагностики у больных с выявленными при профосмотрах патологическими процессами шейки матки, для постановки окончательного диагноза.

**Группы женщин, предрасположенных в возникновению рака тела матки.** Рак тела матки чаще всего выявляется у женщин в возрасте 50—69 лет. У них чаще наблюдается группа крови В (III).

К предрасполагающим факторам относится прежде всего нарушение овуляции, которое обуславливает первичное или вторичное бесплодие, сопровождается развитием гиперпластических процессов эндометрия. Своевременное проведение медикаментозной терапии такого типа бесплодия устраняет длительную гиперэстрогемию и является наиболее физиологическим методом профилактики гиперпластических процессов и рака эндометрия.

**Синдром Штейна — Левентала** является наиболее ярким примером *выпадения овуляции*. Для этого заболевания также характерна длительно существующая гиперэстрогемия, часто приводящая к развитию гиперпластических процессов и иногда к возникновению рака эндометрия. Своевременное хирургическое лечение больных молодого возраста с синдромом Штейна — Левентала (клиновидная резекция яичников) способствует восстановлению овуляции и является профилактикой рака тела матки у молодых женщин.

**Ановуляторные маточные кровотечения в климактерический период** часто приводят к возникновению выраженных рецидивирующих гиперпластических процессов эндометрия. Женщинам с этой патологией должно обязательно проводиться специальное лечение. В возрасте до 45 лет назначается лечение, направленное на восстановление овуляции. В более пожилом возрасте ускоряется процесс наступления менопаузы и атрофия эндометрия. При неэффективности гормональной терапии необходимо вовремя ставить вопрос о целесообразности хирургического вмешательства.

**Позднее наступление менопаузы** (в возрасте старше 50 лет) и в еще большей мере *маточные кровотечения в менопаузе* должны всегда настаивать. Таких женщин необходимо тщательно обследовать и взять на диспансерный учет. У них сравнительно часто обнаруживаются патологические изменения эндометрия. Женщин с маточными кровотечениями в менопаузе, вызванными гиперпластическими процессами эндометрия, необходимо своевременно лечить, а при безуспешной консервативной терапии следует шире определять показания к экстирпации матки с придатками.

**Гиперпластические процессы (железистая гиперплазия и полипоз) эндометрия**, обнаруживаемые у женщин любого возраста, особенно рецидивирующие, в сочетании с ожирением и сахарным диабетом, следует рассматривать как симптомокомплекс, указывающий на повышение риска возникновения рака тела матки.

Еще большую опасность представляет *аде-*

*номатоз эндометрия*. Если у женщин молодого возраста возможно применение гормональной терапии, то в климактерический период и менопаузе при безуспешной терапии прогестинами показано хирургическое лечение — экстирпация матки с придатками, так как аденоматоз эндометрия может перейти в инвазивный рак.

**Фибриома матки** обнаруживается более чем у 50 % больных раком тела матки. Особую опасность таит в себе растущая фибриома матки в климактерический период и менопаузе. Чаще всего в этом возрасте допускаются диагностические ошибки, вследствие чего у многих больных впоследствии обнаруживаются рак или саркома тела матки или злокачественные опухоли яичников.

**Гиперпластические процессы (гиперплазия тека-ткани) и эстрогенпродуцирующие опухоли яичников (гранулезоклеточные, текомы, опухоли Бреннера и др.)** при длительном существовании нередко являются причиной гиперплазии, аденоматоза и даже рака эндометрия, так как эти заболевания во многом патогенетически взаимосвязаны.

Необходимо учитывать возможность развития гиперплазии тека-ткани и как следствие — рака эндометрия у женщин после лучевой кастрации, применяемой иногда у больных фибриомой матки или раком молочной железы. Следует в этих случаях отдавать предпочтение овариэктомии. При операциях по поводу клинически и морфологически доброкачественных эстрогенпродуцирующих опухолей яичников у женщин пожилого возраста следует производить одновременно экстирпацию матки.

**Ожирение и сахарный диабет** являются частыми предвестниками рака тела матки. Поэтому диагностика гиперпластических процессов, предрака и рака эндометрия у женщин с указанными нарушениями жирового и углеводного обмена представляется перспективной. При этом следует выявлять, обследовать и лечить женщин не только с клиническим сахарным диабетом, но и с субклиническим и латентным.

Определенную предрасположенность к возникновению рака тела матки имеют женщины с ранним (до 12 лет) или поздним (позже 16 лет) половым созреванием, ранней (до 40 лет) или поздней (после 50 лет) менопаузой, женщины, не живущие половой жизнью, не беременевшие, не рожавшие и часто болеющие воспалительными заболеваниями половой системы.

При проведении профилактических мероприятий необходимо учитывать наследственность. Тем более что установлено значение генетических факторов в предрасположении к нарушениям овуляции, ожирению, гипертонической болезни и сахарному диабету. Целесообразно диспансерное наблюдение за дочерьми и внуками больных раком тела матки.

Вероятность возникновения рака тела матки

значительно возрастает при сочетании указанных основных патогенетических признаков.

*Методы диагностики гиперпластических, предраковых процессов и рака тела матки при массовом обследовании женщин.* Данные анамнеза и жалобы больных помогают выделить их в ту или иную группу с повышенной предрасположенностью к раку тела матки.

Главную роль в диагностике патологических состояний эндометрия следует отдавать цитологическому исследованию аспирата из полости матки, которое необходимо проводить при массовых и индивидуальных осмотрах женщин.

Выявленные женщины, относящиеся к группам повышенного риска и с наличием вышеуказанных заболеваний, должны быть взяты на диспансерный учет, обследованы. Группы женщин, подлежащих лечению, необходимо оздоровить, остальные должны находиться под наблюдением.

**Группы женщин, предрасположенных к возникновению опухолей яичников.** Злокачественные опухоли яичников развиваются у женщин преимущественно в возрасте 35—50 лет. Однако некоторые формы опухолей встречаются в основном в детском и юношеском возрасте. У больных опухолями яичников чаще наблюдается группа крови А (II).

Общеизвестна высокая заболеваемость злокачественными и пограничными опухолями яичников женщин, ранее нерадикально оперированных по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных процессов яичников. По данным наших наблюдений, 506 (из 3061) больных опухолями и кистами яичников были оперированы повторно по поводу рецидивов опухолей, из них 443 больные были оперированы повторно после нерадикальных операций.

Часто встречается двустороннее поражение яичников опухолями. Повышен риск развития опухоли в оставленном макроскопически неизменном яичнике. Имеются также данные, свидетельствующие о возникновении нарушения гормонального равновесия в организме, вызванного односторонней овариэктомией. Это резко увеличивает частоту развития злокачественных опухолей не только в оставленном яичнике, но и в других гормональнозависимых органах (матке, молочной железе).

Учитывая частое возникновение опухолей яичников у женщин, ранее оперированных по поводу различных гинекологических заболеваний с оставлением одного или обоих яичников, в ряде случаев можно производить с профилактической целью двустороннюю оофорэктомию женщинам в возрасте после 45 лет. Радикальные операции на половых органах у женщин в возрасте старше 45 лет предотвращают развитие рака яичников в 20 % случаев. По данным наших исследований, у 9 % женщин, ранее нерадикально оперированных по поводу фибромиомы матки, разви-

ваются опухоли яичников, причем чаще в возрасте 45—55 лет.

Взаимосвязь между опухолями яичников и раком молочной железы общеизвестна. Риск возникновения злокачественной опухоли яичников у больных раком молочной железы в 10 раз превышает таковой у женщин контрольной группы. Кроме того, следует помнить о метастазировании рака молочной железы и пищеварительного канала в яичники. По нашим данным, метастазирование опухолей из указанных органов в яичники наблюдалось у 8,6 % из всех больных злокачественными опухолями яичников.

Более чем у 50 % больных опухолями яичников отмечаются гормональные сдвиги, выражающиеся в нарушении менструального цикла. Особенно обращают на себя внимание маточные кровотечения в менопаузе.

Различные изменения менструального цикла должны привлекать внимание врачей, так как опухоли яичников часто проявляются нарушениями функции яичников (нарушения овуляции). В 52—57 % случаев наблюдается позднее наступление менструаций. Однако следует иметь в виду, что раннее начало менструаций должно еще более настораживать. Таких девочек необходимо тщательно обследовать в связи с тем, что это может являться единственным симптомом эстрогенпродуцирующих опухолей яичников.

Такое же внимание необходимо обращать на время наступления менопаузы. У большинства больных наблюдается ранняя менопауза, в основном при эпителиальных и герминогенных опухолях, тогда как у больных опухолями стромы полового тяжа (гранулезоклеточные, текомы, фибромы), наоборот, менопауза наступает поздно, а иногда появляются менструальноподобные выделения через ряд лет после наступившей менопаузы.

Не вызывает сомнений этиологическая взаимосвязь и частое сочетание опухолей яичников с гиперпластическими и бластоматозными процессами матки. Частота таких процессов при некоторых типах опухолей яичников (гранулезоклеточные, текомы, эндометриондные, фибромы) достигает 100 %. При других типах опухолей яичников гиперпластические и бластоматозные процессы матки обнаруживаются у 70—75 % больных.

В развитии и степени выраженности гормональнозависимых процессов матки существенное значение имеет гистологический тип опухоли яичника. Поэтому правильная клиническая трактовка указанных процессов матки помогает раннему выявлению и своевременному лечению больных опухолями яичников.

Целесообразность включения в группы повышенного риска женщин, ранее подвергшихся облучению или принимавших гормоны в целях подавления эстрогенной функции яичников, подтверждается многими исследователями.



Отягощенный семейный анамнез следует считать важным фактором риска. Этот фактор обнаруживается у 12—19 % больных злокачественными опухолями яичников. Причем в последние годы таких больных наблюдается все больше, что связано, по-видимому, с общей тенденцией к росту заболеваемости опухолями яичников.

По-прежнему наиболее трудной остается дифференциальная диагностика опухолей яичников и воспалительных процессов придатков матки. По данным различных клиник, 2,5—19,4 % больных злокачественными опухолями яичников находятся под наблюдением с ошибочным диагнозом «хроническое воспаление придатков матки». По нашим данным, в 36,4 % случаев хронические воспалительные процессы представляют собой сопутствующие опухолям яичников заболевания, а в ряде случаев нельзя исключить их роль в этиологии и малигнизации опухолей яичников. Правильная лечебная тактика при хроническом воспалении придатков матки является одновременно и профилактикой гиперпластических и бластоматозных процессов, в частности в яичниках.

Большую опасность таит в себе длительное наблюдение больных по поводу малосимптомных фибромиом матки без периодического достаточного обследования. В результате трудной дифференциальной диагностики у 6,8—18,1 % больных этот диагноз оказывается ошибочным и в последующем обнаруживаются злокачественные опухоли яичников, а доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников встречаются еще чаще.

Одной из причин запущенности злокачественных опухолей яичников является неправильная врачебная тактика в отношении доброкачественных опухолей и опухолевидных процессов. Видимо, будет правильнее называть группы повышенного риска по заболеваемости опухолями яичников вообще, а не только злокачественными опухолями. В связи с этим необходимо направлять усилия на раннее выявление именно доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичников и своевременное рациональное их лечение, тем более что любая доброкачественная опухоль яичника может подвергнуться малигнизации. С этих же позиций следует рассматривать неопределенные опухолевые образования в малом тазу. Таких больных нужно срочно обследовать, и если остаются сомнения в отношении природы пальпируемых образований, то следует прибегать к диагностической лапаротомии. Количество таких лапаротомий будет невелико, если повсеместно будут внедряться современные диагностические методики (цитологическое, ультразвуковое, эндоскопическое исследование, биопсия).

Таким образом, к основным группам женщин, предрасположенных к возникновению опухолей яичников, нужно отнести следующие: а) кон-

тингенты женщин, ранее нерадикально оперированных по поводу опухолевидных образований, доброкачественных и пограничных опухолей яичников (резекция или удаление одного яичника); б) ранее оперированных по поводу различных гинекологических заболеваний с оставлением одного или обоих яичников; в) оперированных по поводу доброкачественных и злокачественных опухолей пищеварительного канала и молочной железы; г) женщин с гормональными нарушениями (нарушения овуляции, маточные кровотечения, особенно в менопаузе); д) женщин с ранним (до 12 лет) и поздним (после 16 лет) половым созреванием; ранним (до 40 лет) и поздним (старше 50 лет) наступлением менопаузы; е) больных с гиперпластическими процессами матки и молочных желез; ж) подвергшихся облучению или длительно принимавших гормоны в целях подавления эстрогенной функции яичников; з) женщин с отягощенным семейным анамнезом (у родственников были опухоли яичников) и длительно существующими воспалительными процессами придатков матки.

Выявленных на профосмотрах женщин, относящихся к указанным группам, необходимо брать под диспансерное наблюдение, обследовать, подвергать соответствующей терапии (группы «г», «д», «е», «ж»).

К основным группам больных, у которых наиболее часты дифференциально-диагностические ошибки, относятся: больные, длительно безуспешно лечившиеся по поводу хронического воспаления придатков матки; длительно наблюдаемые по поводу малосимптомных миом матки и больные со склерозистозными яичниками.

Под указанными диагнозами часто скрываются опухоли яичников. Поэтому для уточнения диагноза у этих контингентов больных следует применять весь современный комплекс диагностических мероприятий в специализированных лечебных учреждениях.

*Методы диагностики опухолей и кист яичников при массовом обследовании женщин.* Данные анамнеза и жалобы женщины помогают выделить их в ту или иную группу с повышенной предрасположенностью к опухолям яичников, а также заподозрить уже имеющуюся опухоль.

Кроме обычных методов диагностики (целенаправленного анамнеза, гинекологических исследований, в том числе прямокишечно-влагалищного и др.) при массовом обследовании женщин особенно важным дифференциально-диагностическим методом является ультразвуковое сканирование.

Все женщины с подозрением на опухоль яичника или относящиеся к группам повышенного риска должны быть взяты на диспансерный учет, направлены в специализированное лечебное учреждение, где их необходимо тщательно обследовать, применив для этого, если нужно, все современные дополнительные методы обследования.

ния (ультразвуковое, тепловизионное, цитологические, рентгенологические, эндоскопические и др.) вплоть до диагностической лапаротомии. Желательно в каждой области выделить лечебные учреждения (областной, городской онкодиспансер или гинекологическое отделение областной больницы), где бы проводились указанные исследования.

## ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Среди злокачественных новообразований шейки матки подавляющее большинство составляют эпителиальные опухоли — рак; другие злокачественные опухоли (саркома) наблюдаются редко. Заболевают раком шейки матки преимущественно в возрасте 40—55 лет.

Предрасполагающими факторами являются родовые и абортные травмы, нарушение оварально-менструальной функции, хронические воспалительные процессы вирусной и трихомонадной этиологии, доброкачественные патологические процессы, которые на первом этапе не сопровождаются нарушением образования, дифференцировки, созревания, старения и эксфолиации эпителиальных клеток. Однако, сохраняясь длительное время и подвергаясь воздействию экзо- и эндогенных канцерогенных факторов, они являются фоном для развития дисплазий.

**Доброкачественные патологические процессы (факультативный предрак)** составляют 80—85 % патологии шейки матки, характеризуются нормальной эпителией, в котором не нарушены биохимические процессы и среднее значение ядерной ДНК соответствует диплоидному набору хромосом (Е. В. Коханевич, 1971). Клинически определяются как эрозия, эктропион и цервицит. Дифференциальная диагностика достоверна при эндоскопическом и цитологическом исследовании. Биопсия и последующее гистологическое исследование материала допустимы лишь в случаях, трудных для эндоскопической диагностики, либо если врач не владеет методом кольпоскопии.

Эндоскопическое исследование шейки матки и канала шейки матки проводится с помощью кольпоскопа и цервикоскопа (Е. В. Коханевич, 1963—1971). Исследование осуществляется в следующем порядке: шейку матки обнажают в зеркалах Симпса, проводят забор выделений для цитологического исследования, после чего — кольпоцервикоскопию.

Широко применяется аспирационный метод забора материала. С помощью пипетки мазки из очага поражения, канала шейки матки и шейки матки наносят на предметные стекла, фиксируют в смеси Никифорова, окрашивают по методу Папаниколау, Паппенгейма и микроскопируют.

С помощью кольпоскопа при 10—15-кратном увеличении осматривают влагалщную часть

шейки матки, стенки влагалища, определяют характер выделений, затем тупфером на слизистые оболочки наносят 3 % раствор уксусной кислоты и изучают эпителиальные и сосудистые тесты при обычном освещении, а также с голубым и зеленым фильтром кольпоскопа. Для осмотра стенок канала шейки матки призму цервикоскопа вводят в канал и вращают по ходу или против часовой стрелки, пучок света и оптическую ось кольпоскопа направляют на видимую в наружном зеве грань призмы цервикоскопа, изучают эпителиальные и сосудистые признаки. Кроме уксусной пробы можно использовать пробу Шиллера с раствором Люголя, при нанесении которого неизмененный многослойный плоский эпителий окрашивается в коричневый цвет, патологический очаг остается неокрашенным, таким образом четко определяются границы его. Характер патологии определяется на основании изучения эпителиальных и сосудистых тестов.

Из доброкачественных патологических состояний кольпоцервикоскопически можно определить эктопию цилиндрического эпителия, доброкачественную зону трансформации, воспалительные процессы, истинную эрозию, доброкачественные полипы и субэпителиальный эндометриоз.

**Эктопия цилиндрического эпителия** — это смещение цилиндрического эпителия канала шейки матки на влагалщную часть шейки матки. После нанесения 3 % раствора уксусной кислоты на фоне красного или ярко-розового пятна четко определяется сосочковый характер слизистой оболочки (приложение, рис. I). Некоторые исследователи находят внешнее сходство эктопии цилиндрического эпителия с гроздьями винограда, ягодой малины, красной икрой. При гистологическом исследовании материала подтверждается наличие сосочкового рельефа слизистой оболочки с цилиндрическими эпителиальными покровом, то есть так называемой сосочковой (папиллярной) эрозией или простого эндоцервикоза (приложение, рис. II).

При цитологическом исследовании влагалщных мазков в препаратах преимущественно определяются неизмененные клетки поверхностного и срединного слоев многослойного плоского эпителия, изолированные или в комплексах — соответственно фазе менструального цикла; кроме того, чаще в лютеиновую фазу определяют единичные или небольшими группами клетки цилиндрического эпителия; следовательно, при доброкачественных процессах изменения в клетках не выражены.

Эктопия цилиндрического эпителия может быть следствием разрыва сфинктера наружного зева, приводящего к опущению или вывороту слизистой оболочки канала шейки матки. Кольпоцервикоскопически при этом определяются рубцы и разрывы на шейке матки или на стенках канала шейки матки. Такой вид патологии называется

посттравматической эктопией цилиндрического эпителия. Эктопия цилиндрического эпителия может быть и проявлением определенного гормонального состояния. Так, у большинства девочек, девушек и у части женщин в возрасте до 20—23 лет стык цилиндрического эпителия с многослойным плоским расположен снаружи от наружного зева. Такая эктопия является физиологическим состоянием. В случаях, когда перемещение стыка эпителиев задерживается у женщин в возрасте после 22—23 лет, эктопия цилиндрического эпителия считается признаком гормональной недостаточности (дисгормональная).

При эктопии цилиндрического эпителия физиологического, дисгормонального и посттравматического характера рекомендуется наблюдение или адекватный метод лечения.

*Доброкачественная зона трансформации* — это зона превращения, или метаплазия, цилиндрического эпителия в многослойный плоский. Кольпоцервикоскопия с уксусной пробой позволяет дифференцировать незавершенную и законченную трансформацию. При первой на фоне цилиндрического эпителия определяются белые пятна с гладким рельефом и выводные протоки функционирующих желез (приложение, рис. III). Это состояние гистологически описывается как железистая эрозия, или пролиферирующий (прогрессирующий) эндоцервикоз (приложение, рис. IV). При цитологическом исследовании во влажных мазках определяются изолированные клетки или группы разрозненных клеток. Обычно они подобны парабазальным клеткам с базофильной или ацидофильной протоплазмой вследствие различной степени ороговения. Ядра могут быть гиперхромными, однако без значительных отклонений в величине и форме.

Законченная зона трансформации включает ретенционные кисты (ovulae Nabothi); гистологически это соответствует фолликулярной эрозии, эпидермизирующему (заживающему) эндоцервикозу по классификации И. А. Яковлевой. Цитологически, как правило, определяются клетки поверхностного и среднего слоев эпителия в зависимости от фазы менструального цикла.

*Воспалительные процессы (экзо- и эндоцервициты)*. При кольпоцервикоскопическом исследовании обязательно выявляются зоны гиперваскуляризации с нормальной архитектоникой сосудов и их выраженной реакцией на уксусную кислоту. Гистологически при этом определяется воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, цитологически обнаруживаются клетки промежуточного и парабазального слоев, нередко со значительными изменениями в ядре и протоплазме, проявляется некоторый полиморфизм; протоплазма изменяет свойства окрашивания, вакуолизируется; в ядрах — карioreкисс, гиперхроматизация, пикноз, иногда встречаются группы базальных клеток с гиперхромными ядрами. При эндоцервицитах наблюдаются дегенеративно изме-

ненные клетки цилиндрического эпителия. В мазке много лейкоцитов, лимфоцитов и гистиоцитов.

При трихомонадной и вирусной инфекции повышается ацидофилия клеток без соответствующего изменения пикноза, соотношение количеств ацидофильных клеток и пикнотических — больше единицы. Цитоплазма становится зернистой, вокруг ядра образуются просветления, ядра укрупняются. Цитологическую картину влажного мазка, особенно при трихомонозе, на фоне атрофии эпителия иногда трудно отличить от цитологической картины при раке.

*Истинная эрозия* — дефект покровного эпителия. Кольпоцервикоскопически отмечается ярко-красное пятно с четкими границами травмированного многослойного плоского, цилиндрического или метаплазированного эпителия. Характер патологии определяется не размерами и глубиной дефекта, а состоянием эпителиального фона. При гистологическом исследовании выявляется ткань слизистой оболочки, лишенная покровного эпителия, при цитологическом — клетки глубоких слоев эпителия (промежуточного, парабазального и базального).

*Доброкачественные полипы* характеризуются наличием выроста слизистой оболочки канала или влажной части шейки матки. При кольпоцервикоскопическом исследовании на фоне железистых или железисто-папиллярных полипов виден сосочковый эпителиальный покров (как при эктопии цилиндрического эпителия) или зона законченной и незавершенной трансформации цилиндрического эпителия в многослойный плоский. Цитологически определяются изолированные клетки или группы их с некоторым полиморфизмом, однако изменения клеточного ядра незначительные. При наличии сопутствующего воспаления наблюдаются значительные отклонения в клеточной структуре, затрудняющие цитологический диагноз.

*Субэпителиальный эндометриоз*. В процессе обследования и лечения больных возможна травма слизистой оболочки, в результате которой создаются условия для имплантации эндометриальных клеток, которые пролиферируют, образуя очаги субэпителиального эндометриоза.

Кольпоцервикоскопическое исследование позволяет обнаружить темно-красные или синюшные (в зависимости от фазы менструального цикла) ограниченные, несколько возвышающиеся образования различной формы и величины (приложение, рис. V). Рельеф их гладкий. Целость поверхности нарушается в лютеиновую фазу менструального цикла, что сопровождается темными выделениями из очага эндометриоза перед менструацией.

При гистологическом исследовании в иссеченных участках определяются железистые структуры, кровоизлияния и мелкоклеточная инфильтрация подлежащей соединительной ткани.

Иногда в результате травмы возникают суб-

эпителлиальные кровоизлияния, которые клинически трудно дифференцировать с эндометриозом. Кольпоцервикоскопическая картина при кровоизлияниях отличается от эндометриоза тем, что красного цвета очаги не выступают выше поверхности окружающего эпителия и в лютеиновую фазу не нарушается целостность покровного эпителия с характерной темно-красной «мазней».

При гистологическом исследовании обнаруживаются кровоизлияния в строму, лимфоидно-лейкоцитарный инфильтрат, покровный эпителий многослойный плоский.

**Предраковые заболевания шейки матки (дисплазия эпителия, облигатный предрак).** К облигатному предрaku относится дисплазия эпителия, составляющая 15—18 % патологии шейки матки. При макроскопическом исследовании такие состояния в единичных случаях определяются как лейкоплакия, эритроплакия, в большей части случаев — как эрозия, эктропион, цервицит. Иногда они остаются нераспознанными. Дисплазии свойственны нарушения процессов деления и роста эпителиальных клеток, их дифференцировки, созревания, старения и отторжения. Цитологическая картина характеризуется атипией ядер, дискариозом клеток поверхностного, промежуточного и парабазального слоев и выражается гиперхромазией, полинуклеозом, перинуклеарной вакуолизацией и изменением тинкториальных особенностей цитоплазмы (приложение, рис. VI). При гистологическом исследовании устанавливаются неравномерная очаговая гиперплазия многослойного плоского и метаплазированного эпителия, гиперплазия резервных клеток, пролиферация, белковая и роговая дистрофия; реакция соединительной ткани — в различных соотношениях и степени выраженности. Гистохимические исследования свидетельствуют о нарушениях тканевого обмена: увеличиваются экскция цитоплазменной РНК и ядерной ДНК, полиплоидия ( $3n-4n$ ); проявляется тенденция к снижению уровня полового хроматина:  $(51,94 \pm \pm 1,76) \%$  по сравнению  $(59,0 \pm 1,11) \%$  в неизменном многослойном плоском эпителии (Е. В. Коханевич, 1972).

При кольпоцервикоскопическом исследовании определяются следующие виды дисплазии: лейкоплакия, поля дисплазии, папиллярная зона дисплазии, предопухолевая зона трансформации, предраковые полипы канала шейки матки и кондиломы шейки матки.

**Лейкоплакия** — белое пятно с перламутровым блеском, с гла, ким или мелкозернистым рельефом (приложение, рис. VII).

Уксусная проба несколько подчеркивает кольпоцервикоскопический рисунок гладкой лейкоплакии лишь при очень осторожном выполнении; энергичное протирание слизистой оболочки тампоном может способствовать отторжению поверхностных слоев, и тогда эта форма эпите-

лиальной дисплазии остается недиагностированной. Проба Шиллера отрицательная либо выявляет слабо выраженную пятнистость.

Гистологическая характеристика лейкоплакии: роговая дистрофия, паракератоз и гиперкератоз, при утолщении базального — парабазального слоев. Клеточный и ядерный полиморфизм либо не определяется, либо слабо выражен. Подлежащая соединительная ткань без изменений или с лимфоидно-плазмочитарной инфильтрацией и склерозом.

**Поля дисплазии** — белые мономорфные участки, разделенные красными границами (поля, мозаика, пагонизация).

При отсутствии малигнизации полигональные эпителиальные участки отличаются относительно мономорфизмом, определяющимся малыми цветовыми цветом, уровнем расположения, малым различием формы и размеров.

Поля дисплазии могут определяться на фоне многослойного плоского эпителия за счет его очаговой гиперплазии и описываются как поля гиперплазии многослойного плоского эпителия. В таких случаях нет выраженной реакции на уксусную кислоту, проба Шиллера отрицательная.

В результате гистологического исследования биопсийного материала при данной патологии определяются очаговая гиперплазия и пролиферация многослойного плоского эпителия; отмечается слабый и умеренный ядерный полиморфизм и некоторое повышение митотической активности (приложение, рис. VIII).

Поля дисплазии могут быть обнаружены также на фоне ложных эрозий и эктропиона после длительного (20—30 с) воздействия уксусной кислоты. Этот вид дисплазии обусловлен очаговой метаплазией цилиндрического эпителия с гиперплазией и пролиферацией резервных клеток и описывается в литературе как поля метаплазии цилиндрического эпителия.

**Папиллярная зона дисплазии** — белое пятно с красными мономорфными вкраплениями (приложение, рис. IX). В литературе описывается как основа лейкоплакии, база, простая основа.

Папиллярная зона дисплазии, так же как и поля дисплазии, может определяться на фоне многослойного плоского эпителия (папиллярная зона гиперплазии многослойного плоского эпителия) и на фоне цилиндрического эпителия (папиллярная зона метаплазии цилиндрического эпителия).

Этот вид дисплазии обусловлен очаговой гиперплазией и пролиферацией многослойного плоского или метаплазированного эпителия с выраженной пролиферацией соединительнотканых сосочков, подрастающих к поверхностным слоям эпителия (рис. 19).

**Предопухолевая зона трансформации** кольпоцервикоскопически определяется на влажной части шейки матки и в канале шейки матки на фоне цилиндрического эпителия в виде белых

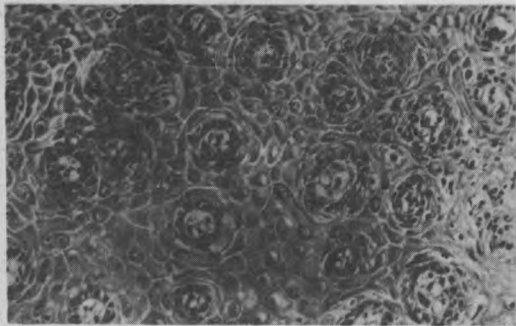


Рис. 19. Очаговая гиперплазия многослойного плоского эпителия, пролиферация соединительно-тканых сосочков. Микротофо

мономорфных ободков вокруг выводных протоков желез (приложение, рис. X). Мономорфизм эпителиальных образований обусловлен одинаковым с окружающим эпителием уровнем расположения, одинаковым цветом и оттенком, правильным круглым или овальным наружным контуром ободка и малым различием их в диаметре. При гистологических исследованиях обнаруживается железистая эрозия с пролиферацией эпителия желез (пролиферирующий эндоцервикоз).

*Предраковые полипы канала шейки матки* характеризуются дисплазией, которая определяется при эндоскопическом и гистологическом исследовании на фоне полипов.

*Кондиломы шейки матки* — наиболее редкая форма дисплазии, чаще наблюдается у беременных на фоне полипов.

Клинически и методом кольпоскопии определяются остроконечные или плоские сосочки различных размеров с выраженным ороговением эпителиального покрова. В некоторых сосочках выявляется адаптационная сосудистая гипертрофия. Проба с уксусной кислотой мало изменяет кольпоскопическую картину. Проба Шиллера в одних участках отрицательная, в других — слабо положительная. При гистологическом исследовании обнаруживаются резко выраженная пролиферация соединительно-тканых сосочков с сосудами, гипертрофия и гиперплазия многослойного плоского эпителия, акантоз, пара- и гиперкератоз в поверхностных слоях эпителия, выраженная воспалительная инфильтрация соединительной ткани.

Данные анамнеза и жалобы больных с доброкачественными и предраковыми заболеваниями хотя и имеют определенное диагностическое значение, но не являются патогномоничными. Жалобы на бели, кровянистые выделения из половых путей, боль предъявляют 47 % больных с простой и 50 % — с тяжелой дисплазией шейки матки (В. П. Козаченко, 1983). Следовательно, у большинства больных доброкачественные заболевания и у значительного числа больных эпителиальная дисплазия могут не сопровождаться выраженными клиническими симптомами. Поэтому доброкачественные и предраковые заболевания шейки матки необходимо активно выявлять при массовых профилактических осмотрах, в смотровых кабинетах, женских консультациях среди женщин с повышенным риском заболевания.

## ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Профилактика рака включает мероприятия, направленные на предупреждение и лечение факультативного и облигатного предрака.

До внедрения в практику здравоохранения методов кольпо- и цервикоскопии при обычном клиническом обследовании не дифференцировали доброкачественные и предраковые процессы шейки матки. Поэтому методы лечения обоих видов патологии были необоснованно идентичными.

В большинстве случаев хронических патологических процессов, не поддающихся консервативным методам лечения, проводилась химическая коагуляция и электрокоагуляция. Диатермоэксцизию, операции Штурмдорфа и Эммета применяли при выраженной деформации и гипертрофии шейки матки. Внедрение в практику методов ранней диагностики позволяет проводить дифференцированное лечение патологии шейки матки.

При доброкачественных патологических процессах метод лечения выбирают на основании данных клинко-эндоскопического и цитологического исследований. При уверенности в диагнозе биопсия не обязательна.

Больных с дисгормональной эктопией цилиндрического эпителия обследуют в целях выяснения характера гормональных нарушений и выбора соответствующей гормонотерапии. Необходимо помнить, что эктопия цилиндрического эпителия у молодых женщин в возрасте до 20—22 лет является физиологическим состоянием.

В случаях посттравматической эктопии цилиндрического эпителия и доброкачественной зоны трансформации выполняют диатермокоагуляцию.

При лечении субэпителиального эндометриоза следует учитывать, что последний возникает преимущественно как осложнение после хирургических (в том числе диатермохирургических) вмешательств у женщин с недостаточностью функции желтого тела. Поэтому кроме удаления очага показаны анализ гормонального баланса и соответствующая гормонотерапия.

Доброкачественные полипы удаляют с последующим проведением диатермокоагуляции или криодеструкции их основания. При воспалитель-

ных процессах и истинных эрозиях проводят патогенетическую местную и общую противовоспалительную терапию.

При наличии обширного выворота, рубцов и разрывов у женщин в детородном возрасте следует по возможности использовать метод корригирующей диатермопунктуры, а во время абортов — иссекать рубцы и накладывать корригирующие швы. Если это произвести не удается, а также больным старше 40 лет показаны секторальная или круговая диатермоэксцизия, операция Штурмдорфа или Эммета.

Пластическая операция Эммета заключается в восстановлении формы шейки матки. Перед операцией необходимо устранить воспаление (добиться I—II степени чистоты влагалищного содержимого). Для обезболивания используют обычно 0,5 % раствор новокаина, который вводят под слизистую оболочку парацервикально в целях блокады нервных проводников, идущих от шейки матки. После соответствующей дезинфицирующей обработки шейку обнажают с помощью зеркал, фиксируют ее пулевыми щипцами. Рубцовые ткани с поверхностей бывшего разрыва срезают скальпелем, толщина удаляемых лоскутов примерно 3 мм. Если эпителизируемые участки удалить не полностью, срастания краев разрыва не произойдет. Швы из кетгута лучше накладывать с выколом, не прошивая слизистую оболочку канала шейки матки. В случае кровотечения из угла разрыва можно сделать восьмиобразный шов. Если имеются два разрыва шейки матки, которые обычно располагаются по бокам, их зашивают последовательно.

При узкой, недоразвитой шейке, когда она резко деформирована и описанная выше методика может привести к большой потере тканей, значительному напряжению их после наложения швов, целесообразно пользоваться лоскутным методом по Л. И. Брауде (рис. 20) Скальпелем делают глубокий разрез вдоль края слизистой оболочки канала шейки матки на всем протяжении разрыва. Вначале сшивают кетгутом края слизистой оболочки так, что швы завязывают в полости канала шейки матки, затем накладывают наружный ряд швов на слизистую оболочку влагалищного участка шейки матки и большую часть мышечного слоя, узлы оказываются обращенными в полость влагалища.

Ампутация шейки матки бывает клиновидной, конусовидной и высокой. При развитии патологии преимущественно в области наружного маточного зева удается ограничиться наиболее технически простой клиновидной ампутацией шейки матки по Шредеру.

Высокую ампутацию шейки матки производят тогда, когда она почти вся изменена в результате патологического процесса. Отсекают шейку матки вблизи внутреннего зева, поверхность влагалищной части шейки формируют частично из слизистой оболочки сводов. Перед вмешательством,

в отличие от клиновидной ампутации, необходимо расширить канал шейки матки до 9—10-го номера расширителя Гегара с тем, чтобы он был хорошо виден, поскольку нельзя допустить его зашивания.

Конусовидная ампутация шейки матки выполняется в тех случаях, когда патологические изменения тканей, подлежащих удалению, наблюдаются преимущественно в слизистой оболочке канала шейки матки и окружающих его тканях. Из шейки матки иссекают конусовидной формы часть, причем вершина конуса обращена к внутреннему зеву, а основание его представляет собой поверхность влагалищной части шейки вокруг наружного зева. Образовавшийся дефект закрывают швами Штурмдорфа.

Вышеизложенные хирургические методы лечения технически сложны, наблюдаются кровопотеря, болевая реакция. Их проведение возможно лишь в условиях стационара и сопровождается временной потерей трудоспособности.

Наиболее широко применяются методы диатермокоагуляции и диатермоэксцизии с использованием моно- и биактивных электродов (В. П. Мирошниченко и соавт., 1964; Е. В. Коханевич, Н. А. Ильяшенко, 1976, и др.). Коагулируются участки слизистой оболочки шейки матки с доброкачественными патологическими процессами и слабо выраженной дисплазией. При применении этого метода у больных с выраженными предраковыми дисплазиями рецидивы заболевания, по данным различных авторов, наблюдаются в 12—26 % случаев. Поэтому при выраженных дисплазиях, так же как и при рубцовых деформациях шейки матки и ее значительной гипертрофии, используется метод диатермоэксцизии (иссечение патологических участков шейки матки). Операцию производят с помощью специаль-

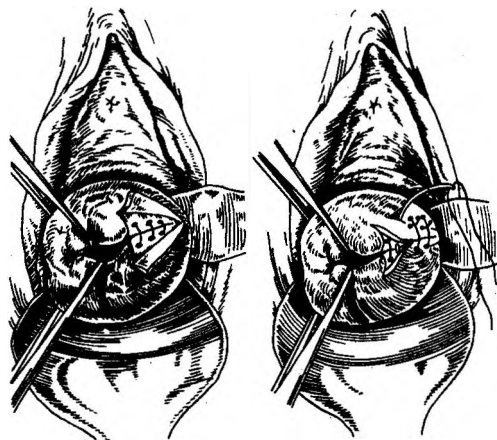


Рис. 20. Лоскутный метод операции на шейке матки

ного электрода-конизатора, предложенного Хеймсом и усовершенствованного С. С. Роговенко (рис. 21). Электрод представляет собой две трубки, покрытые электроизолирующим материалом. Между их концами натянута тонкая вольфрамовая нить, которую во время вмешательства подключают в качестве активного электрода к аппарату диатермии. Электрод, соединенный с диатермическим аппаратом, вводят в канал шейки матки, при этом активная часть, рассекая ткань, углубляется в толщу шейки матки. Когда основной длинник электрода свободно устанавливается в центре канала шейки матки, электрод начинают вращать вокруг оси. С окончанием поворота на  $360^\circ$  из шейки матки удаляется такой же, как и при операции Штурмдорфа, конусовидный участок. Благодаря применению конусовидной диатермоэксцизии рецидивы дисплазии снизились до 6—10%. Однако методы диатермокоагуляции и диатермоэксцизии имеют и отрицательные стороны. У 1/3 леченых наблюдается стеноз канала шейки матки с образованием синехий, что затрудняет течение беременности и родов. Наблюдаются также нарушения менструального цикла, изменения на шейке матки — синдром коагулированной шейки, субэпителиальный эндометриоз, кровотечение после лечения, болезненность процедуры, обострение воспалительных процессов (В. П. Козаченко, В. И. Стацева, 1974; Severini, Bergonzi, 1976).

Эти осложнения связаны с действием высокой температуры, которая под активным электродом составляет 80—100 °С, а в глубине тканей —

40—50 °С, разрушающе действующей на нервно-мышечные и эпителиальные элементы шейки матки.

Разрабатываются методы крио- и лазерной деструкции. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что криохирургия — безболезненный, бескровный, эффективный и экономичный метод лечения (В. И. Грищенко, 1974; Е. В. Коханевич, Ж. К. Горбунова и др., 1976; В. Н. Запорожан, 1977).

Лечение проводится криохирургическим прибором с вакуумной изоляцией, диаметр канюль криозонда — 4—8 мм. Температура на рабочем конце криозонда — 196 °С. В зависимости от величины и формы шейки матки используются сменные наконечники специальной формы и размеров.

Криохирургическое лечение патологических процессов шейки матки рационально проводить при одновременном кольпоцервикоскопическом контроле, что позволяет определять локализацию и протяженность зоны вымораживания в зависимости от характера и распространения патологического очага.

Криохирургия проводится в амбулаторных условиях на протяжении всего менструального цикла, исключая дни менструаций. Применяется одно- и двухцикловая методика замораживания: замораживание — 5 мин, естественный отогрев — 10—15 мин, повторное замораживание — 5 мин.

У женщин, прежде безуспешно леченных другими методами, проводится двухцикловое замораживание. При наличии патологии в канале шейки матки проводят криообработку только канала, при распространении процесса на влагалищную часть шейки матки вначале обрабатывают канал в течение 4—5 мин, затем, через 10—15 мин после оттаивания, — влагалищную часть шейки матки. Время замораживания зависит от характера и степени выраженности патологического процесса. При доброкачественных патологических процессах (эктопия цилиндрического эпителия, доброкачественная зона трансформации, субэпителиальный эндометриоз) время воздействия — 5 мин, при дисплазии легкой и средней степени — 8—10 мин, при тяжелой степени дисплазии и *in situ* — 15 мин.

Во время сеанса криовоздействия вокруг наконечника постепенно увеличивается зона замороженной ткани белого цвета и распространяется на 0,5 см от видимой границы патологического очага. Лечение не сопровождается болевой и общей реакциями. Лишь у некоторых больных наблюдается небольшая болезненность при оттаивании в течение 10—15 мин. После оттаивания шейка матки увеличивается в объеме, слизистая оболочка приобретает синюшную окраску, через 10—15 мин образуются небольшие очаги кровонезлияний, которые исчезают на 5—6-й день. В эти дни больные жалуются на непостоянную боль в животе, у них появляются обильные

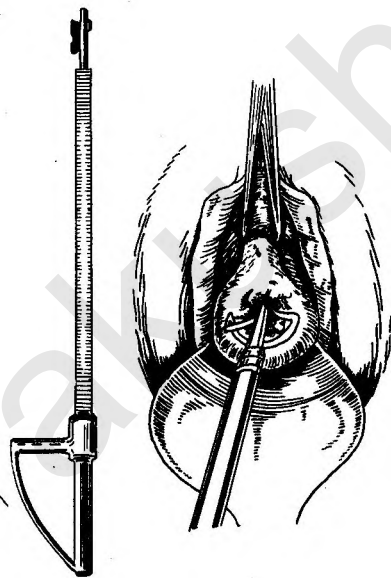


Рис. 21. Электрод-конизатор Хеймса — Роговенко

серозно-слизистые выделения из влагалища. Патологическая зона, подвергшаяся криодеструкции, покрыта фибриновой пленкой, местами со скоплением жидкости. На 3—4-й день нечетко определяется граница некроза. Некротизированная ткань грязно-белого цвета, у некоторых больных — с зеленоватым оттенком. На 8—9-й день она становится белой, затем уменьшается, соответственно уменьшается и количество выделений из влагалища. На 14—15-й день происходит частичное отторжение некротизированной ткани. На 16—18-й день появляются грануляции и постепенно нарастает процесс эпителизации, который заканчивается к исходу 8-й недели. При нерезко выраженных деформациях шейки матки и гипертрофии эпителизации влагалищной части наступает к концу 2-го месяца. Для ускорения процесса эпителизации больным назначают дезинфицирующие влагалищные шарик. У 80—87 % больных наступает клиническое выздоровление после однократного криовоздействия, у 13—20 % — после двукратного.

Анализ результатов лечения свидетельствует о том, что направленная дифференцированная криохирургия является радикальным методом лечения больных с дисплазией шейки матки. Однако в 12 % случаев после лечения методом криохирургии наблюдается нарушение менструальной и детородной функций.

Радикальным и наименее травматичным методом лечения дисплазии является целенаправленная дифференцированная лазерная хирургия. Она безболезненна и бескровна, что позволяет проводить лечение без анестезии и в амбулаторных условиях.

В онкогинекологической практике применение луча лазера пока ограничено из-за сложности подведения луча к очагу поражения. А. И. Позмогов, И. Р. Лазарев, Е. В. Коханевич сконструировали устройство для лазерной терапии (авторское свидетельство № 693565), в котором луч  $CO_2$  лазера пропускается через кольпоскоп, контролируется доза, подводимая к очагу.

Непосредственная подготовка больных к лечению лучом лазера заключается в следующем. После определения степени чистоты влагалища при необходимости проводится соответствующая санация его; при наличии воспалительного процесса внутренних половых органов — комплексная противовоспалительная терапия.

Лазерную коагуляцию целесообразно проводить в сроки от 7-го до 21-го дня менструального цикла при 28-дневном цикле; при 24-дневном — с 7-го по 18-й день.

Методика лечения: больную укладывают в гинекологическое кресло: шейку матки, обнаженную в зеркалах Симса, обрабатывают 3 % раствором уксусной кислоты. Производят кольпоцервикоскопическое исследование для определения очага поражения и под контролем эндоскопии при 10—20-кратном увеличении луч лазера направляют

перпендикулярно к поверхности очага. Патологические клеточные структуры в пределах здоровых тканей разрушают лучом лазера непрерывного действия мощностью 15—20 Вт. Продолжительность экспозиции — от 2 до 8 мин в зависимости от характера, степени выраженности и размеров патологического очага.

После лазерной коагуляции к шейке матки прикладывают тампон с индифферентной мазью на 6—8 ч. В следующий месяц рекомендуется регулярное проведение гигиенических мероприятий и дезинфицирующие влагалищные шарик. Отторжение струпа начинается на 7—10-й день, происходит постепенно, безболезненно и бескровно. Полная эпителизация коагулированного участка заканчивается к концу 3—4-й недели.

Под воздействием луча лазера на очаг предрака и преинвазивного рака шейки матки полностью разрушаются патологические клеточные структуры без повреждения мышечной ткани, что важно для предотвращения рецидивов заболевания и профилактики истмико-цервикальной недостаточности.

Е. В. Коханевич, И. Р. Лазарев, Л. Л. Щербицкая и В. П. Дорофеев (1979) отмечают, что в течение 3 лет рецидивов не наблюдалось у 94 % больных, при этом у них не нарушались менструальная и детородная функции.

Еще более эффективным является разработанный нами способ комбинированной криолазерной терапии (Е. В. Коханевич и др., 1983). В методике используется два компонента лечения: в целях деструкции патологического очага выполняется криокоагуляция с помощью известных криозондов, для стимуляции регенерации ткани — воздействие на криоструп гелий-неоновым лазерным излучением с применением установок ЛГ-79-2.

Криолазерная терапия проводится без анестезии, в амбулаторных условиях на протяжении всего менструального цикла, исключая дни менструации. После установления окончательного диагноза с помощью кольпоцервикоскопии, цитологического и гистологического исследований материала прицельной биопсии при I—II степени чистоты влагалищного мазка выполняется криодеструкция патологического очага шейки матки.

Больная находится в гинекологическом кресле, шейка матки обнажена в зеркалах Симса, обрабатывается 3 % раствором уксусной кислоты. Проводится расширенная кольпоскопия, затем на основании оценки степени выраженности эпителиальных и сосудистых тестов определяются характер и распространенность патологического очага. В зависимости от локализации процесса, формы влагалищной части шейки матки, характера деформации применяют аппликаторы соответствующей конструкции. Криовоздействие осуществляется однократно контактными способом, целенаправленно под контролем кольпоскопа и цервикоскопа. Время экспозиции криогенного



воздействия после промерзания криозонда определяется характером, степенью выраженности и распространенности патологического очага: в канале шейки матки и на шейке — в среднем 4 мин, температура рабочей поверхности — 80...—150 °С, а в контакте с тканью — 100 °С.

При распространении очага в I—II зонах проводится одномоментное 2—3-кратное криовоздействие с перемещением аппликаторов с тем, чтобы зона замораживания локализовалась за пределами патологического очага на 3—5 мм. Замораживание рабочей поверхности криозонда происходит самостоятельно после прекращения подачи азота или под воздействием изотонического раствора натрия хлорида комнатной температуры.

Через 2—3 дня после криокоагуляции патологического очага шейки матки поверхность крионекроза подвергается облучению гелий-неоновым лазерным излучением с длиной волны 630 мкм, мощностью 8 мВт; время экспозиции — 3—5 мин, расстояние от световода до облучаемого объекта — 6 см. Облучение проводится ежедневно в течение 5—6 дней до и после отторжения струпа. В последующие 1,5 мес рекомендуются гигиенические мероприятия и воздержание от полового контакта. Отторжение струпа наступает на 6—8-й день после криовоздействия, происходит постепенно и бескровно. Полная эпителизация коагулированного участка заканчивается к концу 4-й — началу 6-й недели.

Обострений воспалительного процесса не наблюдалось, безрецидивное течение на протяжении 3 лет отмечалось у 96 % из 250 леченых больных. Следовательно, применение целенаправленного лазерного излучения и криолазерной терапии показано при дисплазиях и преинвазивном раке шейки матки, особенно у больных детородного возраста.

Больные с патологией шейки матки подлежат диспансерному наблюдению. После радикального лечения доброкачественных патологических процессов при хороших результатах цитологического и эндоскопического исследования через 2 мес больных снимают с учета. После радикального лечения предраковой дисплазии любым из вышеперечисленных методов больным проводят кольпоцервикоскопическое и цитологическое исследование — через 1—1,5, 6 и 12 мес после вмешательства. Снимать с диспансерного учета следует лишь через 2 года при полном выздоровлении, которое определяется с помощью клинического, эндоскопического и цитологического обследования.

## ДИАГНОСТИКА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Тщательно собранный анамнез позволяет лишь в части случаев выявить симптомы рака. Начало развития рака шейки матки (фаза пре-

инвазии и начальной инвазии) часто протекает бессимптомно. Позже, при повреждении лимфатических и кровеносных сосудов подлежащей соединительной и мышечной ткани, появляются лимфорея и кровянистые выделения, чаще контактные. Особенно должно настораживать появление таких симптомов в период менопаузы. Боль является симптомом присоединившегося воспаления или свидетельствует о далеко зашедшем процессе. Прорастание опухоли в предпузырную клетчатку, мочевой пузырь, прямую кишку сопровождается нарушением функции этих органов. Наиболее ценным в диагностике рака шейки матки является распознавание его пре-клинических форм.

Клиническая, макроскопическая картина раннего рака шейки матки часто не имеет специфических проявлений. Пути ранней диагностики заключаются в повышении качества проведения онкопрофосмотров с цитологическим исследованием. Обязательными методами обследования больных являются осмотр шейки матки и влагалища в зеркалах, кольпоцервикоскопическое исследование, влагалищное и влагалищно-прямокишечное исследование, цитологическое исследование влагалищных и цервикальных мазков, гистологическое исследование материала целенаправленной биопсии (К. П. Ганина, Е. В. Коханевич, А. Н. Мельник, 1984).

Некоторые авторы рекомендуют в целях диагностики производить круговую диатермоэксцизию для дальнейшего серийного исследования удаленных тканей шейки матки. Наш опыт показал, что более эффективным является серийное исследование материала целенаправленной биопсии. Круговую диатермоэксцизию с диагностической целью следует производить лишь в тех наблюдениях, когда кольпоцервикоскопически не обнаруживается очаг атипичного эпителия, а клинически или цитологически существует угроза малигнизации.

Пре-клинические формы рака шейки матки, к которым относится преинвазивный и начальный инвазивный рак, распознаются с помощью методов кольпоцервикоскопии и цитологии.

Очаг малигнизации локализуется преимущественно на стыке многослойного плоского и цилиндрического эпителия, то есть в нижней трети канала шейки матки или в области наружного зева.

При кольпоцервикоскопии определяются атипичные эпителиальные и сосудистые тесты, характерные для различных морфологических форм пре-клинического рака.

1. Проллиферирующая лейкоплакия — белое пятно с желтым, серым или розовым оттенком, с бугристым рельефом, с перламутровым блеском, подрытыми или приподнятыми краями (приложение, рис. XI). Гистологически — плоскоклеточный ороговевающий рак (рис. 22).

2. Поля атипичного эпителия — полиморфные

эпителиальные участки, разделенные красными границами (приложение, рис. XII). Гистологически — плоскоклеточный неороговевающий рак (рис. 23).

3. Папиллярная зона атипичного эпителия — полиморфные красные вкрапления на фоне несколько приподнятого или углубленного белого с желтым или серым оттенком пятна (приложение, рис. XIII). Такая картина чаще наблюдается при низкодифференцированном или плоскоклеточном неороговевающем раке.

4. Атипичная зона трансформации — эпителиальные образования в виде полиморфных ободков вокруг выводных протоков функционирующих желез (приложение, рис. XIV). Они чаще всего являются эндоскопическим признаком железисто-го (рис. 24) или железисто-солидного рака.

5. Атипичная зона васкуляризации определяется в виде полиморфных неанастомозирующих сосудов, которые не сокращаются под влиянием сосудосуживающих средств (приложение, рис. XV). Атипичные сосуды могут быть обнаружены при любой морфологической форме рака.

При цитологическом исследовании влагалищных и цервикальных мазков обнаруживается

следующий комплекс главнейших признаков, являющихся основой для диагноза злокачественного процесса: значительная степень атипии групп и комплексов клеток; синцитиальные структуры; увеличение ядра клеток; полиморфизм величины и формы клеток, ядер и ядрышек, гигантские ядра, гигантские клетки; изменение сети хроматина, интенсивность его окраски; базофилия протоплазмы; сохранение отличительных черт атипии в одиночных изолированных клетках (рис. 25).

Цитологические признаки позволяют определить дифференцированные (зрелые) и недифференцированные (незрелые) формы плоскоклеточного и железистого рака шейки матки.

Признаки озлокачествления наиболее выражены при дифференцированных формах опухоли. Так, при плоскоклеточном дифференцированном раке обнаруживаются изолированные клетки и различной величины группы клеток. В группах клеток сохраняются межклеточные мостики. Воспалительные элементы часто отсутствуют, что придает мазку вполне «чистый» вид. Четко выражен полиморфизм размеров и форм клеток: веретенообразные клетки вытянутой формы, с

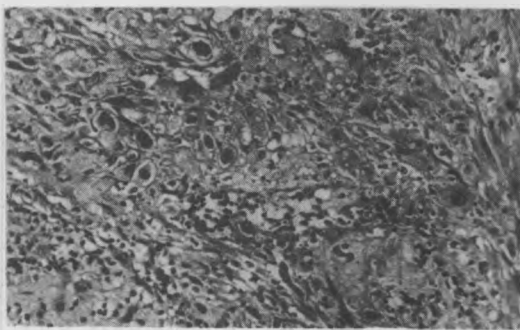


Рис. 22. Плоскоклеточный ороговевающий рак. Микрофото

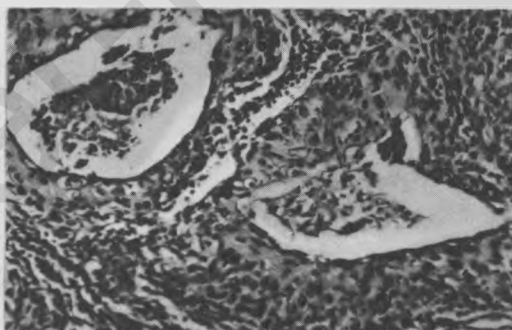


Рис. 23. Плоскоклеточный неороговевающий рак шейки матки. Микрофото

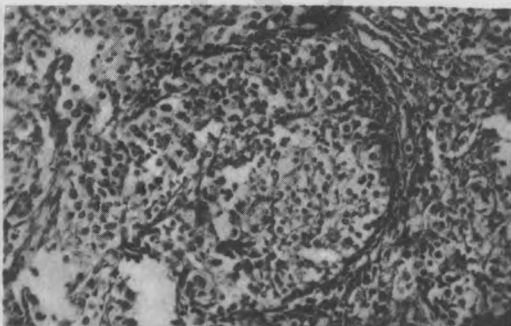


Рис. 24. Железистый рак шейки матки. Микрофото

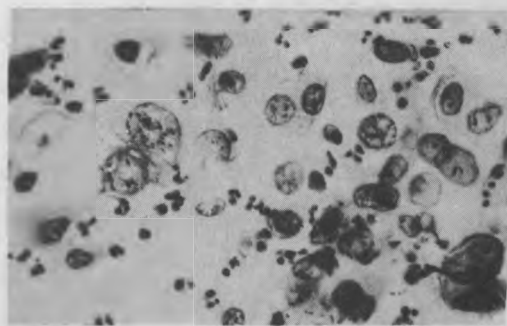


Рис. 25. Цитологическая картина плоскоклеточного рака шейки матки. Микрофото

продолговатым и обычно гиперхромным ядром; «клетки-головастики», в которых на одном полюсе цитоплазмы эксцентрически расположено атипичное ядро, а другой полюс имеет форму хвоста; большие клетки с гигантскими гипер- и гипохромными полиморфными ядрами, с вакуолизацией цитоплазмы и выраженным сдвигом ядерно-цитоплазматического индекса в сторону ядра.

При дифференцированных формах железистого рака изолированные и в комплексах клетки обычно сохраняют цилиндрическую форму, выраженную цитоплазму и правильное, несколько гиперхромное ядро. Ядерно-цитоплазматическое соотношение сдвинуто в сторону ядра. Ядрышки увеличены, часто наблюдается несколько ядрышек в ядре.

Недифференцированные формы плоскоклеточного рака характеризуются наличием в мазке небольших круглых или овальных клеток, подобных базальным или парабазальным. Нет выраженных различий в величине и форме. Ядра обычно маленькие, круглые или овальные, часто гиперхромные. Цитоплазма чаще базофильная, содержит вакуоли.

Недифференцированные формы аденокарциномы отличаются полиморфизмом величины и формы протоплазмы и ядра. В цитоплазме часто обнаруживаются вакуоли. Встречаются клетки, лишенные цитоплазмы, чаще всего в виде групп «голых» ядер.

Высокодифференцированные формы рака чаще исходят из многослойного плоского эпителия, низкодифференцированные — чаще образуются в процессе атипической метоплазии цилиндрического эпителия, гиперплазии и пролиферации резервных клеток; однако в процессе малигнизации степень дедифференцировки может изменяться.

Клинически выраженные формы рака определяются как экзофитно растущие, эндофитные и смешанные опухоли. Консистенция опухоли плотная или разнородная, рельеф — чаще бугристый с изъязвлениями. При интрацервикальной локализации опухоли шейка матки уплотняется, гипертрофируется и деформируется (бочкообразная форма). Для всех форм клинически выраженного рака шейки матки характерна потеря эластичности и легкая кровоточивость, наличие перифокальной воспалительной реакции.

При эндоскопическом исследовании определяется стекловидный отек ткани, атипичные сосуды, очаги некроза и изъязвлений; по периферии опухолевого очага — различные эпителиальные и сосудистые тесты, характерные для преклинического рака.

Во влагалищных мазках кроме описанных выше единичных раковых клеток и их комплексов определяются эритроциты, лейкоциты, гистиоциты, дегенеративные и некротизированные клетки, слизь и другие элементы, подчас затрудняющие цитологическое исследование.

Для определения распространенности процесса на смежные с маткой ткани и органы кроме осмотра шейки матки в зеркалах и бимануального влагалищного исследования в обязательном порядке проводится ректальное исследование. Ретгеступ можно наиболее точно определить инфильтрацию параметральной клетчатки и ее локализацию, одно- или двустороннее распространение, переход на стенку таза, небольшую инфильтрацию непосредственно у стенки матки, по ходу кардинальных или крестцово-маточных связок или тотальное поражение всего параметрального пространства; уточнить состояние надвлагалищной части шейки матки, ее величину, положение, смещаемость.

Влагалищно-прямокишечное исследование дает наиболее полную информацию об органах малого таза и о распространении процесса, особенно о состоянии прямокишечно-влагалищной перегородки и параметральной клетчатки.

Для наиболее полного представления о распространении процесса на соседние органы необходимы цистоскопия, ректоскопия и рентгенологические исследования, включающие газовую пельвиографию, лимфографию и контрастное исследование прямой кишки и мочевого пузыря. Для уточнения состояния мочевых путей применяются пиелография и ренография.

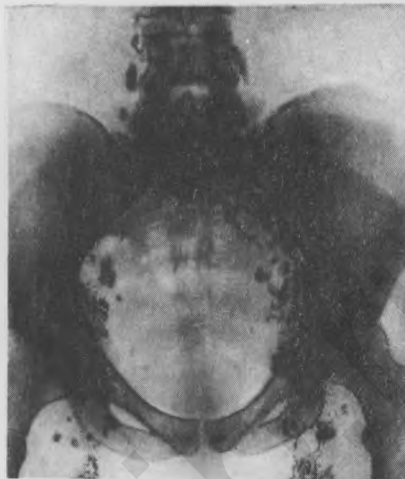
Пути метастазирования рака шейки матки преимущественно лимфогенные. Наиболее часто метастазирует низкодифференцированный плоскоклеточный и железистый рак. Лимфатические узлы средней и внутренней цепи наружной подвздошной группы поражаются метастазами у 59—63 % больных, подчревная группа узлов — у 24—38 % (В. К. Винницкая, 1977).

В целях определения курабельности и лечебной тактики показаны дополнительные методы исследования, позволяющие изучить состояние регионарных лимфатических узлов и параметральной клетчатки. Одним из таких методов является прямая лимфография. Производить лимфографию следует при отсутствии противопоказаний (тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, выраженная интоксикация, истощение, острые воспаления) с соблюдением правил асептики и антисептики.

Для контрастирования паховых, наружноподвздошных, общеподвздошных и параортальных лимфоузлов после соответствующей обработки тыльной поверхности обеих стоп в целях окраски лимфатических сосудов в первые межпальцевые промежутки подкожно вводят 1 мл синего Эванса, проводят местную анестезию 0,5 % раствором новокаина, выполняют продольный разрез кожи (2—3 см) на 5—6 см выше места инъекции красителя, пункцию лимфатического сосуда и медленно (в течение 45—60 мин) вводят 10—15 мл водорастворимых контрастных (диодон, урографин) или масляных (Йодолипол) веществ. Снимки производят через 3, 24 и 48 ч в



*Рис. 26. Неизмененные региональные лимфоузлы. Лимфография*



*Рис. 27. Пораженные метастазами лимфоузлы. Лимфография*

прямых и косых проекциях, а для повышения информации — первично увеличенные.

Неизмененные регионарные лимфатические узлы на рентгенограммах имеют округлую или овальную форму, четкие контуры и однородную или мелкозернистую структуру (рис. 26). При наличии метастазов контрастное вещество неравномерно заполняет лимфатический узел, образуются так называемые дефекты наполнения, деформация или блокада лимфоузла (рис. 27).

Лимфография для определения степени распространенности рака шейки матки имеет большое значение, однако недостаточная специфичность рентгенологических признаков побуждает к применению дополнительных методов исследования — флебографии и пневмопельвиографии.

Тазовая флебография — рентгенологический метод изучения состояния венных сосудов таза. В зависимости от способа введения контрастного вещества можно исследовать париетальные или висцеральные вены малого таза.

При введении 20 мл йодсодержащего водного раствора путем пункции или прямой катетеризации бедренной вены, пункции лобковой, подвздошной или седалищной кости на париетальной флебограмме контрастируется наружная подвздошная, общая подвздошная, а при ретроградном заполнении — и внутренняя подвздошная вена. При внутриматочной пункции и введении контрастного вещества в толщу миометрия на висцеральной флебограмме видна венная сеть матки. В наблюдениях с метастазами рака шейки матки в регионарных лимфоузлах, а также при инфильтрации параметральной клетчатки на париетальной флебограмме определяются оча-

говая деформация, расширение и стеноз. Изображение париетального сплетения малого таза преимущественно позволяет говорить о том, что процесс поражает область, соприкасающуюся с главной магистральной веной, которая проходит по стенке малого таза, например о метастазировании в подвздошные лимфоузлы. Висцеральная флебография менее пригодна для получения дополнительной информации, характеризующей степень распространения рака шейки матки. Этот метод следует использовать в диагностике опухолей придатков и тела матки. Если при влагалищном и прямокишечно-влагалищном исследовании не удастся определить состояние мягких тканей в малом тазу и, следовательно, степень распространения рака шейки матки, некоторую дополнительную информацию можно получить с помощью пневмопельвиографии.

Техника этого метода проста. После опорожнения кишечника и мочевого пузыря и приема большой успокаивающих средств в брюшную полость трансабдоминальным путем под небольшим давлением (до 40 мм рт. ст.) вводят 1200—1500 мл кислорода или углекислого газа. Рентгеновский снимок следует производить в положении Тренделенбурга или коленно-локтевом положении больной. При отсутствии инфильтратов в параметральной клетчатке, если снимок таза симметричен (одинаковые размеры и форма запирательных отверстий), основания параметров с обеих сторон одинаковой ширины. Расширение тени в этих местах является свидетельством инфильтрации параметрия или лимфатических узлов. Проведение пневмопельвиографии с контрастированием мочевого пузыря и прямой кишки

(введение 100—150 мл кислорода в мочевого пузырь и бариевой взвеси в прямую кишку) позволяет уточнить состояние смежных органов и их клетчатки.

У больных с гистологически подтвержденным раком шейки матки не исключается возможность наличия отдаленных метастазов, поэтому в целях уточнения стадии процесса необходимо исследовать печень методом пальпации и скеннографии, легкие — методом рентгеноскопии и рентгенографии, кости — методами рентгенографии и сканирования, зоны периферических лимфатических узлов — методом пальпации.

Тщательный анализ полученной информации позволяет определить стадию рака шейки матки и избрать метод рационального лечения, радикализм которого определяется степенью распространенности процесса, состоянием смежных и отдаленных органов и тканей, возрастом и общим соматическим состоянием больной.

Степень распространенности процесса наиболее полно отражена в международной классификации по системе TNM.

Классификация рака шейки матки по TNM (в некоторой модификации КНИРРОИ) определяет размеры первичного очага (Т — tumor), состояние регионарных лимфатических узлов (N — nodulus) и наличие отдаленных метастазов (M — metastasis).

### Первичный очаг

#### 0 стадия

T1s — внутриэпителиальный, преинвазивный рак (ca in situ)

T1a — преклиническая инвазивная карцинома I стадия T1

T1b — клинически выраженная инвазивная карцинома в пределах шейки матки

#### II стадия T2

T2a — переход на верхние 2/3 влагалища, матку

T2b — переход на параметрий

#### III стадия T3

T3a — переход на нижнюю треть влагалища

T3b — переход на стенки таза

T4a — переход на мочевого пузырь, прямую кишку

#### IV стадия T4

T4b — переход за пределы малого таза

### Регионарные лимфоузлы

Nx — не пальпируются

Nx — не поражены } при гистологическом исследовании

Nx+ — поражены } при лимфографии

N0 — не поражены }

N1 — поражены } увеличенные лимфатические узлы

### Отдаленные метастазы

M0 — не обнаружены

M1 — обнаружены

Все случаи с Nx+ и N2 относятся к III стадии, M1 — к IV стадии; N0 и N1 — в классификации не учитываются.

## ЛЕЧЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

При раке шейки матки применяются хирургический, комбинированный и сочетанный лучевой методы лечения. Выбор метода определяется степенью распространенности процесса и общим состоянием больной.

При преинвазивном раке (T1s) в области влагалищной части шейки матки показана круговая диатермоэксцизия шейки матки с последующим серийным гистологическим исследованием удаленных тканей. При распространении преинвазивного рака на стенки мочеиспускательного канала или влагалища и при отсутствии противопоказаний к оперативному вмешательству выполняют простую или тотальную экстирпацию матки с придатками. У больных пожилого возраста, при тяжелых сопутствующих заболеваниях методом выбора является лучевая терапия.

В случаях преклинической формы инвазивного рака шейки матки (T1aNxM0) и клинически выраженного рака I стадии (T1bNxM0) большинство авторов используют комбинированное лечение (расширенная пангистерэктомия по методу Вертгейма — Губарева и послеоперационный курс глубокой рентгено- или телегамматерапии) или сочетанную лучевую терапию. Такая тактика не всегда рациональна. Радикализм лечения следует определять различным объемом вмешательства с учетом характера эндоскопических, морфологических, гистохимических, цитогенетических и иммунологических тестов в очаге поражения, окружающих тканях и регионарных лимфатических узлах, а также гормонального баланса и иммунного статуса больной.

В настоящее время в Киевском научно-исследовательском рентгено-радиологическом и онкологическом институте, Московском научно-исследовательском онкологическом институте им. П. А. Герцена и некоторых других онкоучреждениях при раке шейки матки с инвазией в пределах слизистой оболочки и подлежащего мышечного слоя без метастатического поражения регионарных лимфатических узлов (что подтверждено серийным или ступенчатым гистологическим исследованием) проводится хирургическое лечение без лучевого компонента. При этом в большинстве случаев выполняется расширенная экстирпация матки с придатками, с верхней третью влагалища, с окружающей параметральной клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами по методу Вертгейма — Губарева. Это хирургическое вмешательство заключается в следующем.

Производят нижнюю срединную лапаротомию — разрез от лобка и на 2—3 см выше пупка. На круглые и воронкообразные связки накладывают парные зажимы, между которыми ткани рассекают и лигируют. Рассекают пузырно-маточную складку. Рассекают и расслаивают листки широких связок. Острым путем единым блоком удаляют параметральную клетчатку и регионарные лимфатические узлы, расположенные по ходу подвздошных и подчревных сосудов и запирательного нерва. Острым путем отсепаровывают мочевой пузырь до уровня средней трети влагалища, туннелируют мочеточники и прослеживают их до места впадения в мочевой пузырь. Рассекают и лигируют маточные сосуды латеральнее их перекреста с мочеточниками. В некоторых случаях при угрозе кровотечения перевязывают подчревные артерии. Рассекают брюшину прямокишечно-маточного углубления, на протяжении 4—5 см острым путем отсепаровывают прямую кишку. Рассекают и лигируют крестцовоматочные и кардинальные связки. Отсепаровывают верхнюю треть влагалища, ткани которого рассекают на уровне средней трети между парными зажимами. Препарат удаляют. Культю влагалища ушивают с оставлением дренажного отверстия. Брюшину мочевого пузыря кетгутowymi швами фиксируют к передней стенке влагалища, крестцовоматочные связки — к задней. Параметральные пространства дренируют резиновыми трубками через влагалище. Производят тщательную перитонизацию всех культей листками широких связок, брюшиной мочевого пузыря и прямой кишки. Брюшную стенку ушивают послойно наглухо.

Более рациональный дифференцированный подход к выбору способа лечения преklinических форм рака шейки матки разработан нами в 1979 г. (Е. В. Коханевич, Н. Я. Дзюбка, Ю. А. Гриневич, К. П. Ганина, М. П. Клеветенко и др.). В соответствии с ним диапазон лечебной тактики при преklinических формах рака шейки матки — от органосохраняющих способов (диатермокоагуляция, крио- и лазерная деструкция очага) до расширенных и комбинированных оперативных вмешательств и лучевых методов лечения — определяется результатами комплексного обследования больных. При этом кроме известных способов исследования (в зеркалах, бимануальное влагалищное, прямокишечное, прямокишечно-влагалищное) по показаниям проводится лимфография зон расширенного метастазирования, сканирование, урография, пневмопельвиография, рентгенография костей таза, органов грудной полости и др., определяется характер активности опухолевого роста и состояние защитных сил организма.

Для оценки активности опухолевого роста применяется комплекс морфологических и цитогенетических методов, с помощью которых определяют

характер роста опухоли и глубину ее инвазии, вид эпителия и признаки его трансформации, степень дифференцировки опухолевых клеток, морфометрические показатели, митотический режим опухоли, процентное содержание опухолевых клеток с X-хроматином (половым хроматином — ПХ), плоидность опухолевых клеток по количеству ДНК в ядрах.

При сопоставлении перечисленных выше тестов с эндоскопической картиной и характером клинического течения заболевания обнаружена их зависимость. Так, при преklinической форме рака в случаях эндоскопически определяемой пролиферирующей лейкоплакии чаще обнаруживается плоскоклеточный ороговевающий рак с тенденцией к экзофитному росту, с высокой степенью дифференциации, умеренной митотической активностью и сниженным содержанием клеток с ПХ. Этот вид рака локализуется на влагалищной части шейки матки (канал шейки матки вовлекается только при более выраженных стадиях процесса), не имеет тенденции к метастазированию. Следовательно, эта форма рака прогностически более благоприятна, чем другие формы.

Наиболее злокачественно протекают те формы рака, которые при кольпоцервикоскопии определяются как папиллярная зона атипичного эпителия с атипичными сосудами. При морфологических исследованиях в этом случае обнаруживается мало дифференцированный рак с выраженной тенденцией к эндофитному росту, распространением в канал шейки матки, с высокой митотической активностью и низким содержанием ПХ в опухолевых клетках. Прогностически неблагоприятным, активно метастазирующим является также железистый рак; при кольпоцервикоскопии обнаруживаются атипичная зона трансформации и атипичная зона васкуляризации.

Для изучения состояния иммунокомпетентных систем организма целесообразно учитывать количественные и качественные показатели клеточно-опосредованного и гуморального иммунитета: количество Т-клеток, определяемых с помощью реакции спонтанного розеткообразования, результаты реакции бластной трансформации Т-клеток, реакции гиперчувствительности замедленного типа к различным антигенам, теста торможения миграции лейкоцитов, интерфероновой реакции, число В-клеток, содержание иммуноглобулинов отдельных классов.

Нами выделены группы больных с предполагаемым благоприятным, сомнительным и неблагоприятным прогнозом лечения. В группу с предполагаемым неблагоприятным прогнозом относятся больные с кольпоцервикоскопической картиной папиллярной зоны атипичного эпителия, атипичной трансформации и васкуляризации, с морфологически подтвержденной низкой степенью дифференцировки опухолевых клеток при глубине инвазии 15 мм и более, большим количеством патологических митозов и уменьшением

содержания клеток с X-хроматином ниже 20 % при констатации выраженного угнетения систем иммунитета.

Благоприятный прогноз предполагается у больных с кольпоцервикоскопической картины профилирующей лейкоплакии, полей атипичного эпителия, у которых при морфологических исследованиях определены высокодифференцированные формы плоскоклеточного рака с глубиной инвазии менее 10 мм, количеством полового хроматина в пределах 25—30 % и выше и иммунным статусом без признаков выраженного угнетения (число Т-клеток более 700 в 1 мкл, активность реакции гиперчувствительности замедленного типа с ДНХБ — 3—4 балла, блокирующий фактор отсутствует). При выборе метода лечения у всех больных с предполагаемым благоприятным прогнозом из программы лечения исключается лучевой компонент. Объем хирургического вмешательства определяется в зависимости от возраста, детородной функции, сопутствующих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, анатомической локализации и глубины инвазии. Так, при локализации процесса на влагалищной части шейки матки с глубиной инвазии в пределах 3 мм выполняется конусовидная лазерная экцизия или электроэксцизия. При этой же форме, но в сочетании с опухолевидными, доброкачественными или пограничными образованиями матки или придатков проводится простая экстирпация матки.

Группу предполагаемого сомнительного прогноза составляют больные, у которых обнаружены либо эндоскопически-морфологические признаки выраженной активности опухолевого роста на фоне сохраненной функции иммунокомпетентных систем, либо угнетение последних при умеренной активности опухолевого роста. У таких больных выполняем расширенную пангистерэктомию. Послеоперационный курс дистанционной телегамматерапии проводится лишь при условии обнаружения в послеоперационном препарате глубокой инвазии в зоне первичного очага или метастазов в регионарных лимфатических узлах.

Установлено, что применяемые лечебные факторы оказывают различное влияние на иммунную систему. Так, экономные оперативные вмешательства (конусовидное, лазерное и электроиссечение шейки матки) существенно не влияют на показатели Т- и В-систем иммунитета; число лимфоцитов сохраняется на уровне исходного, содержание Т-клеток характеризуется лишь тенденцией к уменьшению функциональных свойств Т-клеток, а показатели В-системы иммунитета не изменяются.

Более обширное оперативное вмешательство оказывает умеренный иммунодепрессивный эффект: абсолютное число лимфоцитов снижается у 76,5 % больных; число клеток, функциональные свойства их, а также показатели В-системы иммунитета сохраняются на прежнем уровне.

Комбинированное лечение оказывает выраженный иммунодепрессивный эффект: у 82 % больных обнаружено уменьшение числа Т-клеток, активности реакции гиперчувствительности замедленного типа с ДНХБ, количества В-клеток.

Дифференцированный подход к выбору метода лечения позволяет у 90,4 % больных с внутриэпителиальным и начальным инвазивным раком выполнять экономные органосохраняющие операции; при преκлиническом инвазивном раке у 63,3 % больных — ограничиться хирургическим вмешательством без последующей лучевой терапии, в остальных случаях — проводить комбинированное лечение. При клинически выраженном раке I стадии проводится комбинированное лечение по радикальной программе.

При наблюдении больных с опухолевым процессом злокачественного характера на протяжении 3—5 лет безрецидивное течение заболевания отмечено у 94 % женщин. Рецидивы обнаружены у пациенток с высокой степенью активности опухолевого роста или со сниженной функцией иммунокомпетентных систем организма.

Дифференцированное лечение больных раком шейки матки в стадиях T1s и T1a способствовало улучшению показателей медицинской и трудовой реабилитации. Органосохраняющие операции при внутриэпителиальном раке и микрокарциноме позволили уменьшить сроки нетрудоспособности больных до 7—10 дней по сравнению с 1,5—4 мес при радикальных хирургических методах лечения. Криодеструкция и лазерная коагуляция как самостоятельные методы лечения вообще не отражались на трудоспособности больных. Хирургическое лечение без лучевого компонента позволило большинству пациенток избежать инвалидности и восстановить трудоспособность через 4—6 мес. Комбинированное лечение обусловило ограниченные трудоспособности на длительное время — от 6 мес до 1 года и более.

При глубокой инвазии и деструкции тканей в пределах шейки матки (T1bNxM0), инфильтрации парацервикальной клетчатки, непосредственно прилежащей к шейке матки, и распространении процесса в тело матки или на слизистую оболочку сводов влагалища (T2aNxM0) проводят комбинированное лечение: расширенную операцию с предоперационным или послеоперационным курсом телегамматерапии.

При больших экзофитных опухолях шейки матки применяют предоперационную внутри-влагалищную близкофокусную рентгенотерапию на аппарате ТУР-60 до 8000—10 000 Р (ежедневная разовая доза 500—800 Р) или внутриполостную кобальтотерапию с внутривлагалищными и внутриматочными аппликациями радиоактивного кобальта в дозах, обеспечивающих в точке А 30—40 Гр и в точке В — 8—10 Гр. Предоперационная внутривлагалищная кобальтовая терапия показана преимущественно при опухолях, сопровождающихся кровотечением.

Предоперационную телегамматерапию рекомендуют проводить на аппарате «РОКУС» подвижными методами облучения по интенсивной методике, при которой за 5—6 дней подводится суммарная доза на очаг и каждый параметрий до 30 Гр, разовая доза — 5—6 Гр (В. А. Довбищенко, 1975). Оперировать нужно на следующий день или через день после окончания курса предоперационной близкофокусной внутривлагалищной рентгенотерапии или наружного интенсивноконцентрационного облучения и через 2—3 нед после внутриполостной кобальтовой терапии.

При обнаружении метастазов рака в лимфатических узлах — T1a, bNx+M0 (по данным гистологического исследования удаленного препарата) к дозе 30 Гр предоперационного облучения в послеоперационный период добавляется по 20—25 Гр на параметральные зоны с акцентом на пораженную сторону.

Послеоперационное дистанционное облучение должно назначаться во всех случаях клинически выраженного ряда (если не проводилось предоперационное облучение). Больных облучают на аппарате «РУМ-17», а также на аппаратах высоких энергий: «ГУТ-СО-400-М», «Луч», «РОКУС», «Бетагрон». Облучение проводят фракционным методом с 4 полей размером  $6 \times 12$  см или  $6 \times 14$  см. Ежедневно облучают 2 встречных поля: параметральное и крестцовое. Разовая доза на очаг — 2—2,5 Гр, суммарная — до 35 Гр. Для увеличения глубинной дозы и щажения кожных покровов вторую половину курса дистанционной лучевой терапии лучше проводить ротационным методом.

При влагалищном варианте (T2NxM0) в послеоперационный период показаны внутривлагалищные аппликации  $^{60}\text{Co}$  к культю влагалища в дозе до 30 Гр.

В случаях распространенных форм рака шейки матки, проникновения опухолевых клеток в лимфатические коллекторы, регионарные и отдаленные лимфатические узлы (II—III стадия; T2, T3, T4, Nx+, M1), а также при противопоказаниях к оперативному вмешательству при I стадии назначается сочетанная лучевая терапия с использованием радиоактивных препаратов и аппаратов дистанционной орто- и мегавольтной терапии. Лечение выполняют под контролем предварительно составленной картограммы для каждой больной с учетом глубины расположения шейки матки, положения матки и взаимоотношения ее со смежными органами. Для составления картограммы всем больным следует проводить рентгенографию таза в 2 проекциях с тройным контрастированием (в полость матки вводят металлический зонд, в прямую кишку — барий, в мочевой пузырь — мягкий катетер). Расчет доз с учетом картограммы проводится по таблице А. И. Шраменко (1964).

Дистанционную лучевую терапию чередуют с

внутриполостной кобальтовой терапией, суммарная доза двух видов лучевой терапии с учетом стадии процесса доводится в точке А до 70—90 Гр, в точке В — до 50—60 Гр. В зависимости от преобладания процесса в шейке или параметрии изменяется удельный вес внутриполостной или дистанционной лучевой терапии.

При III стадии рака шейки матки перед курсом лучевой терапии проводят дистанционное облучение первичного очага и параметральных пространств в дозе 12—15 Гр. Затем наружное облучение сочетают с внутриполостными аппликациями. Наиболее широкое признание получил метод проведения 25-часовых аппликаций  $^{60}\text{Co}$  — 1 раз в 4—6 дней по 12—15 Гр на точку А. После суточного отдыха в течение 3—4 дней проводят наружную телегамматерапию. Суммарная доза внутриполостной лучевой терапии при I и II стадии рака шейки матки на точку А — 70—80 Гр, на точку В — 17—20 Гр, при III стадии на точку А — 85—90 Гр и на точку В — 20—23 Гр.

На заключительном этапе дистанционной лучевой терапии, когда доза на кожу каждого поля облучения с учетом выходной дозы достигает 30 Гр, при наличии ротационной установки целесообразно перейти на биаксиальное секторное облучение. Этим уменьшается вероятность возникновения лучевых повреждений, в частности индуративных отеков, к которым особенно предрасположены больные со значительно развитой подкожной жировой клетчаткой. Таким образом, на очаг подводится 10—15 Гр, чтобы суммарная доза наружного облучения в точке В составила 30—40 Гр.

При попадании в зону облучения мочевого пузыря и прямой кишки лечение часто осложняется циститом или ректитом. Последние, как правило, носят транзитный характер, хорошо поддаются симптоматическому лечению (метиурациловые свечи, микроклизмы из настоя ромашки, внутривезикулярные инстилляции раствора галаскорбина, метиурацила, масла шиповника и облепихи в течение 2—3 нед).

При использовании аппаратов высоких энергий кожных радиоэпителитов и эпидермитов, как правило, не наблюдается. Иногда к концу 4—5-й недели после телегамматерапии отмечаются умеренные кожные реакции. Радиоэпителиты после внутривлагалищной лучевой терапии обычно развиваются к концу 2-й недели, в этих случаях тщательно обрабатывают влагалище настоями трав (ромашки, зверобоя) и назначают метиурациловые шарики, жировые тампоны (масло облепихи, рыбий жир, косточковое масло).

Для профилактики угнетения гемопоза в процессе лучевой терапии применяют кислород и витаминотерапию, а в случае возникновения лейко- и лимфопении показаны гемостимулирующая терапия и гемотрансфузии.

Лучевая терапия приводит в большинстве случаев к уменьшению и исчезновению первич-



ного очага и параметральных инфильтратов, к восстановлению лимфооттока в нижних конечностях и уменьшению или исчезновению боли.

В случае сдавления параметральным инфильтратом мочеоттока с нарушением оттока мочи сочетанную лучевую терапию можно комбинировать с хирургическим вмешательством в целях освобождения мочеоттока из инфильтрата и восстановления проходимости мочевых путей.

При регионарно-метастатическом варианте III стадии рака шейки матки, установленном клинико-рентгенологически, может быть выполнено комбинированное лечение: операция Вертгейма — Губарева и лучевая терапия.

Если во время операции обнаруживается прорастание метастатической опухоли лимфоузлов в крупные сосуды (чаще наружной подвздошной вены), показано удаление опухоли с резекцией и ушиванием стенки сосуда.

Метод лечения при IV стадии рака шейки матки определяется индивидуально. Если матка сохраняет подвижность и частично вовлечена в процесс стенки мочевого пузыря или прямой кишки, у молодых женщин вполне оправданно оперативное вмешательство и последующая лучевая терапия. В таких случаях расширенную пангистерэктомию производят с частичной резекцией прямой кишки или стенки мочевого пузыря, иногда с пересадкой мочеоттока в неизмененную стенку последнего. Такое комбинированное оперативное вмешательство оправданно при отсутствии отдаленных метастазов.

В случаях сдавления мочевых путей и кишечника, сопровождающегося кишечной непроходимостью или затруднением оттока мочи, может быть выполнена резекция прямой кишки с наложением противостоического заднего прохода или освобождение мочеоттока. Оперативное вмешательство при распространенных формах заболевания должно сопровождаться перевязкой подчревной артерии в целях ухудшения условий питания пораженной зоны и профилактики кровотечения. При профузном кровотечении единственная цель оперативного вмешательства — перевязка внутренней подвздошной артерии.

При распространенных формах рака шейки матки с поражением смежных органов почти исключается применение сочетанной лучевой терапии и дистанционная актинотерапия является паллиативным дополнением к симптоматической лекарственной терапии.

При выраженном болевом синдроме проводят глубокую рентгенотерапию в дозе 20 Гр для облучения нервных корешков болевой зоны. С этой же целью в спинномозговой канал вводят 1 мл абсолютного спирта (по методу Доллиоти) или 5 % раствор фенола в стерильном глицерине. Прекращению боли может способствовать освобождение мочеоттока или ствола запирательного нерва, денервация наружных и внутренних подвздошных сосудов, забрюшинная перерезка крест-

цового сплетения на уровне промونتория (операция Котта), пересечение паравертебрального симпатического нерва на уровне нижней части брюшной аорты и нижней полой вены.

В первую половину беременности при I стадии или при проксимальном варианте II стадии рака шейки матки показана расширенная пангистерэктомию без предварительного прерывания беременности; при жизнеспособном плоде расширенная пангистерэктомию выполняется непосредственно после кесарева сечения; в дальнейшем проводится лучевая терапия. При II дистальной и III стадии заболевания возможна сочетанная лучевая терапия во время беременности, после аборта или удаления плода путем малого или классического кесарева сечения.

У больных раком шейки матки при наличии опухолей придатков матки необходимо начинать лечение с хирургического вмешательства. При I и II стадии в проксимальном варианте показана расширенная пангистерэктомию с одновременным удалением опухолей придатков и последующая лучевая терапия. Если расширенная пангистерэктомию невозможна (II—III стадия), то объем операции ограничивают удалением опухолей придатков матки. Матку удалять не следует, так как необходимо сохранить условия, при которых возможно проведение курса внутриволостной терапии  $^{60}\text{Co}$ . Через 7—9 дней после операции (после снятия швов) проводят курс сочетанной лучевой терапии.

При раке шейки и миоме матки оптимальным методом является комбинированное лечение: расширенная пангистерэктомию с последующей лучевой терапией. Если пангистерэктомию невозможно выполнить из-за распространенности злокачественного процесса, то курс сочетанной лучевой терапии, как правило, проводится после удаления миомы при максимальном сохранении тела матки с тем, чтобы сохранить условия для проведения полного курса внутриволостной гамма-терапии. Такой тактики следует придерживаться тогда, когда имеется угроза некролизации миомы в процессе актинотерапии. В наблюдениях с внутримышечной миомой небольших размеров (соответственно беременности 6—10 нед) при II—III стадии рака шейки матки методом выбора является сочетанная лучевая терапия.

По данным различных авторов, в 0,5—1 % случаев наблюдается рак культуры шейки матки. Большинство исследователей считают, что если рак обнаружен через 2—3 года после надвлагалищной ампутации матки, следует говорить о неполноценном предоперационном обследовании больной и о неправильном решении вопроса об объеме операции.

Схема лечения рака культуры шейки матки в основном идентична схеме лечения при раке шейки матки с сохраненной маткой. Однако хирургическое лечение значительно затруднено из-за изменения топографии мочевого пузыря и моче-

точников, а также из-за спаечного процесса. Проведение сочетанной лучевой терапии также усложняется, так как невозможно подвести полную дозу  $^{60}\text{Co}$ . В таких случаях приходится увеличивать дозу дистанционного облучения, что чревато возрастанием числа осложнений.

Оценивая непосредственные и отдаленные результаты лечения рака шейки матки различными методами, исследователи отмечают, что прогноз благоприятен лишь в ранних стадиях и резко ухудшается при распространении процесса. Так, при начальном инвазивном раке ( $\text{T1aNx} - \text{M0}$ ) пятилетнее выздоровление отмечается в 90—96 %; при глубокой инвазии в пределах шейки матки ( $\text{T1bNx} - \text{M0}$ ) — в 76,82 %; при II стадии ( $\text{T2NxM0}$ ) — в 58—64 %; при III стадии ( $\text{T3 NxM0}$ ,  $\text{T1Nx} + \text{M0}$ ) — в 38—44 % случаев.

Таким образом, несмотря на значительные достижения хирургии, использование новых сверхмощных гамма-терапевтических установок и радионуклидов, проведенное по радикальной программе лечение не всегда гарантирует выздоровление.

Рецидивы заболевания наблюдаются после хирургического, сочетанного лучевого и комбинированного лечения. Рецидивы рака шейки матки обнаруживают при комплексном обследовании больных III клинической группы в процессе диспансерного наблюдения. При возникновении рецидива у части больных появляется боль внизу живота, в области крестца и поясницы (преимущественно ночная тугого, «грызущего» характера); при локализации рецидива в области влагалищного рубца — кровянистые выделения (чаще контактные). Следует помнить, что у 18—25 % больных рецидивы протекают длительное время бессимптомно.

Осмотр в зеркалах и кольпоскопия позволяют определить рецидив рака шейки матки в области влагалищного рубца. При этом видна отечная, изъязвленная ткань либо опухоль с экзофитным характером роста, зона атипичной васкуляризации. При рецидиве рака канала шейки матки после сочетанной лучевой терапии бимануально определяется увеличение размеров шейки матки, бочкообразная форма ее. Если актинотерапия привела к образованию влагалищного рубца, то рецидив рака канала шейки матки может сопровождаться образованием «слепого мешка» с муцинозным и геморрагическим содержанием. Пальпаторно (лучше ректально) при этом определяется опухоль разнородной консистенции: плотная в очаге растущей ткани и флюктуирующая в местах скопления слизи и продуктов распада. Рецидивы, локализующиеся в параметрии, определяются в виде плотных опухолевидных образований с нечеткими контурами. Диагноз рецидива, по данным осмотра в зеркалах, бимануального влагалищного и прямокишечно-влагалищного исследований, не лишен элементов субъективизма. Поэтому в каждом случае предпола-

гаемого рецидива необходимо произвести пункционную или открытую биопсию, цитологическое и гистологическое исследование полученного материала.

Открытую чрезвагалищную биопсию производят при подозрении на рецидив во влагалищном рубце и в области шейки матки, доступной осмотру: Пункционная биопсия показана при наличии инфильтрата в малом тазу либо опухоли шейки матки, не доступной осмотру в зеркалах из-за образования постлучевого рубца во влагалище. Пункционную биопсию, как правило, производят через влагалище, под местной анестезией, с помощью иглы Сильвермана или иглы конструкции ВНИИ медицинской техники (И-118).

При локализации подозреваемого рецидива в зонах, труднодоступных для пункционной иглы, или вблизи магистральных сосудов, а также при сомнении в диагнозе после пункционной биопсии показана открытая чрезбрюшинная биопсия. Она позволяет правильно определить объем оперативного вмешательства или (с помощью танталовых скобок) поле для последующей прицельной лучевой терапии.

Результаты цитологического и гистологического исследования материала пункционной и открытой биопсии при подозрении на рецидив рака шейки матки являются определяющими в постановке окончательного диагноза, в выборе метода лечения, а в части случаев позволяют реабилитировать больных.

В случаях рецидивов рака шейки матки после сочетанной лучевой терапии, локализующихся в области канала шейки матки и влагалищной части шейки матки, наиболее целесообразны оперативное вмешательство (расширенная или простая экстирпация матки с придатками) и курс послеоперационной лучевой терапии. Если после комбинированного или сочетанного лучевого лечения опухолевый процесс в виде инфильтрата локализуется в параметриях либо у стенок таза и операция невозможна по техническим причинам, показана прицельная дистанционная лучевая терапия на аппаратах «РОКУС», «Луч» и «Бетатрон» в суммарной дозе 30—50 Гр. Диагностика рецидивов рака шейки матки, а также хирургическое и лучевое лечение больных этими заболеваниями возможны лишь при высокой квалификации онкогинеколога и лучевого терапевта в условиях специализированных, оснащенных современной аппаратурой онкологических учреждений.

Кроме хирургического и лучевого методов лечения разрабатываются методики противоопухолевой химиотерапии при лечении больных раком шейки матки. Применяют циклофосфан, 5-фторурацил, метотрексат, оливомидин, блеомицин, адриамицин, прогидин, тиоТЭФ и другие препараты как при монотерапии, так и при полихимиотерапии.

Наиболее целесообразно при раке шейки матки эндометрическое введение химиопрепаратов (Ю. С. Сидоренко, 1974; А. К. Панков и соавт., 1978; В. К. Винницкая, 1980). Этот метод обеспечивает подведение больших доз химиопрепаратов непосредственно к опухоли и ее метастазам в лимфоузлах при одновременном снижении токсического влияния на организм, улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения. Эндометрическая химиотерапия является компонентом комплексной терапии. Попытки внутривенного введения химиопрепаратов не привели к желаемому результату (S. Eckhardt, 1966; M. Piver и соавт., 1980).

Злокачественные опухоли шейки матки стромального, мышечного и гетерологического мезодермального происхождения встречаются крайне редко; их патологическая анатомия, клиника, диагностика, лечение и прогноз такие же, как при опухолях более часто встречающейся маточной локализации. Описание их приведено в разделе «Опухоли тела матки».

## ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ТЕЛА МАТКИ

Рак эндометрия занимает 3-е место среди всех локализаций рака женских половых органов, он наблюдается чаще в возрасте 50—60 лет.

Рак тела матки относится к гормонозависимым опухолям, выделено два основных патогенетических варианта его (Я. В. Бохман, 1976). При первом варианте (60—70 % наблюдений) на фоне предраковых заболеваний (железистая гиперплазия эндометрия, полипоз, аденоматоз) у женщин с выраженными нарушениями овуляции, жирового и углеводного обмена (гиперэстрогения, ожирение, сахарный диабет), при сопутствующем гипертензионном синдроме развивается высокодифференцированный железистый рак, который часто сочетается с гиперплазией миометрия, феминизирующими опухолями яичников и синдромом Штейна — Левенталя. Прогноз относительно благоприятный. При втором варианте (30—40 %) на фоне атрофии эндометрия в сочетании с фиброзом яичников, при отсутствии эндокринных и обменных нарушений развивается низкодифференцированный железисто-солидный и солидный рак. Этот вариант главным образом наблюдается у больных в менопаузе. Прогноз менее благоприятен.

**Предраковые заболевания эндометрия.** Проблема предрака эндометрия до настоящего времени дискуссионна. Существуют значительные различия в трактовке этого понятия морфологами и клиницистами (Г. М. Савельева, В. Н. Серов, 1980). В результате эндокринных и обменных нарушений в эндометрии возникают доброкачественные гиперпластические или фоновые процессы: железистая гиперплазия и полипоз.

Железистая гиперплазия развивается у женщин любого возраста в результате нарушения созревания фолликулов, отсутствия овуляции, на фоне длительно существующей постоянной абсолютной или относительной гиперэстрогении. Железистая гиперплазия может протекать по типу железисто-кистозной, однако наличие кистозных желез не имеет значения для оценки сущности патологического процесса.

Полипоз эндометрия является следующей стадией железистой гиперплазии эндометрия, ее очаговой формой.

К предраковым заболеваниям относятся рецидивирующая железистая или железисто-кистозная гиперплазия и полипоз эндометрия в климактерический и менопаузальный периоды, а также пролиферирующая и атипичная железистая гиперплазия, или аденоматоз и аденоматозные полипы. При условии воздействия экзо- и эндогенных канцерогенных факторов на их фоне развивается рак тела матки.

У менструирующих женщин предраковые состояния эндометрия проявляются чаще всего в нарушении менструального цикла по типу мено- и метроррагий, кровянистых выделений и кровотечений в менопаузе.

При гинекологическом исследовании обычно не определяется каких-либо отклонений от нормаль-



Рис. 28. Гиперплазия эндометрия. Гистерограмма



Рис. 29. Аденоматоз эндометрия. Гистерограмма

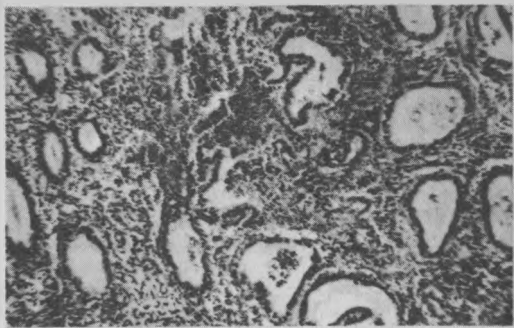


Рис. 30. Железистая гиперплазия эндометрия. Микрофото

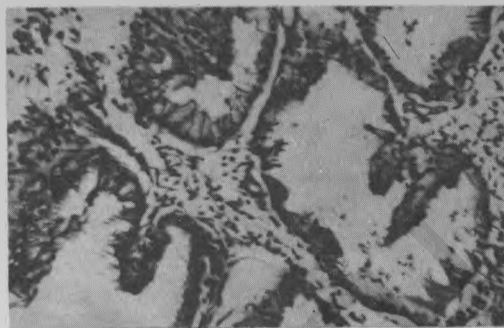


Рис. 31. Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. Микрофото

ных анатомических соотношений; иногда при аденоматозе отмечается некоторое увеличение тела матки преимущественно в передне-заднем размере и уплотнение ее стенок.

Дифференциальная диагностика предраковых состояний тела матки осуществляется с помощью цитологического исследования мазков из полости матки (аспирация с помощью шприца Брауна), гистерографии и гистологического исследования соскоба из полости матки (М. Т. Куница, 1966).

При цитологическом исследовании мазка из полости матки в случаях гиперплазии и аденоматоза эндометрия на протяжении всего менструального цикла и в менопаузе определяются изолированные эндометриальные клетки и группы их. При этом отмечаются значительные колебания в величине клеток и различные изменения в ядрах. Ядра часто гиперхромны, иногда увеличены вплоть до гигантских размеров. Встречаются клетки с двумя ядрами и атипичные митозы.

При полипозе эндометрия определяется множество изолированных клеток и групп клеток со значительным полиморфизмом. Однако изменения клеточного ядра незначительны и не так разнообразны, как при раке эндометрия.

Присоединившийся воспалительный процесс на фоне предраковых состояний эндометрия способствует значительным отклонениям в клеточной структуре, что затрудняет диагноз. В таких случаях необходимо выполнить гистерографию и гистологическое исследование целенаправленно произведенного соскоба.

При гистерографии (под контролем в 2 проекциях — передне-задней и боковой) при введении 2—4 мл йодолипола или диодона у женщин с гиперплазией и аденоматозом на снимках определяется неровная поверхность слизистой оболочки, края контрастной тени бывают зубчатыми, изъеденными, а сама тень — неоднородной (рис. 28, 29). При полипозе эндометрия можно определить величину полипа и его локализацию.

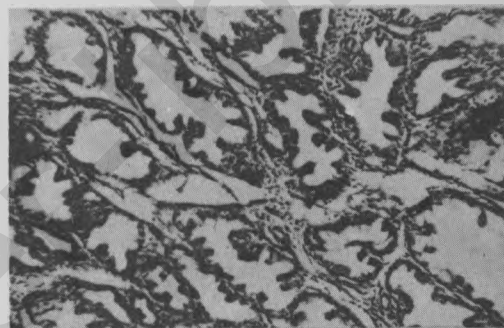


Рис. 32. Аденоматоз эндометрия. Микрофото

В некоторых случаях удается установить наличие солитарного полипа или нескольких опухолей.

Морфологическую характеристику предраковых состояний эндометрия определяют в результате гистологического исследования. Железистой и железисто-кистозной гиперплазии эндометрия свойственны утолщение слизистой оболочки, часто с полипозными разрастаниями, увеличение количества резко извитых и расширенных желез (рис. 30, 31). Полипы покрыты однослойным железистым эпителием, содержат расширенные полости, строма эндометрия отечна. При аденоматозе эпителий желез бывает многорядным и образует сосочковые разрастания, изменения носят преимущественно очаговый характер (рис. 32). Аденоматоз часто сочетается с железистой гиперплазией эндометрия.

Лечение доброкачественных и предраковых заболеваний эндометрия следует начинать с выскливания всех стенок полости матки.

Гистологическое подтверждение гиперпластического процесса в эндометрии является основанием для проведения гормонотерапии. Гипер-

плазия эндометрия является результатом абсолютного или относительного гиперэстрогенизма и недостаточности функции желтого тела. Поэтому применение прогестинов в лечении предопухолевых состояний эндометрия обоснованно. Опыт использования синтетических прогестинов, и в частности оксипрогестерона капроната, свидетельствует о высокой эффективности прогестинотерапии у больных с железистой, железисто-полипозной, кистозной и аденоматозной гиперплазией эндометрия.

Выбор разовой и курсовой дозы оксипрогестерона капроната определяется возрастом больной, характером и степенью выраженности морфологических изменений в эндометрии. Так, для женщин детородного возраста при железистой гиперплазии эндометрия достаточным оказывается введение 1 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната 1 раз в месяц на 12-й или 14-й день менструального цикла; курс лечения продолжается 5—6 мес.

Однако необходимо помнить, что оксипрогестерона капронат оказывает тератогенное действие на плод, поэтому молодых женщин следует

лечить прогестероном, применяя 0,5—1 % раствор ежедневно во второй фазе менструального цикла.

При гиперплазии эндометрия с полипозом кистозного или аденоматозного характера в детородном возрасте дозу препарата следует увеличить: 1 или 2 мл 12,5 % раствора вводят внутримышечно 2 раза в месяц (на 12-й и 19-й или 14-й и 21-й день менструального цикла в зависимости от продолжительности цикла). Женщинам в климактерический период и в менопаузе в зависимости от характера дисплазии эндометрия вводят 1—2 мл 12,5 % или 25 % раствора оксипрогестерона капроната 1 или 2 раза в неделю в течение 5—6 мес, затем дозу постепенно снижают (наполовину каждые 2 мес).

В результате лечения наступают секреторные, а затем и атрофические изменения желез. У женщин репродуктивного возраста восстанавливается нормальный менструальный цикл, а в климактерический период и в менопаузе отмечено прекращение кровотечений. В некоторых случаях, преимущественно в менопаузе, возможно использование андрогенов.

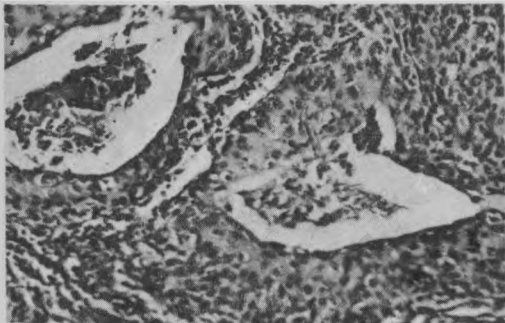


Рис. 33. Высокодифференцированный железистый рак эндометрия. Микрофото



Рис. 34. Железисто-папиллярный рак эндометрия. Микрофото

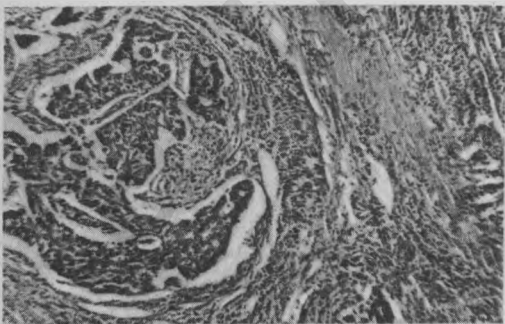


Рис. 35. Железисто-солидный рак эндометрия средней степени зрелости. Микрофото

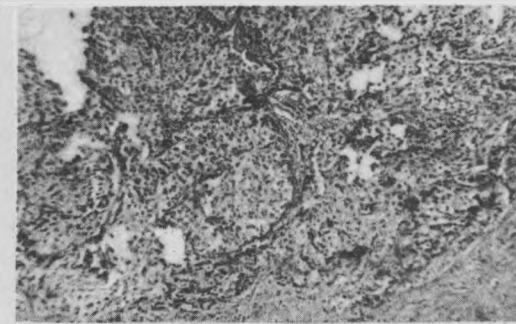


Рис. 36. Солидный рак эндометрия низкой степени зрелости. Микрофото

Лечение предраковых состояний эндометрия является одним из важных мероприятий в профилактике рака тела матки. При этом следует учитывать, что риск перехода гиперпластических процессов эндометрия в рак возрастает у женщин, страдающих ожирением и сахарным диабетом. Поэтому предупреждение и лечение этих заболеваний также играют немаловажную роль в патогенетической профилактике рака тела матки.

**Патологическая анатомия, гистология и особенности метастазирования рака тела матки.** Рак эндометрия чаще имеет вид экзофитной опухоли, эндофитная и язвенно-инфильтративная форма ее встречаются реже. Локализуется он преимущественно у дна; при распространении процесс поражает стенки матки, иногда переходит на канал шейки матки.

По гистологическому строению различают следующие формы опухоли: злокачественная аденома, железистый рак высокой, средней и низкой степени зрелости и аденоакантома.

Высокодифференцированный зрелый железистый и железисто-папиллярный рак морфологически характеризуется тем, что железы и покрывающий их эпителий при наличии признаков атипии, характерной для злокачественного роста, несколько напоминает эндометрий в стадии пролиферации (рис. 33, 34). В большинстве случаев опухоль такого типа незначительно инфильтрирует миометрий.

Средней степени зрелости железистый рак (железисто-солидный) гистологически характеризуется сочетанием участков железистого зрелого и низкодифференцированного рака (рис. 35). Степень инфильтрации миометрия обычно глубокая.

Низкой степени зрелости железистый рак (солидный) гистологически характеризуется полной утратой железистого строения (рис. 36). В некоторых случаях потеря дифференцировки настолько выражена, что раковые клетки почти не имеют цитоплазмы, приобретают веретенообразную форму саркоматозных клеток. Эта форма опухоли сопровождается глубоким изъязвлением, некрозом, прорастанием в миометрий.

Аденоакантома (аденоканкроид) — железистый рак с образованием участков псевдоплоскоклеточного ороговевающего и неороговевающего рака, по-видимому, является результатом атипичной метаплазии железистого эпителия в процессе малигнизации при воздействии различных гормональных факторов.

Встречаются комбинации различных гистологических форм (диморфный или триморфный рак) и опухоли сложной структуры (карциносаркома).

Установлена связь степени дифференцировки опухоли с характером эндокринно-обменных нарушений. У больных с нарушениями овуляции и метаболизма жиров и углеводов опухоль сохраняет высокую степень дифференцировки и не

утрачивает признаки, характерные для исходного эпителия. В тех наблюдениях, когда эндокринно-обменные нарушения не выявляются, прогрессирующее опухоль сопровождается снижением степени дифференцировки, возникают опухоли средней и низкой степени зрелости.

Метастазирование рака тела матки главным образом происходит лимфогенным путем с поражением лимфатических узлов наружной подвздошной, общей подвздошной и аортальной групп. Поражение паховых и надключичных лимфатических узлов наблюдается лишь в запущенных случаях. Поражение тех или иных групп лимфатических узлов обуславливается локализацией опухоли: чем ближе опухоль к каналу шейки матки, тем чаще поражаются более низкие группы узлов. Частота поражения лимфоузлов метастазами преимущественно обусловлена стадией процесса, морфологическим строением опухоли, степенью ее дифференцировки, гормональным статусом и состоянием жирового и углеводного обмена.

По мере роста и развития первичной опухоли увеличивается частота регионарных метастазов. При начальных стадиях лимфогенные метастазы наблюдаются в 14—18 %, при терминальных — в 65—70 % случаев. Гематогенное метастазирование (в легкие, печень, мозг, кости) наблюдается у 10 % больных. Лимфо-гематогенные и имплантационные метастазы наблюдаются в стенке влагалища. Метастазируют чаще опухоли с низкой дифференцировкой в случаях глубокого прорастания в миометрий у больных без выраженных нарушений овуляции и метаболизма жиров и углеводов.

Возникновение метастазов предопределяет неблагоприятное клиническое течение заболевания.

**Клиническая картина и симптоматология рака тела матки.** Наиболее ранний симптом — жидкие водянистые бели (лимфорея); позже выделения имеют характер мясных помоев с ихорозным запахом. Основным симптомом являются кровянистые выделения в менопаузе. Наличие схваткообразной боли связано в ранней стадии со скоплением выделений в полости матки или с присоединением инфекции; в поздней стадии ноющая, тупая боль обусловлена вовлечением в процесс серозного покрова матки, смежных органов или сдавливанием нервных сплетений параметральным инфильтратом. При прорастании опухоли в прямую или сигмовидную кишку отмечают копростаз, слизь и кровь в кале; при поражении мочевого пузыря — гематурия, сдавление мочеоточников, гидронефроз, атрофия почки и уремия.

**Диагностика рака тела матки.** Общность симптомов при доброкачественных (подслизистая миома), предопухольевых (железистая гиперплазия, аденоматоз) и злокачественных (рак) заболеваниях матки определяет необходимость дифференциальной диагностики. Для этого приме-

няются цитологические исследования аспириатов из полости матки, гистероскопия, цервикогистерография и гистологическое исследование материала целенаправленного соскоба.

Цитологически дифференцировать предрак и рак эндометрия трудно. Однако опытные цитологи на основании ряда соответствующих признаков в 80—84 % случаев делают правильные заключения.

Клетки при раке эндометрия выделяются изолированно или группами различных размеров. Карциномные клетки крупнее нормальных, имеют круглую, овальную, цилиндрическую или неправильную форму. Протоплазма базофильная, скудная, иногда отсутствует, часто обнаруживаются голые ядра. Ядра клеток круглые, овальные, неправильной формы, но всегда с четкой границей, часто гиперхромные. Ядрышки могут быть гипертрофированными, встречаются ядра с несколькими ядрышками. Цитоплазма часто содержит вакуоли. Клетки дифференцированного рака эндометрия трудно отличить от клеток неизмененного эндометрия. Затрудняют цитологическую диагностику и элементы, характерные для воспалительного процесса.

В целях диагностики чаще используют метод гистерографии.

Рак эндометрия имеет определенную гистерографическую семиотику, по которой различают локализованную, диффузную и маточно-шеечную формы.

При локализованной форме с экзофитным ростом на рентгенограмме определяется локализованный выступ с неровной поверхностью; в наблюдениях с распадом разрастаний и образованием язвы определяется дефект заполнения с изъеденными очертаниями (рис. 37).



Рис. 37. Рак тела матки. Гистерограмма

При диффузной форме с инфильтрацией всего эндометрия на рентгенограмме контрастная тень полости матки неоднородна, имеет вид ячеистой структуры, емкость полости матки увеличена.

Маточно-шеечная форма рака эндометрия на рентгенограмме определяется широким изъязвлением контуров боковых краев полости матки, мешкообразным расширением канала шейки матки, наличием дефектов заполнения и свищевых ходов.

Гистерография позволяет определить локализацию, степень распространения, а иногда и характер опухолевого процесса. Проведение гистерографии с пневмопельвиографией — оптимальный метод в распознавании глубины прорастания раковой опухоли в миометрий и диагностике сопутствующих раку заболеваний матки и придатков. Лимфография дает объективную информацию об анатомической зоне лимфогенного метастазирования.

Диагностическое исследование проводится в таком порядке: цитологическое исследование, гистерография, пневмопельвиография, прицельная биопсия, лимфография. Информация, полученная при комплексном обследовании больной, позволяет определить характер патологического процесса и степень его распространения, условная характеристика которых отражена в ряде классификаций.

**Классификация рака тела матки.** Наиболее целесообразной является классификация по системе TNM; приводим ее в сопоставлении со стадиями классификации противоракового комитета Международной федерации гинекологов и акушеров (1976):

#### Первичный очаг

- 0 стадия T1s — преинвазивная карцинома
- I стадия
 

{	T1a — ограниченный участок поражения, полость матки по зонду — 8 см
	T1b — диффузное распространение, полость матки по зонду — более 8 см
- II стадия T2 — переход на шейку
- III стадия T3 — переход на верхнюю треть влагалища и параметрий
- IV стадия T4 — переход на мочевой пузырь, прямую кишку

#### Регионарные лимфатические узлы

- |  |   |  |
|--|---|--|
| Nx — не пальпируются                             | } | при гистологическом исследовании лимфографии |
| Nx+ — поражены                                   |   |  |
| N0 — не поражены                                 |   |  |
| N1 — поражены                                    |   |  |
| N2 — пальпируются увеличенные лимфатические узлы |   |  |

#### Отдаленные метастазы

- M0 — не обнаружены
- M1 — обнаружены



### Степень дифференциации

G1 — высокодифференцированная опухоль

G2 — умеренная степень дифференциации

G3 — низкодифференцированный рак

Заболевания с Nx+ и N2 относятся к III стадии, с M1 — к IV.

**Лечение рака тела матки.** Метод лечения рака тела матки выбирается в соответствии с характером и степенью распространения патологического процесса, определенных по системе TNM с учетом общего состояния больной и патогенетического варианта (I и II, по классификации Я. В. Бохмана).

Применяются методы хирургического, комбинированного, сочетанного лучевого и гормонального лечения.

Хирургический метод используют преимущественно при очаговом экзофитном росте высокодифференцированной опухоли с локализацией в области дна матки, без глубокой инвазии, при отсутствии метастазов в лимфатических узлах, при I патогенетическом варианте (нарушение гормонального баланса, жирового и углеводного обменов).

Объем хирургического вмешательства определен степенью распространения первичного очага и характером метастазирования. Наиболее целесообразной признана операция Вертгейма — Губарева.

Если в результате гистологического исследования тканей удаленной матки, придатков, регионарных лимфоузлов с клетчаткой подтверждается высокая степень дифференцировки опухоли, отсутствие глубокой инвазии миометрия и отсутствие метастазов в лимфоузлах, то проведенное чисто хирургическое лечение считается радикальным. Когда в связи с интеркуррентными заболеваниями или техническими трудностями не проведена пангистерэктомия с регионарной лимфаденэктомией и выполнена простая экстирпация матки, в послеоперационный период показана лучевая и гормональная терапия, за исключением случаев начального рака.

Комбинированное лечение (операция и лучевая терапия; операция и гормонотерапия; операция, лучевая и гормонотерапия) проводится преимущественно у больных со II патогенетическим вариантом (отсутствие нарушений гормонального баланса, углеводного и жирового обмена), с низкодифференцированной опухолью, а также при I патогенетическом варианте с выраженным диффузным поражением матки, при глубокой инвазии миометрия, переходе процесса на шейку матки, наличии метастазов в регионарных лимфоузлах. Наиболее целесообразными являются операция Вертгейма — Губарева и послеоперационный курс дистанционной гамма-терапии (суммарная доза на точку В 35—40 Гр). Тем больным, у которых выявлен переход процесса на шейку матки или во время операции не уда-

лена верхняя треть влагалища, дополнительно назначают внутривлагалищную лучевую терапию (2 аппликации радиоактивных препаратов: 25—30 ммоль радия на 45 ч с интервалами между аппликациями 5 дней).

В наблюдениях с выраженным распространением процесса, с переходом его на шейку матки, верхнюю треть влагалища и проксимальным параметральным вариантом (T2, T3) показано комбинированное лечение с предоперационным курсом лучевой терапии по методике интенсивного концентрационного облучения в течение 5—6 дней на подвижных гамма-установках в дозе 30 Гр (разовая доза 5—6 Гр) и последующей операцией, которую выполняют через день после окончания лучевой терапии. В тех случаях, когда гистологическим исследованием доказано наличие метастазов в лимфоузлах (Nx+), в послеоперационный период проводят дополнительную дистанционную гамма-терапию в дозе 15—20 Гр на соответствующую зону.

В наблюдениях с I патогенетическим вариантом, когда по степени распространенности процесса нельзя ограничиться одним хирургическим вмешательством (T1b, T2, T3, Nx+, N1, N2), а интеркуррентные заболевания или нарушение кроветворной функции не позволяют провести полный курс лучевой терапии, в послеоперационный период проводят прогестинотерапию (7 г оксипрогестерона капроната — по 250 мг ежедневно). Последняя рекомендуется также в процессе комбинированного или сочетанного лечения как повышающая эффект актинолтерапии.

Гормонотерапия может быть методом выбора при противопоказаниях к хирургическому и лучевому лечению: 12,5 % раствор оксипрогестерона капроната — по 250 мг внутримышечно ежедневно в течение 4 мес; в последующие 4 мес — по 250 мг через день и по 500 мг 1 раз в неделю на протяжении всей последующей жизни больной.

Изучение гистоструктурных изменений опухоли эндометрия в процессе прогестинотерапии свидетельствует о том, что проводимое лечение обуславливает снижение пролиферативной активности, повышение морфологической и функциональной дифференцировки, секреторное истощение и атрофические дегенеративные изменения, заканчивающиеся некрозом и отторжением опухоли или ее участков. Наиболее выраженный эффект прогестинотерапии наблюдается у больных с нарушениями углеводного и жирового обмена, при высокодифференцированных и зрелых формах железистого рака эндометрия и выраженной гиперэстрогении.

При сочетанной лучевой терапии внутривлагалищное облучение матки сочетается с наружным дистанционным облучением. Наиболее эффективной методикой внутривлагалищной гамма-терапии — тампонада кобальтовыми «бусами» (М. Т. Куница, 1972). Применяются шаровидные источники  $^{60}\text{Co}$  диаметром 6—7 мм, активность каждого —



8 ммоль радия. Количество «бус» колеблется от 6 до 12. Для равномерности дозного поля на поверхности эндометрия активные бусы чередуются с неактивными того же диаметра. Таким образом, суммарная курсовая доза составляет на глубине 1 см 180—190 Гр, на глубине 2 см — 40—90 Гр, что соответствует дозе в области точки А 50—80 Гр, точки В — 17—20 Гр. При дистанционном облучении необходимо учитывать возможность поражения паховых лимфатических узлов и включать их в поле облучения. Суммарная доза на точку В наружного облучения должна достигать 30—35 Гр.

Основной принцип этого метода — соблюдение условий, в результате которых достигается однородное воздействие лучистой энергии на первичный опухолевый очаг и зоны регионарного метастазирования при обязательном соблюдении ритмичности в лечении. Анализ результатов хирургического, комбинированного и сочетанного лучевого лечения рака тела матки свидетельствует о том, что только немногим более 60 % больных живут 5 и более лет, не менее 30 % лечившихся умирают от рецидивов и метастазов. Наиболее благоприятны отдаленные результаты лечения в наблюдениях с I патогенетическим вариантом, очаговым экзифитным ростом высокодифференцированной опухоли, без глубокой инвазии миометрия, при отсутствии метастазов (пятилетнее выживание 85—90 %). Наиболее неблагоприятные клиническое течение и прогноз — у больных с метастазами, у которых даже применение расширенных операций в сочетании с лучевой терапией не позволяет добиться излечения и в 50 % случаев.

Рецидивы рака тела матки после сочетанной лучевой терапии, по данным разных авторов, наблюдаются в 0,5—2 % в различные сроки (от нескольких месяцев до 10—12 лет) после лечения. Своевременная диагностика рецидивов возможна лишь в процессе регулярного диспансерного обследования больных этой группы. Симптомы рецидива (кровянистые и слизистые выделения) отмечаются очень редко, так как в большей части случаев после лучевой терапии образуется стеноз канала шейки матки или рубец, которым слепо заканчивается влагалище. При тщательном опросе больная отмечает тупую боль в области крестца, поясницы, внизу живота.

Клинически определяется увеличение и размягчение матки. При цитологическом исследовании содержимого матки и гистологическом исследовании материала, полученного при выскабливании полости матки, среди слизи и некротической ткани обнаруживаются группы раковых клеток. Наиболее радикальным методом лечения рецидивов рака тела матки является хирургический; расширенная пангистерэктомия или, если по техническим причинам ее выполнить невозможно, простая экстирпация матки с придатками. После операции рекомендуются про-

гестинотерапия и дистанционная лучевая терапия мощными источниками излучения. Повторные курсы сочетанной лучевой терапии малозффективны.

## ЭНДОМЕТРИОЗ

Эндометриоз является гормонозависимым заболеванием, при котором вне полости матки разрастается ткань, весьма схожая, но не идентичная по свойствам с эндометрием (эндометриодная гетеротопия).

Гистологически при эндометриозе обнаруживается эндометриоподобный железистый, цилиндрический или кубический однорядный эпителий, железы которого ветвятся или кистозно расширены; часть клеток с ресничками. При стромальной форме эндометриоза желез нет. Характерно (в отличие от миоматозных узлов) отсутствие капсулы вокруг очага, по его периферии имеется реактивное воспаление — постоянный спутник эндометриоза.

Эндометриоз может распространяться путем имплантации, инфильтрирующего роста, по лимфатическим и кровеносным сосудам.

Патогенез эндометриоза полностью не выяснен. Основу гормональных изменений при эндометриозе составляют нарушения центральной регуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений (Д. А. Азимова, 1976, и др.). У большинства больных выявляются нарушения уровня и ритма ЛГ и ФСГ, причем в большей степени повышается экскреция ФСГ. Отмечается относительное превалирование, монотонность и пролонгированное действие ФСГ. Эндометриоз может возникнуть при различных нарушениях гормонального фона, но типичной является недостаточность функции желтого тела (Л. Ф. Шинкарева и соавт., 1978), изменение соотношения фракций эстрогенов — преобладание эстрона и эстрадиола. Характер нарушений гормональной функции обуславливает у этих больных возникновение патологических процессов в слизистой оболочке матки и канала шейки матки (полипоз, очаговая и диффузная гиперплазия, плоскоклеточная метаплазия и др.), а также в молочных железах (диффузная, фиброно-кистозная мастопатия). Н. Д. Селезнева и соавторы (1980) обнаружили нарушения стероидогенеза и функциональной активности маточных труб. В патогенезе эндометриоза существенную роль играют изменения иммунологической реактивности: местная модификация антигенной структуры эндометрия влечет за собой активацию В-иммунной системы, стимуляцию лимфоцитов, накопление специфических аутоантител и иммуноглобулинов (Н. В. Старцева, 1980). При разной локализации ткань эндометриодной гетеротопии обладает разной чувствительностью к половым гормонам. Существуют также индивидуальные различия

гормональной чувствительности. Предполагают, что они вызваны происхождением клеток из разных слоев эндометрия.

Ткань эндометриоидной гетеротопии, в том числе строма, претерпевает циклические превращения в связи с менструацией, децидуальный метаморфоз при беременности, возможные состояния «покоя» и интенсивного ее функционирования. В результате выделения ферментов в очаге и вокруг него возникает деструкция тканей, особенно серозной и мышечной, а также жировой клетчатки, гораздо реже — слизистых оболочек (прямой кишки, мочевого пузыря и др.) и очень редко — костной ткани. По периферии и на месте бывшего очага эндометриоза развивается соединительная ткань, что, в свою очередь, может приводить к нарушению функции органов, нередко к стенозированию (мочеточника, кишечника и др.). Функционирующая ткань эндометриоидной гетеротопии обуславливает скопление крови, секрета, тканевых элементов, повышенное давление в тканях. Сдавливается также нервные волокна или сплетения; появляются различные симптомы, включая болевой. Чем меньше пространства для развития очага, чем менее податлива ткань, чем больше нервных волокон, тем более выражены симптомы. Последние прямо связаны с локализацией патологического процесса. Иногда, развиваясь в половых органах, эндометриоз не вызывает с их стороны выраженных симптомов. Но впоследствии, при включении в процесс мочеточника, кишечника, червеобразного отростка, нервных волокон и т. д., может возникать симптоматика, явно связанная с их поражением. Поэтому больные эндометриозом нередко обращаются первично не к гинекологу, а к врачам других специальностей (урологу, проктологу, невропатологу, терапевту, онкологу и др.).

Эндометриоидная ткань, как правило, прекарает полностью развиваться в менопаузе (иногда спустя некоторое время) и после кастрации. Очаг в абсолютном большинстве случаев развивается медленно (годами). Под влиянием целенаправленной гормональной терапии в нем наступают дистрофия эпителия, склерозирование крупных артерий, фибробластические изменения стромы, причем если лечение начато в начальных стадиях, результаты лучше (Б. И. Железнов и соавт., 1979). Обращает на себя внимание тот факт, что эндометриоз может поражать ткань и органы симметрично, например, одновременно оба яичника, круглые или крестцово-маточные связки, обе маточные трубы и др. Это косвенно может свидетельствовать о том, что эндометриоидная ткань под влиянием определенных факторов развивается из тканей участков поражения, а не является имплантированным эндометрием.

Есть все основания полагать, что у большинства женщин имеется «готовность» к развитию эндометриоза, однако он проявляет себя как

заболевание лишь спустя много лет (3—20) после воздействия на организм целого ряда провоцирующих факторов, к которым следует отнести: выскабливание стенок матки, патологические роды, перенесенное воспаление половых органов (в том числе туберкулез), оперативные вмешательства (особенно с вскрытием полости матки: энуклеацию миомных узлов, кесарево сечение, вентрофиксацию, иссечение углов матки, пересадку яичника в матку, операции при пороках развития половых органов, взятие матки на лигатуру), перфорацию матки, пункцию заднего свода, зондирование матки, метросальпингографию, гидротубацию, гинекологические массажи, грязелечение и терапию теплом, применение ВМПС (петель), гормональную контрацепцию, физические упражнения во время менструации, нервно-психические травмы, некоторые эндокринопатии (дисцефальный синдром и др.), аллергию, чрезмерную инсоляцию, хронические заболевания (холецистит, колит, пиелонефрит, тонзиллит и др.), перенесенные детские заболевания. Нередко ряд диагностических и лечебных манипуляций (диагностикоагуляцию шейки матки, метросальпингографию, выскабливание полости матки и т. д.) ошибочно проводят уже при начальных стадиях эндометриоза, ухудшая течение заболевания. Из всех перечисленных провоцирующих факторов наиболее опасна электрокоагуляция, поэтому последнюю целесообразно заменять криодеструкцией.

Весьма часто эндометриоз возникает у женщин с ретрофлексиями и другими девиациями матки, с пороками развития мочеполювой системы, стенозом и атрезией канала шейки матки. Имеются также данные о роли наследственных факторов (семейные формы).

Классификация эндометриоза затруднительна из-за частой его локализации одновременно в различных местах, органах (матка, прямая кишка, сальник, брюшина малого таза и т. п.). Поэтому многие авторы ограничиваются простым описанием локализации очагов. По последней классификации различают генитальный (более частый, 92 %) и экстрагенитальный (8 %) эндометриоз. Первый разделяют на внутренний (матки и труб) и наружный (всех остальных отделов половых органов, в том числе яичников). Экстрагенитальный эндометриоз может возникнуть в любом месте, но чаще поражаются прямая и сигмовидная кишки, другие отделы толстой кишки, червеобразный отросток, клетчатка и брюшина таза, мочевой пузырь, мочеточники, сальник, пупок, послеоперационные рубцы, редко почки, уретра, легкие, плевра, диафрагма и другие органы. По структуре различают три формы: узлоатую (плотные узлы величиной до нескольких сантиметров, нередко с геморрагической или коричневой густой жидкостью); инфильтративную (без четких контуров, диффузно поражающую ткань); кистозную (образование кистозных по-

лостей самой различной величины). Может наблюдаться сочетание разных форм одновременно.

Эндометриоз — одно из наиболее частых гинекологических заболеваний. По данным Л. С. Персианова и соавторов (1978), он составляет до 30 %, занимает после воспалительных процессов и доброкачественных опухолей внутренних половых органов третье место. Наблюдаются существенные различия в частоте поражения в зависимости от возраста. Наиболее часто эндометриоз проявляется клинически у женщин в возрасте 30—45 лет, хотя, как правило, первые, слабо выраженные симптомы наблюдаются гораздо раньше. Отмечается тенденция к более частому появлению эндометриоза в молодом возрасте.

В диагностике эндометриоза большую роль играет целенаправленное собрание анамнеза, знание симптомов, умение выявлять их связь с менструальным циклом и провоцирующими факторами, бимануальное исследование, визуальные находки («сияющие глаза»). Необходимо проводить тщательный осмотр органов таза при всех операциях. Наиболее трудна диагностика ранних стадий эндометриоза. Ошибочно эти больные годами могут находиться на диспансерном учете по поводу миомы, хронического воспаления и туберкулеза внутренних половых органов, дисфункциональных маточных кровотечений, фиброматоза, хронического метрита, гормонального бесплодия и др.

В случаях необходимости прибегают к дополнительным методам исследования: кольпоскопии, гистеросальпингографии (появление «законтурных теней» очертаний полости матки, исследование целесообразно проводить после менструации или выскабливания), гистероскопии (высокоинформативна), лапароскопии (кульдоскопия опасна), ультразвуковом исследовании, биопсии, тазовой рентгенопельвиографии, выскабливанию стенок матки (неинформативно).

К наиболее характерным и частым ошибкам в диагностике эндометриоза следует отнести отсутствие настороженности врачей; плохо собранный анамнез; игнорирование таких симптомов, как шоколадного цвета выделения, боль при пальпации, и медленное их нарастание; отсутствие эффекта от проводимого длительного лечения «воспаления»; ухудшение течения процесса после лечения тепловыми и грязевыми процедурами; отсутствие детального осмотра всех органов малого таза при операциях и тщательного макроисследования удаленных органов и тканей с целью выявления очагов эндометриоза и правильного взятия ткани для гистологического исследования; злоупотребление диагнозами «миома» (при стабильной величине матки 8—9 нед беременности) и «хроническое воспаление» матки и придатков у молодых женщин, не живших половой жизнью и не беременевших.

Дифференциальный диагноз при эндометриозе

следует проводить с эрозией и эндоцервицитом шейки матки, дисплазией, раком влагалища, шейки и полости матки, мочевого пузыря, труб, яичников, прямой и сигмовидной кишок и других локализаций, воспалительным процессом, в том числе туберкулезом и актиномикозом половых органов, дисфункциональным маточным кровотечением, хордиокарциномой, миомой матки, эозинофильным инфильтратом легких, синдромом Аллена — Мастерса.

Клинические проявления эндометриоза могут быть самыми разными. Как правило, заболевание характеризуется медленным, но последовательным постепенным развитием, нарастанием симптомов, постоянством их проявления, неэффективностью лечения, ухудшением течения после воздействия провоцирующих факторов. Симптомы тесно связаны с локализацией и распространением эндометриоза, а также с менструальным циклом. Появляется боль перед менструацией и во время нее, отмечается широкая и отдаленная ее иррадиация, нарушение менструального цикла (мено-, метроррагии и др.), возникновение анемии. Часто присоединяется нарушение функции смежных органов (прежде всего прямой кишки и мочевого пузыря). У больных эндометриозом могут наблюдаться предменструальный синдром, мастопатия, иногда гиперпролактинемия и другие эндокринопатии. У них резко снижается генеративная функция, возникают ановуляторные циклы. Бесплодие достигает 30—80 %, хотя проходимость труб нарушается редко. Часто наступает фиксация труб. Раннее удаление очага эндометриоза способствует наступлению беременности. Внематочная беременность возникает приблизительно у 30—40 % больных, а острый живот — у 2 %. Перед началом и во время менструации нередко отмечаются субфебрилитет и умеренное увеличение количества лейкоцитов в крови. У многих больных проявляются неврологические симптомы: тазовый плексит, радикулоневрит, кокцигодиния, раздражительность, утомляемость, головная боль, астения, ипохондрия, депрессия и др. При беременности часто наблюдаются самопроизвольные аборты, особенно в ранние сроки. В родах нередко бывают предлежание плаценты, слабость родовой деятельности, гипотоническое маточное кровотечение, плотное приращение и приращение плаценты и даже разрыв матки. Эндометриоз может быть причиной возникновения истмико-цервикальной беременности, может осложняться гнойным воспалительным процессом, переродиться в рак и реже в саркому; наиболее опасна в этом отношении локализация в области прямой кишки, яичника и позадидшеечная.

У больных эндометриозом можно наблюдать синдром взаимного отягощения (В. П. Баскаков, 1979): различные заболевания (колит, холецистит, остеохондроз, радикулит, шистит, туберкулез и др.) отягощают течение эндометриоза.

Отдельные локализации эндометриоза имеют ряд особенностей.

**Аденомиоз** (эндометриоз матки) — наиболее частая форма заболевания, характеризуется болью, иногда очень сильной, чаще перед менструацией, иногда во время нее и очень редко после. Чем ближе очаги к нервным сплетениям (нижний сегмент), тем интенсивнее боль. Она может сопровождаться тошнотой, рвотой, нередко цисталгией, дизурией, иррадиацией в спину, прямую кишку, пах или более отдаленные области, обмороками, нетрудоспособностью. У многих больных появляются перед менструацией (наиболее часто), во время и после нее коричневые выделения (шоколадные) или дегтеобразные выделения. Возникают упорные, продолжительные мено- и метроррагии, нередко сопровождающиеся анемией. Матка с течением лет становится все более округлой и плотной (развитие соединительной ткани), медленно увеличивается, но не более чем до размеров 8—9-недельного срока беременности, иногда становится асимметричной (может возникнуть подозрение на внематочную беременность, миому, симптом Пискачека), болезненной при пальпации. Плотный «муфтоподобный» инфильтрат может охватывать нижний сегмент. Накануне и во время менструации матка увеличивается и становится более мягкой, но в меньшей степени, чем при нормальном ее строении. Аденомиоз приблизительно в 80 % сочетается с миомой матки: чем больше выражен аденомиоз, тем медленнее растут миоматозные узлы, и наоборот.

**Эндометриоз яичников** может развиваться с одной (чаще) или с двух сторон. Развитие эндометриоидной ткани постепенно приводит к накоплению в яичнике густой, дегтеобразной, шоколадного цвета жидкости, образованию толстой и плотной капсулы, постепенному увеличению полости, т. е. к формированию «шоколадных» кист. Может наступить нарушение целостности капсулы, излитие содержимого кисты в брюшную полость и возникновение острого живота, что требует urgentной оперативной помощи, удаления капсулы и эвакуации жидкости. Однако чаще имеет место пропитывание жидкости через капсулу, образование в ней мелких дефектов, многократное попадание небольшого количества содержимого кист в брюшную полость, что приводит к обширным спайкам, рубцовым сращениям и распространению развивающейся ткани на соседние органы. Следует помнить (особенно при операциях), что в процесс могут вовлекаться мочеточник, прямая кишка, другие отделы толстой и тонкой кишок, сальник, мочевой пузырь. Реже эндометриоз присоединяется к другим имеющимся кистам яичника, чаще к дермоидной. Эндометриоз яичника может также приводить к спайкам, умеренному увеличению и уплотнению яичника, развитию в нем множества эндометриоидных очагов, но без формирования кист. Любые формы эндо-

метриоза яичника очень часто вызывают ановуляторные циклы, бесплодие. Ранее хирургического удаления пораженного яичника или очагов эндометриоза в нем может способствовать наступлению беременности и является профилактикой тяжелых осложнений. Обычно чем больше размеры кисты, тем менее выражен болевой синдром. При жалобах на боль внизу живота (чаще одностороннюю), тошноту, иногда рвоту, иррадиацию боли в надчревную область, печень, желудок, прямую кишку можно заподозрить холецистит, язву желудка, панкреатит, колит и др. Нарушение функции мочеточника вызывает самую разнообразную патологию почек. При менструации отмечается увеличение «шоколадных» кист, усиление симптомов.

**Ретроцервикальный эндометриоз** может возникнуть первично, особенно часто после диатермокоагуляции, или в случаях перехода процесса на эту область при аденомиозе, эндометриозе яичников и труб. При этой локализации очаги эндометриоидной гетеротопии распространяются на крестцово-маточные связки, прямую кишку, параметрий, задний свод влагалища, мочеточники. Образуются различной величины (от 0,5 см до 10—12 см и больше) бугристые, плотные, резко болезненные при пальпации опухолевидные образования. Весьма характерно появление боли при половом акте. Болевой синдром обычно выражен интенсивно, особенно при менструации, с обширной иррадиацией, нарушением функции мочевого пузыря и прямой кишки. Особенно часто больные отмечают цисталгию, дизурические явления, вздутие живота, запор, иррадиацию боли в поясницу, копчик и задний проход. При прорастании в прямую кишку или влагалищный свод эндометриоз хорошо заметен визуально. Биопсия и пункция очага с целью исследования ткани, как правило, не оправданы.

**Эндометриоз промежности** опасен переходом активных очагов на сфинктер прямой кишки, что может привести к стойкой инвалидности.

**Эндометриоз шейки матки** изолированно встречается редко, возможна как экто-, так и эндоцервикальная локализация. При эндометриозе указанных областей необходимы своевременное оперативное лечение или криодеструкция.

Профилактику эндометриоза нужно начинать в детском возрасте, с этой целью нужно определять у девочек группы риска по эндометриозу (альгоменорея, ретрофлексия и другие девиации матки, пороки развития мочеполовой системы, интенсивные физические нагрузки, стрессовые ситуации, эндокринопатии, хронические заболевания и др.). Важное значение имеют своевременное и полноценное лечение воспалительных заболеваний половых органов, расширение шейки матки при стенозировании канала. При подозрении на эндометриоз, но при отсутствии точного диагноза нужно проводить

противовоспалительную терапию с исключением тепла и грязелечения.

Выбор оптимального метода терапии эндометриоза труден, в связи с чем были даже сделаны попытки использовать для этой цели ЭВМ (В. Ф. Кузик, А. А. Стрижаков, 1979). Лечение эндометриоза должно быть комплексным, в высокой степени индивидуальным, как правило, продолжительным, требующим большого внимания врача, дисциплинированности больной, внесения с течением времени коррективов. Оно должно проводиться с учетом возраста больной, локализации и степени распространения, а также тяжести эндометриоза, перспективы деторождения. Следует учитывать, что эндометриоз часто сочетается с психоневрологическими болезнями, заболеваниями печени, мочевыводящих путей, почек, пищеварительного канала, поджелудочной железы, поэтому лечение обязательно должно быть направлено и на эти заболевания.

В целях подавления очагов эндометриозной гетеротопии патогенетически обосновано проведение гормональной терапии. Используют различные гормональные препараты. Широко применяются (с учетом противопоказаний) синтетические прогестины, как эстроген-гестагенные препараты (инфекундин, бисекурин, нон-овлон, овидон, ановлар, мегэстралол и др.), так и прогестины без эстрогенов (континуин, оргастерон, норколут и др.). Эстроген-гестагенные препараты по общепринятой схеме можно применять в циклическом режиме прерывистыми курсами на протяжении года и более (3—4 мес приема чередуют с 1—2 мес перерыва). Такая схема лечения показана при сохранении регулярного менструального цикла у молодых женщин и рассчитана одновременно на подавление пролиферативных процессов в очаге эндометриоза и его регрессию, а также на стимуляцию овуляции (ребаунд-эффект) и беременность. Больным старшего возраста, страдающим мено- и метроррагиями и тяжелыми формами эндометриоза, эти препараты следует назначать в постоянном (непрерывном) режиме (по 1 таблетке или с увеличением дозы до 2—3 таблеток в день на протяжении 6—12 мес). Самостоятельно или в комбинации с синтетическими прогестинами успешно применяют 12,5 % раствор оксипрогестерона капроната или гормофорт на 14, 16-й и 18-й день цикла на протяжении 6—12 мес. Андрогены, способствующие снижению эстрогенной стимуляции, уменьшению пролиферативных процессов в очагах эндометриозной гетеротопии и благоприятно влияющие на гипоталамо-гипофизарную функцию, также назначают (с известными мерами предосторожности) женщинам старшего возраста. Тестэнат (100 мг) или сустанон-250 можно применять во второй половине менструального цикла (14—18-й дни). Оправдало себя применение андрогенов короткого (тестостерона пропионат, 5 % раствор) и пролонгированного дей-

ствия (тестэнат, сустанон-250 и др.) в первой половине цикла с оксипрогестерона капронатом — во второй. С успехом назначают также метилтестостерон, метиландростендиол, анаболические стероиды (ретаболил, неробол и др), даназол. Следует придерживаться принципов гормональной терапии, постепенно снижать дозу препаратов.

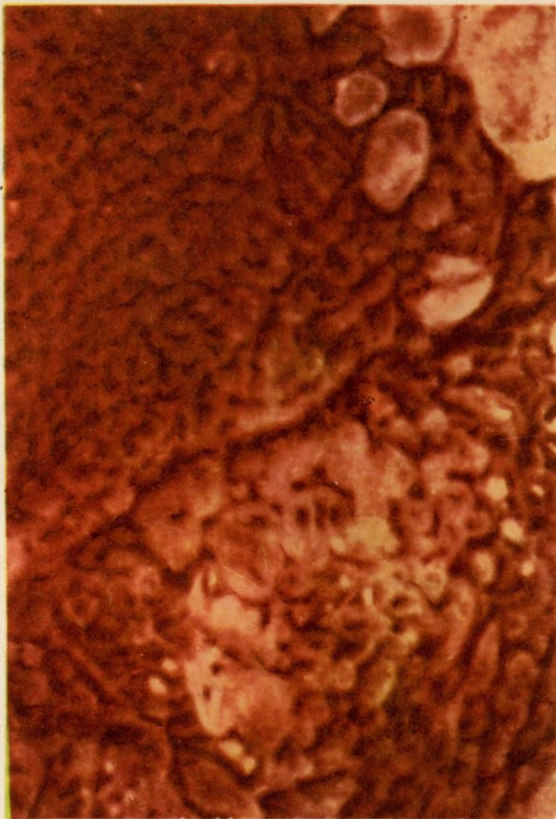
В комплекс лечения эндометриоза включают также противовоспалительную рассасывающую терапию (кроме тепловых процедур, грязелечения), биостимуляторы, иммунодепрессанты, десенсибилизирующую терапию, радоновые воды (В. П. Баскаков, 1979).

Если удается установить, что эндометриоз существует у больной уже длительно, если известны причины (провоцирующий фактор) возникновения или начала развития очага, течение заболевания отрицательно не влияет на состояние больной и анатомические изменения, вызванные эндометриозом, стабильны на протяжении многих лет, то такой процесс необходимо отнести к неактивному и в подобных случаях лечения не назначать, а ограничиться проведением профилактических мероприятий, направленных на предупреждение активации эндометриозной гетеротопии. Необходимость выбора такой тактики диктуется еще и тем, что отмена гормонального лечения чревата опасностью обострения и распространения эндометриоза.

В ряде случаев при эндометриозе неизбежно хирургическое лечение. Основными показаниями к нему являются: острый живот, стеноз кишки или мочеочника, эндометриоз пупка, промежности, рубцов и шейки матки, нагноение очагов, эндометриозные кисты, мено- и метроррагии с анемизацией организма, сочетание эндометриоза с другой патологией половых органов (миома матки, фиксация маточных труб), противопоказания к гормональной терапии, а также резистентность очагов к проводимой консервативной терапии. В молодом возрасте двусторонняя овариэктомия показана только при тотальном поражении яичников. Операции лучше проводить в первой половине менструального цикла. Необходимо помнить о том, что эндометриоз вызывает подчас значительные нарушения топографо-анатомических взаимоотношений органов таза, операция трудная, нередко опасная. Разъединение сращений следует выполнять острым путем, под визуальным контролем.

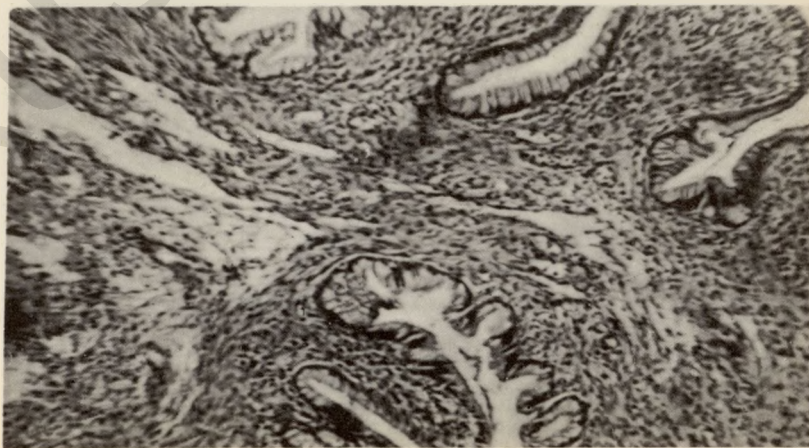
Хирургическое лечение эндометриоза дает, как правило, хорошие результаты. В послеоперационный период следует проводить гормональную терапию. В последние годы появились сообщения об успешном применении криодеструкции (Л. Ф. Шинкарева, Т. А. Кравчук, 1985) и комбинированного криоультразвукового метода (О. В. Хант, 1985) для лечения эндометриоза шейки матки.

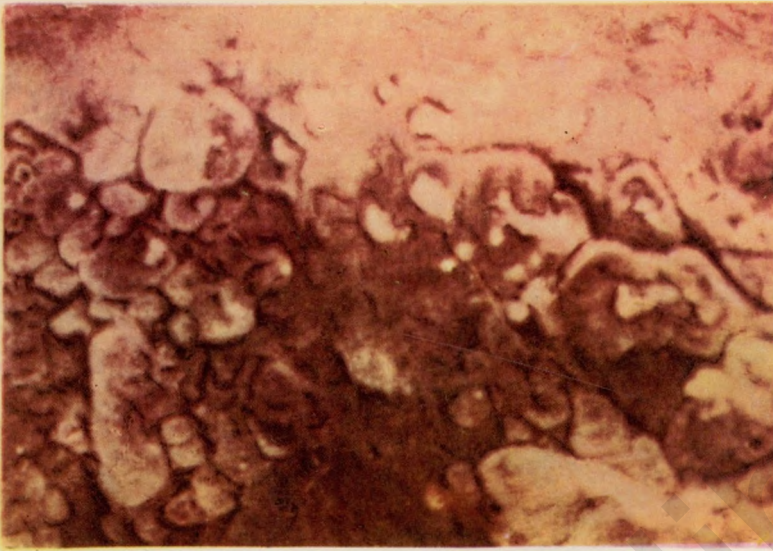




*Рис. I. Эктопия цилиндрического эпителия. Кольпофотография*

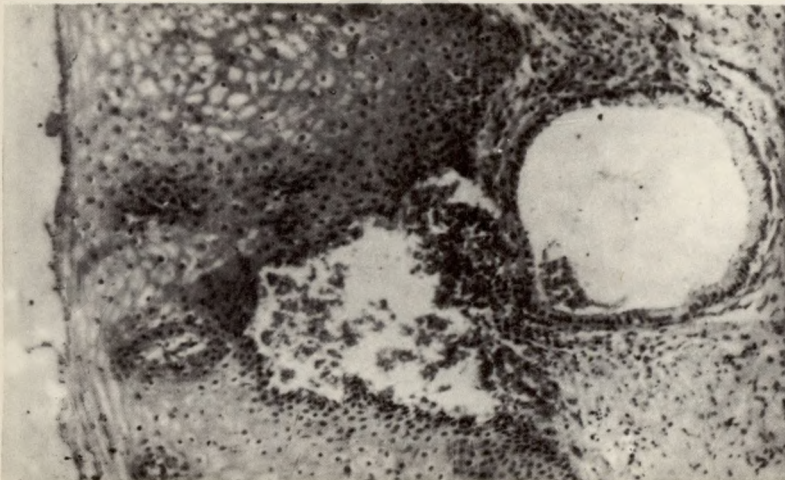
*Рис. II. Папиллярная эрозия (простой, т. е. стационарный, эндоцервикоз).  
Микрофото*



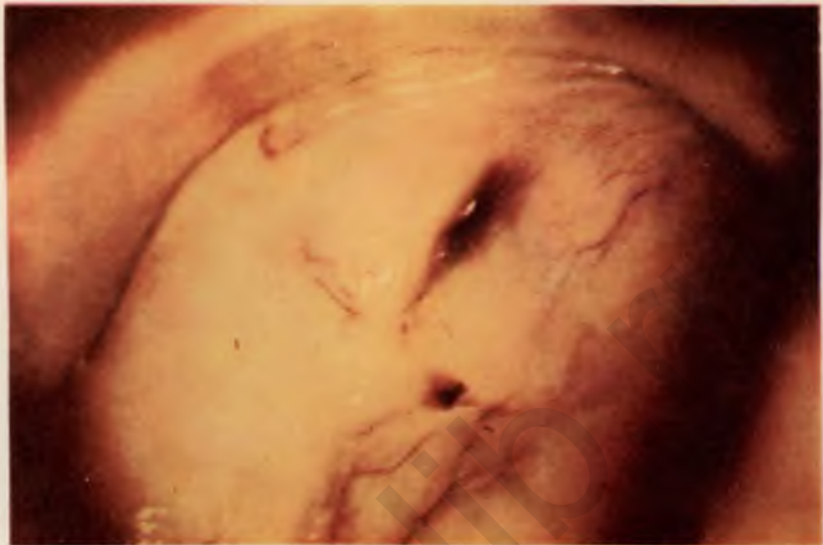


*Рис. III. Доброкачественная зона трансформации. Кольпофотография*

*Рис. IV. Железистая эрозия (пролиферирующий, т. е. прогрессирующий, эндоцервикоз). Микрофото*

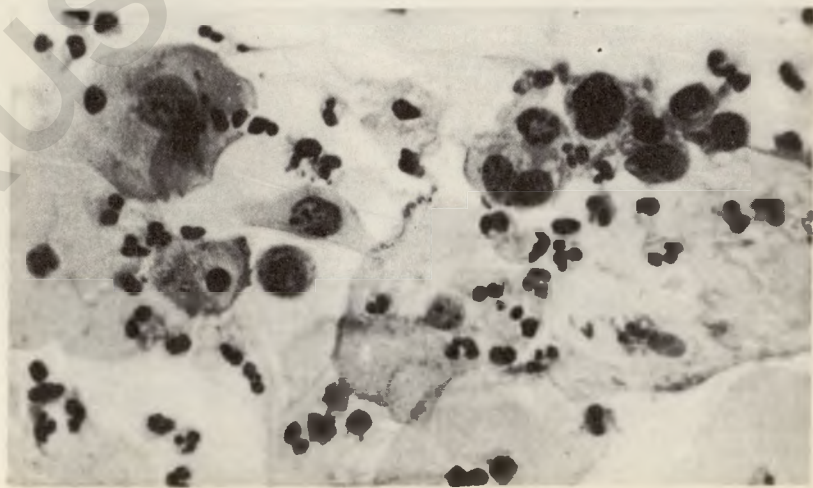




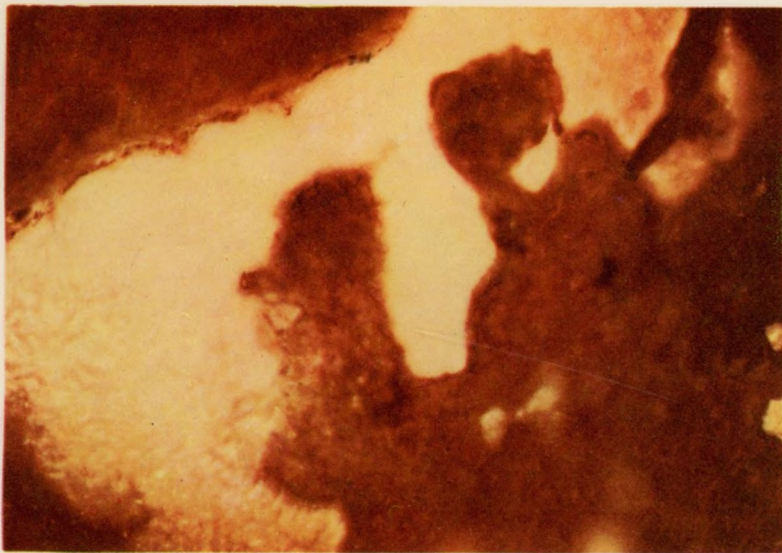


*Рис. V. Субэпителиальный эндометриоз. Кольпофотография*

*Рис. VI. Цитологическая картина дисплазии эпителия шейки матки. Микрофото*

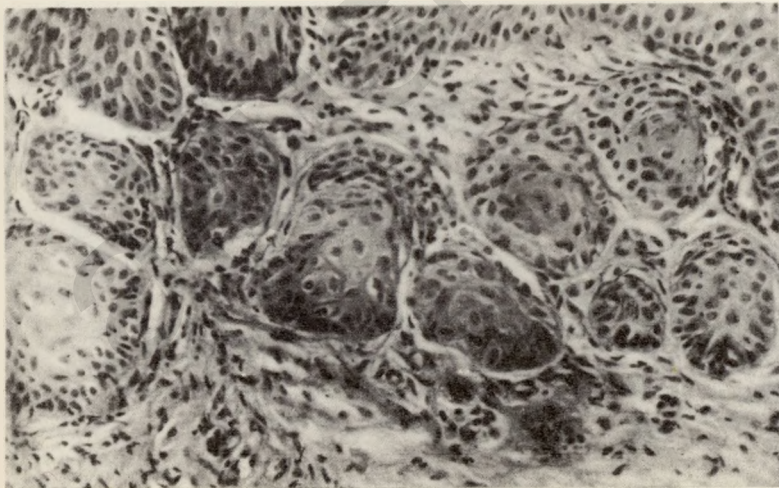






*Рис. VII. Лейкоплакия. Кольпофотография*

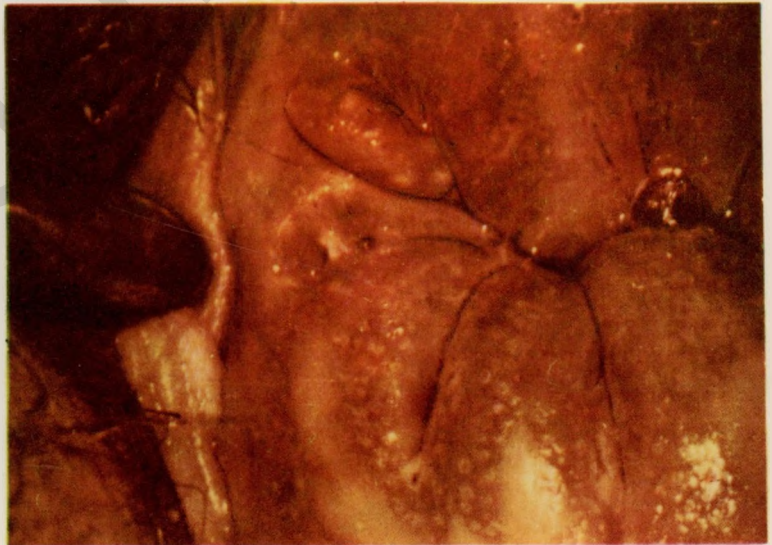
*Рис. VIII. Очаговая гиперплазия многослойного плоского эпителия. Микрофото*

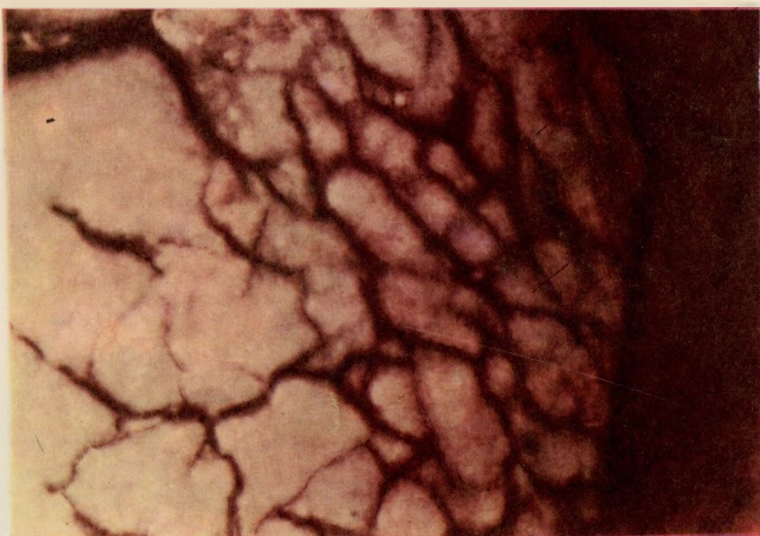




*Рис. IX. Папиллярная зона дисплазии (1) и атипичного эпителия (2). Кольпофотография*

*Рис. X. Предопухолевая зона трансформации. Кольпофотография*



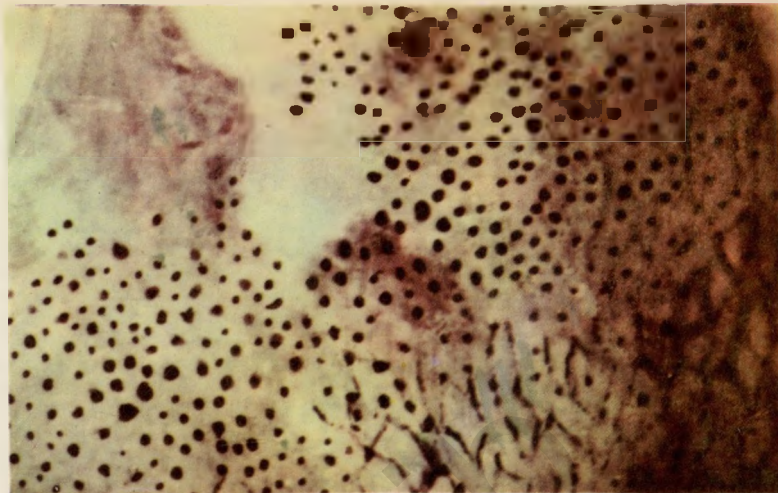


*Рис. XI. Проллиферирующая лейкоплакия. Кольпофотография*

*Рис. XII. Поля атипичного эпителия. Кольпоцервикофотография*

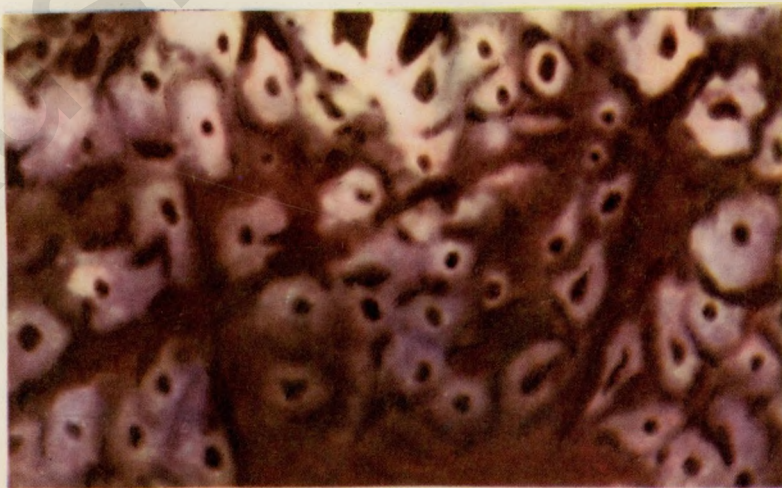


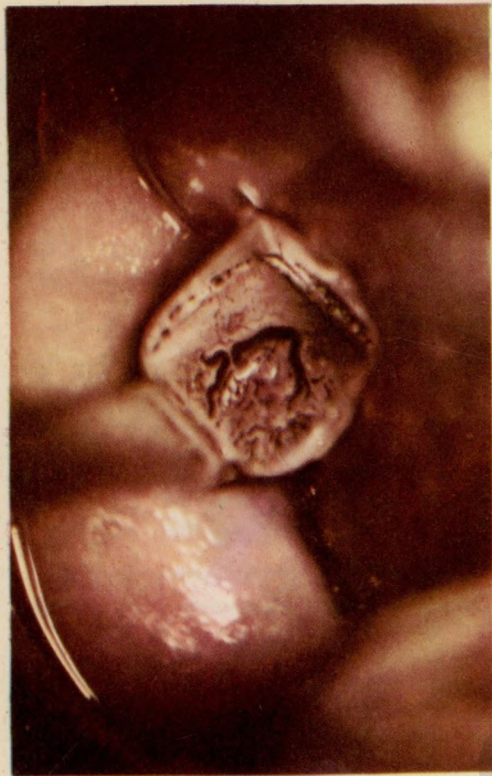




*Рис. XIII. Папиллярная зона атипичного эпителия. Кольпофотография*

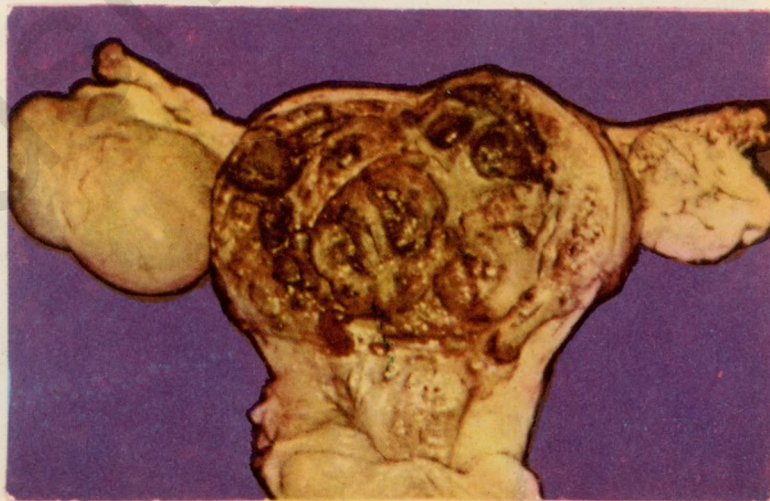
*Рис. XIV. Атипичная зона трансформации. Кольпофотография*





*Рис. XV. Атипичная зона васкуляризации. Кольпоцервикософотография*

*Рис. XVI. Хорионэпителиома тела матки. Макропрепарат в разрезе*





## СТРОМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ МАТКИ

Стромальные опухоли матки образуются в результате гипертрофии и пролиферации элементов соединительной и мышечной ткани. В зависимости от клинической и морфологической характеристики различают доброкачественные и злокачественные опухоли. Из доброкачественных стромальных опухолей наиболее часто встречается миома матки, из злокачественных — саркома.

**Миома матки** — наиболее распространенное опухолевидное образование женских половых органов. Относится к доброкачественным новообразованиям, однако в 2 % случаев может принимать злокачественную форму течения. Миомы составляют 10—12 % среди гинекологических заболеваний. Тело матки поражается в 95 % случаев, шейка матки — в 5 %. Миома матки исходит из гладкомышечной ткани. В большинстве случаев она состоит из элементов мышечной ткани (80 %); незначительную часть ее составляет соединительная ткань (15—20 %). «Ядро» опухоли образуется из гладкомышечных элементов, при дальнейшем развитии приобретает смешанный характер роста, образуя миому.

Миомы бывают малой и большой (до 7 кг и более) величины, часто встречаются множественные опухоли. Консистенция, форма и цвет их бывают разными. Окраска миомы розоватая, зависит от цвета и количества мышечных волокон; чем больше их в опухоли, тем она мягче. Миома матки характеризуется экспансивным (раздвигающим ткани) ростом, из-за чего более крупные узлы окружены как бы капсулой из концентрически расположенных волокон соединительной ткани, содержащей питающие опухоль сосуды.

Опухоли из соединительнотканых элементов богаты сосудистой сетью, мышечные образования бедны ими. Сосуды миомы тонкостенные, легко ранимы, а от сдавления опухолевыми элементами быстро тромбируются. Поэтому в опухолях образуются очаги кровоизлияний, некрозов с последующим образованием кистозных полостей. Миома часто сдавливает и лимфатические узлы, что приводит к лимфостазу.

В зависимости от места разрастания миоматозного узла различают следующие виды миомы:

1. Субсерозные (подбрюшинные) узлы, т. е. разрастание новообразования в направлении серозного слоя матки.
2. Интерстициальные (интрамуральные, внутривстеночные) узлы, т. е. рост миоматозного узла в толще маточной стенки.
3. Субмукозные (подслизистые) узлы, т. е. рост узла в полость матки.
4. Атипичные формы узлов:  
позадидшеечная миома (retrocervicalae) исходит из задней поверхности шейки матки, располагается в позадидшеечной клетчатке;

забрюшинная миома (retroperitonealae) исходит из шейки матки, лежит в позадишеечной клетчатке, отслаивая брюшину от позвоночного столба;

преддшеечная миома (antecervicalae) располагается в позадипузырной клетчатке;

подбрюшинная миома (subperitonealae) исходит из шейки матки;

парацервикальная миома (paracervicalae) исходит из бокового отдела шейки матки, располагается в парацервикальной клетчатке;

межсвязочная миома (intra ligamentarum) исходит из тела или шейки матки, расслаивает листки широкой связки матки, поднимаясь верхним своим полюсом в брюшную полость.

Атипичной формой узлов называется расположение их в толще шейки матки и разрастание в различных направлениях: в сторону прямой кишки, широкой маточной связки или забрюшинно.

Как было отмечено выше, встречаются множественные миомы, т. е. одновременное расположение узлов в различных отделах матки и на разном уровне толщи ее стенок, что приводит к неправильной форме органа (рис. 38, а, б).

Частота сочетания миомы матки с другими изменениями половых органов и влияние последних на клинику миом освещены недостаточно. Не полностью изучены вопросы об объеме оперативных вмешательств при сопутствующих миоме гинекологических заболеваниях, особенно при дисплазии эпителия шейки матки, а также отдаленные результаты хирургического лечения по поводу миом матки, сочетающихся с другими заболеваниями половых органов. Немногочисленны также исследования по проблеме взаимосвязи клинического течения миомы и вторичных изменений в миоматозных узлах; недостаточно разработаны показания к оперативному вмешательству при такого рода изменениях.

Миомы матки отличаются большим разнообразием клинического течения. У некоторых больных заболевание носит тяжелый характер, приводя даже к астенации и невротизации личности (Е. И. Васильченко, 1970). Жалобы больных зависят от многих факторов: локализации и величины опухоли, вторичных изменений в миоматозных узлах, продолжительность заболевания, наличия сопутствующих изменений в половых органах и т. д. Преобладание тех или иных факторов отражается на симптоматике заболевания.

Нередко основным и наиболее ранним симптомом миомы матки является нарушение менструальной функции — маточные кровотечения в виде мено- и метроррагий или скудные продолжительные мажущие кровянистые выделения.

Причиной кровотечения является повышенное и длительное содержание эстрогенов в крови больных, приводящее к кровенаполнению матки, гиперплазии и полипозу эндометрия; оно может



Рис. 38. Миома матки:  
а — макропрепарат, б — в разрезе

быть связано с нейрогуморальными нарушениями, которые нередко наблюдаются у женщин в климактерический период и характеризуются стазом крови, нарушением питания эндометрия и повышением проницаемости стенок сосудов. Возникновению маточных кровотечений могут способствовать также воспалительные процессы тазовых органов, сопутствующий эндометриоз, а также увеличенная поверхность эндометрия, нарушение гемокоагуляции и др. Нередко маточные кровотечения зависят от топографического расположения миоматозных узлов в матке, они могут наблюдаться при интерстициальном и особенно при субмукозном расположении опухоли.

Наряду с маточными кровотечениями в клинике миом матки часто отмечается симптом боли. Она локализуется обычно внизу живота и в пояснично-крестцовой области, иногда иррадирует в нижние конечности. В одних случаях боль связана с менструацией, в других такая связь не прослеживается. Боль бывает постоянной, ноющей, в неко-

торых случаях острой, иногда (при рождающихся миомах) носит схваткообразный характер.

Причины возникновения болевых ощущений разнообразны и зависят от дистрофических некротических изменений в миоматозных узлах, величины и локализации опухоли, сдавления ее сосудов и нервов, а также от характера патологических изменений в соседних органах малого таза. В некоторых случаях боль связана со сращением миом матки с соседними органами малого таза и брюшной полости. При перекручивании ножки субсерозного узла к болевым ощущениям присоединяются симптомы раздражения брюшины.

Важную роль в клинике миом матки играют нарушения функции соседних органов. Частота этих симптомов колеблется, по данным различных авторов, от 6,5 до 20,8 % (Я. С. Клинический, 1966; И. З. Закиров, Н. В. Пушкарева, 1972, и др.). Наиболее частыми являются дизурические расстройства, выражающиеся преимущественно в учащении мочеиспускания, реже — в затрудненном и болезненном мочеиспускании.

Основной причиной нарушения мочеиспускания является давление миоматозных узлов на мочевой пузырь и мочеточники. Миома матки приводит в ряде случаев к резкой деформации и смещению мочевого пузыря, а также к застойным явлениям в нем. Следствием гемодинамических расстройств в малом тазу, вызванных миомой матки, являются тригониты, которые, согласно данным М. П. Лайдна и соавторов (1970), вызывают нарушения функции мочевого пузыря. В редких случаях, преимущественно при антецервикальном расположении миомы, может наблюдаться *ischuria paradoxa*.

Ранее нередко применялся термин «бессимптомные фибромиомы матки». Л. С. Персианов (1972) указывает на то, что с момента выявления миомы любой величины необходимо вместо констатации «бессимптомной фибромиомы» и пассивного наблюдения с осмотрами 3—4 раза в год исследовать гормональное состояние и при наличии нарушений провести необходимую коррекцию. Автор отмечает, что нередко «бессимптомные фибромиомы» встречаются у женщин после 40 лет, когда чаще всего возникают гормональные нарушения. Кроме того, выделение «бессимптомных фибромиом» матки, по мнению Б. Л. Басина и Г. Т. Щербатенко (1971), приводит к тому, что в ряде случаев оттягивается проведение терапевтических мероприятий, которые могут быть наиболее эффективными именно в начальных стадиях развития болезни.

При миоме матки чаще всего наблюдается сочетание вышеперечисленных жалоб. Самостоятельный болевой синдром наблюдается у 32 % больных, сочетание болевых ощущений с маточными кровотечениями — у 24 %, кровотечение как самостоятельная жалоба — у 15 %.

Диагностика миомы матки приводится с помощью бимануального влагалищного исследования, зондирования матки, выскабливания слизистой оболочки матки. Ведущим признаком служит наличие опухоли плотной консистенции, относящейся к матке или тесно связанной с ней, шаровидной, овоидной или неправильной формы. В последнем случае опухоль часто бывает бугристой.

Однако нередко диагноз миомы матки представляет большие трудности. При сочетании миомы матки и рака яичников диагностика особенно затруднена. Во избежание ошибок при проведении дифференциальной диагностики между миомой матки, кистами и опухолями яичников, а также для решения вопроса о величине опухоли матки и ее локализации необходимо использовать дополнительные методы исследования — инструментальные, рентгенологические, эндоскопические, цитологические и др. (И. Д. Нечаева, 1968; А. Н. Рыбалка, 1969; Л. С. Персианнов с соавт., 1970; Podma, 1971). Одним из дополнительных методов является гистеросальпингография, УЗИ.

Учитывая всевозрастающую тенденцию к проведению щадящих операций при хирургическом лечении миом матки, А. С. Пежки (1963) и А. С. Лесакова (1972) предлагают шире использовать гистерографию для уточнения диагноза и места расположения миоматозных узлов в стенке матки. Авторы считают контрастную гистерографию безвредной и рекомендуют производить ее у тех женщин с миомой матки, у которых предполагается консервативно-восстановительная операция.

В. И. Челхва (1967) сообщает о том, что после тщательного и всестороннего обследования обычными методами применяли газовую и биконтрастную рентгенопельвиографию для определения величины и локализации миоматозных узлов перед консервативной миомэктомией. Л. С. Персианнов с соавторами (1960); И. М. Грязнова (1965) и другие использовали газовую рентгенопельвиографию для определения опухоли матки и ее придатков. Однако и этот метод не всегда позволяет уточнить диагноз. Не удается получить четкой рентгенологической картины матки и придатков при наличии спаечного процесса в малом тазу (А. Е. Маркман, 1969). Вспомогательным, а подчас и основным методом диагностики в таких случаях является чрезматочная флебография (А. Ф. Болотова, 1970; Ю. А. Абрамченко, 1970).

Помимо перечисленных методов диагностики опухолей внутренних половых органов в последнее время применяется лапаро- и кульдоскопия (Н. Д. Селезнева, 1967; А. М. Торчинов, 1970). Метод пельвиоскопии через задний свод влагалища или переднюю брюшную стенку позволяет поставить правильный диагноз при подозрении на опухоль и кисту яичника, провести дифференциальную диагностику с воспалительным процес-

сом придатков матки, новообразованием матки и других органов. Однако при обширном спаечном процессе в брюшной полости метод лапароскопии может быть недостаточно эффективным, а в ряде случаев противопоказанным.

Во избежание ошибок при диагностике заболеваний органов малого таза Е. П. Мухина (1968), С. С. Добротин и С. Л. Лакомцев (1970) в тех случаях, когда исчерпаны различные диагностические возможности, рекомендуют применять диагностическое чревосечение.

Многообразие клинического течения, затруднения, встречающиеся при диагностике, а также отсутствие данных об истинном происхождении миом матки подчас создают трудности при выборе метода лечения больных с миомами матки. Можно выделить консервативные (гормональные, симптоматические) и радикальные (хирургические) методы лечения миом матки.

Консервативная терапия направлена на замедление роста опухоли и снижение тяжести клинического течения заболевания. Цель радикального лечения — хирургическое удаление опухоли или пораженного органа (целиком или частично).

Развитие эндокринологии, новые теоретические концепции о причинах возникновения миом, совершенствование гормональных методов исследования определили в последние годы консервативное направление в лечении миом матки и наметили пути профилактики этого довольно часто встречающегося заболевания.

В настоящее время четко определилась возможность использования различных методов консервативно-медикаментозной терапии миом матки: симптоматического лечения, применения прогестерона, оксипрогестерона капроната, синтетических прогестинов, андрогенов.

Принципы обследования и отбора больных миомой матки для консервативного лечения должны быть следующими: консервативному лечению подлежат больные с небольшими (до 12—13 нед беременности в детородный период, до 14—15 нед в пременопаузальной период и в менопаузе) плотными интерстициальными миомами, не сопровождающимися кровотечениями, а также те женщины, у которых выявлены небольшие так называемые малосимптомные опухоли. В некоторых случаях консервативно-медикаментозная терапия проводится при отказе больных от операции.

Необходимо помнить о важности всестороннего обследования женщин, направленных на консервативное лечение. У таких женщин помимо выяснения анамнеза проводится комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования (анализ крови, мочи, влагалищного отделяемого, а также отделяемого из канала шейки матки, уретры и т. д.).

С целью определения эстрогенной насыщенности и характера менструального цикла у боль-



ной измеряют базальную температуру, проводят цитологическое исследование влагалищного мазка, гистологическое изучение соскоба слизистой оболочки полости матки (в том числе и для исключения рака шейки и тела матки). Метрографию, гистероскопию и УЗИ выполняют при подозрении на наличие подслизистых узлов, полипоза эндометрия. Шейку матки обязательно осматривают в зеркалах, проводят бимануальное влагалищное исследование, кольпоскопию.

Противопоказано консервативное лечение при миомах матки, превышающих по размеру матку в 16 нед беременности; с наличием подслизистых узлов и полипозом эндометрия; с явлениями злокачественного перерождения или некрозом узлов; с явлениями быстрого роста; сдавливающих соседние органы и нарушающих их функцию; сопровождающихся болью и профузными кровотечениями; с перекручиванием ножки одного или нескольких узлов; при сочетании миомы матки и рака шейки или тела матки, опухолями придатков матки, гнойными образованиями в тазу, опухолевыми процессами в придатках матки, эндометриодными кистами и т. д. Противопоказаниями для консервативного лечения являются также острые инфекции (лечение может быть осуществлено после ликвидации заболевания), аллергия и др. (Л. В. Тимошенко, 1983).

Симптоматическое лечение направлено на задержку роста опухоли и устранение нарушений функции смежных органов. Оно заключается в применении сокращающих матку средств (метилэргометрин, питуитрин, окситоцин, стиптицин, маммофизин и др.), а также препаратов спорыньи, калины, экстрактов водяного перца, пастьухи сумки, 10 % раствора кальция хлорида или кальция глюконата, 6 % раствора аминокaproновой кислоты, концентрированных растворов плазмы, альбумина и при необходимости — в переливании крови.

Важно, чтобы в результате консервативного лечения миомы матки повысились кровяная способность костного мозга и защитные силы организма женщины в целом. Для этого следует назначать препараты железа.

Во вторую фазу менструального цикла за 12 дней до ожидаемой менструации назначают однократное введение 1 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната или 1 мл 1 % или 2,5 % раствора прогестерона (в климатический период) внутримышечно ежедневно в течение 8 дней. Если прогестерон вводят после выскабливания, то день выскабливания считается первым днем менструации. Через 3—4 дня после окончания инъекций наступает псевдоменструация, от которой исчисляются последующие курсы лечения.

Если кровотечение после выскабливания не остановилось или больная поступает с кровотечением после выскабливания, произведенного 2—3 мес тому назад повторно (это бывает в

случаях, когда лечение назначено несвоевременно), то гемостаз осуществляют синтетическими прогестинами. Наиболее эффективны из них нон-овлон или бисекурин. Препараты применяются по следующей схеме: 1-й день — по 1 таблетке 4 раза в день, 2-й день — по 1 таблетке 3 раза в день, 3-й день — по 1 таблетке 2 раза в день. Начиная с 4-го дня женщина принимает по 1 таблетке препарата на ночь в течение 21 дня от начала лечения. Такие дозы следует считать оптимальными. Кровотечение у большинства больных прекращается через 24—36 ч от начала лечения, редко на 3-и сутки наблюдаются скудные кровянистые выделения. Увеличение доз нежелательно, так как препараты вызывают ряд побочных явлений и большие дозы могут привести к необходимости прекращения лечения. В таком случае наступит симптом отмены — кровотечение вновь повторяется.

При лечении синтетическими прогестинами следует помнить, что они вызывают повышение свертываемости крови. С одной стороны, они способствуют остановке кровотечения, с другой — их применение может привести к возникновению тромбозов. Поэтому необходимо строго придерживаться правила: когда назначены синтетические прогестины, должны быть отменены препараты, повышающие свертываемость крови (кальция хлорид, аминокaproновая кислота, викасол). Обычно на 2—3-й день по окончании курса лечения начинается псевдоменструация.

Вопрос о повторных курсах лечения следует решать индивидуально. Если псевдоменструация обильная или затяжная, что встречается чаще у больных без предшествующего выскабливания, то назначается повторный курс лечения с 5-го дня от начала псевдоменструации по той же схеме. После второго курса очередная псевдоменструация проходит, как правило, умеренно, и больным назначают циклическую терапию прогестероном.

Лечение прогестероном состоит не менее чем из 6 курсов. Если при контрольных гормональных исследованиях удается установить наличие двухфазных циклов, терапию можно отменить при условии постоянного наблюдения за больной. Периодически измеряют базальную температуру. Появление однофазных циклов или рецидива кровотечения требует повторного лечения. Если после 6 курсов приема прогестерона двухфазные циклы не устанавливаются, больной назначают оксипрогестерона капронат.

Для решения вопроса о лечении больных с так называемыми малосимптомными миомами матки необходимо провести кольпцитологическое исследование и измерение базальной температуры. При выявлении у больных однофазных циклов проводят систематическое наблюдение и лечение.

Постоянная эстрогенная стимуляция при однофазных циклах вызывает пролиферативные процессы в матке. Особенно часто рост миом

усиливается в климактерический период, так как в этих случаях эстрогенное влияние дополняется развитием персистирующих фолликулов. Больным этой группы назначают циклическую терапию 12,5 % раствором оксипрогестерона капроната. Его вводят внутримышечно 1 раз в месяц за 10 дней до ожидаемой менструации. Таким образом создается искусственно укороченная 2-я фаза цикла. При назначении оксипрогестерона капроната следует придерживаться индивидуального цикла, свойственного данной больной до начала заболевания. Этот препарат больные переносят хорошо, в процессе лечения неблагоприятные побочные явления и аллергия обычно не возникают. Длительность лечения — 6 мес (время, в течение которого можно рассчитывать на возникновение циклических процессов в регулирующих центрах по принципу обратной связи). Затем повторно измеряют базальную температуру.

Отсутствие самостоятельных двухфазных циклов, особенно в климактерический период, требует prolongации лечения оксипрогестерона капронатом до 2—3 лет, а иногда вплоть до наступления менопаузы.

Хорошо зарекомендовал себя комплексный метод консервативного лечения больных с миомой матки, предложенный Л. Я. Давыдовым (1967), который основан на применении андрогенных гормонов, седативных, сердечных средств и витаминов. Этот метод лечения может быть назначен женщинам не моложе 45 лет.

Внутримышечно вводят 5 % масляный раствор тестостерона пропионата (1 мл 2 раза в неделю), на курс 300 мг. При отсутствии тестостерона пропионата в ампулах назначают метилтестостерон по 1—2 таблетки под язык 2—3 раза в день, на курс — 60 таблеток (300 мг препарата). Инъекции тестостерона пропионата следует начинать после окончания менструации, но не позже 6-го дня цикла. Седативные и сердечные средства назначают в виде микстуры следующего состава:

Натрия бромид	—	6,0
Настой валерианы	—	6,0
Настой ландыша	—	6,0
Настой адониса	—	6,0
Кофеин-бензоат натрия	—	1,0
Сахарный сироп	—	20,0
Дистиллированная вода	—	180,0

Микстуру принимают по 1 столовой ложке 3 раза в день до еды в течение 2—3 мес.

Назначают также таблетки поливитаминов, содержащие кислоту аскорбиновую (0,3 г), кислоту никотиновую (0,05 г), тиамин (0,02 г).

Андрогенотерапию при миоме матки следует проводить курсами раз в 3 мес.

Под влиянием такого лечения уменьшается насыщенность организма эстрогенами, повышается содержание прогестерона и андрогенов, что замедляет пролиферативные процессы в мио-

метрии, ткани миомы и слизистой оболочке матки, вследствие чего замедляется или останавливается рост опухоли, претовращается развитие железистой гиперплазии эндометрия, часто лежащей в основе гиперменореи.

Повышение тонуса мышц матки под влиянием вводимых в организм андрогенов способствует сокращению длительности менструаций (устранению полименореи), а снижение уровня эстрогенов в организме сопровождается уменьшением пролиферативных процессов в ткани молочных желез и их гидратации, устранением или ослаблением мастопатии. Такое комплексное консервативное лечение миом матки обеспечивает в 93,6 % опухолеустойчивый и опухолеуничтожающий эффект. Гормональное лечение миом матки должно осуществляться под систематическим наблюдением акушера-гинеколога и эндокринолога за общим состоянием женщины и изменением объема опухоли.

Показания к рентгенотерапии миом матки в настоящее время крайне редки. Она проводится у женщин в возрасте 45 лет и старше и при наличии абсолютных противопоказаний к гормональному или хирургическому лечению. Рентгенотерапия (воздействие рентгеновских лучей на яичники) проводится с целью выключения созревания фолликулов и прекращения менструации. Применяется кастрационная доза рентгеновских лучей, которая приводит к прекращению овуляции и менструации. Облучение проводят с 4 полей (2 — подвздошных, 2 — крестцовых). Доза на курс лечения — 20—24 Гр.

В заключение следует остановиться на некоторых особенностях консервативного лечения миомы матки.

1. Ликвидировать пролиферативные процессы можно длительным лечением. Вначале назначенное лечение стабилизирует размеры опухоли, и лишь спустя 1—2 года, а иногда только в менопаузе, начинается уменьшение ее размеров. Соответственно постепенно уменьшаются меноррагии, обычно после 2—3-го курса лечения, поэтому не следует спешить с выводами о неэффективности терапии.

2. При переходе больных на лечение оксипрогестерона капронатом (после успешных предшествующих 6 курсов лечения прогестероном) иногда менструации становятся более обильными. В таких случаях можно назначить еще 3—4 курса прогестерона и затем лечить оксипрогестерона капронатом или изменить методику введения последнего: 2 инъекции в месяц — за 14 и 7 дней до ожидаемой менструации.

Для больных, нуждающихся в длительном лечении, курс терапии оксипрогестерона капронатом обязателен, так как курс прогестерона по 8 инъекций ежемесячно тяжело переносится и некоторые женщины, отказываясь от консервативного лечения, настаивают на операции.

3. Длительное введение в организм отсутствующего гормона, обеспечивающего нормальный

менструальный цикл, не может оказать отрицательного влияния на организм. Хотя отсутствие в организме прогестерона не угрожает непосредственно жизни женщины, однако незавершенность циклических процессов в половой сфере является основой для развития опухолевого роста.

4. Больных необходимо подготовить к длительному лечению: они должны знать особенности гормонотерапии и строго придерживаться ритма введения гормонов. В случаях усиления клинических симптомов опухоли и при продолжающемся ее росте рекомендуется прекратить консервативную терапию и прибегнуть к операции (Б. Л. Басни, 1971, и др.).

В настоящее время хирургическое лечение миом матки общепризнано. Однако до конца еще не выяснены показания к оперативному вмешательству, а также имеется немало спорного в вопросе об объеме самой операции.

Консервативными операциями принято считать такие, при которых сохраняется матка и присущие ей физиологические функции. Одними из самых шадящих операций являются абдоминальная миомэктомия и удаление родившихся или рождающихся множественных узлов со стороны влагалища. Эти виды хирургического лечения имеют и отрицательные стороны. Их нерационально производить при большом количестве узлов, кроме того, после них отмечается довольно высокий процент рецидивов.

В настоящее время при миоме чаще всего производят надвлагалищную ампутацию матки. Она технически сравнительно легко выполняется, редко бывают осложнения, архитектоника тазовых органов и влагалища нарушается меньше, чем при экстирпации матки. С. И. Павленко, Л. Н. Голубев (1972) и другие установили, что у 2,7—4,7 % больных через 1—4 года после надвлагалищной ампутации матки диагностируется рак шейки матки, у значительной части больных при гистологическом исследовании удаленных опухолевых узлов обнаружена саркома, а у некоторых — рак эндометрия. Поэтому в процессе подготовки к операции необходимо произвести кольпоцервикоскопию и цитологическое исследование цервикальных мазков, позволяющих исключить наличие дисплазии эпителия шейки матки. Рекомендуется также произвести гистеросальпингографию и гистологическое исследование соскоба из полости матки с целью исключения малигнизации эндометрия. Только исключение вышеуказанной патологии позволяет ограничиться надвлагалищной ампутацией матки. Дисплазии эпителия шейки или тела матки, а также подозрение на саркому являются показаниями для экстирпации матки.

При тотальном удалении матки уменьшается число послеоперационных осложнений, а также удается предупредить возникновение рецидивов миомы в культе шейки.

В большинстве случаев экстирпация матки

производят абдоминальным доступом. Сторонники этого доступа считают, что при его выполнении осуществляется лучший обзор органов и тканей во время операции, имеется меньшая опасность травмирования соседних с маткой органов.

Немаловажную роль в выборе способа оперативного вмешательства играет наличие сопутствующих изменений внутренних половых органов у большинства больных с миомами матки. Объем операции и операционный доступ определяются возрастом, конституцией больной и сопутствующими заболеваниями. Так, у женщин в возрасте до 40 лет желательно выполнять реконструктивные операции с сохранением менструальной, а подчас и генеративной функции. При наличии дисплазий эпителия матки, воспалительных или опухолевидных изменений придатков показана экстирпация матки с придатками.

**Саркома матки.** Из всех органов малого таза наиболее часто саркомой поражается матка (78—92 %). По отношению к общему числу опухолей матки саркомы составляют от 1,2 до 2,2 %, по отношению к злокачественным опухолям матки — от 2,4 до 7,8 %. Сочетание саркомы и миомы наблюдается в 51 % случаев. Саркоме матки может предшествовать миома (от 1,9 до 26 %). Саркоматозное превращение миом, по данным разных авторов, встречается в 1,4—2,2 % случаев, преимущественно в возрасте 40—50 лет.

Этиология и патогенез сарком матки изучены мало. По-видимому, возникновение саркоматозных опухолей обусловлено полиэтиологическими факторами в сочетании с дисэмбриоплазиями и рецидивирующими травмами, сопровождающимися пролиферацией регенерирующих тканей.

Следует полагать, что саркоме предшествует ряд патологических состояний. Наиболее часто озлокачиваются очаговые узелковые образования миометрия в виде пролиферирующих миом.

Саркомы чаще всего развиваются в миометрии (47,2 %), в множественных узлах (25,3 %) и в эндометрии (27,5 %). Реже встречаются смешанные (стромального и эпителиального происхождения) опухоли — карциносаркомы.

Саркоматозные узлы мышечного слоя матки имеют округлую форму и нередко плохо отграничены от окружающей ткани. На разрезе узлы матового, белесого, серовато-розового цвета, мягкой крошащейся консистенции. Иногда узлы имеют характер мозговидной распадающейся ткани или вареного рыбьего мяса. При наличии кровоизлияний и некрозов опухоль приобретает пестрый вид. Саркомы слизистой оболочки тела матки могут быть ограниченными (полипозными, узловатыми) и более редко — диффузными.

По гистологическому строению различают фибробластические, веретенчатые, полиморфноклеточные, круглоклеточные, мышечно-клеточные, гигантоклеточные саркомы. Наиболее часто встречается мышечно-клеточные.

Саркомы могут метастазировать гематогенным и лимфогенным путями с распространением по протяжению на соседние органы. Наиболее частой локализацией метастазов являются легкие (17 %), печень (9 %), ретроперитонеальные лимфатические узлы (8 %), яичники (7 %), кости (5 %). Гематогенный путь наблюдается в 95 % случаев. Обычно метастазируют незрелые компоненты опухоли.

Саркомы матки встречаются в любом возрасте, в том числе и у детей. Клинические проявления (кровотечение, боль, гнойные выделения) зависят от локализации, направления и быстроты роста опухоли, а также от присоединения инфекции. Саркома может протекать вначале бессимптомно (особенно при интрамуральной или субсерозной локализации), характеризуюсь только быстрым ростом. В запущенных случаях отмечаются выраженная интоксикация, кахексия, анемия, не связанная с кровотечением, асцит, метастазы в легких, печени и других органах. Наиболее выраженная симптоматика наблюдается при саркоме эндометрия и субмукозных узлов.

Диагностика саркомы матки трудна. Можно заподозрить саркому при наличии следующих признаков: быстрый рост опухоли матки или миоматозных узлов, ациклические кровотечения, анемия без кровопотери при наличии опухоли матки, увеличение СОЭ, ухудшение общего состояния, рецидив после удаления полипов или субмукозных узлов, развитие опухоли в культе после надвлагалищной ампутации матки.

Диагноз обычно устанавливается при гистологическом исследовании соскоба, отторгающейся из полости матки ткани или опухоли, удаленной при операции. При гистологическом исследовании саркому необходимо дифференцировать с клеточными миомами, с миомами, сопровождающимися воспалительными явлениями и распадом, с некротизированными полипами, воспалительными процессами эндометрия, раком солидного строения.

При осмотре в зеркалах определяется цианоз и отек слизистой оболочки шейки, гипертрофия или опухоль шейки, рождающийся саркоматозный узел. При бимануальном и прямокишечно-влагалищном исследовании определяются величина и локализация опухолевых узлов, их консистенция, подвижность органов, наличие параметральных инфильтратов, состояние газовых пристеночных лимфатических узлов и придатков. Цитологическое исследование содержимого полости матки иногда позволяет обнаружить атипичские полиморфные клетки.

В результате гистологического исследования отторгающихся кусков ткани или соскоба не всегда можно установить морфологическую структуру опухоли.

Гистеросальпингография позволяет определить характер опухолевого роста, топикку опухолевого процесса, переход его на трубы и канал шейки матки, способствует целенаправленной биопсии.

Рентгенография легких позволяет выявить метастазы, хромоцистоскопия — определить состояние и характер поражения стенки мочевого пузыря, функцию мочеточников. С помощью ректороманоскопии, ирригоскопии удается определить, вовлечен ли в опухолевый процесс кишечник. Гистерография на фоне пневмоперитонеума дает возможность определить глубину опухолевой деструкции, состояние придатков, наличие параметральных инфильтратов, отношение последних к стенкам таза. Лимфография дает информацию о состоянии лимфатических узлов. Сканография печени позволяет выявить крупные метастазы, ангиография — судить о характере опухоли и ее васкуляризации, экскреторная урография — определить анатомическое расположение мочеточников, изменение их хода, деформацию, сдавление, расширение почечных лоханок.

Разработана следующая классификация сарком.

\* \* \*

I стадия: саркома тела матки небольших размеров, ограничена пределами мышечного или слизистого слоя.

II стадия: а — с инфильтрацией параметрия на одной или обеих сторонах (проксимальная форма — с приматочным инфильтратом и дистальная — с параметральным инфильтратом без перехода на стенку малого таза); б — с переходом на шейку матки.

III стадия: а — с односторонней или двусторонней инфильтрацией параметрия с переходом на стенку таза; б — с метастазами в регионарные лимфатические узлы, придатки и влагалище, с прорастанием в крупные вены; в — с прорастанием серозного покрова матки, образованием конгломератов со смежными органами без их поражения.

IV стадия: с прорастанием в другие органы и отдаленными метастазами.

Радикальное удаление опухоли является наиболее эффективным. Объем операции зависит от расположения и распространения опухоли: минимальный — экстирпация матки с придатками, максимальный — расширенная экстирпация с удалением регионарных лимфоузлов, параметральных инфильтратов, перевязкой внутренней и подвздошной артерии, при соответствующих показаниях возможна резекция смежных органов. Одновременно оправдано радикальное удаление изолированных имплантационных метастазов.

Лучевая терапия показана как дополнительный метод при комбинированном лечении с целью девитализации рассеянных опухолевых клеток или как ведущий метод в комплексе с химиотерапией. Химиотерапия малоэффективна, может применяться лишь как паллиативный метод при распространенных процессах.

Прогноз мало благоприятен. Наиболее благоприятно протекает саркома, развившаяся внутри маточных узлов (пятилетняя выживаемость до 60 %).

Плохой прогноз при быстротекущих саркомах эндометрия (пятилетняя выживаемость 25—28 %). В среднем пятилетняя выживаемость составляет при I стадии 47 %, II — 44 %, III — 40 %, IV — 10 %. Средняя пятилетняя выживаемость всех больных саркомой матки равна 40 %.

**Гетерологические мезодермальные опухоли матки** чаще исходят из эндометрия, реже — из слизистой оболочки канала и влагалищной части шейки матки. Они имеют полипозную или дольчатую форму, отличаются мягкой консистенцией, бело-розовым или сероватым цветом с наличием кровоизлияний.

Основой является эмбриональная ткань саркоматозного характера, способная к миксоматозному превращению. Встречается гетерологическая ткань — производная эмбриональной мезодермы (гналиновый хрящ, поперечная полосатая мышца, жировая и костная ткань).

Гетерологические мезодермальные опухоли встречаются в любом возрасте, чаще в менопаузе. Основным симптом их — кровотечение типа метrorрагии, реже боль, дизурические явления. Клинически диагностируются редко, диагноз устанавливается после гистологического исследования препарата.

Прогноз при злокачественных формах опухоли неблагоприятный. Гетерологические мезодермальные опухоли, состоящие из зрелых тканей, являются доброкачественными. Проводится хирургическое лечение, лучевая и химиотерапия не эффективны.

Карциносаркома матки наблюдается редко. Опухоль смешанная и состоит из раковой ткани (преимущественно железистого строения) и саркоматозноизмененной стромы. Прогноз крайне неблагоприятный.

## **ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ И МАТОЧНЫХ ТРУБ**

**Профилактика и диагностика опухолей яичников.** За последние годы значительно повысилась эффективность лечения злокачественных опухолей яичников в основном в связи с широким применением комплексной терапии, сочетающей хирургическое, химиотерапевтическое, лучевое и гормональное лечение. И все же диагностика и лечение злокачественных опухолей яичников продолжает оставаться одной из труднейших задач онкогинекологии. Отдаленные результаты лечения нельзя считать удовлетворительными. Пятилетняя выживаемость больных в среднем составляет 25—40 %, при III—IV стадии эффективность лечения значительно снижается.

Удельный вес запущенных форм злокачественных новообразований яичников продолжает оставаться высоким и составляет 50—85 %. В связи в этом решающее значение приобретают профилактика и диагностика опухолей этой локализации.

Основными причинами запущенности являются диагностические ошибки, допущенные врачами в связи с недостаточной квалификацией, отсутствием онкологической настороженности, неполным и неоправданно длительным обследованием больных, недостаточной технической оснащенностью лечебных учреждений, а также поздняя обращаемость больных к гинекологу и врачам других специальностей. По данным И. Д. Нечаевой (1967), промедление с лечением по вине врача, который неправильно диагностирует заболевание, происходит почти в 35 %, а по А. Б. Гиллерсону, А. С. Пшеничниковой (1967), — в 82,4 % случаев.

В некоторых случаях больных с подозрением на опухоль яичников длительное время обследуют в амбулаторных условиях, а иногда им проводят противовоспалительную терапию с целью выяснения природы опухолевидного образования при датков матки. Такое обследование и наблюдение больной затягивается на 3—4 мес, а иногда и более. Это приводит к тому, что опухолевый процесс становится запущенным и лечение — менее эффективным.

У некоторых больных первые симптомы заболевания наблюдаются продолжительное время, однако они не придают им особого значения. Это связано с недостаточной эффективностью проводимой санитарно-просветительной работы.

Многие гинекологи одной из основных причин частой запущенности злокачественных опухолей яичников считают скрытое, малосимптомное течение заболевания. Однако ряд авторов без основания критически относятся к теории бессимптомного течения рака любой локализации (П. П. Хохлов, 1950; А. И. Савицкий, 1962; И. Д. Нечаева, 1966). Часто не бессимптомность начального периода развития опухоли яичника и ее малигнизации лежит в основе запоздалых распознаваний, а скорее, наоборот, длительность заболевания усыпляет бдительность больной и лечащего врача.

При тщательном сборе анамнеза, полном обследовании больной, правильном проведении профилактических мероприятий процент так называемых бессимптомных опухолей яичников снижается. По нашим данным, у всех больных имелась более или менее выраженная симптоматика заболевания в течение продолжительного времени. Бессимптомного течения не наблюдалось даже у больных при I—II стадии процесса. Только 3,8 % больных с доброкачественными опухолями яичников и 10,6 % больных с фолликулярными кистами и кистами желтого тела чувствовали себя здоровыми.

Исходя из вышеизложенного становится понятной важность проведения в широком масштабе активного выявления больных.

В последние годы все чаще обращается внимание на необходимость пересмотра и усовершенствования методов проведения профосмотров, изыскания новых рациональных путей профилактики злокачественных новообразований и предраковых заболеваний. Среди мероприятий по профилактике и раннему выявлению опухолей яичников большое значение имеют исследования по эпидемиологии. Они позволяют определить группы женщин, чаще других болеющих опухолями яичников. И. Д. Нечаева (1965, 1975), А. Н. Рыбалка (1975, 1977) и другие авторы видят пути раннего выявления опухолей яичников в диспансерном наблюдении за женщинами из групп повышенного риска.

Злокачественные опухоли яичников чаще обнаруживаются у женщин в пред- и постменопаузальный периоды. Доброкачественные опухоли обнаруживаются в основном у женщин до 40 лет (в 62,9—73,6 % случаев всех опухолей яичников). Помня о том, что любая доброкачественная опухоль яичников практически может подвергнуться малигнизации, видимо, целесообразно стремиться выявлять доброкачественные опухоли яичников у женщин молодого возраста, своевременно их лечить. Это поможет снизить заболеваемость злокачественными опухолями у женщин пожилого возраста.

Эпидемиологическими исследованиями установлена связь между развитием опухолей яичников, брачным состоянием и функцией деторождения. Чаще они образуются у незамужних женщин старше 25 лет не рожавших или мало рожавших (И. Д. Нечаева, 1955), имевших спонтанные и много искусственных аборт (Н. Г. Веселов, 1971). Эти факторы приводят к нарушению гормонального баланса в организме женщины и, как следствие, к развитию опухолей и кист яичников.

Данные Wynder (1969) и других свидетельствуют о том, что у больных с опухолями яичников чаще наблюдается группа крови с А-антигеном. Они предполагают, что А-антиген является фактором, предрасполагающим к развитию злокачественных опухолей яичников. Sergsjo, Koistad (1962), Koubkova (1965) выявили увеличение частоты злокачественных опухолей яичников при отсутствии резус-фактора. Однако эти данные основаны на сравнительно небольшом материале без дифференцировки опухолей яичников. Мы проанализировали истории болезни 1750 больных с различными опухолями и кистами яичников, у которых выявлены группа крови АВ0 и резус-фактор. Обнаружено повышение вероятности поражения большинством типов опухолей яичников у женщин с группой крови АВ по сравнению с другими группами. В то же время вероятность развития опухолевидного процесса (кисты)

у женщин с группой крови АВ значительно меньше по сравнению с женщинами с другими группами крови. Вероятность озлокачествления опухолей яичников оказалась наименьшей у женщин с группой крови В.

При изучении относительной частоты заболеваемости женщин опухолями и кистами яичников в зависимости от резус-фактора обнаружено значительное ее повышение у женщин с резус-положительной кровью по сравнению с женщинами с резус-отрицательной кровью (коэффициент относительной заболеваемости — от 2,35 до 5,89). У женщин с резус-отрицательной кровью имеется наибольший риск поражения опухолями яичников при отсутствии в крови антигенов А и В, т. е. с группой крови 0.

Высказываются также предположения, что заболеваемость опухолями яичников выше у женщин, страдающих хроническими стрептококковыми инфекциями, аллергическими заболеваниями, заболеваниями щитовидной железы, а также у работающих сидя (И. Д. Данилов и соавт., 1969; Г. Н. Марсов, 1975).

Представляет интерес изучение распространения опухолей яичников у разных групп населения. Л. И. Чарквиани с соавторами (1975) и другие исследователи выявили разницу в заболеваемости женщин различных национальностей.

Параллельно с проведением эпидемиологических исследований, помогающих установить новые факторы, влияющие на заболеваемость опухолями яичников, в последнее время ряд исследований направлен на выделение основных факторов риска и построение на их основе стройной системы профилактических мероприятий, которые должны осуществляться в широком масштабе.

Особое внимание при выявлении опухолей яичников следует уделять осмотрам женщин, относящихся к основным группам повышенного риска по заболеваемости опухолями этой локализации, и групп больных, у которых в анамнезе наиболее часто отмечались дифференциально-диагностические ошибки.

Общезвестна высокая заболеваемость злокачественными и потенциально злокачественными опухолями яичников женщин, ранее оперированных по поводу доброкачественных опухолей и опухолевидных процессов яичников, которым была произведена резекция или удаление одного яичника. В связи с этим таким больным предлагается производить более радикальные операции (И. Д. Нечаева, 1972; Г. Н. Марсов, 1973). Однако этот вопрос остается спорным, и ряд исследователей считают, что удаление даже одного яичника должно выполняться по строгим медицинским показаниям.

Учитывая частое возникновение опухолей яичников у женщин, ранее оперированных по поводу различных гинекологических заболеваний с оставлением одного или обоих яичников, многие

авторы рекомендуют производить с профилактической целью двустороннюю оофорэктомию женщинам в возрасте после 40 лет, считая, что радикальные операции на половых органах у женщин в возрасте старше 35 лет предотвращают развитие рака яичников в 20 % случаев (С. М. Слинчак, 1981; В. К. Винницкая, 1983, и др.).

По нашим данным, у 9 % женщин, ранее оперированных по поводу миомы матки с оставлением одного или обоих яичников, в них развиваются опухоли или кисты, причем чаще в возрасте 45—55 лет. Е. П. Мухина с соавторами (1975) считают необходимым включение в группу повышенного риска женщин, оперированных в прошлом по поводу различных гинекологических заболеваний (миома матки, tuboovarialные образования воспалительного характера, внематочная беременность, акушерская патология, закончившаяся кесаревым сечением) с оставлением яичников. По данным авторов, таким больным позже сравнительно часто производили релапаротомию уже по поводу малигнизированных и пролиферирующих опухолей яичников.

Взаимосвязь между опухолями яичников и раком молочной железы общезвестна. Риск возникновения злокачественной опухоли яичников у больных раком молочной железы выше, чем у женщин контрольной группы. Кроме того, следует помнить о метастазировании рака молочной железы и пищеварительного канала в яичники. По нашим данным, метастатические опухоли из указанных органов в яичники наблюдались у 8,6 % больных со злокачественными опухолями яичников.

У 51,8 % наблюдаемых нами больных отмечались гормональные сдвиги, выражающиеся в нарушениях менструального цикла, которые особенно выражены при опухолях стромы полового тяжа.

Необходимо обращать внимание на различные изменения менструального цикла, так как опухоли яичников часто проявляются в нарушениях функции яичников. Так, нами обнаружено, что у 52—57 % больных с опухолями яичников, особенно злокачественными, наблюдалось позднее наступление менструации. Аналогичные данные приводят и другие авторы. Надо, однако, иметь в виду, что раннее начало менструаций должно еще более настораживать (И. Д. Нечаева, 1955). Таких девочек необходимо тщательно обследовать, так как это может являться единственным симптомом гормонопродуцирующих опухолей яичников.

У большинства больных с эпителиальными и герминогенными опухолями яичников наблюдается ранняя менопауза (Л. И. Чарквиани, 1964), тогда как у больных с опухолями стромы полового тяжа (тека- и гранулезоклеточные, фибромы) менопауза наступает поздно, а иногда по-являются менструальноподобные выделения через несколько лет после наступившей менопаузы.

В группу повышенного риска следует также включать женщин с мено- и метроррагиями, аменореей, монофазным менструальным циклом, превичным и вторичным бесплодием гормональной природы, ранними признаками климакса.

Нами отмечены этиологические взаимосвязи и частое сочетание опухолей яичников с гиперпластическими и blastomatoznymi процессами в матке. При некоторых типах опухолей яичников (тека- и гранулезоклеточные, эндометриоидные фибромы) они наблюдаются в 100 % случаев. При других типах опухолей яичников гиперпластические и blastomatoznymi процессы матки обнаружены у 73 % больных. Причем в развитии и степени выраженности этих процессов существенное значение имеет гистологический тип опухоли яичника. Поэтому правильная клиническая трактовка указанных процессов помогает раннему выявлению и своевременному лечению больных с опухолями яичников.

В группу риска следует включать женщин, ранее получавших облучение или принимавших гормоны с целью подавления эстрогенной функции яичников. Отягощенный семейный анамнез также следует считать фактором риска. Он обнаруживается у 12—19 % больных злокачественными опухолями яичников. По нашим данным, у 7 % больных близкие родственники были оперированы по поводу опухолей и кист яичников, причем в последние годы таких больных встречается все больше.

Большую опасность таит в себе длительное наблюдение больных по поводу малосимптомных миом матки. В результате трудной дифференциальной диагностики у 6,9—18,1 % больных этот диагноз оказывается ошибочным и в последующем обнаруживаются злокачественные опухоли яичников (В. П. Айзенберг, 1968; И. Д. Нечаева, 1969; А. Н. Рыбалка, 1969; Д. В. Николаева, 1971).

Часто у больных с опухолями яичников ошибочно диагностируют склерокистозные яичники, особенно в молодом возрасте. При этом надо помнить о дисгормональных опухолях яичников, которые часто имеют сходную клинику (И. А. Мануилова, 1968).

Одной из причин запущенности злокачественных опухолей яичников является неправильная врачебная тактика в отношении доброкачественных опухолей и опухолевидных процессов. Таких больных нужно срочно обследовать, и если природа пальпируемых образований точно не определена, следует прибегать к лапаротомии.

Необходимо обратить внимание на такие опухолевидные процессы яичников, как кисты (кисты желтого тела и особенно фолликулярные). Не являясь истинными опухолями, они создают благоприятный фон для их развития. Образование кист — не местный процесс в яичниках, а заболевание эндокринной системы гипопиз — яичники. Возникая в результате снижения эстрогенной



активности яичников, фолликулярные кисты продуцируют большое количество эстрогенов, что является благоприятным фоном для развития гиперпластических и бластоматозных процессов в яичниках и матке. Поэтому длительное наблюдение за больными с фолликулярными кистами и кистами желтого тела недопустимо. Для уточнения диагноза у этих контингентов больных и исключения у них опухолей яичников следует применять весь современный комплекс диагностических мероприятий в специализированных лечебных учреждениях.

Женщин, относящихся к вышеуказанным группам риска, надо выявлять на онкогинекологических профосмотрах, в смотровых кабинетах поликлиник, на приеме в женской консультации, среди диспансерных групп гинекологических больных и т. д.

Таких женщин следует брать на диспансерный учет и в порядке диспансеризации проводить дополнительное обследование в условиях специализированных стационаров. После обследования в случае отсутствия подозрения на опухоль яичников эти женщины должны находиться на диспансерном учете в течение всей жизни. В случае необходимости обследование повторяют в условиях специализированного стационара. Женщины с нарушениями гормональной функции яичников также находятся на диспансерном учете, их периодически обследуют в стационаре. Кроме того, им необходимо проводить систематическую коррекцию нарушенной функции яичников. Только после стабильной нормализации функции яичников таких больных можно снимать с диспансерного учета. В случаях, когда у женщин любой группы риска имеются хотя бы малейшие подозрения на опухоль яичника, необходимо срочно проводить углубленное обследование.

Больные, у которых наиболее часты дифференциально-диагностические ошибки, находятся на диспансерном учете, а впервые выявленные должны быть немедленно диспансеризованы, направлены в специализированное учреждение, где их необходимо тщательно обследовать, применив все современные дополнительные методы обследования, вплоть до диагностического чревосечения. Опасность от чревосечения неизмеримо меньше, чем от оставления опухолей неясного характера, которые таят в себе потенциальную угрозу для жизни женщины. Гинекологи должны знать способы ранней диагностики, позволяющие дифференцировать опухоль яичников от миомы матки, опухолевый процесс в придатках от воспалительного.

Важное звено в системе профилактической работы — диспансерное наблюдение за взятыми на учет больными с опухолями и кистами яичников. Всем женщинам, взятым на диспансерный учет по поводу опухолей и кист яичников, показано хирургическое лечение. Однако иногда, чаще при декомпенсированных экстрагениталь-

ных заболеваниях, операция может откладываться. Поэтому таких диспансерных больных подразделяют на две подгруппы: неоперированные и оперированные.

Диспансерное наблюдение за неоперированными женщинами продолжается в течение всего времени. Врач должен осматривать их не реже 1 раза в месяц. При этом обращается внимание на динамику роста опухоли, оценивается характер жалоб и вновь появившихся симптомов, проводится необходимое лабораторное обследование. При появлении возможности выполнения хирургического вмешательства больную немедленно направляют в стационар, где безотлагательно производят операцию.

После операции все женщины должны находиться на диспансерном учете у онкогинеколога на протяжении жизни, независимо от того, по поводу какой опухоли (доброкачественной или злокачественной) была произведена операция. Это связано с тем, что кисты и опухоли яичников, даже доброкачественные, часто рецидивируют через различный промежуток времени, иногда наблюдаются поздние рецидивы, спустя 10—20 и более лет после первой операции.

Противораковой пропагандой должны быть охвачены широкие массы населения. Цель ее — обеспечение раннего обращения женщин к врачу, своевременной явки на профилактические осмотры. Правильно организованная противораковая пропаганда должна способствовать выполнению врачебных предписаний больными, выявленными во время осмотров. При такой постановке вопроса опасность канцерофобии сводится к минимуму.

Главной задачей по снижению частоты запущенных случаев следует считать проведение работы, направленной на повышение квалификации по онкогинекологии и настороженности врачей общей лечебной сети к ранним признакам опухолей и кист яичников, на улучшение качества проведения профилактических осмотров, противораковой пропаганды и других мероприятий.

Анализом заболеваемости опухолями яичников должны заниматься не только научно-исследовательские институты и клиники медицинских институтов, но и все лечебные учреждения, где проводится обследование и лечение больных с этой патологией. Только общими усилиями гинекологов и онкологов можно осуществить указанные выше профилактические мероприятия. Для координации всей работы по профилактике, ранней диагностике и лечению опухолей яичников в каждой области необходимо создать консультативно-методические центры при городских и областных онкологических диспансерах, областных больницах или ведущих клиниках медицинских институтов.

Проведение указанных мероприятий по профилактике и ранней диагностике опухолей яичников позволит не только повысить удельный вес

пролиферирующих и злокачественных опухолей ранних стадий за счет снижения уровня запущенных форм, но и, возможно, повлечет за собой и пересмотр врачебной тактики.

**Этиология и патогенез.** Опухоли яичников возникают вследствие воздействия эндогенных и экзогенных факторов (А. А. Джардемев, 1979; Л. И. Чарквиани, 1979; А. Н. Рыбалка, 1980, 1984; R. Huwer, 1979). Ведущая роль в происхождении опухолей яичников принадлежит нарушению гормонального равновесия в сторону преобладания гонадотропных гормонов (В. М. Дильман, 1967; А. В. Губарева, 1969). По данным И. Д. Нечаевой (1959), образуются они вследствие нарушения соотношения в системе гипоталамус — гипофиз — яичники. На завершающем этапе патологической цепи наблюдается преобладание эстрогенов в виде длительно существующей постоянной относительной или абсолютной гиперэстрогении (И. С. Краевская, 1978; Я. В. Бохман, 1980; А. Н. Рыбалка, 1981, 1984; R. Kaiser, 1978, и др.). Большое значение в этиологии и патогенезе опухолей яичников придается генетическим факторам (А. Н. Рыбалка, 1978, 1980, 1984; Л. И. Чарквиани, 1978, 1980; А. П. Чудина и соавт., 1980; Simpson, 1979; Pranceschi с соавт., 1982), нейрогуморальным и эндокринным нарушениям, воспалительным процессам придатков матки и другим факторам.

Морфология опухолей яичников весьма разнообразна. Это обусловлено в первую очередь тем, что яичники, в отличие от других органов, состоят не из двух компонентов — паренхимы и стромы, а из многих элементов различного гистогенеза. Выделяют много компонентов, обеспечивающих основные функции этого органа: созревание половых клеток и выработку половых гормонов (покровный эпителий, яйцеклетка и ее эмбриональные и зрелые производные, гранулезные клетки, тека-ткань, хилюзные клетки, соединительная ткань, сосуды, нервы и т. д.). Опухоли яичников могут развиваться из любого элемента, и, таким образом, яичник занимает одно из первых мест по разнообразию и строению опухолей. В их происхождении немаловажную роль играют рудиментарные остатки и дистопии, сохранившиеся с периода эмбриогенеза. Многие опухоли развиваются из постнатальных участков эпителия, разрастаний, подверженных метаплазии и параплазии, в частности из эпителия маточных труб и матки, который способен имплантироваться на поверхности яичника, особенно при воспалительных процессах в яичниках и маточных трубах.

Ряд опухолей яичника развивается из эпителия, который способен к пограничному росту. Из него образуются опухоли стромы полового тяжа. Из так называемых гнезд Вальтгарда формируются гранулезноклеточные опухоли, из эмбриональной мезенхимы — текомы и, возможно, некоторые

формы гранулезноклеточных опухолей. Из остатков мужской части гонады развиваются андрогенпродуцирующие опухоли (андробластомы, гипернефромы и др.).

Изучать гистогенез эпителия, покрывающего стенки эпителиальных опухолей, трудно из-за множественности источников происхождения опухолей и необычайного разнообразия структуры и функции эпителия.

Серьезные опухоли гистогенетически неоднородны. Они происходят, по-видимому, из кортикальных микрокист, которые образуются в результате пограничного роста зачаточного эпителия яичников в корковый слой. Не исключена возможность постнатальной дифференцировки «зачаточного» и других вариантов эпителия.

Зачатком серьезных опухолей могут стать дополнительные трубы, о чем свидетельствует наличие смешанного трубного эпителия на поверхности яичника в эмбриональный период. Предполагается также возможность постнатального передвижения эпителия фимбриальной части трубы и имплантационного механизма попадания трубного эпителия на поверхность яичника.

Существует также гипотеза о мезонефрогенном происхождении серьезных опухолей яичника (С. М. Слинчак, 1981).

Муцинозные опухоли — односторонние тератомы, в которых развилась только эндодермальная ткань или сохранился только один эндодермальный компонент (М. Ф. Глазунов, 1961). Муцинозные опухоли также гистогенетически неоднородны. Они могут развиваться из эпителия рета мезонефрикус, сети яичника и рудиментов.

Наиболее сложное строение имеет опухоль Бреннера, состоящая в основном из ткани типа фибромы яичника и вкрапленных в нее тяжей, островков и кист эпителиального характера. Наибольший интерес представляет эпителиальный компонент опухоли, аналога которого нет в норме. По-видимому, опухоль Бреннера возникает из нескольких видов тканей (М. Ф. Глазунов, 1961; В. А. Добрынин, 1961). Между опухолью Бреннера и опухолями муцинозного типа существует генетическая взаимосвязь. Сочетание компонентов этих опухолей можно встретить довольно часто (М. Ф. Глазунов, 1961).

**Клиническое течение и особенности диагностики опухолей и кист яичников.** Клинические проявления опухолей и кист яичников многообразны и подчас неопределены. Они зависят в основном от типа и характера опухоли (кисты), а при злокачественных опухолях — от распространения процесса.

Учитывая влияние гистологического типа опухолей на клинику и результаты лечения, большое значение придается вопросам классификации опухолей яичников. В настоящее время общепризнана международная гистологическая классификация опухолей яичников (С. Ф. Серов, Р. Е. Скалли, Л. Г. Собин, 1973). В основу

классификации положен критерий микроскопической характеристики с унификацией терминологии и критериев дифференцировки. Поскольку в опухолях яичников нередко сочетается несколько компонентов, рекомендуется учитывать ведущие элементы, определяющие состав опухоли. В классификации учтены клинико-биологические особенности опухолей и степень злокачественности (доброкачественные, пограничные и злокачественные). Очень важно определить андрогенную, эстрогенную, стероидную и прогестагенную активность опухолей.

### Международная классификация опухолей яичников

#### I. Эпителиальные опухоли.

##### A. Серозные опухоли.

1. Доброкачественные: цистаденома и папиллярная цистаденома; поверхностная папиллома; аденофиброма и цистаденофиброма.
2. Пограничные (потенциально низкой степени злокачественности); цистаденома и папиллярная цистаденома; поверхностная папиллома; аденофиброма и цистаденофиброма.
3. Злокачественные: аденокарцинома, папиллярная аденокарцинома и папиллярная цистаденокарцинома; поверхностная папиллярная карцинома; злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма.

##### Б. Муцинозные опухоли.

1. Доброкачественные: цистаденома; аденофиброма и цистаденофиброма.
2. Пограничные (потенциально низкой степени злокачественности): цистаденома; аденофиброма и цистаденофиброма.
3. Злокачественные: аденокарцинома и цистаденокарцинома; злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма.

##### В. Эндометриоидные опухоли.

1. Доброкачественные: аденома и цистаденома; аденофиброма и цистаденофиброма.
2. Пограничные (потенциально низкой степени злокачественности): аденома и цистаденома; аденофиброма и цистаденофиброма.
3. Злокачественные: карцинома — аденокарцинома, аденоакантома, злокачественная аденофиброма и цистаденофиброма; эндометриоидная стромальная саркома; мезодермальные (мюллеровы) смешанные опухоли.

##### Г. Светлоклеточные (мезонефرويدные) опухоли.

1. Доброкачественные: аденофиброма.
2. Пограничные (потенциально низкой степени злокачественности).
3. Злокачественные: карцинома и аденокарцинома.

#### Д. Опухоли Бреннера.

1. Доброкачественные.
2. Пограничные (пограничной злокачественности).
3. Злокачественные.

#### Е. Смешанные эпителиальные опухоли.

1. Доброкачественные.
2. Пограничные (пограничной злокачественности).
3. Злокачественные.

#### Ж. Недифференцированная карцинома.

#### З. Неклассифицируемые эпителиальные опухоли.

#### II. Опухоли стромы полового тяжа.

##### A. Гранулезо-стромальноклеточные опухоли.

1. Гранулезоклеточная опухоль.
2. Группа теком — фибром: текома, фиброма, неклассифицируемые.

##### Б. Андробластомы: опухоли из клеток Сертоли и Лейдига.

1. Высокодифференцированные: тубулярная андробластома, опухоль из клеток Сертоли; тубулярная андробластома с накоплением липидов (липидная фолликулома Лесена); опухоль из клеток Сертоли и Лейдига; опухоль из клеток Лейдига (опухоль из хилусных клеток).
2. Опухоли промежуточной (переходной) дифференцировки.
3. Низкодифференцированные (саркоматоидные) опухоли.
4. Опухоли с гетерологическими элементами.

##### В. Гинандробластома.

##### Г. Неклассифицируемые опухоли стромы полового тяжа.

#### III. Липидноклеточные (липоидноклеточные) опухоли.

#### IV. Герминогенные опухоли.

##### A. Дисгерминома.

##### Б. Опухоль эндодермального синуса.

##### В. Эмбриональная карцинома.

##### Г. Полиэмбриома.

##### Д. Хорионэпителиома.

##### Е. Тератома.

1. Незрелые.
2. Зрелые: солидные, кистозные (дермоидная киста, дермоидная киста с малигнизацией).
3. Монодермальные (высоко специализированные): строма яичника; карциноид; строма яичника и карциноид.

##### Ж. Смешанные герминогенные опухоли.

##### V. Гонадобластома.

- A. Чистая (без примеси других форм).
- Б. Смешанная с дисгерминомой и другими формами герминогенных опухолей.

VI. Опухоли мягких тканей, неспецифические для яичников.

VII. Неклассифицированные опухоли.

VIII. Вторичные (метастатические) опухоли.

XI. Опухоловидные процессы.

- A. Лютеома беременности.
- Б. Гиперплазия стромы яичника и гипертекоз.
- В. Массивный отек яичника.
- Г. Единичная фолликулярная киста и киста желтого тела.
- Д. Множественные фолликулярные кисты (поликистозные яичники).
- Е. Множественные лютеинизированные фолликулярные кисты и (или) желтые тела.
- Ж. Эндометриоз.
- З. Поверхностные эпителиальные кисты — включения (герминальные кисты — включения).
- И. Простые кисты.
- К. Воспалительные процессы.
- Л. Паравариаальные кисты.

Наиболее часто наблюдавшиеся нами морфологические формы пограничных и злокачественных опухолей яичников представлены на рис. 39, 40, 41, 42 и 43.

В некоторых случаях фолликулярные кисты и кисты желтого тела, доброкачественные серозные и муцинозные опухоли, а также зрелые тератомы протекают при слабо выраженных симптомах. Поэтому больные долгое время не обращаются в лечебные учреждения, а если и обращаются, то не всегда первоначально к гинекологу. Единственной жалобой таких больных может быть неопределенная, неинтенсивная, периодическая боль внизу живота. Иногда такие кисты и опухоли, особенно небольших размеров, случайно обнаруживаются во время операций по поводу других заболеваний половой системы и органов брюшной полости. Иногда в силу быстрого роста опухоли достигают колоссальных размеров (рис. 44).

Наиболее скудна симптоматика при кистах желтого тела. По данным В. Н. Серова (1963), из 52 больных с этими кистами у 47 они обнаружены на операции по поводу доброкачественных и злокачественных новообразований женских половых органов.

Общепризнана специфическая клиническая картина эндометриоидных кист. При этом заболевании боль повторяется через определенные промежутки времени, периодически наблюдается увеличение кисты, что связано с менструальным циклом.

Почти у всех больных с доброкачественными опухолями яичников при внимательном и целенаправленном сборе анамнеза можно вы-

явить такие жалобы, как незначительные периодические болевые или неприятные ощущения в животе, понижение работоспособности и т. д. При пограничных и особенно при злокачественных опухолях симптомы носят более выраженный характер. В начале заболевания общее состояние женщины не изменяется. Доброкачественные и даже пограничные эпителиальные опухоли могут долгие годы существовать без видимых изменений и расти очень медленно: бесплодие при этом наблюдается у 16—29 % больных, бели и боль — у 36—56 %. Нарушение менструального цикла как ранний симптом наблюдается лишь у 2—3 % больных. Л. А. Соловьева (1969) считает, что для пограничных серозных опухолей характерно сочетание «короткого» анамнеза со значительным распространением опухолевого процесса.

Момент малигнизации доброкачественных опухолей яичников клинически может пройти незамеченным, гистологические очаги озлокачествления иногда выявляются лишь при тщательном исследовании многих участков удаленной опухоли. Отсутствие явных клинических признаков злокачественности опухоли не дает права быть уверенным в истинно доброкачественном ее характере.

Опухоли стромы полового тяжа имеют отличительную клиническую картину по сравнению с другими опухолями. При тщательном сборе анамнеза и клиническом обследовании, как правило, обнаруживаются признаки нарушения гормонального баланса в организме женщины.

При гранулезо-стромальноклеточных опухолях, к которым относятся текомы, гранулезоклеточные опухоли и фибромы, появляются симптомы повышенной эстрогенной активности. У девочек при этих опухолях часто наблюдается преждевременное половое созревание, появляются маточные кровотечения, напоминающие менструации, и вторичные половые признаки — волосы на лобке и в подмышечных впадинах, наружные половые органы развиты лучше и соответствуют более старшему возрасту. У молодых женщин наблюдается аменорея, в дальнейшем сменяющаяся ациклическими кровотечениями. Детородная функция у многих больных нарушена: беременность у них не наступает, а если и наступает, то нередко заканчивается выкидышем или преждевременными родами.

У таких больных в климактерический период и в менопаузе наблюдаются мено- и метрорагии, отмечается улучшение общего самочувствия, повышаются общий тонус и работоспособность. Они выглядят значительно моложе своих лет, появляется хороший цвет лица. Наружные половые органы не имеют атрофических изменений, свойственных их возрасту.

При таких опухолях яичников очень часто сопутствующими являются железистая гиперплазия и полипоз эндометрия, миома матки, а при гистохимическом исследовании опухоли обнаруживаются липиды вне- и внутриклеточно. Однако

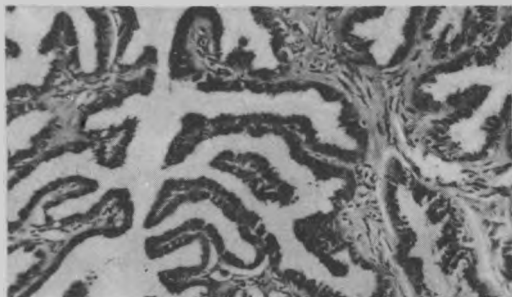


Рис. 39. Папиллярная цистаденома яичника. Микротофо

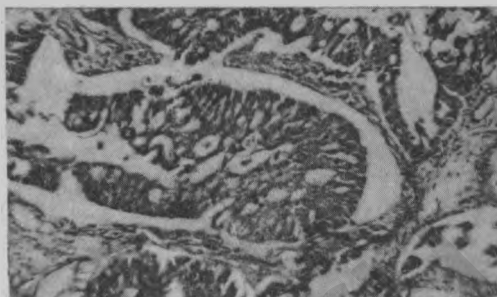


Рис. 40. Аденокарцинома яичника. Микротофо



Рис. 41. Папиллярная аденокарцинома яичника. Микротофо

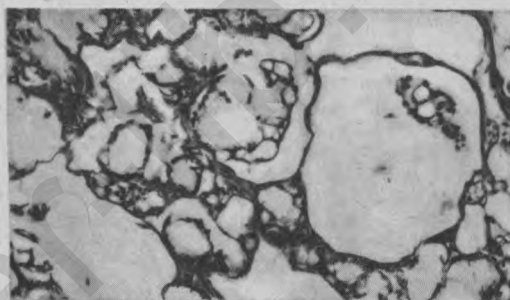


Рис. 42. Злокачественная муцинозная опухоль яичника. Микротофо

иногда при текомах и гранулезоклеточных опухолях наблюдается атрофия эндометрия.

У этих больных, как правило, в моче и крови определяются в избыточном количестве эстрогены, продукт желтого тела — прегнандиол — обнаруживается в нормальных количествах лишь у женщин детородного возраста. Нередко гранулезо-стромальноклеточные опухоли яичников способствуют возникновению рака тела матки.

Имеются указания на то, что не всегда есть признаки повышенной эстрогенной активности. Низкая гормональная активность встречается чаще при злокачественных формах опухолей. У больных с теко- и гранулезоклеточными опухолями мы наблюдали симптомы маскулинизации (вирилизма). Несмотря на то что симптомы повышенной эстрогенной активности у больных неодинаково выражены, с помощью клинического исследования, внимательного и целенаправленного собирания анамнеза у большинства из них можно заподозрить гранулезо-стромальноклеточную опухоль еще до операции.

Злокачественные опухоли яичников подразделяются на первично злокачественные, вторично злокачественные (малигнизированные) и вторич-

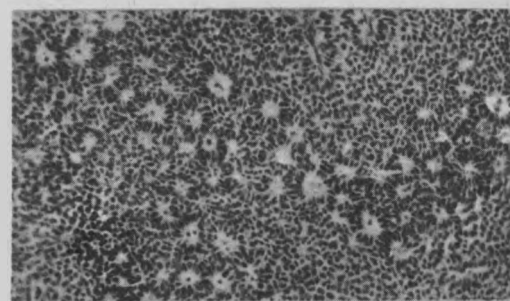


Рис. 43. Гранулезоклеточный рак яичника. Микротофо

ные (метастатические). К первично злокачественным опухолям яичников относятся недифференцированная карцинома, дисгерминома, эмбриональная карцинома, хорионэпителиома, незрелая тератома, гонадобластома.

Малигнизированные опухоли развиваются на фоне доброкачественных новообразований. Прак-

тически каждая доброкачественная опухоль при дальнейшем развитии может озлокачествляться. Однако степень потенциальной злокачественности различных гистологических типов опухолей не одинакова.

Большинство опухолей яичников (до 70 %) являются эпителиальными, причем почти половина их озлокачествляется. По данным А. Н. Рыбалки (1969, 1983), И. Д. Нечаевой (1972), частота малигнизации серозных и муцинозных опухолей колеблется в широких пределах — от 2,5 до 70 %. Реже малигнизируются эндометриоидные новообразования, опухоли Бреннера и фиброма. Очень редко подвергаются малигнизации дермоидные кисты.

О степени злокачественности ряда гистологических типов опухолей существуют противоречивые мнения. И. С. Краевская (1978) считает гранулезоклеточные опухоли только злокачественными, в то время как М. Ф. Глазунов (1961) относит эти опухоли к доброкачественным. Однако И. Д. Нечаева (1966) считает, что эти опухоли нередко малигнизируются, реже других типов опухолей метастазируют, но при них часто отмечаются поздние рецидивы.

Большинство клиницистов относят текомы к доброкачественным опухолям, отмечая, что они в редких случаях озлокачествляются (М. М. Шашин, 1958; В. А. Шилейко, 1960). По данным П. И. Шейнина и А. Б. Сигалова (1961), И. Д. Нечаевой (1966), А. Н. Рыбалки (1969), злокачественные формы теком встречаются в 4—25 % случаев.

В отношении степени злокачественности андробластомы также существуют противоречивые сведения. Некоторые авторы считают эту опухоль



Рис. 44. Опухоль яичника гигантских размеров (наблюдение Л. В. Тимошенко)

доброкачественной, способной к малигнизации в очень редких случаях (С. М. Клейн, 1960; Л. М. Белецкая, 1966). Однако имеются сообщения о злокачественном течении андробластом, и многие исследователи пришли к заключению, что эту опухоль следует считать первично злокачественной (А. А. Лифшиц, А. А. Черемных, 1966; А. Н. Рыбалка, 1966; И. Д. Нечаева, 1972).

Противоречивы мнения и о степени злокачественности гранулезо-стромальноклеточных опухолей. Их клиническая доброкачественность или злокачественность зависит главным образом от того, когда они были удалены.

Для определения стадии распространения опухолевого процесса с 1 января 1971 г. во всех странах используется классификация противоракового комитета Международной федерации гинекологов и акушеров:

I стадия — опухоль ограничена яичниками. Стадия I (a) — опухоль ограничена одним яичником, асцита нет; (I) разрыв капсулы, (ii) нет разрыва капсулы.

Стадия I (в) — опухоль ограничена обоими яичниками, асцита нет; (I) разрыв капсулы, (ii) нет разрыва капсулы.

Стадия I (с) — опухоль ограничена одним или двумя яичниками, имеется асцит с наличием опухолевых клеток в жидкости; (I) разрыв капсулы, (ii) нет разрыва капсулы.

II стадия — опухоль, вовлекающая в процесс один или оба яичника с распространением на область таза.

Стадия II (a) — распространение и (или) метастазы в матке, и (или) маточных трубах и (или) другом яичнике.

Стадия II (в) — распространение на другие ткани малого таза.

III стадия — опухоль, вовлекающая в процесс один или оба яичника с широко распространенными метастазами в пределах брюшной полости.

IV стадия — опухоль, вовлекающая в процесс один или оба яичника с отдаленными метастазами.

Специальная категория — случаи, не подтвержденные операцией, о которых можно думать, что они относятся к злокачественным опухолям яичников.

Желательно учитывать также показатель соотношения между массой первичной опухоли (П) и массой метастазов (М). В числителе представляется та буква, которая соответствует наибольшей массе (Н. М. Айнбиндер, 1968). Этот показатель имеет определенное прогностическое значение. По данным И. Д. Нечаевой (1972), лучший прогноз оказывается в тех случаях, когда масса первичной опухоли больше массы метастазов ( $P > M$ ), и ухудшается в тех случаях, когда масса метастазов больше первичной опухоли ( $M > P$ ). Наряду с вышеуказанной классификацией злокачественных опухолей яичников целе-

сообразно пользоваться классификацией по системе TNM, разработанной комитетом Международного противоракового союза в 1966 г. В ней учтены распространенность первичной опухоли, состояние регионарных лимфоузлов и наличие отдаленных метастазов.

Распространенность процесса устанавливают при клиническом исследовании и во время операции. При гистологическом исследовании определяют гистологический тип опухоли. При этом указывают степень дифференцировки опухолевых клеток (G). Отмеченные при гистологическом исследовании признаки нельзя учитывать при определении категории I. На основании наличия асцитса тоже нельзя судить о степени распространения первичной опухоли, но обнаружение опухолевых клеток в асцитической жидкости следует регистрировать. Регионарными лимфатическими узлами являются парааортальные.

#### *Первичная опухоль*

- T1 — опухоль, поражающая один яичник, который остается смещаемым
- T2 — опухоль, вовлекающая оба яичника, которые остаются смещаемыми
- T3 — опухоль, распространяющаяся на матку или трубы
- T4 — опухоль, распространяющаяся на другие окружающие анатомические структуры

#### *Регионарные лимфоузлы*

- N0 — парааортальные лимфоузлы не прощупываются
- N1 — парааортальные лимфоузлы прощупываются

#### *Отдаленные метастазы*

- M0 — нет признаков отдаленных метастазов
- M1 — имеются имплантационные или другие метастазы
- M1a — только в малом тазу
- M1b — только в пределах брюшной полости, включая большой сальник, тонкую кишку, брыжейку, печень или другие органы
- M1c — за пределами брюшной полости, включая забрюшинные лимфоузлы, кроме парааортальных

#### *Деление по степени дифференцировки опухолевых клеток*

- G1 — опухоль низкой потенциальной злокачественности
- G2 — опухоль явно злокачественная

Неправильное определение стадии процесса неизбежно влечет за собой неадекватность лечения, что, в свою очередь, приводит к худшим отдаленным результатам.

Установление стадии процесса начинается с клинической оценки его, которая включает целенаправленное собиране анамнеза, общее гинекологическое обследование. Для расширения информации, позволяющей составить клиническое

представление о стадии, необходимо прибегнуть к дополнительным методам диагностики. Проведенная клиническая оценка степени распространения процесса в совокупности с использованием дополнительных методов обследования корректируется с учетом операционных находок во время чревосечения (И. Д. Нечаева и соавт., 1984).

Во время чревосечения (независимо от того, является ли оно первичной процедурой или выполняется после предварительной химиотерапии) рекомендуется проводить тщательную и систематическую ревизию полости таза и брюшной полости. Обращается внимание на одно- или двусторонность поражения, наличие спаек, сращений, состояние капсулы опухолей яичников. Регистрируется наличие перитонеальных имплантатов в прямокишечно-маточном углублении, на поверхности париетальной и висцеральной брюшины, сальника, печени, диафрагмы.

Метастазы часто располагаются на поверхности диафрагмы, выше печени, поэтому необходимо тщательно осмотреть поддиафрагмальную поверхность, даже если кажется, что процесс локализован в одном или двух яичниках. По данным Национального ракового института США, при повторной лапаротомии типа second look в 2/3 случаев обнаруживались множественные метастазы в поддиафрагмальной области, незамеченные при первом чревосечении в связи с трудностью осмотра. Пропущенные метастазы были причиной ошибочного установления стадии и неадекватного выбора дальнейшей терапии.

Необходимо тщательно обследовать области лимфогенного метастазирования с учетом лимфографии, произведенной до операции, парааортальные области и боковые стенки таза. Рекомендуется продольно рассекать визуально непогрязенный яичник и производить срочное гистологическое исследование материала из подозрительного участка или сделать мазок-отпечаток для цитологического исследования. Это необходимо делать во всех случаях, когда предполагается только одностороннее удаление придатков.

Перитонеальная жидкость всегда должна быть оценена цитологически на присутствие опухолевых клеток. Все операционные находки точно документируются.

При установлении стадии опухолевого процесса необходимо кроме данных клинико-рентгенологического обследования и операционных находок учитывать результаты гистологического исследования операционного материала и корректировать клиническое определение стадий. Это положение полностью соответствует рекомендациям Международного ракового комитета по классификации рака женских половых органов, данным в 1976 г. Важность этих рекомендаций в том, что помимо видимых метастазов, обнаруживаемых во время операции, могут быть микрометастазы в сальнике, другом яичнике, лимфоузлах и т. п. В этих случаях оказывается, что



клинически устанавливаемая I стадия на самом деле является IV. Поэтому лечение следует планировать, как для IV стадии.

От правильного определения стадии процесса, при условии учета всех особенностей клинического течения и гистологической структуры опухоли, зависит правильный выбор лечебных воздействий, что, несомненно, отражается на отдаленных результатах лечения.

При распространенных злокачественных опухолях яичников появляется постоянная тупая боль, нарастающая общая слабость, значительное похудание, дизурические и диспепсические явления, выраженные нарушения менструального цикла (особенно при гормонопродуцирующих опухолях), увеличение размеров живота.

При осмотре обычно можно обнаружить наличие плотной, бугристой ограниченно подвижной или неподвижной опухоли. Почти всегда она располагается сбоку и кзади от матки. В пузырно-маточном пространстве злокачественные опухоли располагаются редко.

Наличие асцита зависит в основном от гистологической структуры опухоли и в меньшей степени от стадии процесса. При доброкачественных, но в более выраженной степени при злокачественных гранулезноклеточных опухолях, текомах и фибромах довольно часто бывает асцит. У больных с серозными и муцинозными опухолями асцит наблюдается реже, у больных с незрелыми тератомами — очень редко.

Злокачественные опухоли яичников в ранних стадиях протекают иногда при малых симптомах, на которые очень часто больные не обращают внимания. К ним относятся нарушение общего состояния, слабость, быстрая утомляемость, чувство дискомфорта в брюшной полости. И. Д. Нечаева (1955) указывает на потерю аппетита и диспепсические расстройства как на ранний симптом. Часто у таких больных наблюдается увеличение СОЭ до 30—55 мм/ч при нормальном количестве лейкоцитов, субфебрильная температура по вечерам.

Для распознавания начальной стадии развития злокачественной опухоли яичника И. Ф. Жордана (1956) рекомендовал обращать внимание на следующие симптомы: появление на коже мелких ангиом, повышенное половое чувство, увеличение молочных желез, гиперемия сосков, постоянное наличие во влагалищных мазках большого количества ороговевших клеток, небольшое увеличение матки, нарушение менструального цикла, позднее наступление менопаузы, явления хронического периаднексита. Более выраженные симптомы — постоянная тупая боль внизу живота, увеличение живота и ощущение тяжести в нем, запор и нарушения мочеиспускания, выраженные диспепсические расстройства — обычно характеризуют уже далекозашедший процесс (И. Д. Нечаева, 1966, и др.).

Л. А. Серапионова (1968) считает абсолют-

ными критериями клинической злокачественности эпителиальных опухолей яичников наличие асцита и (или) гидроторакса, неоднородность консистенции опухолевых масс, определяемую пальпаторно, прорастание капсулы опухоли, обнаруженное в момент операции, нахождение мелких диссеминатов по брюшине и отдаленных метастатических узлов в брюшной полости.

Заметную потерю в массе тела, «короткий» анамнез, нарушение диуреза и акта дефекации, ограничение подвижности опухоли яичников и двустороннее поражение считают относительными критериями злокачественности.

*Осложненные опухоли и кисты яичников.* Осложнения, связанные с опухолью и кистой яичников, выражаются чаще в перекручивании их ножки, затем — в кровоизлиянии в опухоль, разрыве капсулы, нагноении. Такие осложнения наблюдаются у 6—8,4 % больных.

Клинически при перекручивании «ножки» кисты или опухоли появляются симптомы острого живота. Напряжение мышц брюшной стенки особенно выражено в области локализации процесса. Пальпаторно определяются контуры опухоли (кисты), а при бимануальном исследовании — нижний полюс ее. Тщательный осмотр больной помогает поставить диагноз без затруднений.

Кровоизлияние в серозные опухоли и фолликулярные кисты обнаруживается в 0,3—1 % случаев. При этом отмечается постоянная ноющая боль внизу живота, больше на стороне опухоли (кисты) в течение нескольких дней. Иногда она схваткообразного характера, но симптомов острого живота не наблюдается.

Разрыв капсулы кистозной опухоли наблюдается у 0,2—0,8 % больных. При этом быстро нарастают симптомы внутрибрюшной катастрофы. Больных беспокоит боль внизу живота на стороне опухоли (кисты) яичника или по всему животу, иррадиирующая в прямую кишку. Несмотря на сильную боль, объективно не обнаруживается достаточно выраженных признаков раздражения брюшины. Симптом Щеткина — Блюмберга выражен в основном в области расположения опухоли или кисты.

Нагноение опухоли или кисты наблюдается у 0,3—0,8 % больных. В основном это те же женщины, которых длительное время лечат по поводу воспалительных процессов придатков матки. Клинически в большей части случаев наблюдаются симптомы пельвиоперитонита. Жалобы на постоянную боль внизу живота, иррадиацию ее в поясницу и прямую кишку, субфебрильную температуру. Симптомы раздражения брюшины чаще умеренно выражены. Иногда наблюдаются дизурические расстройства. Лейкоцитоз увеличен. Очень редко нагноившиеся кистозные опухоли яичников протекают скрыто.

*Опухоли, кисты яичников и сопутствующие хронические воспалительные процессы внутренних половых органов.* Вопрос о влиянии хронических

воспалительных процессов внутренних половых органов на ткань яичников до настоящего времени недостаточно выяснен. Ряд авторов придают этим процессам определенное значение в этиологии и патогенезе, а также в малигнизации овариальных опухолей и опухолевидных образований. Большинство исследователей отмечают частое сочетание этих патологических процессов и указывают на трудности дифференциальной диагностики.

Наш опыт также свидетельствует о том, что почти у 68 % больных опухоли яичников развиваются на фоне хронических рецидивирующих воспалительных процессов придатков матки.

Тщательно собранный анамнез позволяет предположить, что физиотерапевтическое и курортное лечение, проведенное в связи с воспалительными заболеваниями придатков матки, в некоторых случаях способствует более быстрому развитию бластоматозного процесса в яичниках. И. Ф. Жорданиа (1956) указывал на то, что физиопроцедуры, применяемые длительное время при хронических воспалительных процессах придатков матки, могут служить этиологическим фактором развития рака яичников.

И. Д. Нечаева (1956) считает, что особую онкологическую настороженность должны вызывать случаи хронических воспалительных заболеваний придатков матки. По мнению автора, при отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 3—4 нед больным с неясными образованиями придатков матки следует выполнять чревоечение.

Экспериментальные, а также клинические наблюдения М. Д. Подильчака (1965) убеждают в том, что при сочетании бластоматозного роста с хроническим воспалением неоплазма растет и развивается значительно быстрее, чем в организме, не ослабленном хроническим воспалительным процессом. Обнаружение при хроническом воспалении в удаленных яичниках и маточных трубах выраженных склеротических изменений и атипических разрастаний эпителия должно насторожить врача.

Длительное консервативное лечение хронических воспалительных процессов придатков матки, особенно воспалительных мешотчатых образований у женщин в возрасте после 40 лет, нецелесообразно по двум причинам: во-первых, оно, как правило, не дает эффекта, так как в придатках матки в этих случаях в значительной степени преобладают процессы фиброза и склероза; во-вторых, изменения в придатках матки при хронических воспалительных заболеваниях являются благоприятным фоном для развития бластоматозных процессов в яичниках и трубах.

Если хронические мешотчатые воспалительные образования придатков матки не поддаются консервативной терапии (без применения физиотерапии) в течение 3—4 нед, то они подлежат операции, что в большинстве случаев приводит

к радикальному излечению и является профилактикой гиперпластических и бластоматозных процессов в яичниках.

**Особенности диагностики.** Диагностика опухолей и кист яичников представляет подчас большие трудности. Это иногда связано с мало выраженными субъективными признаками даже при злокачественных формах опухолей. Процент злокачественных форм опухолей достаточно высок — от 15 до 25. Далекозашедшие стадии заболевания установлены у 51,8—88,8 % больных. Причина этого — нередко еще встречающиеся ошибки в диагностике (в 24—36 % случаев). Чаще всего не диагностируются до операции фолликулярные кисты, кисты желтого тела и эндометриодные опухоли. У большинства этих женщин до операции устанавливаются миомы матки или воспалительные процессы придатков, симптоматика которых выражена, а кисты и опухоли небольших размеров остаются незамеченными. Серозные опухоли не диагностируются в 20 % случаев. Чаще остаются незамеченными доброкачественные формы этих опухолей, реже — пограничные, очень редко — злокачественные.

Из опухолей стромы полового тяжа чаще диагностируются гранулезоклеточные опухоли, реже — текомы. Объясняется это тем, что текомы в большинстве доброкачественные и симптоматика их недостаточно выражена.

Наиболее простыми для диагностики являются герминогенные опухоли. Сравнительно несложная диагностика этих опухолей объясняется чрезвычайно редким сочетанием их с другими гинекологическими заболеваниями и свойствами самих опухолей. Они, как правило, имеют округлую форму, плотную консистенцию и нередко располагаются кпереди от матки.

Довольно часто опухоли и кисты яичников трудно от дифференцировать от миомы матки. Встречаются случаи, когда опухоли яичников больших размеров ошибочно принимаются за беременность. Чаще эти опухоли оказываются муцинозными.

Больных с вовремя не распознанными опухолями яичников иногда длительно лечат по поводу ошибочно диагностированной миомы матки, хронического воспалительного процесса придатков матки и даже по поводу таких экстрагенитальных заболеваний, как гастрит, холецистит, колит.

С учетом этих обстоятельств становится понятным, что для своевременного лечения злокачественных опухолей важную роль играет ранняя диагностика.

**Особенности обследования** больных с подозрением на опухоль или кисту яичников. Большое значение для своевременной постановки правильного диагноза имеет внимательно и целенаправленно собранный анамнез. Выясняется продолжительность заболевания, время появления и

характер первых симптомов, дата обнаружения опухоли яичника, последовательность развития симптомов. Поскольку основным симптомом у большинства больных является боль, выясняется ее локализация и характер. Обращается внимание на характер выделений, дизурические и диспепсические расстройства. Анализируются перенесенные гинекологические заболевания, выясняется их связь с родами и абортми. Учитывается эффективность ранее проводимого лечения.

Если женщине в прошлом выполнено хирургическое лечение по поводу опухоли или кисты яичника, выясняется гистологическая структура удаленной опухоли путем запроса лечебного учреждения, в котором произведена операция.

Опухоли и кисты яичников встречаются в любом возрасте, однако имеется некоторая закономерность. У детей чаще обнаруживаются текомы и гранулезоклеточные, а также герминогенные (зрелые и незрелые тератомы) опухоли. Другие формы опухолей встречаются чрезвычайно редко. У девочек в возрасте 14—16 лет и у молодых женщин кроме указанных опухолей часто встречаются фолликулярные кисты и кисты желтого тела. В зрелом возрасте чаще бывают эпителиальные опухоли.

Герминогенные опухоли яичников могут быть в любом возрасте, начиная с детского. Зрелые тератомы обнаруживаются в основном у женщин детородного возраста. Дисгерминомы и хориоэпителиомы чаще наблюдаются у женщин детородного возраста. Незрелые тератомы встречаются чаще у детей и пожилых женщин.

В молодом возрасте текомы и гранулезоклеточные опухоли довольно редки, но протекают, как правило, более злокачественно. Текомы обнаруживаются у женщин в более позднем возрасте, чем гранулезоклеточные опухоли, что связано с большей чувствительностью фолликулярного аппарата к различным гормональным нарушениям по сравнению с тека-тканью. Метастазы рака в яичниках, по данным И. Д. Нечаевой (1966), С. И. Кулинич (1974) и других, обнаруживаются в основном у женщин молодого и среднего возраста. В связи с этим существенное значение в механизме развития метастазов отводится роли нейрогормонального режима и функционального состояния яичников.

Жалобы больных также имеют специфические особенности в зависимости от гистологического типа и характера опухоли или кисты, а при злокачественных опухолях — от стадии процесса.

Чаще всего больные жалуются на боль различной интенсивности и локализации (41,5—85,3 %). Значительно позже появляются другие признаки заболевания, связанные с ростом опухоли. Наблюдается сдавление опухолью соседних органов с нарушением их функции. К таким симптомам относятся дизурические и диспепсические расстройства.

Позже всех перечисленных симптомов больные отмечают появление общей слабости, плохой аппетит, похудание, что связано с нитоксикацией у больных со злокачественными формами опухоли.

В диагностике опухолей и кист яичников большое значение имеет исследование менструальной функции. И. Д. Нечаева (1966) считает, что нарушения менструального цикла обычно не характерны для опухолей яичника, если последние не носят дисгормонального характера. Н. С. Бакшеев, А. А. Бакшеева (1969) отмечают позднее начало первых менструаций у 57,5 % больных раком яичников. Наши данные подтверждают это. Первые менструации с 15—17 лет и позже начались у 53,2 % больных с серозными опухолями, у 62,2 % — с муцинозными, у 50,7 % — с герминогенными опухолями (из них у 50 % больных с дермоидными кистами и у 75 % — с незрелыми тератомами), у 46 % — с теками и гранулезоклеточными опухолями, у 66,6 % — с метастатическими опухолями яичников, у 51,4 % — с фолликулярными кистами и кистами желтого тела.

Различные нарушения менструальной функции обнаруживаются у 55,4 % больных с серозными опухолями, у 60,6 % — с эндометриодными опухолями, у 32 % — с муцинозными и у 46,7 % — с теками и гранулезоклеточными опухолями. Значительно реже по сравнению с другими формами опухолей наблюдаются нарушения менструальной функции у больных с герминогенными опухолями (в 9,6 % случаев).

Исследование детородной функции также иногда помогает в дифференциальной диагностике опухолей яичников и других гинекологических заболеваний. Ряд авторов обращает внимание на бесплодие как на симптом при некоторых формах опухолей и кист яичников. Мы не можем утверждать, что бесплодие обусловлено опухолевым процессом и кистами яичников, так как анамнестические данные зачастую свидетельствуют о наличии у этих же больных хронических воспалительных заболеваний придатков матки. Вероятно, опухоль (киста) яичника возникает на фоне хронических, особенно рецидивирующих, воспалительных процессов в придатках матки, которые являются также и причиной бесплодия.

К числу объективных методов исследования следует отнести осмотр живота, пальпацию, перкуссию и аускультацию его. Выясняется наличие или отсутствие болезненных ощущений, опухолевых образований, асцита.

Брюшнотеночно-влагалищно-прямокишечное обследование каждой больной желательно производить несколько раз с целью получения наиболее достоверных данных для постановки правильного диагноза. Накауну влагалищного или прямокишечно-влагалищного исследования надо обязательно сделать очистительную клизму, перед осмотром — опорожнить мочевой пузырь. Эти

простые мероприятия, улучшающие результат исследования, к сожалению, производятся не всегда. В случае получения сомнительных пальпаторных данных следует привлечь к исследованию еще 2—3 квалифицированных врачей. Повторные осмотры должен проводить один и тот же врач для того, чтобы сравнить с данными, полученными ранее.

Следует указать, что врачи общелечебной сети недооценивают такой простой и эффективный метод исследования, как прямокнишно-влагалищный. Однако только такое исследование позволяет почти на 20 % повысить количество правильно поставленных диагнозов.

Наличие гладкого, эластической консистенции, небольших размеров, свободно смещаемого образования у женщин молодого возраста чаще свидетельствует о фолликулярной кисте и кисте желтого тела. Однако аналогичные данные можно получить и при доброкачественных серозных опухолях; доброкачественные муцинозные опухоли чаще имеют более плотную консистенцию. При наличии в анамнезе воспалительного процесса придатков матки этим образованием может оказаться гидросальпинкс. В пожилом возрасте такие образования чаще оказываются истинными кистозными опухолями.

У женщин с удаленным в прошлом одним яичником может увеличиться оставленный яичник за счет гиперплазии его ткани. В этих случаях дальнейшего роста яичника не наблюдается, а консистенция его соответствует обычной ткани яичника. Однако за больной нужно наблюдать, периодически обследовать, особенно если ранее один яичник был удален по поводу опухоли.

Увеличенные с обеих сторон, плотные, хорошо подвижные яичники у молодых женщин часто оказываются склерокистозными. Однако здесь приходится проводить сложную дифференциальную диагностику с андробластомой яичников или метастатическим раком.

Обнаружение опухоли солидного характера должно сразу насторожить. Это могут быть текомы, фибромы, опухоли Бреннера, зрелые и незрелые тератомы, а также пограничные и злокачественные серозные и муцинозные опухоли. К солидным относятся и метастатические опухоли. Они чаще бывают двусторонними, бугристыми, подвижными. Если женщина в прошлом оперирована по поводу опухоли желудка или молочной железы, это может подтвердить предположение о метастатической опухоли яичников. Решить вопрос о злокачественном характере обнаруженной опухоли яичника независимо от того, солидная она или кистозная, очень трудно не только во время осмотра, но и при использовании дополнительных методов исследования и даже иногда во время операции.

При злокачественных опухолях яичников I—II стадии асцит наблюдается у 10—20 % больных, при III стадии — у 20—50 %, а при IV —

у 50—80 % больных. В случаях асцита, затрудняющего исследование, жидкость необходимо эвакуировать путем парацентеза, так как она мешает установлению правильного диагноза. Такие больные чаще обращаются в первую очередь к терапевтам и иногда длительное время обследуются и лечатся в терапевтических клиниках по поводу ошибочно установленного цирроза печени или декомпенсированного сердечно-сосудистого заболевания. Терапевты часто при асцитах опасаются производить парацентез и предпочитают назначение диуретических средств, которые приводят к истощению больных, потере времени, прогрессированию опухолевого процесса. Такая тактика исключает возможность более детального осмотра больной после эвакуации асцитической жидкости и ее цитологического исследования.

Зондирование и диагностическое выскабливание полости матки. Зондирование полости матки производится в основном в тех случаях, когда трудно дифференцировать опухоль яичников от миомы матки. Длина полости матки в норме у нерожавших равна 7—8 см, у рожавших — 8—9 см. Увеличение размеров полости матки возможно при раке эндометрия и миомах матки. Однако следует учитывать, что при субсерозных миомах полость матки часто не увеличена.

Выскабливание полости матки с последующим гистологическим исследованием соскоба позволяет дифференцировать опухоли яичников с хроническими воспалительными процессами эндометрия. При обнаружении туберкулезного процесса в эндометрии можно предположить, что опухолевидные образования в придатках тоже туберкулезной, а не опухолевой этиологии. При помощи гистологического исследования соскоба полости матки можно обнаружить прорастание или метастазирование злокачественной опухоли яичников в полость матки. Это очень важно, так как лечебные мероприятия при злокачественных опухолях яичников и матки различны.

По современным данным, опухоли яичников, а также гиперпластические и бластоматозные процессы матки развиваются в результате гормональных расстройств. Однако не всегда ясно, опухоль яичников вызывает гиперпластические и бластоматозные процессы матки или они развиваются параллельно. Считается, что указанные процессы в матке возникают в результате нарушения гормональных взаимоотношений в организме; выражающегося в абсолютной или относительной гиперэстрогении (А. Н. Рыбалка, 1971; Я. В. Бокман, 1972; В. Э. Мейпалу, 1973; В. И. Грищенко, 1974).

Особенно ярко выражены клинические признаки гормональной дисфункции с патологическим преобладанием эстрогенов при гранулезостромальноклеточных опухолях яичников. У больных с этими опухолями часто обнаруживаются гипер-

пластические процессы как в эндометрии, так и в миометрии. При тека- и гранулезоклеточных опухолях яичников часто обнаруживаются предраковые изменения и рак эндометрия (у 46,75 % менструирующих женщин и у 70,8 % женщин, находящихся в менопаузе). При других типах опухолей яичников также часто выявляются подобные процессы в матке.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что частой причиной возникновения и развития гиперпластических процессов матки являются различные типы опухолей яичников. Поэтому при опухолях яичников большое диагностическое значение придается морфологическому исследованию эндометрия.

Гиперпластические изменения эндометрия, как правило, характеризуются наличием большого количества железистых крипт, извитых ходов, высокой эпителиальной выстилки и рыхлой базофильной стромы с большим количеством гликозамингликанов, особенно хондротилсульфатов и гиалуроновой кислоты. Гиперпластические изменения миометрия обычно проявляются отдельными очагами роста молодых мышечных клеток с крупными, иногда атипичными ядрами, многоядерными симпластами и признаками муконидизации стромы с набуханием коллагеновых волокон. Такие процессы в матке чаще наблюдаются при эндометриодных и гранулезоклеточных опухолях, зрелых тератомах, текомах и фибромах.

При фолликулярных кистах и кистах желтого тела чаще, чем при истинных опухолях яичников, наблюдается выраженное гормональное воздействие на эндометрий и миометрий; обнаруживаются миомы матки, сочетающиеся с железистой гиперплазией и полипозом эндометрия. Большие по размеру кисты обладают менее выраженной гормональной активностью, чем кисты небольших размеров, особенно множественные. Это, по-видимому, объясняется тем, что в больших по размеру кистах происходит частичная или полная атрофия секреторирующих клеток гранулезы в их выстилке.

Степень выраженности гиперпластических и бластоматозных процессов в матке зависит от гистологической разновидности опухоли яичника. Эндометриодные опухоли в основном воздействуют на миометрий. При серозных опухолях чаще проявляется умеренное эстрогенное воздействие на эндометрий, заключающееся в мелкоклеточном изменении его с выраженной пролиферативной активностью желез. В ряде случаев наблюдаются более выраженные метастатические изменения — складчатость эпителия, врастание его в просвет желез. Более сильный эстрогенный эффект на эндометрий оказывают серозные опухоли у пожилых женщин, находящихся в менопаузе или в возрасте, близком к менопаузе. Муцинозные опухоли также обладают умеренным эстрогенным воздействием на эндо- и миометрий.

Тека- и гранулезоклеточные опухоли яичников во всех случаях оказывают выраженное эстрогенное воздействие — наблюдается выраженная аденоматозная гиперплазия почти всего эндометрия с вовлечением в гиперпластический процесс фиброзной стромы. При этих опухолях яичников почти полностью отсутствуют гиперпластические изменения миометрия.

При доброкачественных опухолях яичников гиперпластические процессы в матке, как правило, выражены в большей степени, чем при злокачественных. Гиперпластические и бластоматозные процессы в матке часто возникают и развиваются на фоне различных опухолей и кист яичников. Анализ структуры эндометрия является важным тестом в диагностике опухолей яичников. Правильная клиническая трактовка гиперпластических и бластоматозных процессов в матке помогает в ряде случаев раннему выявлению больных с опухолями яичников. Женщины с гиперпластическими и бластоматозными процессами в матке, особенно с маточными кровотечениями в менопаузе, должны относиться к группам повышенного риска по заболеваемости опухолями яичников.

Цитологические методы диагностики. Цитологическое исследование влагалищных мазков надо производить всем больным. У женщин с нарушенной менструальной функцией или при подозрении на опухоль стромы полового тяжа производят серийное исследование мазков на эстрогенную насыщенность. Для кольпоцитологической картины характерно состояние гиперэстрогении. У женщин детородного возраста обнаруживается смешанная (относительная) гиперэстрогения, а у женщин, находящихся в климактерическом периоде и в менопаузе, — в основном чистая (абсолютная) гиперэстрогения.

Этот метод исследования используется не только для диагностики уже имеющейся опухоли, но и для отбора женщин в вышеуказанные группы повышенного риска. Женщины, имеющие эстрогенный тип влагалищного мазка на 18—20-й день менструального цикла и особенно в менопаузе, предрасположены к развитию опухолей яичников, гиперпластическим процессам и раку эндометрия (Я. В. Бохман и соавт., 1975; А. Н. Рыбалка, 1975, 1983).

За последние годы накоплен значительный опыт использования цитологического метода исследования в диагностике опухолей различных локализаций, в том числе опухолей яичников. Результаты таких исследований позволяют считать цитологический метод показанным для выявления больных с пограничными и злокачественными опухолями яичников и в сложных для диагностики случаях.

Исследуются пунктаты или смывы, полученные у женщин при пункции заднего влагалищного свода, брюшной и плевральной полости, в случаях подозрения на пограничные или злока-

чественные опухоли яичников, наличия неопределенных опухолевых масс в малом тазу, в сложных дифференциально-диагностических случаях или у входящих в группу повышенного риска по заболеваемости опухолями яичников.

Цитологическое исследование асцитической жидкости позволяет еще до начала лечения подтвердить диагноз злокачественной опухоли яичников. Особенно это важно в тех случаях, когда лечение предполагается начинать с химиотерапии. С этой же целью исследуют жидкость, полученную из плевральных полостей при гидротораксе. Повторные цитологические исследования помогают оценивать эффективность проводимой химиотерапии, а также вовремя выявлять рецидивы злокачественных опухолей яичников.

Существует несколько методик трансвагинальной пункции прямокишечно-маточного углубления и получения клеточного материала для цитологического исследования.

Г. А. Нерадо с соавторами (1974) предложил проводить цитологическое исследование у женщин из групп повышенного риска. Пункцию производят через задний свод влагалища с помощью длинной, тонкой сухой иглы на сухом шприце. Для цитологического исследования в большинстве случаев достаточно того материала, который находится в просвете иглы. Содержимое иглы выдувают на стекло, окрашивают по Романовскому — Гимзе. Диагностическая эффективность метода, по данным автора, равна 86 %. Некоторые авторы считают более перспективным производство перитонеальных смывов; 87,2 % выполненных ими смывов позволили правильно оценить характер патологического процесса.

Заслуживает внимание методика Н. М. Айнбиндер, В. А. Липовой (1975), при которой пунктируют задний свод влагалища толстой иглой на глубину 1,5 см, вставляют в просвет иглы тонкий катетер с множественными перфорациями на конце для свободного прихождения жидкости в случае закупорки одного из отверстий. Этот способ почти полностью исключает возможность прокола стенки кишки, позволяя собирать большое количество жидкости и проводить катетер на необходимую глубину (даже в верхнюю половину брюшной полости) вне зависимости от величины и положения матки. Через катетер в брюшную полость вводят 10—20 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида с последующей аспирацией его. Описанная методика позволяет с большой степенью достоверности не только определять характер опухоли (доброкачественная или злокачественная), но и тканевую принадлежность ее.

Результаты цитологического исследования полученного материала при трансвагинальной пункции прямокишечно-маточного углубления могут оказаться ложно отрицательными при наличии спаечного процесса в брюшной полости с образованием отграниченных полостей. Поэтому ре-

шающее значение при установлении диагноза злокачественной опухоли яичников надо придавать лишь положительным находкам.

Выполнение трансвагинальной пункции прямокишечно-маточного углубления, как правило, не сопровождается какими-либо реакциями и осложнениями. Однако, по данным А. А. Поповой с соавторами (1975), у 1,3 % больных после пункции отмечалось нарушение целостности капсулы опухоли с развитием перитонеальных явлений, что потребовало безотлагательного хирургического вмешательства. Поэтому такое исследование рекомендуется проводить в онкологических стационарах и поликлиниках, в крупных гинекологических стационарах и женских консультациях при них. К предложению применять этот метод для массового обследования женщин надо относиться с осторожностью.

Производится также цитологическое исследование отпечатков с поверхности яичников или с поверхности их разреза во время операции. Кроме цитологического выполняется также гистологическое исследование центрифугата асцитической жидкости по методике Л. И. Чарквиани с соавторами (1975). Удаленную из брюшной полости путем парацентеза асцитическую жидкость помещают в большой сосуд. После отстаивания (через 2—3 ч) 1/2 или 2/3 жидкости сливают, а нижний слой переливают в цилиндры центрифуги. Центрифугат помещают в маленькие марлевые мешочки и для фиксации погружают в 15 % раствор формалина. Затем производят обычную проводку, приотворяют парафиновые и целлулоидиновые срезы и окрашивают для гистологического исследования.

Этот метод следует применять не только в онкологических, но и в терапевтических клиниках, где довольно часто находятся больные с асцитными формами опухолей яичников, которым ошибочно ставят диагноз цирроза печени и других заболеваний.

Рентгенологические методы исследования опухолей и опухолевидных образований яичников разделены на две группы: помогающие установить диагноз и позволяющие определить степень распространения опухоли на окружающие органы и ткани.

Для диагностики и дифференциальной диагностики опухолей половых органов используются обзорная рентгенография таза, гистеросальпингография, пневмопельвиография, ангиография, флебография раздельно и в сочетании.

С целью определения степени распространности опухолевого процесса проводят рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной клетки, рентгеноскопию желудка, ирригоскопию, контрастное исследование почек и мочевых путей.

Сочетание сальпингографии и пневмопельвиографии позволяет получить оптимальные сведения о величине и расположении наружных контуров



*Рис. 45. Гидросальпингограмма на фоне пневмоперитонеума. Двусторонние опухоли придатков*

матки и придатков, а также о форме и рельефе полости матки и труб (рис. 45).

Путем пункции передней брюшной стенки в левой подвздошной области примерно на 3 см левее и ниже пупка после тщательного очищения кишечника и опорожнения мочевого пузыря в брюшную полость вводят 1200—1500 см<sup>3</sup> газа (кислорода). При обширных спаечных процессах, вызванных воспалением брюшины или повторными операциями, газ вводят через задний свод. После извлечения иглы влагалище туго тампонируют. В полость матки шприцем Брауна или через резиновый катетер вводят контрастное вещество; для предотвращения его вытекания тампонируют влагалище, накладывают пулевые щипцы на шейку матки или используют противозачаточный колпачок. И. С. Петрова, Н. А. Ильяшенко, Г. А. Вакуленко (1978) предложили с этой целью использовать колпачок с конусовидным выступом и отверстием, через которое проведен резиновый катетер. Колпачок плотно надевают на шейку матки, а через катетер в полость матки вводят контрастное вещество. После этого производят рентгенографию.

Определенное место в диагностике опухолей яичников занимает лимфография, которая может помочь определению степени распространения опухолевого процесса (см. раздел «Диагностика рака шейки матки»). Применяются, но имеют меньшую диагностическую ценность чрезматочная флебография и ангиография.

Контрастирование вен области внутренних половых органов может быть изучено путем прямого и непрямого введения контрастного вещества в сосудистое русло. Обычно с этой целью применяют внутриматочную флебографию. После фиксации шейки матки пулевыми щипцами в полость матки вводят троакар с тупым срезом и продвигают его до упора в дно матки. Через иглу со скошенным острым концом, на 0,5—1 см выступающую из троакара, введенную в мышечный слой дна матки, быстро (в течение 4—5 с) вводят 20 мг контрастного вещества. Делают

З снимка: в начале инъекции, после введения половины контрастного вещества и в конце. После проявления снимков извлекают из матки иглу, тампонируют влагалище и назначают в течение суток постельный режим.

При рентгенологическом исследовании почек и мочевых путей (экскреторная урография, ретроградная пиелография) можно обнаружить изменение расположения мочеточников вследствие непроходимости мочеточников и хронического застоя мочи; изменение рельефа слизистой оболочки мочевого пузыря в результате прорастания злокачественной опухоли яичника в его стенку.

В последнее время в целях диагностики опухолей внутренних половых органов производится гистероангиоуроцистография. Этот метод обладает оптимальной информативностью, так как позволяет получить сведения о топографии матки, ангиоархитектонике сосудов матки и яичников, проходимости труб, функциональном и морфологическом состоянии почек, мочеточников и мочевого пузыря. Указанная методика позволяет сократить время рентгенологического исследования, получить экономический эффект (уменьшение расхода рентгеновской пленки и йодсодержащего препарата), а также уменьшить лучевую нагрузку на персонал и больную, исключить повторную подготовку больной к исследованию.

В процессе проведения рентгенологических исследований у онкогинекологических больных И. С. Петрова и Н. А. Ильяшенко (1978) предложили и разработали карту основных рентгенологических симптомов опухолей и опухолевидных образований женских половых органов (рис. 46). В результате проводимых рентгенологических методов исследования выделены признаки опухолей яичников: наличие тени опухоли соответственно ее локализации; смещение и деформация контрастированной полости матки в противоположную опухоли сторону; смещение маточных артерий вниз и медиально, расширение просвета и извилистость их; вовлечение в опухолевый процесс прилежащих органов на основании определения их деформации, дислокации, сужения просвета, неровности контуров.

С помощью рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки удается обнаружить или исключить метастатические опухоли в легких и гидроторакс. Этот метод применяется повсеместно. Рентгеноскопия и рентгенография пищеварительного канала, ирригоскопия и ирригография позволяют обнаружить затруднения проходимости кишечника на различных уровнях, сдавление его или прорастание опухоли яичника в кишечник. Может быть также диагностирован рак желудка, при этом опухоль яичника может оказаться метастатической.

Ультразвуковое исследование следует отнести к наиболее объективным методам диагностики опухолей яичников (Л. В. Тимо-



шенко, М. В. Хименко, 1985). По данным Г. М. Савельевой с соавторами (1983), оно имеет большое значение для определения опухолей яичников и маточных труб, давая точность диагностирования в 90 % случаев.

Эндоскопические методы диагностики. Цистоскопия и ректороманоскопия помогают дифференцировать опухоли яичников с опухолями мочевого пузыря, прямой и сигмовидной кишок или применяются для исключения прорастания опухоли яичников в эти органы. Целиоскопия (лапаро- и кульдоскопия) также имеет большое значение в диагностике опухо-

лей яичников (Д. В. Николаева, 1967, 1975, и др.). Кроме того, этот метод может использоваться для уточнения локализации и природы опухолей яичников, а также для выполнения биопсии. Применение лапаро- и кульдоскопии ограничено, часто затруднено и нецелесообразно при спаечном процессе.

При значительных трудностях в диагностике вполне оправдано применение диагностических чревосечений. Они позволяют составить правильное представление о характере процесса и его распространении, выяснить гистологическую природу опухоли и на основании этого вырабо-

Рис. 46. Карта рентгенологических симптомов опухоли и опухолевых образований женских половых органов

**I. Гивектолем-виография**



1. Увеличение размеров течи матки.
2. Увеличение тени яичников (правый, левый, оба).
3. Смещение тени матки (влево, вправо).
4. Неровные контуры матки, яичников (правого, левого, обоих).
5. Отсутствие дифференциации тени матки и яичников.
6. Газ не проник в полость малого таза.

**V. Рентгенологическое исследование желудка**



1. Деформация желудка.
2. Смещение большой кривизны вышнего отдела вверх, вправо, влево.
3. Нарушение эвакуаторной функции.
4. Дефект наполнения (краевой, центральный).

**II. Гистеросальпингография**



1. Деформация полости матки.
2. Смещение матки (вправо, влево).
3. Неровность контуров.
4. Дефект наполнения (краевой, центральный, в области дна).
5. Непроходимость труб (левой, правой, обеих).

**VI. Рентгенологическое исследование толстой кишки**



1. Смещение кишки (прямой, сигмовидной, слепой).
2. Неровность контуров прямой, сигмовидной, слепой.
3. Ограничение смещаемости, нарушение проходимости прямой, сигмовидной, слепой.
4. Дефект наполнения прямой, сигмовидной, слепой.

**III. Экскреторная урография**



1. Увеличение размеров почки, чашечки, лоханки.
2. Расширение просвета мочеточника (правого, левого, обоих).
3. Блок на уровне опухоли (справа, слева, с обеих сторон).
4. Деформация мочевого пузыря.
5. Дефект контура мочевого пузыря.
6. Центральный дефект наполнения.
7. Пузырно-везикулярный свищ.

**VII. Лимфография**



1. Дефект наполнения (краевой, центральный) лимфоузлов: а) подвздошных, б) поясничных, в) парааортальных.
2. Блок на уровне: а) подвздошных, б) поясничных, в) парааортальных.
3. Дефект наполнения (краевой, центральный) лимфоузлов: а) подвздошных, б) поясничных, в) парааортальных.
4. Деформация мочевого пузыря.
5. Дефект контура мочевого пузыря.
6. Центральный дефект наполнения.
7. Пузырно-везикулярный свищ.
8. Нарушение аттона, разветвления коллатералей.
9. Увеличение артериальной и капиллярной фазы.
10. Расширения калибра, извилистость тичниковых артерий (справа, слева, обеих).
11. Контрастное "окрашивание" опухоли в капиллярную и венозную фазы.

**IV. Ангиография**



1. Расширение сосудов матки (справа, слева, с обеих сторон).
2. Извилистость придаточных ветвей маточных артерий (справа, слева, обеих).
3. Смещение маточных артерий (справа, слева, с обеих сторон).
4. Истончение сосудов, обеднение сосудистого рисунка (справа, слева, с обеих сторон).
5. Усиление сосудистого рисунка без атонии (справа, слева, с обеих сторон).
6. Сосудистая атония.
7. Гиперваскуляризация, наличие артерио-венозных шунтов.
8. Нарушение аттона, разветвления коллатералей.
9. Увеличение артериальной и капиллярной фазы.
10. Расширения калибра, извилистость тичниковых артерий (справа, слева, обеих).
11. Контрастное "окрашивание" опухоли в капиллярную и венозную фазы.

тать наиболее рациональный план лечения больной. Не следует отождествлять диагностическое чревосечение с пробным, которое выполняется некоторыми врачами при далекозашедших стадиях заболевания. Диагностические чревосечения используются для обнаружения доброкачественных и злокачественных опухолей яичников ранних стадий.

Дополнительные методы диагностики следует применять тогда, когда наличие опухоли яичника только подозревается, а также для уточнения распространения опухолевого процесса, своевременного выявления рецидивов и метастазов. Во всех остальных случаях надо немедленно приступить к лечению. Надо начинать с наиболее простых и безопасных методов диагностики, таких как рентгенологические и цитологические, применяя в случае необходимости более сложные (кульдо- и лапароскопия), вплоть до диагностической лапаротомии. Однако обследование не должно быть слишком длительным.

**Лечение больных с опухолями и кистами яичников.** Большие трудности в лечении больных с опухолями и кистами яичников объясняются многообразием гистологических форм опухолей и кист, различными потенциальными возможностями злокачественного перерождения и рецидивирования, неодинаковой чувствительностью к лучевым воздействиям и антибластным химиопрепаратам.

*Хирургическое лечение.* В комплексе лечебных мероприятий при опухолях и кистах яичников ведущим остается хирургический метод. При оперативном вмешательстве хирург решает ряд задач. В связи с разнообразием гистологических форм опухолей яичников и отсутствием определенного представления и злокачественной потенции каждой отдельной формы основной задачей является решение вопроса об объеме хирургического вмешательства.

Надо всегда помнить о необходимости восстановления в возможно полной мере функции пораженного органа. Поэтому тактика хирургического лечения должна быть всесторонне обоснована как с теоретических позиций, так и с точки зрения реабилитации больных.

Сторонники консервативного направления (И. Л. Брауде, 1952; Ф. Е. Петербургский, 1958, 1970 и др.) считают, что при фолликулярных кистах, кистах желтого тела и иногда при эндометриоидных опухолях оправдана только резекция пораженного яичника с оставлением второго, неизмененного. Ограничение объема операции авторы рассматривают как профилактику явлений «выпадения». Последние проявляются угнетенным состоянием, ослаблением памяти, невралгией, головокружением, головной болью, чувством страха, шумом в ушах, ощущением скоропреходящего жара, проливным потом и т. д. При патологически протекающем климаксе, который иногда наблюдается при хирургической кастрации,

нарушается обмен веществ вследствие понижения энергии окислительных процессов и изменений вегетативной нервной системы. Удаление половых желез оказывает также влияние на нервную систему больной. Отмечаются характерные изменения в гипофизе, надпочечниках, щитовидной железе по принципу викарного действия той или другой железы в ответ на выключение функции яичников (Е. В. Литвинова, Е. П. Мухина, 1966).

Представители радикального направления (И. Д. Нечаева, 1966; А. Н. Рыбалка, 1966, 1969, и др.) считают, что у женщин старше 45 лет при поражении одного яичника доброкачественной опухолью необходимо удалять и другой, так как большинство опухолей часто поражают оба яичника.

При злокачественных опухолях все авторы рекомендуют производить радикальные операции. Удаление придатков с обеих сторон считается обязательным, поскольку двустороннее поражение при злокачественных опухолях наблюдается в 70 % случаев.

Основываясь на собственном опыте и проанализировав отдаленные результаты лечения, полученные другими авторами, мы убедились в том, что у женщин, находящихся в менопаузе или в возрасте, близком к менопаузе, следует производить удаление второго, макроскопически неизмененного яичника при односторонних доброкачественных опухолях. У молодых женщин оставлять второй яичник можно, только имея полную уверенность в том, что опухоль первого яичника доброкачественная, т. е. после срочного гистологического исследования опухоли во время операции. В этих случаях обязательно систематическое наблюдение у гинеколога или онколога. Подобный радикализм является рациональным, так как максимально обезопасит больную от рецидивов, которые будут угрожать не только здоровью, но и жизни больной.

При наличии злокачественной или пограничной опухоли яичников наиболее целесообразно производить надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки с удалением обоих яичников и большого сальника.

После радикальных операций по поводу злокачественных опухолей следует многократно проводить курсы химиотерапии (бензотэф, ТиоТЭФ, циклофосфан) через каждые 2—3 мес в течение 2 лет.

Все операции по поводу опухолей и кист яичников следует производить через живот. Влагалищные операции при этом заболевании следует считать неприемлемыми в связи с тем, что часто нарушаются анатомические соотношения между органами, развивается обширный спаечный процесс при сочетании с воспалительным процессом в малом тазу. При таких условиях влагалищные операции производить рискованно, технически они представляют значительно большую слож-

ность по сравнению с абдоминальными. С другой стороны, при операциях по поводу опухолей и кист яичников обязательна тщательная ревизия органов брюшной полости, так как до гистологического исследования опухоли и тем более до операции нельзя с уверенностью решить вопрос о типе и характере опухолевого процесса.

В большинстве случаев выполняют продольный разрез — от лобка до пупка. Этим достигается более широкий доступ к органам малого таза и брюшной полости, что крайне необходимо при возникновении показаний к резекции сальника. Поперечный разрез по надлобковой складке по Пфанненштилю производят только у женщин молодого возраста с небольшими подвижными опухолями и кистами яичников в основном с косметической целью. При наличии спаечного процесса или прорастании опухоли в соседние органы поперечный разрез неудобен, в ходе операции может потребоваться рассечение передней брюшной стенки по белой линии. Разрез становится «якорным», при котором чаще расходятся швы.

Если предполагается, что операция будет длительной, особенно при проведении эндотрахеального наркоза, в мочевой пузырь вводят постоянный катетер на время операции. При эндотрахеальном наркозе внутривенно вводится большое количество жидкости, мочевой пузырь переполняется. Кроме того, введение постоянного катетера во время операции позволяет судить об отсутствии или наличии повреждений мочевых путей.

При удалении опухоли яичника надо стремиться как можно меньше травмировать окружающие ткани и по возможности удалить капсулу опухоли целиком. Иногда капсула кисты (опухоли) вскрывается и в брюшную полость попадает ее содержимое. Его немедленно нужно удалить с помощью заранее приготовленного электроотсоса. Большие опухоли или кисты яичника можно пунктировать троакаром и частично опорожнить электроотсосом. Однако в тех случаях, когда имеется подозрение на наличие муцинозной или злокачественной опухоли, лучше продлить разрез брюшной стенки выше пупка и удалить опухоль целиком, не прибегая к ее пункции и опорожнению (рис. 47, а, б).

При оперативных вмешательствах учитывают гистологический тип опухоли (кисты), характер опухоли — доброкачественная, пограничная или злокачественная; стадию распространения процесса при злокачественных опухолях; сопутствующие заболевания половых органов; возраст больной; наличие или отсутствие у нее детей; общее состояние организма, экстрагенитальные заболевания.

Одним из главных критериев следует считать гистологический тип и характер опухоли яичника. В связи с этим во время операции во всех случаях в обязательном порядке нужно делать

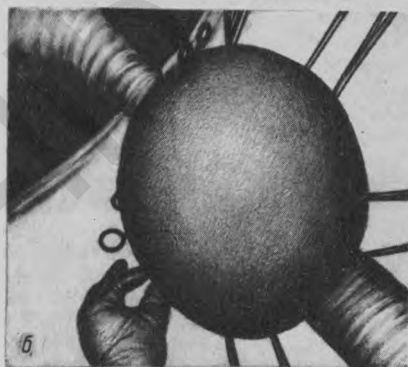
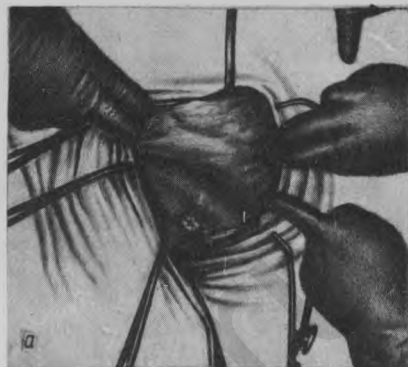


Рис. 47. Удаление опухоли яичника:  
а — выведение опухоли в рану, б — опухоль выведена

экспресс-биопсию опухоли. Полагаться на макроскопическое исследование не следует. В лечебных учреждениях, не имеющих патологоанатомической службы, производить операции по поводу опухолей и кист яичников недопустимо, за исключением тех случаев, когда хирургическое вмешательство выполняется по жизненным показаниям.

Объем оперативных вмешательств решается строго дифференцированно. Наиболее щадящие операции, сохраняющие менструальную и генеративную функции, производят при фолликулярных кистах и кистах желтого тела. К консервативным щадящим операциям относятся резекция одного или обоих яичников; удаление одного из яичников; удаление одного из яичников и резекция другого. Характер операции при этих кистах целиком зависит от сопутствующих заболеваний половых органов.

У женщин моложе 40 лет резекцию яичника при односторонних кистах производят реже, чем при двусторонних. Женщинам старше 40 лет резекцию яичников выполнять не следует.

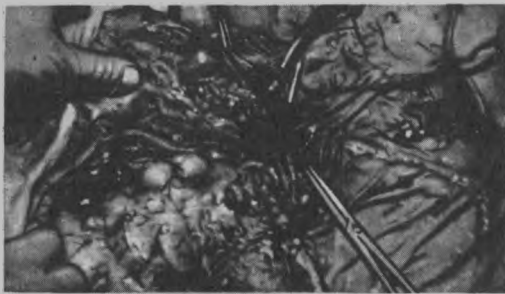


Рис. 48. Метастазы рака яичников в сальник (этап операции удаления сальника)

При операциях по поводу истинных опухолей яичников решающее значение придается гистологическому типу опухоли и характеру процесса.

Почти у всех больных с эндометриоидными опухолями удаляют пораженный яичник. Такая тактика обусловлена частыми рецидивами процесса в резецированном яичнике.

В связи с тем что отмечается значительный процент двустороннего поражения и большая возможность малигнизации серозных и муцинозных опухолей, у таких больных лучше производить радикальные операции. Большое значение при операциях по поводу этих опухолей придается характеру процесса. Резекция яичников проводится исключительно при доброкачественных образованиях.

При операциях по поводу дермоидных кист у молодых бездетных женщин следует проводить резекцию яичника, учитывая то, что эти кисты редко рецидивируют.

Гранулезо-стромальноклеточные опухоли часто подвергаются малигнизации и рецидивируют после нерадикальных операций. Поэтому мы рекомендуем производить радикальные операции при односторонних доброкачественных (клинически и морфологически) текомах и гранулезоклеточных опухолях.

Не решен окончательно вопрос об оставлении или удалении матки, а также об объеме операции на матке. Решение этого вопроса в каждом конкретном случае зависит от гистологического типа и характера опухоли. При доброкачественных формах опухолей не следует прибегать к удалению матки.

Вопрос, касающийся удаления или сохранения матки при злокачественных или пограничных опухолях, является наиболее сложным. Все авторы единодушны только в одном — при злокачественных опухолях яичников матку необходимо удалять. Однако некоторые авторы предлагают вместе с придатками производить пангистерэктомию, обосновывая это возможностью метастазирования в матку из яичников.

Другие авторы рекомендуют ограничиться надвлагалищной ампутацией матки, что препятствует, по их мнению, распространению опухолевого процесса на влагалище, а также позволяет применить в послеоперационный период внутриполостную лучевую терапию. Однако в последнее время лучевая терапия при злокачественных опухолях яичников почти не применяется.

И. Д. Нечаева (1966) и др. полагают, что при выборе метода операции надо учитывать стадию процесса, гистологический тип опухоли и характер предполагаемого дальнейшего лечения, т. е. осуществлять индивидуальный подход.

В подавляющем большинстве случаев методом выбора является надвлагалищная ампутация матки. Однако для решения вопроса о возможности оставления шейки матки перед операцией необходимо проводить кольпоцервикоскопию, цитологическое, а иногда и гистологическое исследование материала биопсии или соскоба из канала шейки матки. При обнаружении гиперпластического или бластоматозного процесса в шейке матки показана экстирпация матки.

Опухоли яичников чаще всего метастазируют в сальник (рис. 48). Поэтому большинство авторов считают, что удаление сальника обязательно при операции по поводу злокачественных опухолей яичников.

И. Д. Нечаева (1966) и Д. Г. Котова (1971), проанализировав продолжительность жизни больных со злокачественными опухолями яичников, пришли к выводу, что если при I стадии удаление сальника не имеет решающего значения, то при опухоли II стадии лучше его удалить. Удаление только сальника при запущенных злокачественных опухолях яичника, по их мнению, снижает чувство тяжести в животе, способствует уменьшению асцита и тем самым облегчает состояние больных. Кроме того, у ряда больных удаление большой массы опухоли вместе с сальником позволяет с успехом применить химиотерапию и продлить их жизнь. По данным Р. А. Родинова (1972), удаление большого сальника на 16 % повышает трехлетнюю выживаемость больных со злокачественными опухолями яичников.

У некоторых больных, особенно при злокачественных опухолях III—IV стадии, до операции нельзя определить объем оперативного вмешательства. У них необходимо удалять возможно большую часть опухоли. Это облегчает состояние больных и позволяет с большим эффектом применить в последующем антибластомную химио- или лучевую терапию.

**Химиотерапия.** Злокачественные и пограничные опухоли яичников наиболее чувствительны к химиотерапии (Л. Ф. Ларионов, 1967; И. Д. Нечаева, 1972). Чаще применяются следующие препараты.

\* \* \*

ТиюТЭФ — относительно малотоксичный препарат и в средних терапевтических дозах

не оказывает значительного угнетающего действия на кроветворные органы. По данным Р. А. Родкиной (1972), включение ТиоТЭФ в лечебный комплекс позволило повысить пятилетнюю выживаемость до 29,8 %, тогда как при комбинированном лечении без применения ТиоТЭФ она составляла 11,3 %. Разовая доза для внутримышечного введения — 10 мг, для внутривенного — 20 мг, в брюшную полость — 40 мг, для эндолимфатического — 100—200 мг. Вводят препарат 2—3 раза в неделю, в зависимости от индивидуальной переносимости курсовая доза — 200, 400, 600 мг.

Бензотэф хорошо переносится больными, мягко действует на кроветворные органы. Разовая доза для внутривенного введения — 24 мг, в брюшную полость — 48 мг, для эндолимфатического — 120—240 мг. Вводят 3 раза в неделю, курсовая доза — 240, 360, 600 мг.

Циклофосфан обладает хорошим терапевтическим действием и менее токсичен по сравнению с другими препаратами. Разовая доза для внутривенного, внутримышечного и перорального введения от 100—200 мг до 400 мг ежедневно. Кроме того, препарат вводят в брюшную полость при наличии асцита в дозах 600—800 мг во время операции и в послеоперационный период, через 2—3 дня. Можно вводить эндолимфатически, а также непосредственно в опухоль. Курсовая доза 6—10 г. Циклофосфан можно применять перорально в виде драже. Это удобно при повторных профилактических и поддерживающих курсах лечения.

Этимидин обладает неплохим терапевтическим эффектом при злокачественных опухолях яичников, но оказывает выраженное токсическое действие не только на кроветворную систему, но и в значительном числе случаев на слуховой аппарат, вызывая неврит слухового нерва. Восстановления слуха после лечения не наблюдается. Разовая доза 9—12 мг. Препарат вводят внутривенно, непосредственно в опухоль, в брюшную и плевральную полости. Курсовая доза — 100—300 мг.

Сарколизин при злокачественных опухолях яичников малоактивен, обладает выраженным токсическим действием на кроветворение. Его можно вводить перорально, внутривенно, внутриартериально и в полости. Этот препарат можно рекомендовать только в виде внутрибрюшных введений при опухолях, имеющих саркоматозное строение, сопровождающихся асцитом. Наилучший эффект от применения сарколизина наблюдается при злокачественных муцинозных опухолях (Н. И. Переводчикова, 1976; Н. И. Проценко, З. П. Булкина, 1985), а также при рецидивах различных опухолей яичников. Разовая доза 20—60 мг, еженедельно. Если после 3—4 введений эффекта не наблюдается, его прекращают применять. Курсовая доза — 150—200 мг и более, если он оказывает хорошее действие.

Хлорбутин обладает хорошим терапевтическим

эффектом при злокачественных опухолях яичников. Препарат применяется в таблетках перорально в дозах 0,1—0,3 мг/кг, т. е. 6—20 мг в день. Курсовая доза — около 400 мг.

Лофеял эффективен при лечении злокачественных опухолей яичников, в том числе далекозашедших стадий, показан при асците и гидротораксе, при проведении профилактических курсов. Не вызывает отсроченных лейкопений и особенно тромбоцитопений. Мало влияет на кроветворение. Применяется в таблетках. Разовая доза — 0,3—0,6 г, высшая суточная доза — 1,2 г (около 20 мг на 1 кг массы тела). Курсовая доза — 20—60 г.

5-фторурацил применяется чаще при рецидивах и отдаленных метастазах. Токсичный, угнетает функцию костного мозга. Разовая доза внутривенно капельно или медленно одномоментно 500—1000 мг (10—15 мг на 1 кг массы больной). Вводят 1—2 раза в неделю. Курсовая доза — 3—5 г.

Фентос рекомендуется при распространенных формах рака (метастазирование в лимфатические узлы, рецидивы и устойчивые к лучевому воздействию формы заболевания). Фентос вводят внутривенно ежедневно или через день. Лечение начинают с дозы 0,15 г с постепенным ее увеличением до 0,25; 0,5 г. При хорошей переносимости однократная доза может достигать 1 г, при этом препарат вводят 2 раза в неделю. Курсовая доза — 7,25 г, а при хорошей переносимости (с учетом картины крови) — 8 г. Фентос можно использовать в сочетании с хирургическим лечением и лучевой терапией. При его применении у больных с высокой чувствительностью могут наблюдаться тошнота, рвота. В этих случаях рекомендуется применять барбитураты, аминазин.

Цитембена является лиофилизированной лекарственной формой. Препарат оказывает противоопухолевое действие. Препарат может быть эффективным и при опухолях, резистентных к другим алкилирующим соединениям. Применяют цитембену при распространенных (неоперабельных) формах рака, рецидивах и метастазах. Препарат можно вводить внутривенно, внутримышечно, внутриартериально и внутриполостно. При внутривенном введении разовая доза ежедневно или через день составляет 200 мг. Разводят препарат в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или дистиллированной воды. При хорошей переносимости разовую дозу можно увеличить до 400 мг, но вводить препарат в таких случаях желательно капельно в 200—500 мл изотонического раствора натрия хлорида или дистиллированной воды. Доза на курс лечения — 16 г.

Внутримышечно (глубоко в ягодичную область) вводят 200 мг препарата, разведенного в 4 мл изотонического раствора натрия хлорида и 1 мл 1 % раствора новокаина.

При внутривенном и внутримышечном введении разовая доза составляет 200 мг, разведенных в 20—40 мл изотонического раствора натрия хлорида. Применение препарата может сопровождаться рвотой, потерей аппетита, угнетением общего состояния. Влияние цитамбены на кроветворение незначительное.

Проспидин представляет собой белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Он обладает значительной противоопухолевой активностью, способен останавливать рост первичной опухоли и метастазов и уменьшать их в объеме. Препарат усиливает противоопухолевое действие ионизирующего излучения, не угнетает кроветворения (не вызывает лейкопении, тромбоцитопении, анемии). Проспидин применяют внутривенно ежедневно или через день. Разовая доза — 50 мг в течение 2 дней, затем постепенно увеличивается до 100, 150, 250 мг. На курс лечения — 3000—6000 мг. Больные переносят препарат хорошо. При первых введениях возможно головокружение, при больших дозах могут возникнуть парестезии, онемение кожи лица и рук. Эти явления не опасны и проходят при снижении дозы или увеличении интервалов между введением препарата.

Блеомин вводят обычно внутривенно 2 раза в неделю в дозе 15—30 мг (в зависимости от переносимости его можно назначать от 1 раза в день до 1 раза в неделю). Общая доза — 300—450 мг. При ознобе однократную дозу уменьшают до 5 мг и вводят 2 раза в день ежедневно.

Дийодбензотэф — производное этиленаминов из класса алкилирующих соединений. Применяется при комбинированной химиотерапии по 150—170 мг через 2—3 дня, курсовая доза — 1500—1750 мг.

Метотрексат относится к антифолиевым и антипуриновым антиметаболитам. Назначается по циклам. Ежедневно в течение 5 сут вводят по 25—30 мг. Перерывы между циклами 2—3 нед. Курс лечения состоит из 5—8 циклов.

Меркаптопурин применяется как вместе с метотрексатом (по 300 мг в сутки), так и самостоятельно в течение 5 сут по 600—800 мг в день.

Винбластин, винкристин — растительные алкалоиды. Винбластин назначается по 5 мг внутривенно в течение 10 сут (2—3 цикла с перерывами 10—14 дней), винкристин — 1 раз в неделю, начиная с 0,5 мг внутривенно, с увеличением каждый раз дозы на 0,5 мг (разовая доза не больше 3,5 мг; суточная — 12—14 мг).

Из антибиотиков назначают дактиномицин, рубомицина гидрохлорид, карминомицин.

Дактиномицин вводят циклами по 5 сут внутривенно по 500 мкг; курсовая доза — 15 000—18 000 мкг.

Рубомицина гидрохлорид вводят по 40—60 мг внутривенно в течение 5 сут (4—6 циклов на курс с перерывами 7—10 дней) или назначают

в виде инфузий по 60 мг на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела (1 раз в 6 сут).

Карминомицин вводят по 15 мг внутривенно 2 раза в неделю; курсовая доза — 120 мг.

В связи с тем что отсутствует синхронность деления опухолевых клеток, наиболее эффективны методы полихимиотерапии, при которых одновременно назначают несколько противоопухолевых препаратов, обладающих различным механизмом действия.

При лечении больных раком яичников химиопрепараты применяют в различных сочетаниях.

1. ТиоТЭФ (или бензотэф) применяют с циклофосфаном, чередуя через день, внутримышечно. Суточная доза ТиоТЭФа — 20 мг, бензотэфа — 24 мг, циклофосфана — 400 мг; курсовая доза ТиоТЭФа — 200 мг, бензотэфа — 240 мг, циклофосфана — 4000 мг.

2. Циклофосфан — 200 мг внутривенно ежедневно в течение 14 сут; метотрексат — 40 мг внутривенно в 1-й и 8-й дни лечения; гексаметилмеланин — по 100 мг 3 раза в день; фторурацил — 500 мг внутривенно в 1-й и 8-й дни. Рекомендуется провести 3 курса по 14 дней с интервалом 14 дней. После этого больную оперируют. Если радикальную операцию выполнить не удается, то после хирургического вмешательства назначают еще 1—2 курса лечения. Через 2 мес при наличии эффекта рекомендуется 2 курса лечения, после чего целесообразно выполнить операцию.

3. Циклофосфан — 200 мг внутривенно ежедневно в течение 14 дней; метотрексат — 15 мг внутривенно в 1, 5, 9-й и 13-й дни лечения; винбластин — 10 мг внутривенно в 1-й и 8-й дни; тестостерона пропionate — внутримышечно по 50 мг ежедневно в течение 14 дней. Перерыв — 14 дней. Общее число курсов — 2—5.

При злокачественных опухолях химиотерапия применяется после радикальных операций для профилактики метастазов и рецидивов; после нерадикальных операций — для ликвидации оставшихся очагов опухолей и мелких диссеминатов; после паллиативных операций и пробных лапаротомий с целью уменьшения опухоли и возможности для более радикальной операции; перед операцией с целью создания условий для ее выполнения; при запущенных стадиях и противопоказаниях к операции с целью временной стабилизации процесса и продления жизни больной. В случае пограничных опухолей химиотерапия применяется для профилактики рецидивов.

Перед проведением химиотерапии больную тщательно обследуют. Принимается во внимание общее состояние, оцениваются функциональные особенности (пробы) печени и почек. Решающее значение придается состоянию периферической картины крови и кроветворной системы. Производят пробы для исследования функционального резерва костного мозга (адреналовую, пирогеналовую и с нуклеинатом натрия). Если функциональный резерв костного мозга недостаточен,

рекомендуется проводить гемостимулирующую терапию, затем приступают к химиотерапии в минимальных дозах. При этом лейкоцитомбонтопения проявляется раньше и нарастает быстрее даже при небольших дозах химиопрепарата. Начинать химиотерапию желательно в том случае, если количество лейкоцитов не ниже  $5 \cdot 10^9/\text{л}$  и тромбоцитов не ниже  $20 \cdot 10^9/\text{л}$ . Исследование крови необходимо производить 1 раз в неделю (общий анализ), кроме того, накануне введения препарата нужно определять количество лейкоцитов и тромбоцитов, а также содержание гемоглобина.

При выборе химиотерапевтического препарата необходимо учитывать общее состояние больной и в первую очередь состояние кроветворной системы и периферической крови, массу тела больной, наличие выпота в полостях, гистологический тип опухоли, а также особенности каждого препарата (эффективность, токсичность, переносимость, пути введения, осложнения). Обоснованными должны быть также величина его разовой дозы и режим введения. Общая доза препарата на курс лечения устанавливается лишь ориентировочно, так как нельзя заранее предусмотреть характер реакции на введение выбранного препарата.

В случае, если состояние кроветворной системы и периферической крови в пределах нормы или близкое к ней, желательно для первого курса лечения выбрать наиболее сильно действующий химиотерапевтический препарат. При количестве лейкоцитов ниже  $5 \cdot 10^9/\text{л}$  и тромбоцитов ниже  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  целесообразнее назначить препарат, оказывающий менее токсичное действие на кроветворную систему, и одновременно проводить активную гемостимулирующую терапию. При появлении условий можно перейти к применению более эффективного химиотерапевтического препарата.

Во время операции при обнаружении пограничной или злокачественной опухоли рекомендуется вводить препарат, обладающий более сильным действием.

При проведении химиотерапии необходимо тщательное наблюдение за состоянием больной и получаемым эффектом. В случаях, когда положительное действие незначительно, необходимо заменить препарат другим либо применить комбинацию 2 препаратов, а иногда и более (полихимиотерапия).

Одним из наиболее важных моментов при выборе химиотерапевтического препарата в послеоперационный период является знание чувствительности различных по гистологической структуре опухолей к определенным химиотерапевтическим препаратам. Наилучший эффект при лечении первичных больных со злокачественными эпителиальными и гранулезоклеточными опухолями, текомами, незрелыми тератомами при достаточном хороших показателях периферической

крови и состояния кроветворных органов наблюдается от применения ТиоТЭФа или бензотэфа или одновременного применения ТиоТЭФа и циклофосфана. При дисгерминаомах, андробластомах, фибросаркомах более эффективен циклофосфан, менее — сарколизин, 5-фторурацил. При опухолях, сопровождающихся асцитом, лучше применять циклофосфан, лофенал или сочетать их с ТиоТЭФом, этимиудином.

Наиболее чувствительны к химиотерапии злокачественные серозные и муцинозные опухоли. При метастатических опухолях яичников, злокачественных гранулезоклеточных опухолях и андробластомах эффект менее выражен.

При проведении повторных курсов химиотерапии необходимо тщательно выяснить, какие препараты применялись ранее, их эффективность и индивидуальную чувствительность больной. Если во время предыдущего курса химиотерапии был получен хороший эффект, то целесообразно при повторном курсе лечения применять тот же препарат. При недостаточном эффекте предыдущего курса лечения заменяют препарат другим или комбинацией препаратов.

Большинство химиопрепаратов обладает побочными действиями, кроме того, надо учитывать индивидуальную чувствительность больного к определенному препарату. В тех случаях, когда препарат дает хороший терапевтический эффект, но плохо переносится больной, необходимо попытаться всеми имеющимися средствами ликвидировать эти побочные явления и не спешить с отменой или заменой эффективного препарата другим.

Большинство химиотерапевтических средств можно вводить в организм несколькими путями: внутривенно, внутримышечно, перорально, добиваясь общего воздействия препаратов на организм; в брюшную и плевральную полости, эндолимфатически и внутриартериально (в артерию, питающую орган, пораженный опухолью), непосредственно в опухоль (интратуморально) — метод регионарной терапии.

При проведении предоперационной химиотерапии лучше применить метод общего воздействия на организм (внутривенно). Такой путь введения способствует временной стабилизации опухолевого процесса как в основном очаге, так и в метастазах. Кроме того, уменьшается опасность диссеминации опухолевых клеток во время операции. Можно внутривенно ввести химиопрепарат непосредственно в ходе операции. При злокачественных опухолях яичников, сопровождающихся асцитом, желательно в предоперационный период параллельно с общим воздействием цитостатика ввести его в брюшную полость после эвакуации асцитической жидкости. С этой целью в брюшную полость через троакар после удаления асцитической жидкости вводят микроиригатор. Используют полиэтиленовую трубку, которую фиксируют тканями, а иногда укрепляют шелко-



вым швом или наложением на края раны одной металлической скобки. В таких случаях общие реакции организма на препарат у большинства больных выражены меньше, чем при внутривенном введении. Лишь у некоторых пациенток после введения препарата отмечаются вздутие, атония кишечника и небольшое раздражение брюшины.

В ранний послеоперационный период необходимо во всех случаях вводить химиопрепараты в брюшную полость через микронригатор ежедневно или через день, в зависимости от переносимости. В брюшную полость препарат вводят одновременно или капельно в течение нескольких часов, 1—2 суточные дозы в течение 10—20 дней, после чего микронригатор извлекают. В дальнейшем препарат вводят внутривенно или внутримышечно.

Методика эндолимфатического введения химиопрепаратов не отличается от описанной выше методики лимфоинфузии контрастных веществ с целью проведения лимфографии. К контрастному веществу добавляют 5—8 разовых доз химиопрепарата. Таким образом достигается ударное действие химиопрепарата на метастазы в лимфопутях при минимальной реакции кровяных органов.

Метод введения препаратов непосредственно в опухоль требует тщательного изучения. В результате применения этого метода из-за быстрого распада опухоли и появления воспалительной реакции наблюдается выраженная общая интоксикация (Н. С. Бакшеев, А. А. Бакшеева, 1969). Наиболее целесообразно использовать циклофосфан. Мы применяли эту методику введения препарата в тех случаях, когда неоперабельная опухоль (при III—IV стадии), располагаясь низко в малом тазу, нарушала проходимость нижних отделов толстой кишки. Введение препарата через задний свод влагалища непосредственно в опухоль приводило, как правило, к хорошему непосредственному эффекту: опухоль либо уменьшалась в размере и проходимость кишечника восстанавливалась, либо наблюдалась стабилизация опухолевого процесса. Общетокическое действие препарата было значительно менее выражено, чем при внутривенном или внутримышечном его введении. Однако эффект был непродолжительным.

После окончания послеоперационного курса химиотерапии необходимо тщательное наблюдение за больной, так как на этом лечение не заканчивается. Надо проводить гемостимулирующую терапию и готовить больную к следующему курсу химиотерапии, который необходимо проводить через 1,5—3 мес.

После радикальных операций по поводу ограниченных и злокачественных опухолей следует обязательно проводить не менее 1—4 курсов химиотерапии с целью профилактики рецидивов и метастазов. В остальных случаях число повтор-

ных курсов химиотерапии и интервалы между ними зависят от состояния больной и объективных данных о развитии опухолевого процесса.

Продолжительность и суммарная доза первого и повторных лечебных курсов должны быть по возможности максимальными. При удовлетворительном состоянии больной, переносимости химиотерапии и хорошем состоянии кровяной системы курсовую дозу можно увеличить на 30 %. При повторных профилактических курсах химиотерапии применяют средние дозы препаратов.

Непосредственный эффект от применения химиотерапии оценивается по схеме, принятой в Ленинградском НИИ онкологии МЗ СССР.

Отличный — полное отсутствие жалоб, нормализация стула и диуреза, исчезновение выпотов, полное клиническое исчезновение опухолевых масс.

Хороший — отсутствие жалоб, нормализация стула и диуреза, исчезновение выпотов, уменьшение более чем на 50 % опухолевых масс.

Удовлетворительный — отсутствие основных жалоб, нормализация диуреза, некоторая нормализация стула, исчезновение выпотов, прекращение роста опухолевых масс (стабилизация процесса).

Отсутствие эффекта — субъективные и объективные данные не изменились.

Генерализация процесса — резкое ухудшение состояния больной, быстрый рост опухоли в течение 2—3 нед с обширным метастазированием. Продолжительность ремиссии исчисляется с момента первых признаков улучшения и до появления первых признаков ухудшения по сравнению с данными, полученными после лечения.

Основными побочными действиями химиотерапии являются нарушение гемопоза, нормальной деятельности пищеварительного канала, ЦНС.

Наиболее частое осложнение, связанное с проведением химиотерапии, — депрессия костного мозга, проявляющаяся лейко- и тромбоцитопенией различной степени выраженности, а также нарушениями эритроцитарного роста (уменьшение числа эритроцитов, понижение уровня гемоглобина и цветного показателя). Прямая зависимость между степенью выраженности лейко- и тромбоцитопении и эффектом химиотерапии на опухоль наблюдается не всегда.

Гемостимулирующая терапия показана при проведении курса химиотерапии и в промежутках между курсами с противоречивой и лечебной целью. При хороших показателях периферической крови гемостимуляцию целесообразно назначать с момента установления выраженной тенденции к лейкопении — при снижении содержания лейкоцитов ниже  $4 \cdot 10^9$ /л. При нарушенных показателях крови лечение начинают с гемостимулирующей терапии и продолжают ее в течение всего курса химиотерапии.

Хорошим защитным действием по отношению к кровяным органам обладает серотонин

(серотонина креатининсульфат по 10 мг в день внутримышечно в течение 7—10 дней и серотонина адипинат по 5 мг ежедневно внутримышечно, курсовая доза — 50—100 мг).

В целях стимуляции лейкопоза с успехом применяют лейкоген по 0,02 г 3 раза в день; натрия нуклеат по 0,1 г 3 раза в день внутрь или 5 мл 5 % раствора внутримышечно, батилол по 0,02 г 2 раза в день, зимозан — 1 мл 0,1 % раствора внутримышечно ежедневно или через день в течение всего периода лечения. Менее эффективны пентоксил (по 0,2 г 3 раза в день) и метилурацил (по 0,5 г 4 раза в день). Наилучший эффект достигается при переливании 100—200 мл свежесцитратной крови (от 3 до 6 раз на курс лечения, по 1—2 раза в неделю) и 50—100 мл лейкотромбоцитарной взвеси 1 раз в течение 5—7 дней. При выраженной лейкопении целесообразно сочетать лейкостимуляторы с кортикостероидами (преднизолон по 20 мг в день с последующим снижением дозы или дексаметазон по 0,0005 г 4 раза в день). При начальной степени лейкопении любой лейкостимулятор заметно сокращает время, необходимое для нормализации лейкопоза. При более выраженной лейкопении, когда число лейкоцитов менее  $3 \cdot 10^9/\text{л}$ , применение одного стимулирующего препарата становится малоэффективным. В этих случаях следует назначать одновременно 2—3 препарата.

Для стимуляции тромбоцитопоза эффективно применение серотонина, кортикостероидов, переливание лейкотромбоцитарной взвеси по вышеописанной методике. При склонности к геморрагии рекомендуется назначение рутин, викасола, аминакапроновой кислоты, раствора кальция хлорида, переливания крови.

В целях стимуляции эритропоза с успехом могут быть применены андрогены (тестостерона пропионат по 100 мг 3 раза в неделю или неробол по 20 мг ежедневно), антианемин по 2—4 мл внутримышечно ежедневно, препараты железа, фолиевой кислоты, аскорбиновой кислоты и витамины группы В, при выраженной анемии — камполон по 2 мл внутримышечно ежедневно. У таких больных часто значительно снижается количество эритроцитов, гемоглобина и цветной показатель к концу 2-й — началу 3-й недели после окончания курса химиотерапии, в связи с чем надо до этого времени проводить стимуляцию эритропоза.

Пищеварительная система при проведении химиотерапии страдает меньше, чем кровяная, однако часто обостряются такие заболевания, как хронический гастрит, колит, холецистит. Токсическое действие химиопрепаратов на органы пищеварения проявляется иногда в виде боли в надчревной области, тошноты, рвоты, поноса (особенно при лечении циклофосфаном). В этих случаях назначается диета, богатая легкоусвояемыми белками, с относительно небольшим содержанием жиров и углеводов. Для снижения токсического

действия на печень также рекомендуется применять метионин по 0,5 г 3 раза в день и липокан по 0,3 г 2 раза в день в течение 10 дней. Тошнота и рвота купируются введением димедрола, пипольфена, реже аминазина. Еще более надежным противорвотным средством в таких случаях является этапезарин (по 1 мл внутримышечно). Понос почти всегда можно ликвидировать назначением таких симптоматических средств, как настойка опия, белладонна, активированный уголь.

Нарушения деятельности ЦНС под воздействием химиотерапии выражаются в виде неврозов, особенно у лиц, склонных к невротическим реакциям. Таким больным назначают транквилизаторы, а иногда и антидепрессанты.

Такие побочные явления химиотерапии, как аллергические дерматозы, временная алопеция и другие, встречаются редко и не оказывают существенного влияния на состояние больной.

**Лучевое лечение.** В качестве дополнительного воздействия после радикальных операций с профилактической целью и после нерадикальных операций с целью ликвидации остатков опухолевых масс или мелких диссеминатов по брюшине широко применяется лучевое лечение. Однако в последние десятилетия круг показаний к применению лучевой терапии резко сократился. Это вызвано, с одной стороны, недостаточной эффективностью ее, а с другой — появлением и внедрением в практику антибластомных химиотерапевтических препаратов.

Целесообразным признано применение телегамматерапии в дозе 25—40 Гр прицельно на очаг при одиночных метастазах или рецидивах, локализующихся в прямокишечно-маточном углублении или параметрии. В таких случаях во время операции проводят маркировку опухолевых очагов танталовыми скобками для выбора полей облучения. В случаях обсеменения брюшины,

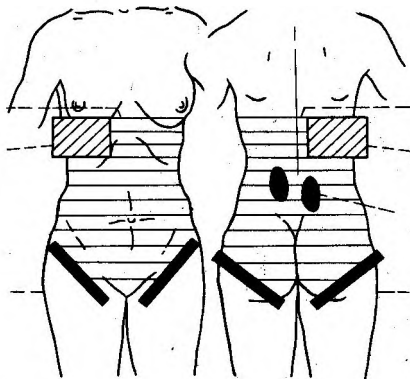


Рис. 49. Тотальное облучение перекрещивающимися ленточными полями

при наличии метастазов в брыжейке и других органах можно использовать тотальное облучение перекрывающимися ленточными полями (рис. 49).

Положительный результат достигается при фибросаркоме, незрелой тератоме, дисгерминоме. Злокачественные серозные и муцинозные опухоли отличаются наибольшей резистентностью к лучевым воздействиям. Текомы и гранулезноклеточные опухоли занимают промежуточное положение. Несмотря на непосредственный эффект от применения лучевой терапии, у большинства больных отдаленные результаты лечения неутешительные.

**Гормонотерапия.** При злокачественных опухолях яичников применяется также гормональное лечение (С. М. Слинчак, 1981; В. К. Винницкая, 1983). Исследователи считают, что применение половых гормонов (андрогенов и прогестеронов) в комплексе с другими видами лечения оказывает лишь незначительный временный эффект, улучшает самочувствие больных, повышает аппетит, приводит к уменьшению или исчезновению боли, иногда к уменьшению опухоли и способствует некоторому продлению жизни больных. Гормонотерапию можно начинать в первые же дни после операции и продолжать на протяжении длительного времени.

Гормонотерапия андрогенами рекомендуется у больных с менопаузой до 10 лет. Чаще применяется тестостерона пропионат — 1 мл 5 % раствора внутримышечно ежедневно или через день в течение 1,5—2 мес. Затем назначают метилтестостерон по 30 мг под язык ежедневно, постепенно снижая дозу до 10 мг. Общая доза андрогенов на курс — 4—6 г. Кроме этих препаратов применяется сустанон-250 по 1 мл внутримышечно 1 раз в месяц, тестэнат — 1 мл 10 % раствора 1 раз в неделю, другие андрогенные гормоны. Андрогенотерапию проводят одновременно с химиотерапией.

Эстрогенотерапию применяют у больных, находящихся в менопаузе не менее 3 лет. Чаще назначают синэстрол по 40—60 мг ежедневно внутримышечно в течение 2—3 мес. Затем дозу постепенно снижают до 5—10 мг в день и продолжают применять при хорошем эффекте непрерывно в течение нескольких лет.

Наиболее эффективным считают комплексный метод лечения, который включает операцию, химиотерапию, гормонотерапию и телегамматерапию. Последовательность применения каждого метода в комплексном лечении обусловлена характером и степенью распространенности процесса.

Лечение больных с пограничными и злокачественными опухолями яичников I и II стадии почти всегда начинается с операции с последующей химиотерапией в ранний послеоперационный период. В случаях, когда опухоль недостаточно подвижна, имеется асцит, лечение следует начинать с химиотерапии, а после уменьшения размеров опухоли, появления лучшей ее под-

вижности, исчезновения или уменьшения асцита производят операцию.

Первый противорецидивный курс химиотерапии назначают через 1,5—2 мес после окончания первичного лечения, второй и третий — через 2—4 мес после окончания предыдущего. Последующие противорецидивные курсы проводят каждые 6 мес. Общая продолжительность химиотерапии при пограничных опухолях — до 1 года, при злокачественных опухолях I—II стадии — 2—3 года. В последующем вопрос решается индивидуально в зависимости от гистологической структуры опухоли и состояния больной. Необходимо помнить о возможности позднего рецидивирования некоторых типов опухолей. Такие больные находятся под диспансерным наблюдением в течение всей жизни. При повторных противорецидивных курсах доза химиопрепарата должна составлять не менее 75 % дозы, примененной во время первичного лечения. При этом рекомендуется менять препарат. Одновременно с химиотерапией проводят гормонотерапию.

Лечение больных со злокачественными опухолями яичников III—IV стадии начинается с химиотерапии, объем которой должен составлять 25—30 % предполагаемой дозы первого лечебного курса или продолжаться до значительного уменьшения опухоли и появления ее подвижности. После этого производят операцию. Такой подход к лечению позволяет в большем числе случаев выполнить более радикальные операции (процент пробных чревосечений значительно снижается), а также избежать многих осложнений как во время операции, так и после нее. По данным Д. Г. Котовой (1966, 1967), послеоперационная смертность больных, получивших предварительно курс химиотерапии, составляет 1,6 %; при лечении, начатом с оперативного вмешательства, она составляла 7,2 %.

Характер операции, производимой после предварительной химиотерапии, должен быть по возможности радикальным. Все технические доступные опухолевые узлы необходимо удалять. Метастазы в виде диссеминатов по брюшине или в печени не служат противопоказанием к удалению основных очагов опухоли. Резекцию большого сальника производят в зависимости от технических возможностей. При запущенных случаях злокачественных опухолей яичников иногда можно ограничиться удалением большого сальника. Когда оперативное вмешательство сводится только к лапаротомии, в обязательном порядке производят биопсию для определения гистологического типа опухоли.

После операции в брюшной полости оставляют микроирригатор на 15—20 дней для введения химиопрепаратов. При консервативном лечении запущенных злокачественных опухолей яичников, если производится парацентез, микроирригатор можно ввести в брюшную полость через троакар.

Первый курс химиотерапии при комплексном и консервативном лечении больных со злокачественными опухолями яичников III—IV стадии проводится в максимальной дозе по принципам, изложенным выше. Последующие лечебные курсы химиотерапии назначаются в оптимальных дозах с интервалами 1,5—2 мес. Увеличивать интервалы между курсами можно только в связи с лейкоцитопенией или другими осложнениями. При назначении каждого курса следует учитывать гистологический тип опухоли и эффективность предыдущих курсов. Как правило, каждый препарат применяется не более 2 раз, причем при повторном использовании эффективность его уменьшается (исключение иногда составляет циклофосфан).

Если после паллиативной операции или пробного чревосечения химиотерапия позволяет произвести более радикальную операцию, ее нужно выполнить.

Гормонотерапию назначают также одновременно с химиотерапией.

*Лечение при рецидивах и метастазах опухолей яичников.* Рецидивы доброкачественных опухолей в резецированном втором яичнике могут появиться в различные сроки после первичного лечения, иногда через 20—30 лет. Если во время операции по поводу рецидива опухоль оказывается доброкачественной, все равно рекомендуется удалять оба яичника, особенно при появлении рецидива в ближайшее время после первичного лечения.

Несколько отличается тактика при доброкачественных эндометриоидных опухолях у женщин детородного возраста. С целью профилактики рецидивов этих опухолей можно после консервативной операции проводить лечение синтетическими прогестинами. Профилактическое лечение инфекундином проводят сразу после операции — по 1 таблетке в день с 5-го по 25-й день менструального цикла, оксипрогестерона капроната — 1 мл 12,5 % раствора внутримышечно — на 14-й и 21-й день цикла в течение 3—6 мес. При появлении рецидива эндометриоидной опухоли лечение инфекундином и оксипрогестерона капонатом проводится по такому же принципу, но в течение 8—16 мес с перерывом между курсами 2—3 мес. Однако эти опухоли также могут малигнизироваться. Если после 1—2 курсов лечения прогестинами не наступает значительного уменьшения рецидивной опухоли, больную надо оперировать. Первичное лечение синтетическими прогестинами при подозрении на эндометриоидную опухоль связано с большим риском, так как до операции трудно исключить злокачественное перерождение опухоли, а также наличие опухоли другого гистологического типа.

Рецидивы злокачественных опухолей яичников наступают преимущественно в течение первых 18 мес после первичного лечения, при IV стадии в 3 раза чаще, чем при I. Чаще рецидивируют

и метастазируют опухоли солидного и папиллярного строения (А. Н. Рыбалка, 1969; В. Л. Винокуров, 1973; И. Д. Нечаева и соавт., 1973).

Появление рецидивов и метастазов обычно сопровождается прогрессирующим недомоганием, утомляемостью, чувством тяжести в животе, болью, уменьшением диуреза, появлением выпотов в серозных полостях — асцит и (или) гидроторакс. Однако почти четверть больных с рецидивами вначале не предъявляют жалоб.

В 70—80 % наблюдений рецидивы и метастазы могут быть обнаружены при обычном гинекологическом осмотре, но в отдельных случаях для этого требуются дополнительные диагностические методы (цитологические, рентгенологические и др.), в том числе ревизионная лапаротомия (операция типа second look). Чаще рецидивы и метастазы локализуются в области малого таза (до 80—85 %), в частности в прямокишечно-маточном углублении. Однако они могут обнаруживаться и в других участках брюшной полости и в отдаленных лимфатических узлах (паховых, надключичных и др.).

Для своевременной диагностики рецидивов важное значение имеет четкая и полноценная документация о характере первичного лечения (операционные находки, гистоструктура опухоли, режим, переносимость и эффективность химио-, гормоно- и лучевой терапии и т. д.). На основании этих данных строится план дальнейшего лечения больных с рецидивами заболевания.

Лечение по поводу подозреваемого или клинически определенного рецидива целесообразно начинать с ревизионной лапаротомии. Это позволяет уточнить локализацию рецидивов и метастазов, составить рациональный индивидуальный план лечения, а также удалить обнаруженные отдельные опухолевые узлы.

И. Д. Нечаева (1966) считает, что травматическое удаление рецидивов чревато быстрой генерализацией процесса.

Химиотерапию при рецидивах и метастазах проводят по принципу лечебных курсов. Наличие асцита и гидроторакса при рецидивах не должно быть препятствием для проведения активного лечения, так как иногда под влиянием химиотерапии удается полностью ликвидировать выпоты в серозных полостях на длительный срок. Выбор препарата должен быть строго обоснован. Не рекомендуется назначать один и тот же препарат более 2 раз. Наиболее эффективны при рецидивах циклофосфан, сарколизин, хлорбутин, 5-фторурацил, фентос, цитембена, ликурим, проспидин. Лучший эффект наблюдается при одновременном применении 2—3 препаратов различного действия. Параллельно проводится гормонотерапия по принципу, описанному выше.

При наличии одиночных метастазов или рецидивов, локализовавшихся в прямокишечно-маточном углублении, параметрии или прямокишечно-влагалищной перегородке, целесообразно при-

менять химиотерапию в комбинации с наружным облучением (телегамматерапией). При обнаружении одиночных метастазов в шейке матки или во влагалище показано сочетание химиотерапии с внутриполостной гамма-терапией. В результате комплексной терапии более чем у 70 % с первым рецидивом может быть достигнута ремиссия средней продолжительностью около 6 мес. Летальный исход у больных с рецидивами в основном наступает в течение 2 лет с момента появления рецидива. Основными причинами смерти больных являются кишечная непроходимость, кахексия.

В целях своевременной диагностики последующих рецидивов заболевания больные подлежат систематическому (1 раз в 2 мес) наблюдению. План лечения при повторных рецидивах строится с учетом результатов ранее проводимого.

*Особенности ведения истории болезни.* План лечения каждой больной должен составляться с указанием последовательности лечебных мероприятий, расчетов курсов химиотерапии, времени проведения каждого повторного курса.

В истории болезни должно быть обоснование химиотерапии с учетом гистологической формы опухоли. Каждое введение химиопрепарата нужно отмечать в дневниках и листе химиотерапии. В дневниках отмечается переносимость химиопрепарата, непосредственный эффект от лечения. В истории болезни также обосновывают отмену препарата (в связи с неэффективностью или побочными явлениями). В процессе лечения регулярно контролируют картину периферической крови (анализы производят не реже 2 раз в неделю). В листе химиотерапии отмечают диурез на протяжении всего курса лечения. Уменьшение суточного количества мочи почти всегда указывает на наличие выпотов в серозных полостях и рецидив заболевания или генерализацию процесса. Увеличение диуреза является хорошим прогностическим признаком, указывающим на начало ремиссии.

В эпикризе отражают проведенное лечение, режим и суммарную дозу химиопрепаратов, побочные проявления и непосредственный эффект, дату начала и окончания ремиссии или начала генерализации процесса. Проводят контроль за анализами крови в течение ближайших 3 нед, необходимую гемостимулирующую терапию, указывают предполагаемую дату следующего курса химиотерапии.

*Отдаленные результаты лечения больных со злокачественными опухолями яичников.* До настоящего времени отдаленные результаты лечения больных со злокачественными опухолями яичников нельзя считать удовлетворительными, несмотря на широкое внедрение в практику химиотерапевтических препаратов. Многие авторы объясняют это поздней обращаемостью больных и зачастую недостаточной выраженностью симптоматики, а также диагностическими ошибками. Поэтому у большинства больных лечение начи-

нают при далекозашедших стадиях заболевания, когда проводимая терапия малоэффективна.

Отдаленные результаты лечения больных с доброкачественными опухолями, а также с опухолевидными процессами (фолликулярные кисты и кисты желтого тела) яичников в общем благоприятные, хотя и они могут давать рецидивы после консервативных операций.

При злокачественных опухолях яичников пятилетняя выживаемость составляет от 13,1 до 45 % (И. Д. Нечаева, 1972; В. К. Винницкая, 1983). И. Д. Нечаева (1966) и другие обращают внимание на то, что при злокачественных серозных опухолях отдаленные результаты значительно хуже, чем при муцинозных. Относительно лучшие результаты получены при лечении больных с тека и гранулезоклеточными опухолями. Однако рецидивы этих злокачественных опухолей, особенно гранулезоклеточных, могут возникать через много лет после первичной операции.

Большое влияние на результаты лечения больных со злокачественными опухолями яичников оказывает стадия распространения процесса. Если при I стадии заболевания пятилетнее излечение составляет свыше 60 %, то при II — от 50 до 18 %, а при III и IV — не превышает 10 %.

На продолжительность жизни больных со злокачественными опухолями яичников оказывает влияние методика лечения. Лучшие результаты наблюдаются после применения комплексного метода лечения, сочетающего радикальное оперативное вмешательство с применением химио- и гормонотерапии, а также лучевого лечения в тех случаях, когда оно показано.

*Опухоли маточных труб* могут быть доброкачественными и злокачественными.

Из доброкачественных новообразований описаны фиброма, миома, липома, хондрома, лимфангиома, папиллома. Фибромы, миомы и липомы преимущественно обнаруживаются в области маточной части трубы; папилломы — в абдоминальном конце, т. е. в области фимбрий. Послед-

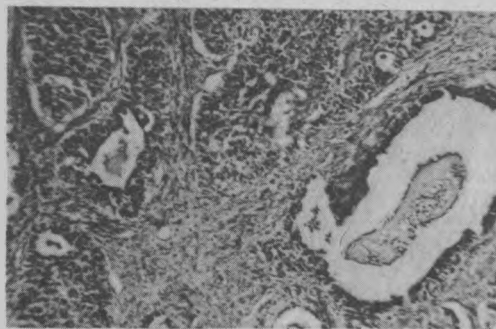


Рис. 50. Железисто-папиллярный рак маточной трубы. Микрофото

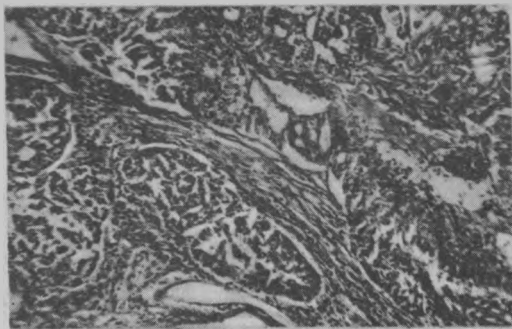


Рис. 51. Папиллярно-солидный рак маточной трубы. Микрофото

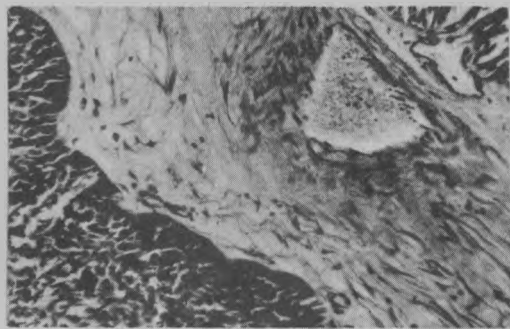


Рис. 52. Солидный рак маточной трубы. Микрофото

ние могут достигать больших размеров. Диагноз устанавливается после гистологического исследования удаленной опухоли, лечение хирургическое, прогноз благоприятный.

Из числа злокачественных опухолей трубы чаще наблюдаются эпителиальные, реже — стромальные.

Рак маточных труб может развиваться первично или вторично, при распространении процесса с матки или яичников. Первичный рак маточных труб — редкое заболевание, составляет среди заболеваний раком придатков матки 3—6 % и 0,5—1,4 % среди всех злокачественных опухолей женских половых органов. Он поражает женщин преимущественно в возрасте 40—55 лет, как правило, с хроническим сактосальпинксом и бесплодием. Чаще бывает одностороннее поражение, реже — двустороннее.

Гистологически рак может иметь папиллярную и железисто-папиллярную (рис. 50), папиллярно-солидную (рис. 51) и солидную форму строения (рис. 52). Описаны случаи плоскоклеточного рака. Нередко отмечается некроз.

Распространение происходит в основном быстро путем прорастания или метастазирования в пределах таза. Диссеминация рака по серозному покрову трубы и матки, по париетальной и висцеральной брюшине приводит к появлению асцита. У части больных поражаются тазовые, поясничные и надключичные лимфоузлы. Описаны метастазы в сальнике, кишке, печени, надпочечниках, селезенке и других органах.

Клиническая симптоматика почти такая же, как при других гинекологических заболеваниях. Наиболее ранний симптом — боль, вначале схваткообразная, затем ноющая, тупая, отдающая в нижние отделы живота и нижние конечности. Вторым частым симптомом являются серозные, гнойные, гнойно-серозные бели. Подозрительным на рак трубы считается периодическое излияние значительного количества жидких, иногда кровавистых выделений при одновременном уменьшении

размеров мешотчатой опухоли придатков. Кахексия наступает в далекозашедших случаях.

Дооперационная диагностика рака маточных труб трудна. Его можно заподозрить при наличии постоянной обильной или умеренной лимфорей, периодически с примесью крови, усиливающейся одновременно с болью и не исчезающей после диагностического выскабливания, тупой боли внизу живота на стороне поражения.

Дальнейший рост опухоли обуславливает постоянную боль, которая при закрытии маточного отверстия трубы и скоплении в ней выделений становится схваткообразной (тубарная колика).

При влагалитном и прямокишечном исследовании определяется одно- или двустороннее опухолевое образование, располагающееся у ребра тела матки или спускающееся в прямокишечно-маточное углубление. Опухоль имеет неправильную овоидную или ретортообразную форму и неравномерную, местами плотную, местами эластическую, консистенцию. При распространении процесса на яичник (что происходит очень часто) опухоль достигает проекции воронкотазовой связки и стенок таза.

Наряду с описанными выше симптомами часто наблюдаются признаки, характерные для рака эндометрия, миомы матки, воспалительных процессов половых органов, дисфункции яичников, острого живота.

Вспомогательным методом диагностики может быть цитологическое исследование выделений из канала шейки матки или аспирационного содержимого полости матки, в которых удается обнаружить сосочковые структуры из атипических эпителиальных клеток, подобных аденокарциноме. Они обнаруживаются редко и дифференцируются трудно, так как вследствие анатомических особенностей подвергаются вторичным изменениям. Цитологическое исследование в диагностике рака маточных труб имеет небольшое практическое значение, но необходимо помнить, что находка этих клеток редко бывает ложноположительной.

Комплексное клиническое рентгено- и цитологическое обследование больных значительно увеличивает число правильных дооперационных диагнозов. Биконтрастная рентгенография может выявить симптом «ампутации» дистального отдела маточной трубы, утолщение ее стенки, дополнительную тень, не заполняемые контрастным веществом участки маточных труб.

В случаях, когда примененные дополнительные исследования не позволяют исключить подозрения на рак маточных труб, и при наличии мешотчатых опухолей придатков матки показано диагностическое чревосечение.

Во время оперативного вмешательства начальные формы рака маточных труб визуально и пальпаторно не отличаются от гидро-, гемато- или пиосальпингосов. Участок малигнизации удается выявить при осмотре пораженной маточной трубы на разрезе, иногда лишь при тщательном изучении слизистой оболочки. С целью экспресс-диагностики следует проводить субоперационное исследование мазков-отпечатков опухоли. Окончательный диагноз устанавливается лишь после гистологического исследования удаленного во время операции препарата.

Комплексное клиничко-рентгено-цитологическое обследование больных с подозрением на рак маточных труб увеличивает процент правильной дооперационной диагностики. Субоперационное обследование маточных труб с применением гистологической и цитологической экспресс-диагностики позволяет распознать малигнизацию, степень распространения опухолевого процесса и избежать ошибок при выборе объема хирургического вмешательства.

Лечение рака маточных труб комбинированное — надвлагалищная ампутация или экстирпация матки с придатками и послеоперационный курс лучевой и химиотерапии. Методика последних такая же, как при раке яичников.

*Хорионэпителиома маточных труб* может быть первичной (после внематочной беременности) или вторичной (в случаях метастазирования из матки). Клинической особенностью первичной хорионэпителиомы является быстрый рост опухоли, нередко наблюдаются внутрибрюшные кровотечения из распадающейся опухоли, быстрое метастазирование в отдаленные органы (легкие, головной мозг). Лечение комбинированное: оперативное вмешательство — удаление пораженных придатков матки с последующей химиотерапией, принципы которой изложены в гл. X.

*Саркома маточных труб* — редкое заболевание, чаще одностороннее, может развиваться из слизистого или мышечного слоя органа. В первом случае опухоль бывает полипозного характера или типа цветной капусты. При запаивании ампулярного конца маточная труба приобретает форму мешотчатой опухоли с серозным или слизисто-кровянистым содержимым. Она может метастазировать в яичник, сальник, печень, легкие,

а также быть в виде диссеминированных имплантатов в брюшной полости. Симптомы не патогномны. Диагноз устанавливается во время оперативного вмешательства или после гистологического исследования удаленного препарата. Микроскопически опухоль может иметь строение круглоклеточной, веретенообразноклеточной, полиморфноклеточной или фибросаркомы.

Лечение оперативное — надвлагалищная ампутация или экстирпация матки с придатками и резекция сальника. Послеоперационный курс лучевой и химиотерапии мало эффективен.

Прогноз при опухолях маточных труб зависит от характера процесса, степени распространения и радикализма оперативного вмешательства. В ранних случаях малигнизации при радикальных операциях (ампутация, экстирпация матки с придатками, резекция сальника) прогноз относительно благоприятен. При переходе процесса на газовую брюшину — прогноз сомнителен, а при наличии метастазов — неблагоприятен. Несвоевременное распознавание рака яичников и маточных труб обусловлено недостаточно широко проводимыми онкопрофилактическими мероприятиями, поздней обращаемостью больных, диагностическими ошибками врачей. Для улучшения диагностики рака яичников и маточных труб необходимо выявлять большие группы повышенного риска с опухолевыми образованиями сомнительного генеза («миома матки или опухоль яичников»), с так называемыми аднекстуморами воспалительного характера, остаточными явлениями воспалений придатков, особенно у женщин в возрасте после 40 лет, проводить тщательное наблюдение и выполнять оперативные вмешательства.

## ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОПУХОЛИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА

В области наружных половых органов и влагалища могут развиваться доброкачественные опухоли, предраковые состояния, рак и саркома.

**Доброкачественные опухоли.** К ним относятся фибромы, миомы, липомы, миксомы, гемангиомы, лимфангиомы, папилломы, гидраденомы. Встречаются они редко.

*Фиброма* — опухоль соединительнотканного характера, чаще одиночное, плотное, иногда мягкое образование округлой или овальной формы, с гладким рельефом. Она имеет широкое основание или тонкую ножку, не спаяна с окружающими тканями. Как макроскопически, так и микроскопически различают твердые и мягкие фибромы.

Фиброма состоит из клеток зрелой волокнистой соединительной ткани и пучков коллагеновых волокон. При рыхлом расположении коллагеновых



волокон и преобладании в структуре клеток фиброма мягкая. Плотная фиброма характеризуется преобладанием волокон с грубыми гиалинизированными пучками и небольшим количеством клеток. Наиболее плотная десмоидная фиброма состоит из переплетающихся пучков соединительнотканых клеток.

Локализация фибром — преимущественно в толще большой половой губы или в подслизистом слое влагалища. Фибромы, как правило, отличаются медленным, экспансивным ростом. Десмоидная фиброма имеет склонность к озлокачествлению, при других фибромах прогноз благоприятный. Лечение хирургическое.

*Миома* — опухоль из мышечных волокон, чаще исходит из тканей большой половой губы, реже — из стенки влагалища. По морфологической структуре различают лейомиому — опухоль из гладких мышечных волокон и рабдомиому — опухоль из поперечных полосатых мышечных волокон.

Локализуются миомы преимущественно в толще больших половых губ, имеют плотно-эластическую консистенцию. Опухоль подвижна и отграничена от окружающих тканей, растет медленно, прогноз благоприятный, лечение хирургическое.

*Липома* развивается преимущественно из жировой ткани в области лобка и больших половых губ. Построена из зрелой жировой ткани с дольками различной величины, разделенными неравномерными соединительноткаными прослойками. Опухоль имеет мягкую консистенцию, окружена хорошо выраженной капсулой, подвижна по отношению к окружающим тканям, не спаяна с кожей. Течение доброкачественное, лечение хирургическое.

*Миксома* — опухоль, развивающаяся из остатков мезенхимы, наблюдается преимущественно в пожилом возрасте, локализуется в подкожной жировой клетчатке лобка и больших половых губ. Течение доброкачественное, лечение хирургическое.

*Гемангиома* возникает на основе врожденного порока развития сосудов кожи и слизистых оболочек наружных половых органов и влагалища. Капиллярная гемангиома состоит из большого количества переплетающихся капилляров со стенками из набухшего эндотелия. Капиллярные гемангиомы нередко отличаются инфильтрирующим ростом и потому, возникнув на слизистой оболочке влагалища, могут распространяться на шейку и даже в полость матки. Кавернозная гемангиома состоит из крупных полостей различной формы, наполненных кровью, выстланных эндотелием. Иногда кровь в полостях свертывается и подвергается организации: иногда наступают некроз и изъязвление.

Клинически гемангиома определяется в виде синюшного, пурпурного или красного пятна, несколько возвышающегося над уровнем слизистой оболочки или кожи. Слизистая оболочка в области

пятна отечна, складки ее огрубевшие, покровный эпителий разрыхлен. Кольпоскопически определяется обширная сеть анастомозирующих, местами варикозно расширенных сосудов. Опухоль может достигать больших размеров и распространяться на внутренние половые органы. Последнее осложняется клиникой гиперполименореи.

Большим с гемангиомами проводят хирургическое лечение, криотерапию, электрокоагуляцию, назначают инъекции склерозирующих веществ, лучевую терапию. Выбор метода лечения определяется локализацией, характером, степенью распространения опухоли и возрастом больной. При наличии не прогрессирующей, не изъязвляющейся, не нарушающей оварияльно-менструальный цикл опухоли больных наблюдают. В случаях гемангиом с прогрессирующей клиникой в области наружных половых органов показаны иссечение их, электрокоагуляция, криохирurgia. В наблюдениях с прогрессирующими гемангиомами влагалища, особенно если в процесс вовлекается матка, методом выбора может быть лучевая терапия (телегамматерапия, рентгенотерапия, радиотерапия кобальтом, цезием; используют аппликации с радиоактивными фосфором и стронцием). Прогноз удовлетворительный, однако при распространении опухоли на внутренние половые органы он несколько отягощается.

*Лимфангиома* развивается из лимфатических сосудов кожи чаще в областях, близких к паховым складкам. Опухоль представляет множественные мелкобугристые сочные узелки, иногда сливающиеся между собой. Микроскопически опухоль состоит из полостей различной формы и величины, содержащих белковую жидкость. Стенки полостей образованы соединительной тканью и выстланы эндотелием. Внешний вид лимфангиомы обычно типичен: определяется синевато-бледного цвета припухлость, мягкая, болезненная, иногда слегка чувствительная. Прощупываются плотные включения. Растет медленно, иногда воспаляется, нагнаивается. Лечение — хирургическое иссечение опухоли. Прогноз благоприятный.

*Папиллома* — опухоль из покровного эпителия, имеющая вид сосочкового разрастания, с экзофитным ростом чаще в области больших половых губ, реже — на слизистой оболочке влагалища. Макроскопически — это ограниченная одиночная или множественная опухоль на тонкой ножке или на широком основании. Поверхность неровная, мелко- или крупнозернистая, часто покрыта отростками, напоминающими цветную капусту. Цвет различный — от белого до коричневого. Микроскопически опухоль имеет фиброэпителиальную структуру, иногда с выраженным акантозом. Папиллому следует дифференцировать с кондиломой. Течение преимущественно доброкачественное, однако при определенных условиях возможно озлокачествление. Лечение хирургическое.

**Гидраденома** — доброкачественная опухоль, исходящая из элементов потовых желез. Появляется преимущественно в возрасте 15—20 лет. Локализация — большие половые губы, лобок. Имеет вид множественных симметричных высыпаний в виде плоских округлой и овальной формы узелков величиной от 0,2 до 1 см. Окраска от розово-желтого до желто-коричневого цвета. Обратному развитию не подвергается, не озлокачивается. Микроскопически определяются кисты в верхней части собственно кожи. Кисты выстланы уплощенными эпителиальными клетками, содержит коллоидоподобную массу. Дифференциальная диагностика с папулезным сифилидом. Лечение хирургическое, прогноз благоприятный.

**Предраковые заболевания.** К предраковым заболеваниям в области влагалища и наружных половых органов относятся лейкоплакия и крауроз, часто сочетающиеся. Реже встречаются болезнь Боуэна и болезнь Педжета, а также ограниченные пигментные пятна, склонные к росту и изъязвлению.

**Лейкоплакия** имеет вид белого с перламутровым блеском пятна с гладким или мелкозернистым рельефом, слегка возвышающегося над окружающей слизистой оболочкой. Локализация — преимущественно в области малых половых губ, окружности клитора и на боковых стенках влагалища. Вначале имеет небольшие размеры и четко очерченные границы. Прогрессируя, лейкоплакия утолщается и изъязвляется. Гистологические изменения наблюдаются преимущественно в эпителии слизистой оболочки. Появляются отсутствующие в норме зернистый и роговой слой, обнаруживаются пара- и гиперкератоз, акантоз без выраженного клеточного и ядерного полиморфизма, без нарушения базальной мембраны. В подлежащей соединительной ткани отмечается круглоклеточная инфильтрация. Заболевание сопровождается зудом и часто сочетается с краурозом.

**Крауроз** характеризуется сморщиванием и атрофией тканей наружных половых органов. Слизистая оболочка и кожа теряют эластичность, наступает депигментация, уменьшается растительность. Резко истонченная слизистая оболочка приобретает вид мятой пергаментной бумаги. Прогрессирующая атрофия ведет к полному исчезновению клитора, малых и больших половых губ со склерозированием и выраженным сужением входа во влагалище. Гистологически в начальный период отмечается гипертрофия эпидермиса с явлениями акантоза, с воспалительной инфильтрацией подлежащей соединительной ткани. В более старых очагах поражения отмечается склерозирование соединительной ткани, кожа половых губ атрофируется или полностью исчезает. Кольпоскопически в очагах крауроза выражены телеангиэктазия, венозные сосуды.

При лейкоплакии и краурозе в основном прогноз для жизни больной благоприятный. Однако сильный, мучительный зуд приводит к образованию расчесов, последние способствуют возникновению вторичной инфекции. Кроме того, крауроз и лейкоплакия могут преформироваться в карциному.

Лечение предраковых состояний наружных половых органов и влагалища подчас представляет трудную задачу. С целью регулирующего воздействия на нервную и эндокринную системы рекомендуется соблюдение режима труда и отдыха, гимнастика, диета с исключением пряностей и спиртных напитков, десенсибилизирующие препараты (с наибольшим эффектом используется тавегил), препараты брома. Местно применяют 10 % анестезиновую и 2 % димедроловую мазь, 2 % резорциновую примочку, 0,1 % раствор гистамина. Проводят новокаиновую блокаду срамного нерва. При наличии выраженного предракового состояния показано оперативное вмешательство — вульвэктомия или лучевая терапия.

При всех методах лечения возможны рецидивы и малигнизация.

**Болезнь Боуэна** характеризуется гиперкератозом и акантозом. Клинически определяются плоские или приподнятые пятна с четкими краями и некоторой инфильтрацией подлежащих тканей.

**Болезнь Педжета** характеризуется наличием своеобразных крупных светлых клеток в эпидермисе. Клинически определяются единичные ярко-красные, резко ограниченные экземопоподобные пятна, имеющие зернистую поверхность, с инфильтрацией кожи.

На фоне болезни Боуэна и Педжета может развиваться инвазивный рак. Лечение хирургическое — вульвэктомия.

**Злокачественные заболевания наружных половых органов.** К злокачественным заболеваниям этой локализации относятся рак и саркома.

**Рак наружных половых органов** среди других локализаций рака женских половых органов составляет от 1 до 5,6 %. Как правило, он развивается на фоне предопухолевых заболеваний (лейкоплакии, крауроза), обычно у лиц в возрасте от 60 до 70 лет с диабетом, ожирением и другими эндокринными нарушениями. Чаще всего он локализуется на больших и малых половых губах, в области промежности и (до 60 %) клитора, уретры, задней спайки, реже в области больших желез преддверия (до 30 %). Различаются экзофитная, узловая, язвенная и инфильтративная формы опухолей.

По гистологическому строению рак обычно плоскоклеточный, ороговевающий (рис. 53), реже — неороговевающий. Иногда встречается железистый рак, развивающийся из эпителия потовых желез или больших желез преддверия.

Опухоль распространяется по поверхности и в глубину, захватывая иногда всю вульву,

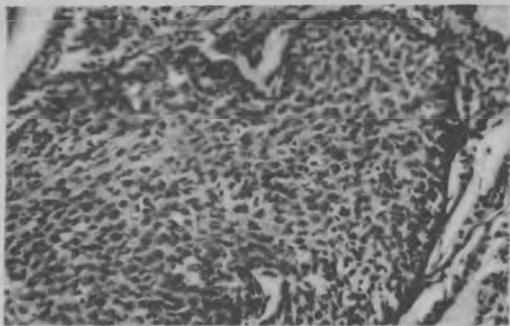


Рис. 53. Плоскоклеточный ороговевающий рак вульвы. Микрофото

реже в процесс вовлекается мочеиспускательный канал.

Ранние симптомы рака такие же, как и при предраковых состояниях, — зуд и жжение в области наружных половых органов. Позже появляются серозные и серозно-кровянистые выделения. Попадание мочи на очаг вызывает боль.

Болевой синдром особенно выражен при локализации рака в области клитора. Инфильтрирующий рост опухоли с распространением в глубину обуславливает постоянную боль. Распад опухоли приводит к кровотечению и инфицированию.

#### Классификация рака наружных половых органов по стадиям

I стадия — опухоль или язва до 2 см в диаметре, локализующаяся в поверхностных слоях кожи или слизистой оболочки, без метастазов.

II стадия — опухоль с инфильтрацией подлежащих мягких тканей или поверхностные опухоли больших размеров с одиночными подвижными метастазами в паху.

III стадия — рак глубоко инфильтрирует подлежащие ткани, вызывая несмещаемость пораженной области. В паховых областях односторонние, ограниченно смещаемые или двусторонние смещаемые метастазы.

IV стадия — рак с распространением на соседние органы (влагалище, уретру, прямую кишку) или с метастазами в отдаленных органах.

#### Международная классификация по системе TNM.

Tis — преинвазивная карцинома.

T0 — первичная опухоль не определяется.

T1 — одиночная опухоль не более 2 см в диаметре.

T2 — одиночная опухоль от 2 до 5 см в диаметре.

T3 — одиночная опухоль более 5 см в диаметре или опухоль любой величины с распространением на влагалище не более чем на 2 см или

на заднепреходный канал без вовлечения слизистой оболочки или с распространением на уретру; множественные опухоли в зоне не более 10 см.

T4 — одиночная опухоль любой величины с прорастанием во влагалище более чем на 2 см или в заднепреходный канал с вовлечением слизистой оболочки или с распространением на прямокишечно-влагалищную перегородку; множественные опухоли в зоне более 10 см.

N0 — лимфатические узлы не прощупываются.

N1 — смещаемые лимфатические узлы на стороне поражения (N1a — неметастатические, N1b — метастатические).

N2 — смещаемые лимфатические узлы с противоположной или с обеих сторон (N2a — неметастатические, N2b — метастатические).

N3 — несмещаемые лимфатические узлы.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

Метастазирование происходит в основном лимфогенным путем. Регионарными для рака вульвы являются поверхностные и глубокие паховые лимфоузлы, а также лимфоузлы, расположенные по ходу бедренных сосудов, особенно в верхнем отделе бедренного канала. При поражении клитора первые метастазы чаще обнаруживаются в наружных подвздошных лимфоузлах.

Клиническая картина и симптоматика различны в зависимости от стадии заболевания. Процесс начинается с появления пролиферирующей лейкоплакии или небольшого узелка с последующим изъязвлением.

Диагностика при распространенных процессах не затруднена. При дифференциальной диагностике необходимо исключить язвенный процесс хронического воспалительного, туберкулезного, сифилитического характера, изъязвляющиеся доброкачественные опухоли. С этой целью проводят цитологическое исследование мазков-отпечатков. Клетки могут быть следующих видов: маленькие, круглые типа базальных, ацидо- или базофильные, с большими вакуолями в ядрах; клетки средних размеров, круглые, овальные или неправильной формы типа парабазальных с базофильной протоплазмой и вакуольсодержащим ядром; большие, полигональные, неправильной формы клетки типа поверхностных, ацидофильные, с полиморфными ядрами. Окончательный диагноз устанавливается при гистологическом исследовании материала биопсии.

Дополнительные методы обследования (радионуклидная диагностика с  $^{32}\text{P}$  и прямая рентгенолимфография) применяются для определения степени распространенности процесса, наличия метастазов.

Лечение рака наружных половых органов комбинированное или лучевое.

Комбинированное лечение проводится при T1N0M0, T1N1bM0, T2N0M0, если нет противопо-

казаний к оперативному вмешательству, и состоит из 2 компонентов — хирургического и лучевого.

Вульвэктомия заключается в тотальной экстирпации вульвы с удалением больших и малых половых губ, клитора и жировой подкожной клетчатки в области лобка. Разрез проходит спереди по коже лобка на уровне верхнего края лонного сочленения, снаружи — овалом окаймляет большие половые губы, сзади — ниже задней спайки на 1,5—2 см. Внутренний разрез делают по границе со слизистой оболочкой влагалища, спереди — отступая на 1—1,5 см от наружного отверстия мочеиспускательного канала. Круговое иссечение подкожной жировой клетчатки производят скальпелем, гемостаз — электрокоагуляцией и кровоостанавливающими зажимами. На подкожную жировую клетчатку накладывают погружные кетгуттовые швы. В боковые отделы раны на 2 сут вставляют резиновые дренажи. На кожу накладывают шелковые швы и стерильную Т-образную повязку.

Лучевой компонент состоит из суб- или предоперационной лучевой терапии зоны первичного очага и регионарных зон метастазирования, а также из послеоперационного дистанционного облучения зон регионарного метастазирования (Г. А. Зыбина-Образцова, 1968).

Предоперационную лучевую терапию первичной опухоли проводят с помощью аппаратов близкофокусной рентгенотерапии. Разовая доза составляет 2 Гр, суммарная — 25—30 Гр. Предоперационная и послеоперационная лучевая терапия зон регионарного метастазирования включает облучение обеих паховых областей на телегамма-установке в дозе 25—30 Гр, на рентгенотерапевтическом аппарате — в дозе 45—50 Гр.

При противопоказаниях к операции, а также при глубоко инфильтративном росте и неподвижной опухоли (T3 и T4) необходимо кроме выполнения дистанционного облучения на область опухоли добавить внутритканевую гамма-терапию в дозе 20—30 Гр или провести криохирургическое лечение. После стихания местных постлучевых изменений иногда выполняют вульвэктомию и операцию Дюкена (удаление регионарных лимфатических узлов).

Прогноз при раке наружных половых органов усложняется, с одной стороны, выраженным злокачественным течением и ранним метастазированием, а с другой — тем, что он преимущественно наблюдается у женщин пожилого возраста, когда проведение всего комплекса лечебных мероприятий затрудняется наличием противопоказаний в связи с общим состоянием.

Трехлетнее излечение при комбинированном лечении наблюдается в 63—70 %, пятилетнее — в 57—60 %; при лучевой терапии показатели снижаются соответственно до 50 и 28—29 %.

**Саркома наружных половых органов.** Стромальная злокачественная опухоль. Встречается в 0,2 % случаев саркома всех локализаций. Ме-

ланосаркома (пигментная саркома) встречается несколько чаще, возникает в различном возрасте: детском, детородном и пожилом. Одним из провоцирующих моментов является травма. Меланосаркома развивается на фоне пигментных пятен или базального слоя эпителия, содержащего пигмент.

Из гистологических структур встречаются круглоклеточные, веретенообразноклеточные или полиморфноклеточные саркомы. Из смешанных опухолей описаны фибросаркомы, миксосаркомы, лимфангиосаркомы, липосаркомы, миосаркомы. Наблюдается преимущественно гематогенное метастазирование вблизи первичного очага и в отдаленные органы (печень, легкие, почки, кости).

Клиническая картина характеризуется появлением ограниченных узлов, быстро увеличивающихся, особенно после травмы, рано дающих изъязвления. Лечение хирургическое — расширенная вульвэктомия с последующим облучением или криохирургия с предшествующей дистанционной лучевой терапией зон регионарного метастазирования.

Прогноз при саркоме сомнительный, при меланосаркоме — неблагоприятный.

**Доброкачественные опухоли влагалища** (миома, фиброма) встречаются редко. Чаще наблюдаются (у 1—2 % гинекологических больных) ретенционные образования (кисты), которые возникают из остатков продольных протоков придатков яичников или из оставшейся недифференцированной эмбриональной ткани (цилиндрического эпителия парамезонефрических протоков), в основном у женщин молодого возраста.

Протекают доброкачественные опухоли и кисты влагалища бессимптомно и обнаруживаются в основном при профосмотрах. Симптомы заболевания появляются только по мере значительного увеличения размеров опухоли или кисты, когда они препятствуют половой жизни, и при их нагноении, которое бывает нередко. Иногда большие по размерам опухоли могут приводить к нарушениям функции мочевого пузыря и прямой кишки.

Доброкачественные опухоли при обследовании определяются в виде подвижного одиночного узла, располагающегося на широком основании или на ножке под слизистой оболочкой влагалища, имеющего плотную консистенцию. Иногда можно обнаружить множественные узелки фибром и миом.

Кисты влагалища определяются обычно в виде округлого или овального образования туго-эластической или мягкой консистенции, они безболезненные, подвижные.

Для уточнения диагноза и решения вопроса о доброкачественном или злокачественном характере обнаруженного образования во всех случаях необходимо гистологическое исследование удаленной опухоли или кисты.

Лечение всех доброкачественных опухолей и

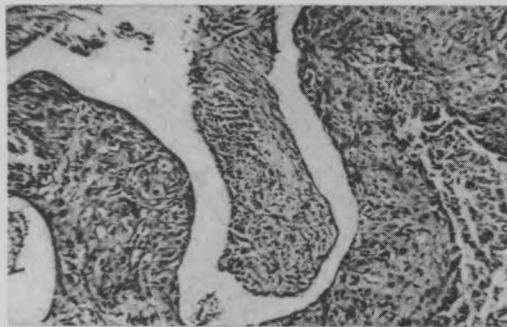


Рис. 54. Плоскоклеточный рак влагалища. Микротофо

кист влагалища должно быть хирургическим (вылушивание из подслизистого слоя влагалища, пересечение и лигирование ножки).

**Злокачественные опухоли влагалища.** К злокачественным опухолям данной локализации относятся рак и саркома.

**Рак влагалища.** Первичный рак влагалища составляет 2,5 % всех злокачественных новообразований половых органов, развивается преимущественно в возрасте от 40 до 60 лет. Одним из предрасполагающих факторов является хроническая травма, к которой приводят ношение бесшариев, выпадение матки и длительные бели. Различают три формы рака влагалища: сосочковую, язвенную и инфильтрирующую.

Гистологические формы рака влагалища: плоскоклеточный ороговевающий (рис. 54), неороговевающий и очень редко — железистый, как правило, метастатического характера (из тела матки, желудка или прямой кишки). Опухоль распространяется на соседние ткани, по лимфатическим путям — на паравлагалищную клетчатку, мочевого пузыря, прямокишечно-влагалищную перегородку и прямую кишку с последующим образованием свищей.

К ранним симптомам рака влагалища относятся бели, контактные кровавистые выделения. По мере роста опухоли происходит ее распад, появляются кровотечения, боль в лобке, крестце, нарушение мочеиспускания и дефекации.

Вначале опухоль может носить характер небольшого изъязвления, сосочковых разрастаний или подслизистого инфильтрата. Ткани в области патологического очага отличаются повышенной плотностью. В дальнейшем экзофитная опухоль приобретает бугристый рельеф, легко травмируется и кровоточит; вокруг опухоли язвенного характера появляется плотный валикообразный край; рак с инфильтрирующим ростом неподвижен и деревянистой плотности.

Рак влагалища дифференцируют с пролежнем, сифилитической и туберкулезной язвой, острыми

кондиломами, доброкачественной папилломой, эндометриозом и хорионэпителиомой, метастазом рака тела матки во влагалище.

Цитологическая характеристика рака влагалища такая же, как при плоскоклеточном раке шейки матки. Окончательный диагноз ставится после биопсии.

Метастазирует рак влагалища по лимфатическим путям. Рак верхней трети влагалища — преимущественно в подвздошные и подчревные лимфоузлы; средней трети — в крестцовые; нижней трети — в паховые лимфоузлы.

#### Классификация рака влагалища по стадиям

I стадия — ограниченная опухоль или язва диаметром до 2 см в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя, без метастазов.

II стадия — опухоль более 2 см в диаметре с инфильтрацией паравлагалищной клетчатки. В паховых лимфоузлах одиночные подвижные метастазы.

III стадия — опухоль распространяется на значительную часть влагалища (более 2/3) с инфильтрацией паравлагалищной клетчатки и переходом на стенку малого таза. Множественные регионарные метастазы (паховые, подвздошные).

IV стадия — опухоль перешла на мочевой пузырь, прямую кишку или имеет меньшие размеры, но с отдаленными метастазами.

#### Классификация рака влагалища по системе TNM

Tis — преинвазивная карцинома.

T1a — опухоль ограничена стенкой влагалища, не превышает 2 см в диаметре.

T1b — опухоль более 2 см в диаметре.

T2 — опухоль, инфильтрирующая паравлагалищную клетчатку, но не распространяющаяся на стенку таза.

T3 — опухоль, распространяющаяся на стенку таза.

T4 — опухоль, распространяющаяся за пределы малого таза или инфильтрирующая слизистую оболочку прямой кишки или мочевого пузыря.

Nx — оценить состояние регионарных лимфоузлов не представляется возможным.

N0 — нет изменений в регионарных лимфоузлах при лимфографии. Лимфоузлы не прощупываются.

N1 — имеются изменения регионарных лимфоузлов при лимфографии. Метастазы определяются пальпаторно.

M0 — нет признаков отдаленных метастазов.

M1 — имеются отдаленные метастазы.

При раке влагалища рекомендуется применять лучевую терапию — рентгено- или телегамматерапию в сочетании с внутриволостным введением радиоактивных препаратов.

Наружное облучение проводят с 7 кожных полей: 2 паховых, 2 подвздошных, 2 крестцовых и 1 промежуточного. Суммарная доза на каждое поле — до 20 Гр при телегамматерапии и до 35—40 Гр при рентгенотерапии. Внутриполостную радиотерапию выполняют с помощью специальных аппликаторов в суммарной дозе до 60—65 Гр на очаг. В некоторых случаях внутриполостную радиотерапию можно заменить близкофокусной рентгенотерапией в суммарной дозе 60—70 Гр.

**Саркома влагалища** — редкое заболевание. По своей форме саркома влагалища различна у детей и у взрослых. У первых она имеет гроздевидную или полипозную форму, у вторых — форму узла или плоского инфильтрата.

У девочек эта редкая опухоль наблюдается преимущественно в возрасте до 3 лет, отличается исключительной злокачественностью. Характеризуется быстрым ростом, склонностью к распаду

и прорастанию в соседние органы. Симптомы ее — грязноватые, в последующем кровавистые выделения из влагалища. Диагностика основывается на обнаружении в области входа во влагалище выпячивающихся полипозных образований, кровоточащих при дотрагивании.

У взрослых различают две формы: узловатую, или ограниченную, и диффузную. У взрослых чаще, чем у детей, обнаруживаются метастазы в лимфатических узлах и отдаленных органах (легких). Микроскопически — чаще веретенообразноклеточная, реже круглоклеточная форма. При диагностике необходимо дифференцировать с распадающейся миомой, раком влагалища, сифилитической язвой и метастазами хорионэпителиомы. Описан ряд случаев излечения. Лечение преимущественно сочетанное лучевое (рентгено- и радиотерапия). Оперативное лечение показано больным с узловатой формой саркомы. Прогноз неблагоприятный.

## Глава X

### ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Согласно принятой в последнее время терминологии, пузырный занос относится к доброкачественной, а хорионэпителиома — к злокачественной стадии трофобластической болезни. С нашей точки зрения, пузырный занос и хорионэпителиома более правильно считать не стадиями, а формами трофобластической болезни.

**Пузырный занос** представляет собой гидропическое перерождение ворсинки хориона, которые превращаются в гроздевидные образования, состоящие из прозрачных пузырьков, напоминающих кисти винограда или белой смородины.

По ходу резко увеличенных ворсинок образуются пузырькообразные расширения величиной от просяного зерна до вишни. Диаметр пузырьков редко превышает 25 мм. Пузырьки наполнены опалесцирующей или желтоватой жидкостью, в которой можно определить аминокислоты, альбумины и глобулины, хорионический гонадотропин; они не содержат сосудов, лишь очень редко можно обнаружить единичные участки сформированных капилляров.

Основные признаки поражения хориона, обнаруживаемые при микроскопическом исследовании: кистозная и отечная дегенерация стромы, отсутствие васкуляризации ворсинки, гипертрофия трофобластического эпителия (как синцитиотрофобласта, так и цитотрофобласта).

Частота пузырного заноса, по данным различных авторов, колеблется в очень широких пределах — от 0,02 до 0,8 % всех беременностей.

Размер поражения ворсинчатой оболочки бывает различным, в связи с чем различают полный

пузырный занос, когда перерождение захватывает все ворсинки, и частичный пузырный занос, когда перерождается только часть ворсинок.

Полный пузырный занос развивается в первые месяцы беременности, когда хорион на всей периферии яйца снабжен ворсинками, частичный — после 3 мес беременности. При полном пузырном заносе плод погибает и в дальнейшем рассасывается, при частичном — беременность может продолжаться и закончиться рождением живого плода. При частичном пузырном заносе роды обычно происходят преждевременно, но иногда могут быть и своевременными. Пузырный занос одной из плацент при многоплодной беременности может не распространяться на вторую.

Причины возникновения пузырного заноса окончательно не установлены. В настоящее время существуют три гипотезы, пытающиеся объяснить этиологию этого заболевания: об инфекционном происхождении — перерождение ворсинки хориона происходит под влиянием либо вирусов, либо токсоплазм; о гормональном происхождении — причина пузырного заноса заключается в недостаточности эстрогенов; о генетическом происхождении пузырного заноса в результате нарушения развития плодного яйца вследствие хромосомных aberrаций.

Заболевание встречается в 3 раза чаще у повторноремежных. Наблюдается оно у девушек и подростков, рано созревших, и даже у девочек до 10 лет, а также у женщин в пременопаузальном периоде, особенно у многорожавших. Имеются многочисленные сообщения о случаях



Рис. 55. Деструкующий пузырный занос. Макропрепарат

пузырного заноса у женщин 50—56 лет. На возраст 40—50 лет приходится  $\frac{1}{3}$  всех случаев пузырных заносов. У одной и той же женщины беременность может заканчиваться пузырным заносом неоднократно. Пузырный занос как осложнение внематочной беременности может развиваться в маточной трубе.

Происходит непомерно быстрое увеличение объема матки, которая значительно превышает размеры, соответствующие задержке менструации. Как правило, до 6—8 нед беременности матка растет медленно, затем происходит внезапный скачок; у 18 % больных матка не увеличивается.

Кровотечения при пузырных заносах чаще бывают умеренными, но многократно повторяющимися, начинаются обычно с 2 мес беременности. Общая масса пузырного заноса может достигать 4 кг. Кровотечения усиливаются к моменту изгнания заноса, что чаще бывает на 4—5-м месяце беременности.

При частичном пузырном заносе рождение его происходит в более поздние сроки, иногда беременность донашивается и даже перенашивается. Описаны случаи задержки пузырного заноса в матке до 14 и 17 мес.

Во время кровотечения нередко выделяются частицы пузырного заноса (рис. 55). В редких случаях геморрагии не бывает до 6—7-го месяца беременности, иногда до начала схваток. Описаны случаи смертельных кровотечений.

Консистенция матки становится плотно-эластической, местами определяются участки чрезмерного размягчения (при нормальной беременности консистенция матки тестовидная).

При больших размерах матки не удается найти части плода, не определяются его движения и сердцебиение.

В 30—40 % случаев развиваются лютеиновые кисты — множество наполненных прозрачной жидкостью кист, стенки которых состоят из тонкого слоя лютеоцитов. Важной особенностью их является обратное развитие после удаления пузырного заноса. Очень редко лютеиновые кисты появляются через 4—5 нед после рождения пузырного заноса. При наличии лютеиновых кист значительно дольше определяется хорионический гонадотропин.

Нередко пузырный занос осложняется токсикозом беременных — рвотой различной тяжести, слюнотечением, нефропатией, эклампсией, которая может возникнуть даже на 3—4-м месяце беременности. У 60—84 % больных с пузырным заносом обнаруживается протениурия, белок в этих случаях имеет фетальное происхождение.

Инвазия стенок матки измененными ворсинками приводит к образованию деструкующего пузырного заноса или деструкующей хорионаденомы (рис. 56). При нарушении целостности брюшинного покрова матки может развиваться картина острого живота. Диагноз деструкующего пузырного заноса обычно устанавливается на операционном столе.

Встречается деструкующая хорионаденома, по данным различных авторов, в 9—28 % всех случаев пузырного заноса. Деструкующий пузырный занос может развиваться в случае длительной задержки остатков пузырного заноса в матке.

При обычном, а чаще при деструкующем пузырном заносе могут наблюдаться метастазы в стенке влагалища, вульве, легких, головном мозге. Иногда метастатические поражения выявляются после удаления пузырного заноса.

Излечение метастазов происходит чаще всего самопроизвольно, иногда они могут быть причиной тяжелых осложнений и даже смерти, что зависит от их локализации. Такие метастазы вскоре после удаления пузырного заноса или через длительный промежуток времени могут быть причиной развития гетеротопных хорионэпителиом.



Рис. 56. Ворсинки пузырного заноса. Микрофото



Метастатическая диссеминация пузырного заноса встречается очень редко.

В связи с вероятностью у части больных превращения пузырного заноса в хорioniэпителиому ведутся исследования, направленные на обнаружение гистологических признаков, которые помогли бы выделить больных с наибольшей опасностью озлокачествления трофобласта.

Eston и Bagshawe (1972) не обнаружили зависимости между степенью дифференцировки ткани пузырного заноса и развитием в последующем хорioniэпителиомы.

В женских консультациях и поликлиниках диагноз пузырного заноса устанавливается только в 2 % случаев, нередко — только при выделении из влагалища пузырьков. Выделение пузырьков наблюдается у 11 % больных, как правило, перед изгнанием или в начале изгнания пузырного заноса.

Даже длительное кровомазание не является достоверным признаком пузырного заноса, так как оно наблюдается и при затяжном выкидыше. Целесообразно собирать все выделения на марлевые прокладки; если удастся найти пузырьки, диагноз несомненен.

Пузырный занос нужно дифференцировать с многоплодной беременностью, острым многоводием, беременностью в миоматозной матке, выкидышем с кровоизлиянием в полость матки.

При многоплодной беременности рост матки происходит медленнее, консистенция ее не плотнo-эластическая, а тестовидная, нет кровотечений. Острое многоводие, как правило, развивается во второй половине беременности, при нем определяется симптом флюктуации.

Для дифференциации пузырного заноса и беременности в миоматозной матке проводят гормональное исследование. При сочетании миомы и беременности титр хорionicеского гонадотропина понижен даже в сравнении с нормальной беременностью такого же срока. В случае пузырного заноса у большинства больных значительно увеличивается содержание хорionicеского гонадотропина (ХГ) в моче. При нормальной беременности максимальная концентрация этого гормона наблюдается в 7—11 нед беременности и составляет не более 20 000 МЕ в 1 л мочи. По нашим данным, при пузырном заносе в 1 л мочи определяется от 25 000 до 300 000 МЕ хорionicеского гонадотропина.

В редких случаях, когда ткань пузырного заноса некротизируется, но остается в матке, реакция на этот гормон может оказаться даже отрицательной.

Может быть использован более сложный, но и более точный иммунологический метод определения хорionicеского гонадотропина (R. Wide, L. Gemzell, 1962) в модификациях Е. И. Котлярской, К. Р. Рогановой, А. А. Молодых. По данным К. Р. Рогановой (1960), максимальная концентрация хорionicеского гонадотропина опреде-

ляется в 9—11 нед беременности и составляет не более 80 000 Л. Е. в 1 л мочи.

В 1970 г. предложено ферментативный метод диагностики пузырного заноса на основании определения биохимическим методом содержания окситоциназы (при пузырном заносе активность ее значительно ниже в сравнении с нормальной беременностью). При пузырном заносе активность гиалуронидазы в сыворотке крови возрастает в 3,6 раза по сравнению со здоровыми беременными и в 7,2 раза — с небеременными.

В диагностике пузырного заноса может помочь определение морфологических изменений состава крови и сыворотки. Так, при этом отмечается повышение СОЭ в 62,7 % случаев, количества лейкоцитов — в 51,5 %, уменьшение количества эритроцитов — в 81,7 %, снижение уровня гемоглобина — в 59,3 %; сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением палочкоядерных, а иногда и юных форм нейтрофильных гранулоцитов. В лейкоцитарной формуле: анeозинофилия — в 43,8 %, лимфопения — в 52,4 %, моноцитопения — в 60,2 %. У некоторых больных наблюдается анeозно- и пойкилоцитоз.

В сыворотке крови выявляются небольшая гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гиперальфа-1-, альфа-2- и бетаглобулинемия. Параллельно со снижением количества альбуминов уменьшается альбумино-глобулиновый коэффициент. Активность гиалуронидазы в сыворотке крови в 3,6 раза выше, содержание гиалуроновой кислоты в 1,2 раза ниже, чем у здоровых беременных (И. П. Гоменюк, 1970).

Для диагностики этого заболевания наряду с клиническими и гормональными методами предложено использовать трансabдоминальную биопсию плаценты, амниоскопию, амниографию, ангиографию и ультразвуковое сканирование. Последний метод наиболее информативен. Эхографическая картина пузырного заноса различной акустической плотности характеризуется множественными эхоструктурами, напоминающими «снежную бурю». Наряду с этим определяются участки скопления крови и излившейся из пузырьков жидкости; визуализируются стенки матки, что имеет важное значение для диагностики деструктирующих форм заболевания. Лютенновые кисты на эхограммах имеют вид округлых, чаще многокамерных жидкостных образований, располагающихся сбоку или сзади матки (И. П. Гоменюк, 1970).

Помощь в диагностике пузырного заноса может оказать рентгенография матки, исключаящая наличие плода. Применяют также рентгенографию с трансabдоминальным внутриматочным введением контрастных веществ. Высокоинформативный метод рентгенологической диагностики пузырного заноса — гистеросальпингография, при которой выявляется расширение истмико-цервикального отдела, увеличение полости матки, неровность ее контуров и непроходимость труб.

Гистеросальпингографию при пузырьном заносе следует применять наряду с тазовой ангиографией, так как сочетание этих двух методов повышает точность диагностики.

Важным в диагностике заболевания является трансабдоминальная биопсия плаценты. Гистологическое подтверждение диагноза пузырьного заноса может осуществляться на основании исследования соскоба из полости матки, биоптического материала, который чаще всего получают из метастазов во влагалище, или операционного препарата матки, а также на основании данных аутопсии. Гистологическая верификация является одним из основных методов диагностики, позволяющим не только установить наличие пузырьного заноса, но и, в отличие от всех других методов диагностики, уточнить характер трофобластической болезни. Однако правильный диагноз пузырьного заноса может быть поставлен лишь на основании совокупности признаков, из которых патогномоничным является обнаружение пузырьков в выделениях из половых органов. Большинство авторов справедливо считают, что диагноз пузырьного заноса должен основываться на совокупности данных всех методов исследования (И. П. Гоменюк, 1970).

При установлении диагноза пузырьного заноса лечебная тактика различна в зависимости от величины матки.

Если размеры матки не превышают 12-недельной беременности, следует удалить пузырьный занос тупой юркеткой после расширения канала шейки матки, можно также производить пальцевое его удаление. При больших размерах матки и незначительном кровотечении с целью ускорения изгнания пузырьного заноса следует использовать сокращающие средства (литутрин или окситоцин по 0,5 мл через каждые полчаса, до 3 мл, хинин — по 0,15 г через 15 мин до 8 раз), кальция хлорид, инъекции тиаминна и др.

Выделение пузырьного заноса без вмешательства происходит у 50—70 % больных, и сокращающие средства могут ускорить этот процесс. И. Л. Брауде и Л. С. Персанинов (1962) рекомендуют при кровотечении, вызванном пузырьным заносом, вначале применить тугую тампонаду влагалища или кольпепринтер с целью повышения моторики матки и спонтанного изгнания заноса. При продолжающемся кровотечении после изгнания пузырьного заноса производят осторожное выскабливание тупой юркеткой. Если кровотечения нет, выскабливание лучше произвести на следующий день, так как в этом случае уменьшается опасность перфорации стенки матки.

При значительном кровотечении необходимо быстро расширить канал шейки матки дилаторами Гегара и удалить пузырьный занос по возможности пальцевым методом. При больших размерах матки, неподготовленности родовых путей и массивном кровотечении методом выбора может быть малое кесарево сечение. После удаления

части пузырьного заноса допустимо способствовать его изгнанию осторожным давлением на матку по способу Креде.

При возобновлении кровянистых выделений (обычно через 1—2 нед) необходимо выполнить повторное выскабливание стенок матки. Повышение температуры не является противопоказанием для удаления пузырьного заноса, наоборот, это обстоятельство заставляет ускорить активное вмешательство.

При удалении деструктирующего пузырьного заноса часто отмечают следующие наружные или внутренние кровотечения. В случае перфорации матки клиническая картина напоминает клинику при внематочной беременности. Очень редко при разрушении стенки матки вследствие спонтанной тампонады перфорационного отверстия (сальником) кровотечение не возникает.

При профузном внутрибрюшном кровотечении, связанном с деструктирующим пузырьным заносом, и выраженном поражении стенки матки, показано оперативное вмешательство — экстирпация или надвлагалищная ампутация матки. Удаление яичников не показано даже при наличии лютеиновых кист. Лишь при продолжающемся росте опухоли яичников и нарастающей кахексии показано удаление лютеиновых кист вместе с маткой.

В то же время считается допустимым, если нет глубокого проникновения пузырьков в толщу мышцы матки, ограничиться повторным выскабливанием матки или резекцией части ее. Допускается и кесарево сечение по жизненным показаниям.

Лечение больных с деструктирующим пузырьным заносом с наличием метастазов при отсутствии угрожающего для жизни кровотечения начинается, как правило, с химиотерапии. При профузом кровотечении и в возрасте после 40 лет оно должно быть комбинированным, т. е. хирургическим и лекарственным.

Прогноз не всегда благоприятен. Анемия беременной, перфорация матки, наружное и внутреннее кровотечение, сепсис, перитонит — все это угрожает больной с пузырьным заносом.

Из осложнений, связанных с пузырьным заносом, наибольшую опасность представляет развитие хорноэпителиомы. На основании исследований можно утверждать, что озлокачествление пузырьного заноса происходит в 4 % случаев. Необходимо помнить о возможности развития хорноэпителиомы у больных, перенесших пузырьный занос, после длительного скрытого (латентного) периода, который может продолжаться до 19 лет.

Легальный исход от кровотечений наблюдался редко и в настоящее время, по-видимому, не встречается. Чаще возникают осложнения инфекционного характера. Известны случаи септических заболеваний и тромбозов.

У 28,7 % женщин, перенесших пузырьный занос, наблюдается бесплодие, у 13,8 % — аменорея.

В связи с тем что озлокачествление пузырного заноса происходит только у 4 % больных, профилактическое лечение метотрексатом целесообразно назначать только тем женщинам, у которых имеется опасность развития хорионэпителиомы, т. е. отсутствие прогрессирующего снижения титра хорионического гонадотропина после удаления пузырного заноса. Если титр указанного гормона определить нельзя, женщинам, у которых через месяц после удаления пузырного заноса качественная реакция на хорионический гонадотропин остается положительной, следует провести 1—2 курса лечения метотрексатом по той же схеме, что и при хорионэпителиоме. По нашему мнению, разрешать беременность женщинам, перенесшим пузырный занос, можно через полгода.

**Хорионэпителиома** — редкая опухоль. На операционном материале установлено, что по отношению ко всем злокачественным новообразованиям женских половых органов хорионэпителиома составляет 2,1—2,3 %. По данным аутопсий, хорионэпителиома составляет 8—10 % всех злокачественных новообразований женских половых органов.

Этиология хорионэпителиомы, как и других злокачественных опухолей, окончательно не установлена. В настоящее время имеются основания полагать, что наиболее важным фактором в развитии хорионэпителиомы является чрезмерное подавление трансплантационного иммунитета, иначе говоря, усиление иммунологической толерантности к трофобласту (А. А. Давиденко, 1973; В. М. Дильман, И. Д. Нечаева, 1976).

Макроскопически хорионэпителиома независимо от локализации имеет характерный вид: узелки ее определенной формы, синюшного или темно-красного цвета, мягкой консистенции, заполнены кровянистым содержимым. На разрезе недавно возникших узлов обнаруживается ткань, пропитанная свернувшейся кровью; давно образовавшиеся узлы на разрезе имеют матовый серо-коричневый цвет из-за распада ткани в центре узла (приложение, рис. XVI).

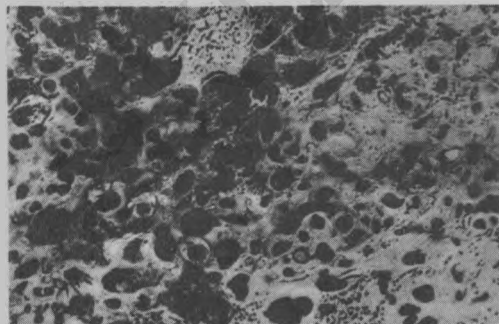


Рис. 57. Хорионэпителиома. Микрофото

Как правило, опухоль возникает в месте внедрения плодного яйца в эндометрий. Внутриматочные узлы располагаются на широком основании, чаще бывают единичными, иногда же их может быть несколько. Узел небольшой — величиной с вишню, чаще с грецкий орех или куриное яйцо; в более запущенных случаях опухоль может быть величиной с кулак. Границы узлов нерезкие, консистенция их мягкая, хрупкая.

Рост опухоли идет в направлении полости матки или в толщу ее мышц, иногда в обоих направлениях. Значительно реже в начале развития опухоль располагается в толще мышечного слоя. В этих случаях опухолевый узел растет либо по направлению к полости матки; либо по направлению к брюшному покрову с разрушением последнего.

Микроскопически хорионэпителиома имеет очень своеобразное строение. Она состоит из синцитиальных масс, т. е. больших или меньших протоплазматических глыбок темного цвета с многочисленными ядрами; эпителиальных клеток с хорошо контурированными границами светлой окраски (рис. 57). Хорионэпителиома не имеет стромы и своих сосудов. Макро- и микроскопические свойства метастатических очагов не отличаются от свойств первичной опухоли.

Происхождение и генетический состав клеток хорионэпителиомы не однотипны у различных индивидуумов. Выделяются первичные и вторичные опухоли.

Первичная хорионэпителиома встречается редко и является чаще опухолью яичников, наблюдается у девочек, не достигших половой зрелости, и у небеременевших женщин обычно как компонент тератобластомы.

Клетки первичной хорионэпителиомы идентичны с точки зрения хромосомных наборов всем другим нормальным клеткам пораженного опухолью организма. Такой организм не располагает никакими средствами защиты от хорионэпителиомы.

Вторичная хорионэпителиома происходит из трофобласта оплодотворенного яйца, который потерял связь с последним и стал независимым, сохранив все инвазивные свойства. Клетки хорионэпителиомы этого рода содержат хромосомные наборы двоякого происхождения — материнские и отцовские, в результате чего организм больной по отношению к ним располагает иммунологическими средствами защиты.

На основании изучения и анализа более 400 историй болезни больных хорионэпителиомой предложена следующая классификация, в которой учтены разнообразные варианты клинического течения, особенности распространения опухолевого роста и происхождение этого новообразования:

\* \* \*

*Ортопная хорионэпителиома*

I — стадия — без метастазов (опухоль локализо-

вана в органе, в котором имплантировалось плодное яйцо):

А — в матке, где сообщается с ее полостью  
А' — в мышечном слое матки (интрамурально)  
А'' — в шейке матки

Б — в трубе

В — в яичнике

Г — в брюшной полости | экзопителлярная

II стадия — с метастазами (из первичного очага по кровеносной системе в другие органы):

А — в стенке или преддверии влагалища

Б — в легких

В — в легких и влагалище

Г — в легких и (или) влагалище, а также в других органах

Д — в различных органах, исключая легкие и влагалище

III стадия — с метастазами и прорастанием опухоли (кроме метастатических поражений, как правило множественных, имеется прорастание в соседние органы — большой сальник, прямую и сигмовидную кишки, мочевого пузыря, параметрий).

#### *Гетеротопная хорионэпителиома*

Первичные очаги опухоли расположены в различных органах, но вне области имплантации плодного яйца, чаще — в легких, стенке влагалища и головном мозге.

#### *Тератогенная хорионэпителиома*

Развивается из смешанных опухолей эмбрионального происхождения, встречается очень редко у небеременевших женщин.

Пользуясь этой клинической классификацией, каждое заболевание хорионэпителиомой можно отнести к той или иной стадии.

Основной особенностью хорионэпителиомы является ее связь с беременностью, так как она развивается из элементов плодного яйца (за исключением хорионэпителиом тератогенного происхождения).

Чаще она развивается у повторнобеременных. Период от окончания беременности до появления первых признаков хорионэпителиомы принято называть скрытым, или латентным. В отдельных редко встречающихся случаях латентного периода может не быть, так как хорионэпителиома развивается одновременно с беременностью или пузырным заносом. В этих случаях во время беременности могут появиться симптомы хорионэпителиомы той или иной локализации. В 75 % случаев заболевание выявляется в первые 3 мес после прерывания или окончания беременности. Многими авторами описаны случаи с очень продолжительным латентным периодом. Отмечено, что после родов скрытый период более продолжительный, чем после пузырного заноса и аборта. Однако определение продолжительности латентного периода развития хорионэпителиомы весьма условно, так как момент начала заболевания установить можно не всегда.

По данным большинства авторов, хорионэпителиома чаще развивается после пузырного заноса. Однако в последние годы все больше сообщений о том, что хорионэпителиома почти одинаково часто предшествуют пузырные заносы и аборты, в то время как роды — значительно реже.

Хорионэпителиома наблюдается у новорожденных, детей, взрослых, вплоть до глубокой старости. Однако чаще хорионэпителиома возникает у женщин детородного возраста. Средний возраст больных с хорионэпителиомой варьирует от 26 до 36 лет.

Множественность и быстрота появления метастатических поражений дали основание назвать хорионэпителиому болезнью метастазов.

Клиническая картина заболевания отличается разнообразием и зависит от метастатических поражений тех или иных органов. Однако у большинства больных первые признаки заболевания, которые иногда остаются незамеченными, обусловлены поражением матки.

Хорионэпителиома не имеет ни одного патогномичного признака. Преобладающим симптомом почти всегда является кровотечение. Оно возникает из распадающейся опухоли в матке или из метастатических очагов во влагалище. Кровотечение не останавливается, могут быть профузные кровотечения на фоне постоянных кровянистых выделений. Кровотечения могут совпадать с началом очередной менструации, иногда нормальные послепертурные и послеродовые выделения принимают затем характер более обильных кровянистых выделений, что врачи часто связывают с оставшимися в полости матки элементами плодного яйца и производят выскабливание, так как в большинстве случаев предполагают, что это плацентарный полип. Довольно часто диагностические выскабливания сопровождаются сильными кровотечениями, которые трудно поддаются медикаментозной терапии. Не менее обильными бывают кровотечения и из метастатических узлов во влагалище. Многие авторы указывают, что кровотечения из таких узлов в отдельных случаях могут приводить к летальному исходу.

Кроме наружного кровотечения, может быть и внутреннее в тех случаях, когда узлы прорастают в стенку матки. При распаде такого узла развивается клиническая картина внутрибрюшного кровотечения и обычно ставится диагноз внематочной беременности. Окончательный диагноз выясняется лишь после гистологического исследования удаленных органов, а в отдельных случаях только на секции. При интрамуральных узлах в матке кровотечения, как правило, не бывает, что крайне затрудняет диагностику. Перед появлением кровянистых выделений возможна задержка менструаций от 4—5 дней до 5 мес.

Наряду с кровотечениями или в промежутках между ними при хорионэпителиоме матки бывают вначале выделения серозного характера, а позднее — гнойные со зловонным, гнилостным запахом.

Длительные кровянистые выделения, порой с кратковременной гнтерей значительного количества крови, и интоксикация организма продуктами распада опухоли приводят к развитию анемии. Анемия при хорионэпителиоме у многих больных бывает очень тяжелой. Некоторые авторы наблюдали снижение уровня гемоглобина на 10 %. Соответственно отмечается уменьшение количества эритроцитов, иногда значительное — до  $1 \cdot 10^{12}/л$ . У некоторых больных, несмотря на длительные кровянистые выделения, периодически сменяющиеся сильными кровотечениями, развивается только легкая анемия. Гемостимулирующая терапия до ликвидации очага кровотечения обычно малоэффективна.

Анемии сопутствует более или менее выраженная бледность кожных покровов. Некоторые авторы указывают, что у больных хорионэпителиомой отмечается характерный вид кожи, который они сравнивают со спелым персиком (стекловидность, прозрачность). Однако это не является специфическим признаком хорионэпителиомы и наблюдается также у больных с другими опухолевыми образованиями в связи с анемией и интоксикацией. Иногда у больных хорионэпителиомой отмечают тахикардию, которую нельзя объяснить одной анемией, исходя из того что пульсовая кривая приходит в соответствие с температурной кривой уже на 2—3-й день после операции. При большом распространении процесса наступает исхудание больных вплоть до кахексии. Нередко встречаются повышение температуры, высокая СОЭ и альбуминурия.

Как отмечено выше, при хорионэпителиоме довольно часто вскоре за начальными симптомами заболевания появляются и метастазы. Метастазирование хорионэпителиомы матки происходит, по мнению подавляющего большинства авторов, исключительно по венозным путям. В отдельных случаях первые симптомы заболевания появляются в связи с метастазами опухоли даже при наличии очага в матке. Нередко появление метастазов ускоряют выскабливания слизистой оболочки матки, особенно повторные.

Некоторые авторы считают, что опухолевые клетки, занесенные в различные органы, развиваются не сразу. Другие полагают что метастазы развиваются одновременно с первичным очагом в матке. В доказательство этого они приводят примеры возникновения метастатических очагов даже после ликвидации опухоли в матке при выскабливании.

Имеются наблюдения о появлении метастазов спустя более или менее длительный срок после оперативного удаления первичного очага (в одном из наших наблюдений — через 36 лет после гистерэктомии). В легких метастазы возникают у 60 % больных, во влагалище — у 40 %, в мозге — у 17 %, в печени — у 16 %, в почках — у 13 %, несколько реже — в коже, скелетных мыщах, мозжечке, перикарде, поджелудочной

железе, стенках кишок, мочевого пузыря, средостении и т. д. Половые органы, за исключением стенок влагалища и его преддверия, поражаются метастазами редко. В частности, в яичниках метастазы встречаются не более чем у 2,1 % больных.

Клиника метастазов определяется их локализацией. Довольно часто бывает несоответствие между обширностью поражения легких и клиническим его проявлением. В запущенных случаях при метастазах в легких появляются кровохарканье, одышка, сухой кашель, иногда боль в области грудной клетки, редким осложнением метастатического поражения легких является легочное кровотечение. Наиболее часто поражаются оба легких, больше в периферических отделах, метастазы чаще множественные.

Форма метастазов бывает разная: чаще шаровидная, затем смешанная, интерстициальная и пневмониеподобная. Величина метастазов может быть различной — от едва заметных очагов до 7—8 см в диаметре. У многих больных количество и размеры метастазов в легких поразительно быстро увеличивается.

При сравнении данных рентгенологического исследования и аутопсий установлено, что вначале происходит тромбоз артериял трофобластическими клетками и клеточная инфильтрация, затем — некроз окружающей ткани.

Имеются указания на возможность развития инфаркта миокарда вследствие тромбоза сосудов опухолевыми клетками. Крайне редко развивается эмболия, вызванная закупоркой просвета сосудов опухолевыми клетками или вторичными тромбами.

Возникновение метастазов в стенках влагалища связывают с ретроградным током крови, чему способствуют обилие венозных сосудов во внутренних половых органах, ширина этих сосудов и отсутствие в них клапанов. Метастазы чаще локализуются в нижней трети влагалища, на передней и боковых стенках, реже — на задней. При малых размерах и ненарушенном слизистом покрове они визуально могут не определяться, но пальпаторно ощущается выпячивание. Чаще даже небольшие метастатические очаги имеют характерную синюшную окраску, благодаря чему они резко выделяются на фоне нормальной слизистой оболочки.

Нередко имеется изъязвление слизистой оболочки даже при небольших размерах узлов. При множественных узлах они располагаются на близком расстоянии друг от друга или рассеяны в различных участках влагалища.

По мере роста метастазы, расположенные в толще той или иной стенки влагалища, распространяясь, суживают и деформируют его полость и инфильтрируют паравлагалищную клетчатку.

На раннем этапе развития метастазы во влагалище обычно протекают бессимптомно и обнаруживаются только при осмотре. При более или менее значительных размерах и особенно при

расположении в нижней трети влагалища с вовлечением вульвы они дают болевые ощущения. Метастазы во влагалище приводят к кровотечениям, возникающим при изъязвлении узлов. При осмотре устанавливается источник кровотечения. Кровотечение из метастатических очагов во влагалище может быть сильным и даже быть причиной смерти.

Хорионэпителиома чаще, чем другие новообразования, метастазирует в головной мозг. Метастазы развиваются преимущественно при значительном распространении процесса. Известны случаи возникновения хорионэпителиомы в мозге как первичного проявления опухоли спустя несколько лет после предшествовавшей беременности. Диагностика метастазов в мозге крайне затруднена, особенно в случаях, когда поражение других органов протекает бессимптомно.

Метастатические поражения головного мозга сопровождаются значительной головной болью, рвотой, гемиплегией. У  $2/3$  больных наблюдается картина острого внутримозгового кровотечения, иногда по типу тромбоза мозговых сосудов.

Во время оперативного вмешательства по поводу опухоли мозга диагностика метастазов хорионэпителиомы не представляет особых затруднений вследствие характерного вида опухоли — темно-красные шаровидной формы губчатые узлы, хорошо отграниченные от окружающей ткани.

Метастазы в кишечнике встречаются часто. При этом боль возникает редко, иногда наблюдаются симптомы частичной кишечной непроходимости, появляется дегтеобразный стул.

Значительно реже встречаются метастазы в печени, почках, селезенке и других органах. В таких случаях клиническая картина зависит от локализации поражения.

При всех этих локализациях метастазов, сопровождающихся внутренним кровотечением, ставится диагноз острого живота и только на операции устанавливается окончательный диагноз.

В распознавании хорионэпителиомы важную роль играют анамнестические данные (связь с предыдущей беременностью, пузырный заносом, но необходимо иметь в виду и возможность длительного латентного периода). Ценными являются и данные пальпаторного обследования больных. Очень важны тщательный осмотр влагалища с помощью зеркал, а также бимануальное исследование. При обследовании больных, у которых подозревается хорионэпителиома матки, необходимо использовать биологическое исследование мочи на содержание ХГ, гистологический метод, рентгенологическое исследование.

Гонадотропный гормон, вырабатываемый хориональными клетками, служит основным показателем развития элементов трофобласта в организме. С помощью биологического метода, позволяющего определить количественное содержание гормона в моче в динамике, можно достаточно

точно диагностировать наличие пузырного заноса и хорионэпителиомы.

Количество ХГ, экскретируемого с мочой, у больных хорионэпителиомой колеблется в больших пределах — от едва улавливаемых следов до сотен тысяч международных единиц, поэтому так важно измерять титр ХГ в динамике.

Гонадотропный гормон, выделяемый с мочой, у больных хорионэпителиомой обладает способностью переходить из термолabileного в термостабильное состояние, что устанавливается 15-минутным кипячением мочи. По нашим данным, термостабильная форма ХГ определяется у 48 % больных хорионэпителиомой.

Биологическая реакция позволяет в некоторых случаях выявить метастазы, не определяемые другими методами. Важное значение имеет исследование ХГ у женщин, перенесших пузырный занос: увеличение количества ХГ свидетельствует о развивающейся хорионэпителиоме. Для диагноза хорионэпителиомы после родов и абортов достаточно получения положительной реакции на ХГ, нет необходимости в количественном определении этого гормона.

Для широкого применения мы рекомендуем тест Галли — Майнини, пригодный в нашей модификации и для количественного определения ХГ, позволяющий получить 89—99 % правильных ответов.

Бесма точным является иммунологический метод определения ХГ (R. Wide, L. Gemzell, 1962) в модификации А. А. Молодых.

Гормональный метод диагностики хорионэпителиомы позволяет поставить правильный диагноз независимо от стадии заболевания и локализации опухоли.

До последнего времени в диагностике хорионэпителиомы матки решающим методом являлся гистологический.

Если при исследовании соскоба среди участков крововизляний и некроза обнаруживаются трофобластические клетки, состоящие из цитотрофобласта и синцитиотрофобласта (в различных соотношениях), то диагноз ясен. Однако такая картина в соскобе при наличии хорионэпителиомы непостоянна, и нередко микроскопическая диагностика заболевания на основании исследования соскоба представляет большие затруднения. Отсутствие типичной картины не позволяет поставить диагноз хорионэпителиомы матки. Иногда в соскобе при хорионэпителиоме встречаются лишь свернувшаяся кровь и клеточный детрит, иногда обнаруживаются обрывки децидуальной оболочки. Децидуальная реакция слизистой оболочки матки свойственна хорионэпителиоме при любом расположении опухоли (включая интрамуральную и эктопическую локализацию), но она не постоянна.

Частота отрицательных результатов гистологического исследования соскобов из полости матки при хорионэпителиоме, по данным некоторых

авторов, очень высока. Хорионэпителиому матки не всегда удается обнаружить в соскобе прежде всего потому, что клетки опухоли нередко не попадают в соскоб. Кроме того, диагностическое выскабливание, по мнению ряда авторов, способствует метастазированию.

Гистологический метод диагностики опухоли — один из наиболее надежных и решающих, однако при хорионэпителиоме из-за особенностей этого новообразования возможны диагностические ошибки. Гистологический диагноз хорионэпителиомы должен устанавливаться с учетом данных клинического и гормонального обследования. Нередко гистологический диагноз хорионэпителиомы не подтверждается в дальнейшем клиническими и гормональными данными. Это объясняется отсутствием выраженных морфологических различий между клетками хорионэпителиомы и клетками нормального трофобласта.

В диагностике метастазов хорионэпителиомы, особенно влагалища и вульвы, гистологический метод, как правило, надежен, однако биопсию из метастазов этой локализации можно рекомендовать только в тех случаях, когда без нее нельзя поставить диагноз. В диагностике метастазов других локализаций, в частности в легких, ведущее место занимает рентгенологическое исследование.

В последние годы для диагностики хорионэпителиомы начали применять гистеросальпингографию и ангиографию. По данным гистерографии, полость матки при хорионэпителиоме имеет неправильную форму, неправильные очертания, а иногда отмечается и атония стенки матки. Узел, выступающий в полость матки, напоминает субмукозную миому. Хотя это исследование большого распространения не получило, по показаниям его можно использовать.

Мало распространенным методом исследования, имеющим при трофобластических новообразованиях определенную диагностическую ценность, является ангиография. При хорионэпителиоме контрастным веществом заполняются интрамурально расположенные полости. Метод ангиографии не способствует диссеминации опухоли и позволяет выявить интрамуральные и метастатические узлы. Его можно использовать для контроля эффективности лечения.

При хорионэпителиоме проводят цитологическое исследование выделений из полости матки и мокроты. Этот метод является хорошим дополнением в диагностике хорионэпителиомы, с помощью которого можно обнаружить опухолевые клетки во влагалищных мазках или аспириате из матки, если узлы опухоли сообщаются с полостью последней. Обнаружение опухолевых клеток при цитологическом исследовании указывает на наличие хорионэпителиомы, однако отсутствие их не дает оснований отвергать этот диагноз.

Длительное время оперативное вмешательство было основным в лечении хорионэпителиомы, не-

смотря на недостаточную эффективность его.

Использование гормонотерапии рассчитано на подавление продукции гонадотропных гормонов. Для этой цели при хорионэпителиоме применяются как андрогены, так и эстрогены. До сих пор нет единого мнения в отношении применения гормонотерапии.

За последние годы в связи с установленной эффективностью некоторых препаратов при хорионэпителиоме интерес к химиотерапии ее заметно возрос. При хорионэпителиоме в основном используются лекарственные препараты группы антимацетоболитов, т. е. веществ, нарушающих обменные процессы в пролиферирующих клетках. При этом в качестве ингибиторов синтеза нуклеиновых кислот, необходимых для пролиферации злокачественных клеток, применяются антипурины и антипиримидины. Одни из таких препаратов являются антагонистами фолевой кислоты (метотрексат и др.), другие — антагонистами пуринов (6-меркаптопурин).

Методика применения метотрексата, являющегося одним из наиболее эффективных препаратов для лечения больных с хорионэпителиомой, разработана Hertz (1956). Препарат применяется внутримышечно и внутривенно прерывистыми курсами, разовая доза 20—30 мг. Курс состоит из 4—5 ежедневных введений, интервал между курсами — 7—12 дней. При появлении токсического действия (изъязвления слизистой оболочки рта и пищеварительного канала, тошнота, рвота, понос, выпадение волос, кровоточивость, чаще слизистой оболочки рта, лейко- и тромбоцитопения) дозу препарата необходимо уменьшить или даже сделать перерыв в лечении, а интервалы между курсами соответственно увеличивать.

Токсические явления в большинстве случаев исчезают в течение 7—10 дней. Особенно нужно следить за динамикой снижения уровня лейкоцитов, определяя их количество ежедневно. При уменьшении их содержания до  $2 \cdot 10^9$ /л химиопрепарат необходимо отменить и назначить средства, стимулирующие лейкопоз (переливание лейкотромбоцитарной массы, свежеексерсированной крови, натрия нуклеат, пентоксил).

Одновременно с метотрексатом назначают 4 таблетки (200 мг) 6-меркаптопурина ежедневно в течение 5 дней. Имеются данные о том, что эти препараты потенцируют действие друг друга.

В последние годы благодаря успехам химиотерапии появилась возможность излечивать женщин с хорионэпителиомой без оперативного вмешательства, сохраняя генеративную функцию.

Из других химиопрепаратов при хорионэпителиоме могут оказывать эффективными такие противоопухолевые антибиотики, как актиномицин D, хризомаллин и рубомицина гидрохлорид. Эффективными также онколитические алкалоиды винбластин и винкристин.

При злокачественной форме трофобластической болезни наиболее эффективными оказались мето-



трексат, актиномицин D, винбластин, 6-меркаптопурин, рубомицина гидрохлорид, применяемые в различных сочетаниях.

В связи с возможным развитием вторичной резистентности опухолю к химиопрепаратам их применяют в различных сочетаниях, контролируя эффективность лечения определением титра ХГ в динамике.

Операции проводят только по следующим показаниям: первичная и вторичная резистентность опухоли к химиопрепаратам; профузные маточные кровотечения; внутренние кровотечения вследствие перфорации матки узлами опухоли; величина опухоли, превышающая размеры матки при 13—14-недельной беременности.

Производят экстирпацию матки с трубами и верхней третью влагалища; в начале операции лигируют подчревную артерию, что позволяет выполнить операцию, как правило, бескровно: неизмененные или мелкокистозные яичники у женщин моложе 45 лет не удаляют. После операции назначают медикаментозную терапию так же, как и больным, которых не оперировали.

В настоящее время химиотерапия имеет основное, решающее значение в лечении больных с хорионэпителиомой. Она позволяет избавить женщин от операции, считавшейся раньше обязательной, и сохранить менструальную и генеративную функции. По нашему мнению, разрешать беременность излеченным от хорионэпителиомы следует не ранее чем через год после последнего курса химиотерапии.

Успехи химиотерапии позволяют излечивать 75 % женщин с метастазами, в том числе множественными. Имеются наблюдения, свидетельствующие о возможности медикаментозного излечения больных с метастазами в головном мозге.

В настоящее время есть достаточно оснований рекомендовать в качестве одного из компонентов медикаментозного лечения при хорионэпителиоме эстрогенные гормоны. Однако они играют вспомогательную роль. В процессе лечения происходит значительное снижение титра гормона.

После установления диагноза хорионэпителиомы и до тех пор, пока реакция на ХГ не станет отрицательной, ежедневно назначают 1—2 мл 2 % раствора синэстрола внутримышечно.

В целях повышения иммунологической реактивности организма мы назначаем ретроплацен-

тарный гамма-глобулин. Проводим 1—4 курса лечения этим препаратом: 1 курс состоит из 3 внутримышечных инъекций в возрастающих дозах — 3, 6, 9 мл с перерывом 1 нед. Продолжительность медикаментозного лечения определяется данными клиники и гормональных реакций.

После успешного первичного лечения целесообразно провести на протяжении года 1—3 курса профилактической химиотерапии. Больные, излеченные от хорионэпителиомы, должны на протяжении 5 лет находиться на диспансерном учете с обязательным проведением клинического и гормонального контроля биологическим или лучше иммунологическим методом.

Учитывая, что исход хорионэпителиомы в значительной мере зависит от общего состояния организма, не следует даже запущенное заболевание с множественными поражениями считать безнадежным. Необходимо параллельно со специальным лечением широко применять общеукрепляющую терапию (полноценная и разнообразная диета, кислота аскорбиновая, тиамин, кислота никотиновая, пиридоксин, частые переливания крови, противоанемическое лечение, внутривенные вливания глюкозы, оксигенотерапия и т. д.).

Хорионэпителиома не так давно характеризовалась очень высокой летальностью по данным как отечественных, так и зарубежных исследователей. Благодаря успехам химиотерапии положение изменилось. Так, при лечении хорионэпителиомы химиопрепаратами летальность уменьшилась в 3 раза, несмотря на то что оно проводилось больным с запущенными стадиями заболевания. В настоящее время имеются реальные возможности еще более снизить летальность при этом заболевании.

Для этого необходимо проводить ряд мероприятий, основными из которых являются: организация специальных отделений для таких больных; диспансерный контроль за женщинами, у которых беременность закончилась пузырным заносом, абортom, несостоявшимися родами, самопроизвольным выкидышем (после пузырного заноса — на протяжении 3 лет, после абортов — 6 мес); стремление установить диагноз на основании клинических данных и реакции на ХГ; проведение терапии под контролем количественного определения ХГ, что позволяет при необходимости своевременно изменить план лечения.

## ОПЕРАЦИИ НА НАРУЖНЫХ И ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

Все оперативные вмешательства должны осуществляться с учетом хорошего знания топографической анатомии таза женщины, с соблюдением строжайших правил асептики и антисептики.

### ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В оперативной гинекологии наиболее часто используют два оперативных доступа к органам малого таза: брюшностеночный (нижний срединный и продольный разрез, надлобковый поперечный по Пфанненштилю), интралиакальный и влагалищный по Черни. Применение того или иного вида доступа в брюшную полость определяется в каждом конкретном случае задачами, которые врач должен решить в процессе хирургического вмешательства, состоянием организма женщины, наличием патологических изменений во внутренних половых органах. Подробные сведения о перечисленных выше ситуациях читатель найдет в специальной литературе, посвященной этому вопросу.

Всякому оперативному вмешательству должно предшествовать тщательное обследование больной с использованием клинических, эндоскопических, рентгенологических, биохимических, эндокринологических и других методов. Требуется тщательная оценка данных лабораторных и клинических методов, определение показаний и противопоказаний (абсолютных и относительных) для выполнения того или иного оперативного вмешательства на женских половых органах. Должно быть уделено особое внимание общей подготовке больных к оперативному вмешательству как при плановых операциях, так и особенно при состояниях, требующих оказания неотложной помощи.

Хирург, акушер-гинеколог, анестезиолог, терапевт должны определить с учетом тяжести состояния больной предполагаемый объем хирургического вмешательства, возможную кровопотерю, степень риска самой операции, а также наиболее щадящий метод операции, вид обезболивания и принцип послеоперационного выхаживания больных, особенно женщин с тяжелой экстрагенитальной патологией и пожилого возраста.

Следовательно, до оперативного вмешательства должно быть все учтено, чтобы риск самого оперативного вмешательства, и возможные связанные с ним осложнения свести к минимуму.

### ОПЕРАЦИИ НА НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

**Вскрытие абсцесса большой железы преддверия и удаление кисты этой железы.** Операция вскрытия абсцесса большой железы преддверия обычно производится при наступившем размягчении его. Под внутривенным наркозом и при обычной подготовке операционного поля для вскрытия и опорожнения абсцесса параллельно большой половой губе производят разрез с медиальной стороны. Гной удаляют, полость абсцесса обрабатывают тупфером со спиртом, в полость на 2—3 дня вводят марлевый дренаж, обработанный йодоформом. Заживление раны происходит вторичным натяжением. При наличии кисты большой железы преддверия также под общим обезболиванием кнутри от большой половой губы рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, а затем частично острым, частично тупым путем удаляют опухоль из клетчатки, при этом железу также удаляют. После тщательного гемостаза накладывают погрузные швы, рану закрывают наглухо или, если гемостаз недостаточен, в нижний ее угол вводят выпускник, который через 2 дня удаляют. На разрез кожи накладывают ряд шелковых лигатур, асептическую повязку. Как правило, заживление происходит первичным натяжением.

**Операция крестовидного рассечения девственной плевы при ее заращении (атрезии).** Операцию производят в случаях заращения отверстия в девственной плеве при нормально развитых внутренних половых органах. В этих случаях изливающаяся кровь и выделения из матки скапливаются во влагалище (гематокольпос), в дальнейшем — в полости матки (гематометра) и в трубах (гематосальпинкс). Скопившаяся во влагалище кровь выпячивает девственную плеву, и под местной анестезией по наибольшей выпуклости производят крестовидное рассечение девственной плевы, четыре образовавшихся треугольных лоскута иссекают, края раны обшивают узловатыми кетгутowymi лигатурами.

Кроме вышеописанной операции может быть проведена следующая: область наибольшего выпячивания девственной плевы пунктируют, отверстие, не извлекая иглы, расширяют скальпелем. Через разрез во влагалище вводят полиэтиленовый дренаж (трубку). Трубку фиксируют к краю разреза шелковой лигатурой на 6—7 дней. Вокруг трубки за это время края эпителизируются, образуется кольцевидное отверстие в девственной плеве.

## ОПЕРАЦИИ НА ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

**Удаление кист, миом, перегородки во влагалище.** Наиболее часто кисты влагалища исходят из продольного протока придатка. После обычной подготовки под общим обезболиванием стенку влагалища над выпуклостью кисты рассекают, затем края раны тупо растягивают, капсулу кисты отслаивают от влагалища. На ножку кисты накладывают зажим, опухоль удаляют, зажим заменяют кетгутовой лигатурой, ложе опухоли ушивают узловатыми кетгутовыми швами. При кровомазии в нижний угол раны вводят на 2—3 дня дренаж (выпускник). Нередко удаление кисты влагалища сопровождается определенными трудностями, особенно если верхний полюс ее уходит высоко и возникает реальная угроза рванья мочевого пузыря. Трудновывделяемую и почти недоступную часть кисты оставляют, удаляя ее основную часть (долю). Оставшуюся часть кисты с целью предупреждения осложнений туго тампонируют. Тампон через 2—3 дня удаляют.

**Удаление фибром влагалища.** По выпуклому краю рассекают капсулу опухоли, края разреза захватывают зажимами, из паравлагалищной клетчатки тупо и частично острым путем удаляют опухоль. Проводят тщательный гемостаз, особенно в области ножки опухоли. Ложе опухоли ушивают узловатыми кетгутовыми швами.

**Удаление перегородки влагалища.** Операцию осуществляют при полном или частичном разделении влагалища перегородкой. При наличии полного разделения влагалища перегородкой имеется и две матки (uterus duplex). Перегородка влагалища начинается между шейками маток от сводов, в то время как при частичном разделении влагалища перегородка занимает лишь его часть. Основная жалоба таких больных — невозможность нормальной половой жизни. Операция состоит в следующем: отступая от стенок влагалища на 0,5 см производят рассечение перегородки. Края раны (сверху и снизу) ушивают отдельными кетгутовыми лигатурами. Сразу же после рассечения перегородки на 2—3 дня во влагалище вводят жировой тампон.

**Операции по поводу опущения и выпадения влагалища и матки.** Поскольку опущение и выпадение стенок влагалища и матки почти всегда сочетаются с нарушением функции и анатомического положения мочевого пузыря и прямой кишки, оперативные вмешательства у таких женщин дополняются помимо пластики еще и своего рода укреплением тазового дна. В каждом конкретном случае хирург выбирает наиболее эффективный вид оперативного вмешательства.

При опущении и выпадении влагалища и матки обычно в плановом порядке после соответствующей подготовки предпринимают оперативные вмешательства, описанные в гл. VIII.

**Операции на шейке матки.**

**Клиновидная ампутация шейки матки** применяется для удаления удлиненной шейки матки или устранения разрыва ее наружного зева. Пулевыми щипцами захватывают переднюю и заднюю губы шейки матки. На каждой губе клиновидно высекают патологически измененную ткань, вследствие чего на передней и задней губах образуются как бы два лоскута. Их сшивают отдельными кетгутовыми лигатурами, формируя новую шейку. Операция заканчивается подведением к образованной шейке марлевого тампона (на 1 сут), который впитывает отделяемое, способствует очищению раны.

**Конусовидная ампутация шейки матки** применяется в случаях патологических изменений на шейке или влагалищной части ее, в канале шейки матки. Операция описана Штурмдорфом.

Обе губы шейки матки ближе к каналу шейки матки берут на пулевые щипцы; скальпелем проводят на границе слизистой оболочки влагалищной части шейки матки и канала кругового разрез. Затем, потягивая фиксирующие щипцы на себя, конусовидно иссекают патологически измененную часть шейки матки вместе со слизистой оболочкой канала. Ушивание раневой поверхности осуществляют следующим образом: кетгутовую лигатуру отступя на 0,5 см от края разреза проводят по направлению к каналу шейки матки, другой конец этой же нитки отступя от первого вкола на 1,5 см выводят также по направлению к нему; оба конца кетгутовой нити выкалывают через канал и в дальнейшем несколько выше поперечно наложенной нитки; затягивая шов, покрывают раневую поверхность и формируют переднюю и заднюю губы шейки матки. Такой же шов накладывают на заднюю губу, боковые участки разреза ушивают узловатыми кетгутовыми лигатурами. На сутки к шейке матки подводится марлевый тампон.

**Диатермоэксцизия шейки матки** выполняется по поводу патологических процессов на поверхности, в теле влагалищной части шейки матки и ее канале. Для выполнения операции используют специальный электрод, конструкция которого позволяет после введения токоизолированной части в канал поворотом электрода на 360° удалить конусовидно патологически измененную часть шейки матки. Раневая поверхность не кровоточит, так как коагулирована. Накануне выполнения диатермоэксцизии шейки матки необходимо исключить наличие злокачественного процесса шейки матки и канала. После диатермоэксцизии коагулированную поверхность шейки и канала обрабатывают 5 % раствором калия перманганата. Заживление шейки матки идет под струпом.

**Удаление рождающегося миоматозного узла** осуществляется, когда из полости матки рождается миоматозный узел, который можно видеть или ощущать при внутреннем исследовании.

Влагалище раскрывают зеркалами, родившийся или находящийся еще в полости узел захва-

тывают двузубцами и подтягивают на себя; затем длинными ножницами циркулярно подсекают слизистую оболочку капсулы узла, слегка поворачивая и подтягивая узел на себя. Как правило, он тут же выщипывается, кровотечения из полости матки в большинстве случаев нет. Обычно после удаления узла выскабливают полость матки, скоб слизистый оболочки и узел отправляют на гистологическое исследование. Полость матки может быть обработана антисептиком, при кровотечении вводят марлевый тампон.

*Удаление субмукозных узлов с рассечением наружного зева канала шейки матки* (передняя гистеротомия) осуществляется в тех случаях, когда вышеописанным методом удалить множественный узел невозможно (узел расположен на широком основании, не выходит за пределы наружного отверстия канала шейки матки). Оперативному вмешательству предшествуют гисторография, помогающая определить место нахождения опухоли, осторожное зондирование полости матки.

Влагалищную часть шейки матки захватывают двумя двузубными щипцами; срединно рассекают переднюю губу шейки матки; слизистую оболочку влагалища отслаивают вместе с мочевыми пузырями вверх; множественный узел захватывают пулевными щипцами, определяют основание узла, которое по кругу надсекают ножницами; подтягиванием на себя и легким поворотом в стороны узел вывихивают из капсулы; кровотечения, как правило, не бывает. Рассеченную шейку ушивают (без захватывания слизистой оболочки), тщательно сопоставляя края узловатыми кетгутовыми швами. На восстановленную шейку матки укладывают отсепарованный мочевой пузырь, слизистую оболочку шейки матки ушивают узловатыми кетгутовыми швами. Во влагалище с целью гемостаза вводят на 2—3 дня обработанный антисептиком марлевый тампон.

*Операция Эммета (пластика влагалищной части шейки матки)* проводится в целях ликвидации старых разрывов шейки матки, разрывов шейки матки с выворотом слизистой оболочки канала. Влагалище раскрывают зеркалами, переднюю и заднюю губы шейки матки берут на пулевые щипцы и потягивают книзу на себя, создавая хороший обзор операционного поля. Затем острым скальпелем удаляют рубцово измененные ткани старого разрыва с высечением его угла. Без ушивания слизистой оболочки канала отдельными узловатыми кетгутовыми лигатурами восстанавливают влагалищную часть шейки матки. При двусторонних разрывах проводят такую же операцию и на другой стороне.

*Операция при полном разрыве промежности (восстановление целостности наружного сфинктера прямой кишки, наружного сфинктера заднего прохода, промежности)* осуществляется при значительных рубцовых изменениях разорванного влагалища, промежности и прямой кишки.

Остатки задней спайки влагалища захватывают зажимами, максимально раскрывая вход во влагалище; рубцовую ткань на стыке влагалища и промежности щадяще срезают ножницами, затем, уточнив границу разрыва прямой кишки, создают хорошую подвижность кишки, отслаивая слизистую оболочку влагалища, мобилизуя таким образом боковые отделы прямой кишки. Прокалывая только клетчатку и мышечный слой, восстанавливают отдельными кетгутовыми швами кишку от начала разрыва до наружного сфинктера заднего прохода, накладывая несколько лигатур ниже его. Ряд хирургов ушивают кишку вторым номером шелковых нитей. Дальнейший ход операции заключается в перекрытии первого этажа швов. С этой целью несколько отступя от первого шва накладывают второй, при этом первый этаж оказывается погруженным. Наружный сфинктер заднего прохода формируют захватом толстой иглой мышечных пучков, их введением в рану и соединением обоих концов над зашитой прямой кишкой. Для укрепления мышц тазового дна производят леваторопластику. Такое оперативное вмешательство переводит полный разрыв промежности в ее разрыв, характерный для II степени, который восстанавливают по общепринятому методу. На кожу накладывают шелковые лигатуры.

*Диагностическое выскабливание матки.* Оперативное вмешательство выполняют в случаях выяснения причин дисфункциональных маточных кровотечений или при подозрении на наличие злокачественного процесса в матке. В других случаях операцию выскабливания матки проводят с лечебной целью: при плацентарном полипе, гиперплазии и полипозе эндометрия, неполных абортх.

Влагалище раскрывают зеркалами, шейку матки протирают спиртом, переднюю губу захватывают пулевными щипцами, зондируют матку и расширяют канал шейки матки расширителями Гегара 9—11-го номера. Расширители следует вводить без усилия, осторожно, постепенно раскрывая шейку матки. Для пробного выскабливания слизистой оболочки матки применяют обычно острые кюретки небольших размеров. Соскоб начинают с передней стенки, а затем, поворачивая кюретку, обходят матку, ее боковые стенки и углы. Особое внимание должно быть уделено проведению пробного выскабливания у женщин с подозрением на рак тела или шейки матки. В этих случаях проводят раздельное выскабливание: вначале, не заходя за внутренний зев, удаляют слизистую оболочку канала шейки матки, затем (в другой лоток) выскабливают стенки матки, используя маленькие кюретки для выскабливания области трубных углов. Полученный соскоб обязательно направляют на гистологическое исследование.

*Операция искусственного аборта* производится в ранние (до 12 нед) сроки беременности. Она выполняется всегда по желанию женщины. Вла-

галище раскрывают зеркалами Симса. Переднюю губу шейки матки берут на пулевые щипцы; зондируют полость матки с целью определения длины шейки матки и ее полости. Шейку матки расширяют расширителями Гегара. Плодное яйцо низводят к области внутреннего зева и осторожно по частям удаляют абортангом. Выскабливание полости матки производят кюреткой индивидуально подобранного размера. После удаления частей плодного яйца полость матки (углы матки) проверяют небольшой кюреткой, при этом удаляют мелкие остатки плодного яйца, сгустки крови. Следы пулевых щипцов на шейке матки обрабатывают спиртовым раствором йода.

**Перфорация матки и оперативные вмешательства, связанные с ней.** Перфорация может возникнуть при раскрытии шейки матки расширителями Гегара, при введении в полость матки кюретки (в начале или в конце выскабливания), абортанга, зонда. Если перфорация произведена зондом при опорожненной матке, отсутствии кровотечения и ненарушенной гемодинамике, иногда можно не оперировать, а установить за женщиной строгий контроль, назначить холод на низ живота, сокращающие матку средства, антибиотики. При установленной перфорации немедленно производят лапаротомию, ревизию органов брюшной полости, через перфорационное отверстие удаляют остатки плодного яйца, перфорационное отверстие ушивают, брюшную полость дренируют. Для перитонизации перфорационного отверстия могут быть применены круглые маточные связки, сальник, пузырно-маточная складка и т. д. В случаях развившейся инфекции и при значительной травме матки ее вместе с трубами удаляют.

**Влагалищное кесарево сечение.** В случаях, когда беременность в поздних сроках (25—28 нед) по медицинским показаниям следует прервать и нет возможности это осуществить другими методами, производят операцию влагалищного кесарева сечения.

Влагалище раскрывают зеркалами Симса; шейку матки захватывают щипцами Мюзо и низводят; канал шейки матки раскрывают до 16—18-го номера расширителей Гегара. Слизистую оболочку передней стенки влагалища на границе с передним сводом его разрезают таким образом, чтобы выпуклость разреза была направлена книзу. Лоскут влагалища, мочевой пузырь отодвигают вверх подъемником до пузырно-маточной складки. Переднюю стенку шейки матки по расширителю Гегара рассекают срединным разрезом так, чтобы вершина разреза оказалась на 3 см выше области внутреннего зева. Затем вскрывают плодный пузырь, при ножном предлежании захватывают ножку и низводят туловище плода до головки, которую перфорируют, проводят экссеребрацию и осторожно в целях профилактики разрыва выводят через рану. Послед удаляют пальцами, полость матки может быть проверена большой петлей. В толщу шейки матки

вводят 1 мл метилэргометрина. Рану ушивают узловатыми кетгутowymi лигатурами и перекрывают лоскутом влагалищной стенки и мочевого пузыря. Слизистую оболочку влагалища ушивают узловатыми кетгутowymi лигатурами.

#### **Операции на матке.**

**Удаление миоматозных узлов.** Эта органосохраняющая операция осуществляется, как правило, у женщин репродуктивного возраста при миоме матки с целью сохранения менструальной и детородной, а в ряде случаев только менструальной функции.

Вылущивание узлов опухоли (энуклеацию) осуществляют при наличии одного большого или нескольких (обычно субсерозных) миоматозных узлов. Такой операции предшествуют метрография, биконтрастная рентгенопельвиография, ультразвуковое сканирование, иногда лапароскопия, что позволяет правильно определить место нахождения узлов. По вскрытию брюшной полости в случаях наличия субсерозных узлов на ножке узел захватывают пулевыми щипцами, круговой разрез проводят почти по узлу, ближе к ножке, не затрагивая капсулы. Поворотом вокруг оси узел вывихивают. После удаления узла ткани сокращаются, их излишек можно дополнительно удалить, а затем провести ушивание стенки матки узловатыми кетгутowymi лигатурами. Перитонизацию осуществляют непрерывным кетгутowym швом. Такая же операция проводится и при интерстициальных узлах, однако подход к узлу достигается рассечением брюшины, мышцы матки и капсулы в месте наибольшего выпячивания узла. Узел захватывают пулевыми щипцами и вылущивают. Ложе ушивают отдельными кетгутowymi лигатурами в пределах мышечной ткани, а затем накладывают серозно-мышечный шов.

**Дефундация и высокая ампутация матки.** Дефундация матки производится в случаях поражения дна матки миоматозными узлами. Операцию начинают с отделения придатков от матки, предварительно клеммировав восходящие ветви сосудов матки. Дефундация матки осуществляется клиновидным иссечением ее дна, вершина этого клина направлена к полости матки. Если производится высокая ампутация матки, то клиновидное иссечение выполняется на том уровне, на котором решено отсечь пораженную часть ее.

Брюшную полость вскрывают обычно срединным или надлобковым разрезом; тело матки захватывают щипцами Мюзо и выводят в операционную рану; накладывают зажимы на собственные связки яичников и трубы; придатки отделяют от матки; накладывают зажимы на восходящие ветви сосудов матки; пораженную часть матки иссекают. Край разрезов берут на пулевые щипцы, слизистую оболочку оставшейся полости матки обрабатывают 5 % спиртовым раствором йода. Край разрезов культи матки ушивают отдельными кетгутowymi лигатурами в два эта-

жа, мышечный и серозный слои — без эндометрия. Культю придатков закрепляют в углах разрезов лигатурами, фиксирующими собственную связку и трубку с обеих сторон, или дополнительными швами. Перитонизация осуществляется при дефундации отсеченными придатками, круглыми связками матки; при высокой ампутации — отслоенной ранее пузырно-маточной складкой брюшины.

*Надвлагалищная ампутация матки без придатков* осуществляется в случаях поражения матки миоматозными узлами и при неизмененных придатках матки. Тело матки отсекают на уровне внутреннего зева.

Брюшную полость вскрывают срединным или надлобковым разрезом. Органы брюшной полости отграничивают стерильными салфетками, рану расширяют зеркалами, производят осмотр органов малого таза. Матку осторожно (при наличии сращений иногда это сделать нельзя) выводят в операционную рану и обычно за дно захватывают щипцами Мюзо или специальным штопором. В ряде случаев при больших миомах с целью «мобилизации» опухоли вначале пересекают круглые связки матки, после чего опухоль сравнительно легко выводится в рану. Пересеченные круглые связки матки лигируются кетгутowymi нитями. Накладывают зажимы (обычно одномоментно захватывают) на связки яичников и трубы. Связки яичников и трубы пересекают между зажимами и лигируют кетгутом (шелком, лавсаном). Над шейкой матки пинцетом захватывают свободную смещающую пузырно-маточную складку брюшины, пересекают ее и соединяют разрезом по направлению к придаткам матки с передней листком широкой связки. Пузырно-маточную складку брюшины приподнимают и мочевой пузырь низводят по направлению к шейке матки, частично тупфером, частично ножницами пересекая при необходимости соединительнотканые тяжи между мочевым пузырем и перешейком матки. Листки широкой связки с обеих сторон несколько рассоединяют, подготавливая ложе для погружения при перитонизации культей придатков матки и круглых связок матки. Приподняв опухоль на уровне внутреннего зева с обеих сторон, по ребру шейки матки клеммируют (двумя зажимами) восходящие ветви сосудов матки (артерии и вены). Сосуды несколько выше зажимов перерезают, шейку матки конусовидно (вершина конуса направлена к ее каналу) ампутируют, опухоль матки удаляют. Культю шейки матки обрабатывают 5 % спиртовым раствором йода и ушивают узловатыми кетгутowymi швами. Зажимы на сосудах матки также заменяют узловатыми кетгутowymi лигатурами. Дополнительными лигатурами культей сосудов матки прошивают над фиксированным узлом и притягивают к культе шейки матки, что гарантирует абсолютный гемостаз. Проводят перитонизацию непрерывным кисетным кетгутowym швом за счет

листков широких связок и пузырно-маточной складки брюшины, которую фиксируют, перекусывая культю шейки матки, к брюшине задней стенки надвлагалищной части шейки матки.

Если миоматозный узел расположен интралигаментарно, до ампутации матки пересекают на стороне, где расположен узел, круглую связку матки и собственную связку яичника, трубу матки, вскрывают передний листок широкой связки, пузырно-маточную складку брюшины, отодвигают мочевой пузырь. Расположенный в рыхлой клетчатке интралигаментарный узел выделяют, а затем проводят надвлагалищную ампутацию матки, как описано выше. При выделении узла необходимо помнить о том, что на заднем листке широкой связки расположен мочеточник и целостность его должна быть проконтролирована.

*Надвлагалищная ампутация матки с придатками* осуществляется в тех случаях, когда по тем или иным показаниям необходимо удалить вместе с маткой яичники и маточные трубы. Ход этой операции аналогичен вышеописанной, за исключением того, что в данном случае для удаления придатков матки клеммируют, пересекают и лигируют воронкотазовую связку. Операция клеммирования и пересечения связки осуществляется при достаточно сильном подтягивании связки кверху, что сопровождается как бы опусканием мочеточника книзу и предупреждает возможность его вовлечения в культю связки. Лигирование сосудов культей связки должно быть тщательным. Лучше всего для этих целей отступить на 0,5 см от предполагаемого сосуда (он виден на срезе культей связки), проколом иглы вывести кетгуттовую лигатуру и затем под зажимом завязать ее, обойдя зажим с обеих концов, медленно снимая зажим с культей связки. Перитонизация осуществляется по вышеописанному методу с погружением в просвет широких связок культей круглых и подвешивающих связок яичников. Рана передней брюшной стенки ушивается послойно. Мы для зашивания жировой клетчатки передней брюшной стенки не отсекаем кетгуттовые нити с апоневроза после их завязывания, а ими же фиксируем клетчатку, выводя нити с обеих сторон по самую кожу. Это упрощает операцию, позволяет быстро закрыть рану, создать надежный гемостаз. На разрез кожи накладывают 3 шелковых шва, скобки, фиксирующую повязку.

*Надвлагалищная ампутация матки с аутогрансплантацией эндометрия* выполняется в большинстве случаев при миомах матки и преследует цель сохранения менструальной функции. Ход операции в данном случае ничем не отличается от надвлагалищной ампутации матки. Особенность операции: матку отводят кпереди и полукруглым разрезом рассекают заднюю стенку ее на уровне внутреннего зева; захватив щипцами края раны, осторожно отсекают боковые стенки матки, а из передней стенки выкраивают прямоугольный

(примерно  $4 \times 2$  см) лоскут эндометрия с небольшим мышечным слоем. Опухоль удаляют на уровне внутреннего зева; канал шейки матки сверху растягивают расширителями Гегара, слизистую оболочку задней стенки канала на ширину лоскута иссекают, лоскут 2—3 узловатыми кетгутowymi швами фиксируют к шейке матки; культю шейки матки также ушивают кетгутom. Перитонизация — как при надвлагалищной ампутации матки.

**Экстирпация матки с придатками и без них.** Это оперативное вмешательство проводят в тех случаях, когда необходимо по тем или иным показаниям (старые рубцовые изменения, разрывы, эктропион и т. д.) удалить и влагалищную часть шейки матки. Оперативное вмешательство вначале включает те же этапы, что и при надвлагалищной операции с придатками или без них. Она имеет и свои особенности: после вскрытия пузырно-маточной складки мочевого пузыря отделяют от шейки матки чаще всего тупым путем до переднего влагалищного свода; наклонив матку кпереди, вскрывают брюшину задней поверхности надвлагалищной части шейки матки на уровне прикрепления крестцово-маточных связок. Ножницами, раздвигая бранши, а затем малым тупфером, отслаивают брюшину до заднего свода влагалища; клеммируя крестцово-маточные связки, пересекают их и лигируют кетгутom. Перевязка маточных артерий: с этой целью матку отводят (вправо или влево), на уровне внутреннего зева клеммируют маточную артерию двумя зажимами; сосуды между зажимами пересекают, отодвигают вместе с клетчаткой книзу и лигируют кетгутowymi нитями. То же делают с другой стороны. Мочевой пузырь отодвигают зеркалом книзу, захватывают переднюю стенку влагалища и вскрывают ее ножницами. На обе губы шейки матки накладывают зажим Мюзо и как бы вытягивают шейку матки кпереди. Во влагалище вводят марлевый тампон, смоченный 5 % спиртовым раствором йода, клеммируют боковые стенки влагалища и отсекают его от сводов. Влагалищную трубку зашивают узловатыми кетгутowymi лигатурами, проводя при необходимости дополнительный гемостаз. Перитонизацию осуществляют за счет листков широких связок, брюшины, пузырно-маточной складки обвивным кетгутowym швом. Проводят туалет брюшной полости и послойно ее восстанавливают.

**Экстирпация матки через влагалище** описана в гл. VIII.

**Оперативное лечение заболеваний придатков матки.** Консервативные операции на яичниках обычно выполняют у молодых женщин в случаях, когда нет злокачественного роста, при наличии эндометриоза, фолликулярной кисты, кисты желтого тела, склерокистозной дегенерации яичников, дермоидных кист, а также конгломератных воспалительно измененных придатков матки.

**Резекция яичника** осуществляется в случаях

мелкокистозного перерождения яичника, разрыва желтого тела, склерокистозной дегенерации яичников. Принято считать, что при склерокистозных яичниках резецируют около  $\frac{3}{4}$  яичников.

По вскрытии брюшной полости яичник освобождают от спаек и его ножку окутывают марлевой тесемкой, что обеспечивает стойкую фиксацию яичника. Затем проводят клиновидное иссечение пораженной части его двумя продольными разрезами так, чтобы сохранилась форма яичника. После удаления измененной ткани яичника имеющиеся кисты необходимо вылущить. Поскольку ткань яичника хрупкая, ушивание его производят круглой иглой, тонким кетгутom, осторожно затягивая швы. Необходимо убедиться в тщательности гемостаза. При наличии склерокистозной оболочки в ряде случаев производят так называемую декортикацию плотной поверхности оболочки. С этой целью скальпелем или ножницами удаляют измененную белочную оболочку яичника, фолликулы прокалывают иглой, края раны ушивают кетгутowymi лигатурами.

**Вылущивание кисты яичника.** Оперативный доступ наиболее часто выполняют надлобковым разрезом по Пфанненштилю. Яичник вместе с кистой выводят в рану, его окутывают марлевой тесемкой. Скальпелем на границе между кистой и здоровой частью проводят полулунный разрез. Затем ножницами осторожно вылущивают кисту, чтобы ее не вскрыть. Гемостаз осуществляют путем наложения узловатых кетгутowych швов с захватыванием ложа опухоли. Операция заканчивается послойным восстановлением брюшной стенки.

Удаление опухоли яичника на ножке осуществляется следующим образом: после вскрытия брюшной полости осторожно тщательно обследуют внутренние половые органы. Здесь могут быть такие варианты: опухоль небольших размеров с перекрутом ее хирургической ножки (в ножку входят собственная и подвешивающая связки, брыжейка яичника, маточная труба). В этих случаях осторожно рукой выводят опухоль в рану, накладывают зажимы и между ними отсекают опухоль, не раскручивая ножку. Зажим заменяют кетгутовой лигатурой. Перитонизацию выполняют круглой связкой матки. Если опухоль больших размеров, следует произвести лапаротомию продольным разрезом, который при необходимости может быть продолжен. При подвижной тонкостенной опухоли ее размер можно уменьшить пункцией и отсасыванием содержимого, предварительно тщательно отграничив марлевыми салфетками брюшную полость. После отсасывания содержимого отверстие в стенке опухоли закрывают мягким зажимом, опухоль выводят в рану, ее ножку клеммируют двумя зажимами, между ними пересекают, опухоль удаляют. Культю ножки, прошивая кетгутовой нитью, лигируют. Перитонизацию выполняют круглой связкой матки.



При наличии сращений вначале необходимо осторожно придать опухоли подвижность, вывести ее в операционную рану, дальнейший ход удаления — как описано выше. Такие операции требуют большой осторожности и опыта.

**Удаление опухолей яичника и его придатков, расположенных интралигаментарно.** Наиболее часто между листками широкой связки располагаются параовариальные кисты, хотя могут быть и другие опухоли (фибромы). Рассекая брюшину широкой связки частично тупым, частично острым путем, удается сравнительно легко вылушить и удалить опухоль, мелкие кровотокающие сосуды ложа лигируют тонким кетгуттом, а ложе ушивают кетгутовой лигатурой. При вылушивании опухоли всегда следует помнить о сохранении ее капсулы. В каждом конкретном случае могут быть другие тактические подходы (рассечение круглой связки матки, удаление маточной трубы и др.).

**Удаление маточной трубы.** Оперативное вмешательство осуществляется при необходимости удалить трубу в связи с внематочной (трубной) беременностью, а также вследствие дегенеративных воспалительных изменений, в том числе и при туберкулезе. При трубной беременности и ее разрыве необходимо оказывать неотложную помощь.

При внематочной нарушенной беременности труба, как правило, утолщена, с наличием разрыва, кровотоцит. Введенной в малый таз рукой отыскивают трубу и выводят ее в операционную рану, фиксируют лигатурой матку. Приподняв ампулярный конец трубы, параллельно ее ходу накладывают зажимы на брыжейку и маточный конец трубы. Брыжейку и трубу перерезают, на брыжейку накладывают обвинный кетгутовый шов, маточный конец трубы также лигируют кетгуттом. При хорошем гемостазе осуществляют перитонизацию круглой связки матки.

В тех случаях, когда женщина молодая и настаивает на сохранении подчас единственной трубы при трубной беременности или воспалительно измененной трубе, удаляют плодное яйцо и, если труба не очень изменена, ее ушивают, брюшную полость дренируют, а затем проводят консервативное лечение. Если трубу сохранить нельзя, измененный участок резецируют и проводят с использованием протектора операцию сальпинго-сальпингоанастомоза с выведением трубных катетеров.

**Операция стерилизации.** Оперативное вмешательство выполняется по желанию супругов в случаях, когда осуществляется 3—4-е кесарево сечение. Если у большой имеется тяжелая экстрагенитальная патология, операция стерилизации осуществляется по медицинским показаниям при прерывании беременности. Имеются разновидности данной операции: операция Мадлдера — трубу с мезосальпинксом вытягивают в виде петли, основание которой клеммируют (раздавливают), на месте зажима этот участок

лигируют шелком; стерилизация по Гентеру: в середине трубы на протяжении 4 см вскрывают серозный покров, трубу выслаивают из мезосальпинкса, мягкими зажимами пережимают освобожденные участки, зажимы заменяют шелковыми лигатурами, трубы между лигатурами высекают, культя трубы погружают в мезосальпинкс, последний ушивают кетгутовой нитью.

**Удаление трубно-яичниковых конгломератных образований.** Как правило, оперативное вмешательство осуществляется у женщин, длительно болеющих воспалительными заболеваниями придатков матки. Эти операции бывают подчас чрезвычайно сложными в связи со спаечным процессом в малом тазу. В некоторых случаях имеются значительные сращения с маткой, сальником, петлями кишок, мочевым пузырем. При всех ситуациях после вскрытия брюшной полости следует стремиться восстановить анатомическое расположение органов малого таза. В связи с тем что рассоединение сращений и спаек сопровождается подчас значительным кровотечением, во время высвобождения мешотчатых образований следует осуществлять тщательный гемостаз, а само разъединение сращений нужно проводить весьма осторожно, чтобы не нарушить целостность смежных органов. Высвободив трубно-яичниковое образование, накладывают зажим на воронкогазовую связку, маточный угол трубы, собственную связку яичника. Эти образования рассекают и лигируют кетгуттом, конгломерат удаляют. Перед перитонизацией, которая иногда бывает далеко не простой, следует тщательно осмотреть и ликвидировать участки нарушения серозного покрова, а иногда и целостности мочевого пузыря, петель кишок и др. Обычно для перитонизации удается использовать круглую связку матки на стороне поражения придатков, в некоторых же случаях перитонизацию заканчивают свободной пересадкой сальника. При резко выраженных воспалительных изменениях после удаления гнойника (тубоовариального образования) приходится дренировать брюшную полость. В послеоперационный период проводят комплексное противовоспалительное лечение. При воспалительных конгломеративных образованиях придатков матки лучше вскрывать брюшную полость срединным доступом.

**Вскрытие гнойника при заднем (заднебоковом) параметрите.** Гнойник вскрывают при размягчении (флуктуации) инфильтрата. В этих случаях влагалище раскрывают зеркалами, шейку матки захватывают пулевыми щипцами и отводят в сторону и вперед. Еще раз проверяют выпуклость в заднем своде, а затем поперечным разрезом вскрывают слизистую оболочку. Для лучшего ориентирования гнойник пунктируют и по игле закрытыми ножницами расщипывают инфильтрированную клетчатку. Гной отсасывают, промывают полость раствором фурацилина, в полость гнойника вводят резиновую дренажную трубку

(на 5—7 дней). Обычно в полость гнойника вводят антибиотики.

**Операции при ранении мочевого пузыря и перерезке мочеточника.** Повреждения мочевого пузыря и мочеточников наиболее часто имеют место при травмах в родах, во время оперативных вмешательств в области малого таза. Во время оперативных вмешательств они наиболее часто возникают вследствие изменения нормального анатомо-топографического расположения мочевого пузыря и мочеточников при наличии опухолей, рубцовых и воспалительных изменений. Во избежание повреждения мочевого пузыря и мочеточников следует чрезвычайно бережно проводить акушерские и гинекологические оперативные вмешательства. При восстановлении измененной топографии расположения мочевого пузыря и мочеточников чрезвычайно важно своевременное выявление повреждения и немедленное оперативное вмешательство при свежих повреждениях. В акушерской и гинекологической практике наиболее часто проводится зашивание мочевого пузыря, сшивание перерезанного мочеточника, его пересадка в мочевой пузырь или прямую кишку, снятие лигатуры при перерыве мочеточника.

**Повреждение мочевого пузыря.** При свежем повреждении мочевого пузыря зашивают со стороны брюшной полости или влагалища. На края раны перед зашиванием накладывают 2 мягких зажима и несколько растягивают рану, вследствие чего она становится щелевидной. Затем ушивают углы раны и, соблюдая точное сопоставление краев, накладывают на мышечную оболочку (без захвата слизистой оболочки пузыря) узловатые кетгутные лигатуры, вторым рядом швов как бы перекрывают первый, а затем производят перитонизацию, используя для этих целей пузырно-маточную складку, если ее можно подтянуть к разрезу. Восстановив целостность мочевого пузыря, его наполняют раствором фурацилина 1 : 5000, контролируя состояние швов. Затем заканчивают

основную операцию. Некоторые гинекологи, закрывая брюшную полость, дренируют ее, а на первые 5—7 сут ставят постоянный катетер. При более тяжелых травмах мочевого пузыря необходимо участие в операции хирурга-уролога.

В случаях повреждения мочеточников необходимо немедленное хирургическое лечение. В зависимости от места повреждения возможны следующие оперативные вмешательства. В случаях отсутствия натяжения при пересечении мочеточника, когда место пересечения находится рядом с мочевым пузырем, мочеточник шьют в мочевой пузырь. Оставшийся на пузыре отрезок мочеточника лигируют шелком, затем через мочеиспускательный канал вводят тонкий корнцанг, которым выпячивают стенку пузыря в месте предполагаемой пересадки, обычно недалеко от устья. Скальпелем надсекают стенку пузыря и, предвзительно расщепив на мочеточник два лоскута протяженностью 1 см, через середину каждого прошивают кетгуттовую лигатуру снаружки изнутри и концы лигатуры вводят в 2 иглы; иглы с кетгутвыми нитями вводят через отверстие в стенке пузыря и выкалывают наружу примерно на 1—1,5 см от края надреза, плавно затягивая кетгутвые нити. Погружают мочеточник в мочевой пузырь и фиксируют его к стенкам пузыря. Для лучшей перитонизации на пузырь и мочеточник накладывают дополнительные кетгуттовые швы.

В случаях, когда мочеточник пересекают поперечным разрезом на таком расстоянии от пузыря, что его имплантировать нельзя, мочеточник шьют конец в конец над введенным катетером. Место сшивания мочеточника перитонизируют лоскутом брюшины в виде муфты или свободно трансплантированным салъником. Катетер из поврежденного мочеточника убирают не раньше чем через 2 нед. Пересеченный мочеточник восстанавливают и инвагинационным методом. Обычно к месту ушитого мочеточника подводят дренажи, брюшную полость также дренируют.

## Глава XII

### УРОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Органы мочеполовой системы у женщин имеют тесную анатомо-топографическую связь, общие источники кровоснабжения, иннервации и лимфооттока. Следовательно, нарушение кровообращения и иннервации в половых органах приводит к определенным патологическим изменениям в мочевых органах. Довольно часто во время гинекологических операций повреждаются мочевые пути. Например, мочеточники травмируются в 46—50 % операций по поводу рака шейки матки, мочевой пузырь — в 8,6—15,3 %; мочеполовые свищи обнаруживаются у 3,4—24,5 % оперированных больных.

В результате усовершенствования методов диагностики все чаще стали выявлять поражения мочевых органов при опухолях и гнойно-воспалительных заболеваниях женских половых органов на ранних стадиях.

Лучевая терапия при злокачественных новообразованиях женских половых органов вызывает соответствующие тканевые реакции в мочевых органах. Высокая тканевая чувствительность мочевых органов к ионизирующему излучению приводит к обширным морфологическим изменениям фибробластического характера, а также к функциональным расстройствам. Лучевые дис-

титы, сужение мочеточников и развитие гидронефротических изменений в мочевых путях и почках, присоединение пиелонефрита наблюдаются у 10 % больных после лучевого лечения по поводу опухолей половых органов. Будучи излеченными от рака, умирают от послелучевых осложнений в мочевых органах 10 % больных первичным раком матки.

**Изменения в мочевых органах, вызванные распространением злокачественных новообразований женских половых органов.** Состояние и степень изменений в органах мочевой системы у женщин, страдающих злокачественными опухолями внутренних половых органов, зависят от стадии, локализации первичной опухоли и характера роста, а также от распространения опухолевого процесса. Нарушения мочевых органов следует рассматривать в двух направлениях: изменения в почках и верхних мочевых путях, вызванные нарушением уродинамики, в основном уростазом; изменения в нижних мочевых путях (мочевом пузыре, в предпузырных отделах мочеточников, пузырно-уретральном сегменте и уретре), вызванные непосредственной инфильтрацией и уязвляющей опухолью.

Поражение почек и верхних мочевых путей может быть одно- и двусторонним, преимущественности поражения правой или левой стороны не выявлено. Наблюдения и клинические исследования свидетельствуют о том, что у каждой четвертой больной со злокачественной опухолью внутренних половых органов III и IV стадии одновременно бывают изменения в почках и верхних мочевых путях: обструкция их, хроническая почечная недостаточность различной степени. Поражения мочевого пузыря у больных со злокачественными новообразованиями внутренних половых органов нередки.

При онкологических заболеваниях женских половых органов, в том числе и при раке шейки матки I и II стадии, до лечения патологических изменений в мочевых органах, как правило, не наблюдается. В 12—15 % случаев нарушения носят функциональный характер. Женщины жалуются на неприятные ощущения внизу живота, учащенное, иногда болезненное, с режаниями мочеиспускание. Эти так называемые функциональные изменения в мочевых органах имеют уже определенный морфологический субстрат и нарушения кровообращения и иннервации.

Гидронефротические изменения прежде всего происходят в почках. В результате постоянного давления мочи гибнет паренхима почки в направлении от лоханки к периферии. Это влечет за собой нарушения функции почек, которые при двустороннем процессе наступают быстро и выражаются хронической почечной недостаточностью. Почечная недостаточность — одна из основных причин гибели женщин, страдающих раком половых органов. Такие больные погибают от уремии.

Вначале больные жалуются на постоянную ту-

пую боль в поясничной области, чаще с обеих сторон. С каждым днем она усиливается и может носить характер почечной колики.

Нарушение уродинамики в верхних мочевых путях, застой мочи часто способствуют развитию гнойеродной микрофлоры. При проникновении инфекции в мочевые органы в основном восходящим путем (не исключен и гематогенный ее занос) развивается картина пиелонефрита. Очень часто к изменениям гидронефротического характера, нарушениям всех физиологических процессов в почках присоединяется инфекция. Инфекционный процесс отягощает состояние больной, приводит к острым явлениям, требующим срочных хирургических мер, а также к обострению хронической почечной недостаточности.

Патологические изменения в мочевом пузыре могут быть самыми разнообразными — от незначительной гиперемии до обширных деструктивных процессов. Мочевой пузырь у больных раком внутренних половых органов поражается в 40—45 % случаев.

У больных раком внутренних половых органов поражение мочевых органов часто протекает скрыто, для его выявления прибегают к специальным урологическим обследованиям. Состояние функции почек, верхних мочевых путей и мочевого пузыря устанавливается на основании жалоб больного, осмотра, физических и клинико-лабораторных исследований. Одно- или двусторонняя боль в поясничной области, усиливающаяся при пальпации, периодическое повышение температуры тела с ознобом, выраженный симптом Пастернацкого указывают на поражение почек и мочевых путей.

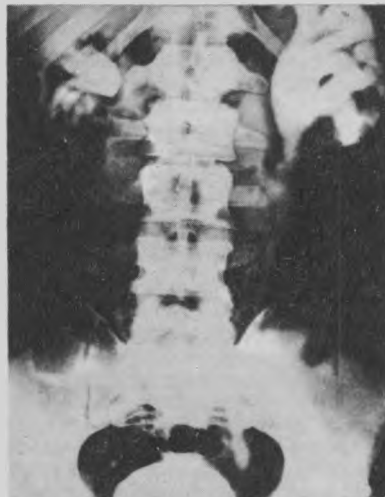


Рис. 58. Гидронефроз и нарушение функции мочеточников. Урограмма

Установленное при биохимическом исследовании крови повышение уровня остаточного азота, мочевины, креатинина указывает на нарушение функции почек.

О функциональном состоянии почек и верхних мочевых путей может свидетельствовать хромоцистоскопия. Отсутствие или запаздывание выделения индигокармина с одной или с обеих сторон из устьев мочеточников указывает на степень распространения неопластического процесса. При раке внутренних половых органов I стадии, как правило, выраженных изменений в почках и верхних мочевых путях не наблюдается. При параметральном варианте рака шейки и тела матки II стадии почти всегда наблюдается поражение мочеточников и развитие гидронефротических изменений (рис. 58). В таком случае индигокармин не выделяется или появляется с опозданием на 8—12 мин. Поражение верхних мочевых путей и почек у больных раком III—IV стадии при хромоцистоскопии проявляется отсутствием индигокармина в течение длительного времени.

Большими диагностическими возможностями обладает экскреторная и инфузионная урография, применение которой при отсутствии почечной недостаточности позволяет более детально установить функциональное состояние почек и верхних мочевых путей, а также степень инфильтрации и локализацию ракового процесса. Радионуклидная ренография дает четкое представление о функции почек и верхних мочевых путей. Хорошим подспорьем в определении состояния лимфатической системы таза и забрюшинного пространства может быть лимфаденография.

Ретроградная уретеропиелография позволяет установить локализацию, причину гидронефротических изменений, состояние почек и мочевых путей. Диагностическая ценность ретроградной уретеропиелографии может быть недостаточной из-за непроходимости мочеточника.

При цистоскопии в мочевом пузыре у больных при I стадии рака шейки и тела матки и других его локализаций изменений не наблюдается. В случаях рака II стадии емкость мочевого пузыря сохранена, слизистая оболочка в области дна, мочепузырного треугольника и устьев мочеточников гиперемирована, имеются участки точечного кровонезлияния, устья мочеточников чаще бывают асимметричными. При раке шейки матки III стадии и особенно при влагалищном его варианте или раке передней губы шейки матки, как правило, емкость мочевого пузыря понижена до 100—120 мл. Дно мочевого пузыря гиперемировано, деформировано, форма мочепузырного треугольника нарушена, устья мочеточников асимметричны и обнаруживаются с трудом. Слизистая оболочка в этой области диффузно гиперемирована, собрана в складки неправильной формы, иногда наблюдается буллезный отек, четкой границы между здоровыми и пораженными участками выявить не удается.

Цистоскопическая картина при раке IV стадии характеризуется прежде всего резко пониженной емкостью мочевого пузыря — до 80 мл и меньше. Иногда малая емкость мочевого пузыря не позволяет произвести цистоскопию. Определяется значительная деформация мочевого пузыря в области дна, мочепузырного треугольника, обычная внутренняя форма мочевого пузыря полностью отсутствует, устья мочеточников, как правило, различить не удается. Слизистая оболочка собрана в грубые складки, диффузно гиперемирована, буллезный отек распространяется на все стенки мочевого пузыря. В центре растаивающей опухоли могут определяться изъязвления с фибринозными наложениями, часто видна инкрустация солями, а иногда некротический распад опухоли. Такая цистоскопическая картина может стимулировать папиллярную форму первичной опухоли мочевого пузыря, особенно в случае рецидива ее, а также предшествовать образованию пузырьно-влаглищного свища. Это приводит к постоянному выделению мочи из влагалища при отсутствии позывов к мочеиспусканию.

В силу того что поражения почек и верхних мочевых путей обусловлены обструкцией и изменениями вследствие уростаза, возникает необходимость в деривации мочи. Анурия и развивающаяся почечная недостаточность в результате обструкции мочеточников являются показаниями к срочному дренированию почек. Подход в каждом случае должен быть индивидуальным, операции выполняются на одной или обеих почках, с учетом состояния больной. Самой частой и распространенной операцией является нефростомия. В отдельных случаях у тяжелобольных производят дренирование одной почки с наложением пиелостомы. У некоторых больных приходится оставлять в мочеточниках постоянные катетеры. При тяжелом состоянии больных с запущенной формой ракового процесса, со свищами и постоянным недержанием мочи следует проводить консервативное лечение, в том числе и лучевую терапию.

С целью профилактики вышеописанных осложнений необходимо своевременное раннее выявление злокачественных заболеваний женских половых органов, детальное квалифицированное обследование с участием уролога и обязательным использованием хромоцистоскопии и других современных методов урологического исследования, радикальное хирургическое лечение.

**Изменения в органах мочевой системы, вызванные доброкачественными опухолями женских половых органов.** Доброкачественные опухоли женских половых органов, и прежде всего миома матки различной локализации, кисты и кистомы яичников, в определенных случаях могут приводить к патологическим изменениям в мочевых органах.

Миома тела матки, а иногда и миома шейки матки, достигнув большой величины, может сдав-

ливать мочеточники и приводить к нарушению уродинамики в верхних мочевых путях. Постоянно нарастающий уростаз в таких случаях вызывает развитие гидронефротических изменений и инфекционного процесса в почках и их лоханках. Интерлигаментарный рост миомы и кист всегда чреват сдавлением мочеточников и развитием изменений гидронефротического характера.

Особенностями доброкачественных опухолей женских половых органов являются медленное течение и контактное воздействие на мочевые органы, характеризующиеся длительным нарастанием симптомов и в известной мере обратимостью изменений в мочевых путях.

Сдавление одного или обоих мочеточников доброкачественной опухолью, как правило, наступает медленно. Постепенно нарастающий уростаз и гидронефротические изменения могут сопровождаться тупой болью в поясничной области, периодически боль может усиливаться и носить выраженный характер. Это происходит при инфекционном процессе, при развитии пиелонефрита, которые сопровождаются повышением температуры и ознобом. Пальпация соответствующих поясничных областей всегда сопровождается болью, симптом Пастернацкого может быть значительно выраженным, наблюдаются соответствующие изменения в крови и моче.

Изменения в мочевом пузыре при доброкачественных опухолях бывают значительно реже и наблюдаются чаще при миоме матки, исходящей из передней ее стенки. В этих случаях нарушения носят функциональный характер.

На основании жалоб больной, осмотра, бимануального влагалищного исследования, а также специального урологического исследования выявляют основное заболевание и осложнения в мочевых органах. Пальпация почек и мочеточников в большинстве случаев помогает заподозрить наличие осложнений. Хромоцистоскопия является наиболее приемлемым методом, позволяющим установить функциональное состояние почек и верхних мочевых путей. В случае их поражения индигокармин выделяется из мочеточников не будет. Экскреторная урография указывает на функциональное состояние почек и степень изменений чашечно-лоханочной системы и мочеточников.

При цистоскопии у больных миомой матки часто определяется деформация верхней и боковых стенок мочевого пузыря. Слизистая оболочка мочевого пузыря не изменена, устья мочеточников всегда в таких случаях обычные, но при сеичном варианте миомы иногда наблюдается асимметрия устьев мочеточников. Больные с доброкачественными опухолями половых органов часто жалуются на нарушенное мочеиспускание, иногда оно учащенное или затрудненное.

Изменения в мочевых органах, вызванные доброкачественными опухолями женских половых органов, исчезают после хирургического лечения основного заболевания — удаления опухоли.

В случае развития анурии или острого пиелонефрита показана срочная операция — дренирование почки. Профилактика таких изменений мочевой системы заключается в своевременном выявлении доброкачественных опухолей женских половых органов, обязательном обследовании урологом и радикальном оперативном лечении больных.

Изменения в органах мочевой системы, вызванные лучевой терапией злокачественных опухолей женских половых органов. Ионизирующее облучение вызывает не только изменения функционального характера, но и глубокие морфологические склеротические процессы в верхних и нижних мочевых путях. Реакции тканей мочевого пузыря, мочеточников и окружающей их клетчатки на лучевое лечение злокачественных новообразований женских половых органов могут быть самыми разнообразными. Основную роль в патогенезе постлучевых осложнений играют нарушение иннервации, кровообращения и развитие фиброза. Наиболее часты следующие осложнения: лучевой цистит — примерно у 50 % больных; склероз клетчатки таза и постлучевой ретроперитонеальный фиброз; развитие гидронефротических изменений — у 30 % больных; хроническая почечная недостаточность — у 85 % больных; нарушение иннервации и развитие иррегулярных изменений мочевого пузыря и верхних мочевых путей; лучевые язвы мочевого пузыря; образование пузырно-влагалищных и мочеточниково-влагалищных свищей.

Постлучевые осложнения в органах мочевой системы наблюдаются у 12 % больных, которым проводили сочетанную терапию по поводу злокачественных заболеваний матки, в частности рака шейки матки.

Наиболее серьезным и грозным осложнением лучевого лечения злокачественных новообразований является развивающаяся хроническая почечная недостаточность вследствие наступившей обструкции тазовых отделов мочеточников и гидронефротических изменений. Хроническая почечная недостаточность, как правило, наступает постепенно, присоединившаяся инфекция ускоряет ее течение и усиливает общий процесс.

Лучевой цистит часто наблюдается у женщин, лечившихся по поводу рака шейки и тела матки в основном III и IV стадии, когда применяют большие дозы облучения. При этом нарушаются кровообращение, иннервация и трофика мочевого пузыря. Лучевой цистит может быть легкой формы, характеризующейся только учащением, иногда с резами, мочеиспусканием, равномерной гиперемией слизистой оболочки мочевого пузыря, наличием лейкоцитов и эритроцитов в моче. Лучевой цистит тяжелой формы проявляется значительно выраженной дизурией, тенезмами, чрезвычайно малой емкостью мочевого пузыря, гиперемией слизистой оболочки, язвенно-некротическими изменениями. Моча у таких больных гной-

ного характера, с ихорозным запахом, выявляется значительная пиурия, гематурия. При тяжелом лучевом цистите может наблюдаться либо склеротическое сморщивание мочевого пузыря и превращение в микроцист, либо образование постлучевых пузырно-влагалищных свищей.

Постлучевые изменения в мочевых органах наступают не сразу после лечения. В период от 3 мес до 1 года появляется ранний лучевой цистит, характеризующийся первичной реакцией слизистой оболочки мочевого пузыря в виде учащенного с резами мочеиспускания. По результатам цистоскопии обнаруживаются уменьшение емкости мочевого пузыря до 80—100 мл, гиперемия и отек слизистой оболочки, устьев мочеточников, иногда наблюдаются участки кровоизлияний, изъязвления.

Поздний лучевой цистит развивается в период от 1 года до 5—10 лет, а иногда и позже (до 30 лет), после окончания лучевого лечения. Различают несколько форм лучевого цистита: катаральную, фибринозную и язвенно-некротическую. Это деление условно, возможен переход одной стадии в другую. Поздний лучевой цистит наслаивается на клиническое проявление рецидива опухоли, им сопутствуют воспалительные процессы в мочевом пузыре, что очень затрудняет диагностику. Иногда лучевой цистит приходится дифференцировать с первичной опухолью мочевого пузыря.

Гидроуретер и гидронефроз лучевого генеза чаще бывают двусторонними и наступают не раньше второго полугодия после проведенного лучевого лечения. Прогрессирующее течение гидронефротических изменений характеризуется нарушением функции почек, нарастающей почечной недостаточностью. Состояние почек и верхних мочевых путей контролируется данными биохимических исследований (определение остаточного азота, мочевины в крови, клиренс-тестов), а также с помощью хромоцистоскопии, экскреторной и инфузионной урографии и радионуклидных исследований.

Образовавшиеся постлучевые свищи легко диагностируются, в основном они проявляются постоянным недержанием мочи.

Лечение лучевого цистита представляет собой сложную проблему. Первичные реакции мочевого пузыря на лучевое воздействие под влиянием местных терапевтических средств (инстилляций колларгола, промывание мочевого пузыря фурацилином, применение витаминов) проходят бесследно. Поздний лучевой цистит очень плохо поддается лечению. Определенный успех в лечении больных с поздним лучевым циститом достигается при местном применении инстилляций витаминизированного рыбьего жира, стимулина D, сока каланхоэ, метилурацила, эмульсии синтомицина и др.

Микроцист, стеноз предпузырных отделов мочеточников требуют, как правило, оперативного лечения. В таких случаях возможны цистэктомия

с пересадкой мочеточников в кишечник или наложение уретеро-уретероанастомоза с односторонней уретерокутанеостомией. При далеко зашедших гидронефротических изменениях иногда производят двустороннее или одностороннее дренирование почек.

Больных с постлучевыми свищами мочевого пузыря и мочеточников лечат только оперативным методом, который, к сожалению, малоэффективен.

Индивидуальный подход к подбору дозы лучевого лечения, рациональное его применение с использованием щадящих методов, средств защиты в большинстве случаев предотвращают развитие осложнений в мочевых органах. Постоянный контроль и урологическое обследование до, во время и после лучевого лечения позволяют снизить частоту этих осложнений.

**Изменения в мочевых органах, вызванные гнойно-воспалительными процессами женских половых органов.** Гнойно-воспалительные заболевания септической этиологии женских половых органов, клетчатки и брюшины таза нередко приводят к осложнениям и заболеваниям мочевых органов. Самым частым осложнением является вовлечение в гнойный процесс части мочевого пузыря и уретры. В результате гнойного расплавления этих участков образуются долго не заживающие свищи, постоянно сопровождающиеся нарушением мочеиспускания и патологическими изменениями в моче — пиурией, микрогематурией, протеннурией и др.

Часто острые гнойные заболевания женских половых органов при обширном распространении на мочевые органы, брюшину и клетчатку таза в дальнейшем переходят в хроническую форму или, подвергаясь обратному развитию, оставляют стойкие изменения морфологического и функционального характера. В таких случаях женщины страдают цисталгией, хроническим циститом, а при вовлечении в процесс мочеточников в верхних мочевых путях и почках развиваются изменения гидронефротического характера, присоединяется пиелонефрит.

Острые гнойно-воспалительные процессы, чаще сальпингоофорит, передний параметрит, пельвиоцеллюлит, вовлекают в процесс мочевой пузырь с образованием гнойного свища. К клинике основного септического состояния в таких случаях присоединяются симптомы нарушения мочеиспускания, и в моче появляется гной.

При распространении воспалительного процесса с половых органов на мочевые органы в почках иногда выявляются изменения склеротического характера с последующим развитием гидронефроза.

При обследовании женщин с гнойно-воспалительными заболеваниями половых органов особое внимание необходимо уделять состоянию мочевого пузыря. Патологические изменения в нем могут быть самыми разнообразными, начиная

от незначительной гиперемии и кончая обширными деструктивными процессами. О функциональном состоянии почек и мочевых путей могут свидетельствовать кроме жалоб больного и изменений в моче хромоцистоскопия, экскреторная и инфузионная урография, а также данные радионуклидных исследований.

Наиболее ценным исследованием является цистоскопия. Ее необходимо проводить при обследовании женщин с гнойно-воспалительными процессами. У таких больных емкость мочевого пузыря уменьшается незначительно, деформации его, как правило, не наблюдается, отек и гиперемия выбухшей слизистой оболочки с четкими контурами часто выявляются в нижних отделах боковых стенок. Нередко в центре гиперемированного участка виден свишевый ход, из которого выделяется гной. В области дна мочевого пузыря и мочепузырного треугольника гнойные инфильтраты встречаются редко, устья мочеточников в гнойный процесс вовлекаются нечасто.

Своевременная диагностика и квалифицированное лечение острых и хронических гнойно-воспалительных заболеваний женских половых органов являются основой профилактики и терапии осложнений, развившихся в мочевых органах. В редких случаях, когда у больных гинекологического профиля патологические изменения в почках и мочевых путях обусловлены обструкцией мочеточника, возникает необходимость в срочном оперативном лечении (применение пластических операций и решение вопроса о деривации мочи). Больным с мочепузырными свищами, развившимися вследствие распространения гнойно-воспалительного процесса, как правило, назначают консервативное лечение.

Предупреждение осложнений в мочевых органах у женщин с гнойно-воспалительными заболеваниями заключается в своевременном оперативном лечении острых гнойных заболеваний, лечении хронических сальпингоофорита, параметрита, предупреждении развития абсцессов, а также в своевременной и правильной оценке цистоскопической картины (совместно с урологом).

**Повреждение мочевого пузыря при гинекологических операциях.** При надвлагалищной ампутации матки, операции Губарева — Вертгейма во время отделения шейки матки, передней стенки влагалища от задней стенки мочевого пузыря последняя может быть ранена. Однако чаще повреждение обусловлено наступающим в послеоперационный период некрозом участка задней стенки мочевого пузыря вследствие его денервации и нарушения васкуляризации во время операции. И в том и в другом случае образуются пузырно-влагалищные свищи.

Пузырно-влагалищные свищи, возникшие вследствие ранения стенки мочевого пузыря, называются первичными, а образовавшиеся на почве некроза стенки мочевого пузыря — вторичными

(трофическими). В обоих случаях основное клиническое проявление — выделение мочи из влагалища. Кроме того, различают высокие свищи, локализующиеся выше межмочеточниковой связки, и низкие, располагающиеся ниже ее. Гинекологические свищи, как правило, высокие. В зависимости от размеров свищей количество вытекающей из влагалища мочи может колебаться в широких пределах. При точечных высоких свищах из влагалища вытекает небольшое количество мочи и сохраняется нормальный акт мочеиспускания. У отдельных больных с высокими точечными свищами после акта мочеиспускания моча не выделяется из влагалища на протяжении 2—3 ч. Обширные свищи, а тем более так называемые мочеполовые руины проявляются полным отсутствием акта мочеиспускания и выделением всей мочи через влагалище. Постоянная мацерация наружных половых органов, кожи промежности, их инфицирование, дерматит приводят к развитию цистита, восходящего пиелонефрита и в конечном итоге — к почечной недостаточности. Этому способствуют рубцово-склеротические процессы в области мочепузырного треугольника, стеноз устьев мочеточников, прогрессирующий гидронефроз. В послеоперационный период может появиться мочевая инфильтрация клетчатки таза, что приводит к повышению температуры тела, ознобу; увеличиваются лейкоцитоз крови и СОЭ.

Ранение мочевого пузыря во время операции, как правило, остается незамеченным, так как гинекологические операции проводятся при опорожненном мочевом пузыре и незначительное истечение мочи в операционную рану обнаружить нелегко. Выделение мочи из влагалища характерно для пузырно-влагалищных, мочеточниково-влагалищных и уретро-влагалищных свищей. По срокам выделения мочи из влагалища можно судить о первичных (через несколько часов после операции) или вторичных (через 2—4 нед) свищах. Поэтому основное значение в диагностике пузырно-влагалищных свищей имеют специальные урологические приемы и инструментальные методы исследования, а также осмотр влагалища в зеркалах.

Наиболее простой диагностический прием основан на красочном феномене. Заключается он в следующем: влагалище туго тампонируют, мочевой пузырь наполняют окрашенной жидкостью (3 % раствором колларгола или 0,4 % раствором индигокармина). Окрашивание влагалищного тампона указывает на наличие пузырно-влагалищного свища и иногда на его локализацию (высокий или низкий). Косвенными признаками, помогающими различить высокие и низкие пузырно-влагалищные свищи, являются следующие. Если больная в горизонтальном положении удерживает до 100—120 мл мочи и затекания ее во влагалище не происходит, а в положении больной стоя моча вытекает из влагалища, можно думать о наличии



низкого пузырно-влагалищного свища. В случаях удержания 100—120 мл мочи в вертикальном положении больной и обнаружения ее во влагалище в положении лежа следует считать, что свищ расположен высоко.

Наиболее точно диагноз устанавливается с помощью цистоскопии. Для достаточного наполнения мочевого пузыря влагалище туго тампонируют или накладывают кольпейринтер. Некоторые авторы рекомендуют проводить цистоскопию при коленно-локтевом положении больной. Цистоскопия дает возможность обнаружить свищ, установить его локализацию, размеры, степень изменений слизистой оболочки вокруг него и отдаленность его от устьев мочеточников. Диагноз пузырно-влагалищного свища устанавливается на основе данных цистоскопии, при обнаружении его пальпацией, при осмотре влагалища в зеркалах, когда свищ виден *ad oculum* или обнаруживается при выделении во влагалище окрашенной жидкости, введенной в мочевой пузырь.

Если ранение мочевого пузыря обнаружено во время операции, рану ушивают двухрядными погружными кетгутовыми швами (без захвата в шов его слизистой оболочки). В послеоперационный период в течение 8—10 дней моча отводится через постоянный катетер. Точечные пузырно-влагалищные свищи, как показывает опыт, в 50 % случаев закрываются самостоятельно через 1—1,5 мес после образования. Больных с небольшими свищами (диаметром до 0,5 см) можно лечить методом эндовезикальной диатермокоагуляции — в 25—35 % случаев достигается закрытие свища. При больших свищах (диаметром более 0,5 см) проводят оперативное лечение. Если наступила мочевая инфильтрация окружающих свищ тканей (на 2—4-е сутки после операции), ушивать такой свищ в ближайшее время после операции не следует, так как оперировать на патологически измененных тканях не рекомендуется. Их ушивают так же, как и вторичные свищи, через 3—5 мес после операции.

Сущность всех известных методов оперативного лечения пузырно-влагалищных свищей заключается в ушивании дефектов стенок влагалища и мочевого пузыря. Высокие свищи целесообразно оперировать чрезпузырным доступом, низкие — влагалищным. Успех операции обусловлен главным образом полным отделением задней стенки мочевого пузыря от передней стенки влагалища, при этом мочевой пузырь сокращается. Дефект стенки мочевого пузыря ушивают двухрядными погружными кетгутовыми швами, затем производят кольпорацию.

Во всех случаях операций с пузырным доступом мы считаем, что отводить мочу необходимо в течение 8—10 дней посредством эпицистостомы. После оперативного лечения низких пузырно-влагалищных свищей с помощью влагалищного доступа для эвакуации мочи из мочевого пузыря устанавливают постоянный катетер на 8—10 дней.

В послеоперационный период назначают антибактериальную терапию, промывания мочевого пузыря небольшими порциями (по 40—50 мл) антисептических растворов и туалет влагалища и наружных половых органов.

После обширных онкогинекологических операций и последующего оперативного лечения пузырно-влагалищных свищей иногда наступают расстройства мочеиспускания нейрогенного характера. Поэтому длительное время больные должны находиться под совместным наблюдением гинеколога и уролога.

Лечение пузырно-влагалищных свищей у больных с онкогинекологическими заболеваниями осложняется воздействием лучевой терапии — образуются так называемые лучевые свищи. В этих случаях оперативное закрытие свищей целесообразно проводить спустя 6—7 мес после лучевой терапии.

Самым простым и надежным приемом, позволяющим обнаружить ранения мочевого пузыря в ходе гинекологической операции и тем самым предотвратить образование первичных пузырно-влагалищных свищей, является наполнение мочевого пузыря перед операцией или непосредственно в ходе операции, на этапе отделения влагалища от мочевого пузыря, небольшим количеством окрашенной жидкости (10—15 мл). Это позволяет ушить рану мочевого пузыря сразу при обнаружении. Единственной мерой профилактики вторичных пузырно-влагалищных свищей является бережное, щадящее отношение к тканям при отделении задней стенки мочевого пузыря от передней стенки влагалища, что, к сожалению, не всегда достижимо.

**Повреждения уретры (мочеспускательного канала) при гинекологических операциях.** Непосредственные ранения уретры в ходе гинекологических операций довольно редки и составляют, по данным литературы, 0,5—0,8 %. Они встречаются при обширных онкологических операциях, когда ампутируется  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  влагалища. Не замеченное в ходе операции ранение уретры приводит к образованию первичного уретро-влагалищного свища. Несколькими чаще образуются вторичные уретро-влагалищные свищи. В основном же в гинекологической практике уретро-влагалищные свищи возникают после лучевой терапии.

При наличии уретро-влагалищных свищей во время акта мочеиспускания моча затекает во влагалище. Вне акта мочеиспускания мочи во влагалище не отмечается. Мацерация наружных половых органов, кожи промежности и бедер способствует присоединению цистита и пиелонефрита.

В подавляющем большинстве случаев ранение уретры в ходе гинекологической операции остается незамеченным. Диагностика уретро-влагалищного свища затрудняется не представляет: свищ обнаруживается при обычном исследовании уретры зондом, при этом клюв зонда, введенного

в уретру, попадает во влагалище через дефект в его стенке. Иногда свищевое отверстие на передней стенке влагалища можно обнаружить при осмотре в зеркалах.

Обнаруженный первичный или вторичный свищ ушивают следующим образом: через уретру в мочевой пузырь вводят эластический катетер; стенку уретры отделяют от стенки влагалища; дефект уретры ушивают на катетере двухрядными узловатыми кетгутowymi швами; выполняют кольпографию.

Оперативное лечение так называемых лучевых уретро-вагиальных свищей проводят не ранее чем через 3—4 мес после лучевой терапии.

Единственная мера профилактики повреждения уретры во время гинекологических операций — щажение тканей и осторожность при отделении передней стенки влагалища от задней стенки уретры.

**Повреждения мочеточников при гинекологических операциях.** Мочеточники наиболее подвержены травматизации при гинекологических операциях. Велика опасность повреждения мочеточников при расширенной экстирпации матки с придатками по поводу рака шейки матки; при операциях по поводу удаления интралигаментарных кист, когда изменена топография мочеточников; при операциях по поводу эндометриоза с вовлечением в процесс мочевых путей (при вагиальном доступе очень ограничен осмотр операционного поля); при надвагиальной ампутации матки по поводу миом, исходящих из шеечного отдела и распространяющихся на мочевой пузырь. В настоящее время при обширных гинекологических операциях, чтобы избежать повреждения мочеточников, их выделяют на протяжении 5—6 см. При этом трудно исключить повреждение адвентициальной оболочки мочеточников, они как бы скелетизируются, особенно в случаях вовлечения их в воспалительный или опухолевый процесс. Полное пересечение обоих мочеточников встречается редко, одного мочеточника — в 1,5—8 % случаев. Нередко имеет место пристеночное (неполное) повреждение мочеточников. Кроме того, мочеточники могут захватываться в лигатуры при лигировании кровоточащих сосудов, их можно ошибочно принять за спайки и перевязать.

**Пересечение мочеточников.** При пересечении обоих мочеточников в ближайшие часы или на протяжении последующего времени мочеиспускания и выведения мочи не происходит. Наблюдаются анурия, боль внизу живота. Пальпацией в лобковой области удается обнаружить признаки мочевой инфильтрации в тазу. Развивается картина восходящего пиелонефрита (появляется гектическая температура, повышается лейкоцитоз до  $24 \cdot 10^9/\text{л}$  —  $30 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Больные с не замеченным во время операции пересечением одного мочеточника жалуются на тупую ноющую боль в области почки на стороне поражения и в лобковой

области. Отмечается повышение температуры тела. Развивается клиническая картина одностороннего пиелонефрита. Через 2—3 нед больные отмечают выделение мочи из влагалища, т. е. образуется мочеточниково-вагиальный свищ. Описанные явления не столь быстро развиваются при пристеночных повреждениях мочеточников. Но и в том, и в другом случае процесс завершается образованием мочеточниково-вагиальных свищей. Нарушение оттока мочи из почек при повреждении мочеточников, рубцово-склеротические изменения в области повреждения создают предпосылки для развития гидроуретеронефроза и в конечном итоге — почечной недостаточности.

Полное пересечение или пристеночное повреждение мочеточников редко обнаруживается в ходе операции, так как внимание врача направлено на борьбу с кровотечением. Последующая диагностика основана на данных специальных урологических исследований. При хромоцистоскопии, если имеется пересечение мочеточников, устья их не сокращаются, индигокармин в мочевой пузырь не поступает. При одностороннем пересечении мочеточника на стороне повреждения устье не сокращается, индигокармин из него не выделяется, на противоположной стороне индигокармин из устья выделяется. При пристеночном повреждении мочеточников устья сокращаются редко и слабо, индигокармин выделяется вялой струйкой. Ценную информацию можно получить с помощью экскреторной урографии: затекание контрастированной мочи в тазовую клетчатку указывает на сторону повреждения и его уровень.

Диагностика мочеточниково-вагиальных свищей также требует применения специальных урологических методов исследования. Так, окрашивание вагиального тампона при хромоцистоскопии позволяет установить наличие мочеточниково-вагиального свища и иногда — сторону повреждения. Обнаружение выделения мочи, окрашенной индигокармином, введенным внутривенно, при осмотре влагалища в зеркалах также помогает определить мочеточниково-вагиальный свищ и в некоторых случаях — сторону повреждения. При подозрении на так называемые неполные мочеточниково-вагиальные свищи, образующиеся при пристеночном повреждении мочеточников, мы рекомендуем следующий диагностический прием. Туго тампонируют влагалище, катетеризируют один из мочеточников и в лоханку ретроградно вводят 1—2 мл индигокармина. Мочеточниковый катетер тотчас же извлекают. По окрашиванию тампона индигокармином определяют наличие мочеточниково-вагиального свища и сторону повреждения. Такую же манипуляцию необходимо повторить и с другой стороны.

Высокой диагностической ценностью в выявлении мочеточниково-вагиальных свищей обладает метод вагинографии. Вводят кольпепринтер. После раздувания или заполнения жидкостью баллона через смонтированный в него катетер

во влагалище вводят контрастное вещество, которое через свищ проникает в мочеточник и заполняет чашечно-лоханочную систему, делают урографию. На рентгеновских снимках на стороне поражения получают такую же картину, как при ретроградной уретеропиелографии.

Если пересечение мочеточника замечено во время операции или в 1-е сутки после нее, тотчас же восстанавливают его целостность сшиванием концов в конец, конец в бок или бок в бок на пластмассовой трубке или катетере. Пристеночные повреждения мочеточника, не замеченные во время операции, можно лечить консервативно посредством катетеризации в течение 8—10 дней. При сформировавшихся мочеточниково-влагалищных свищах придерживаются принципа органосохранения. В связи с техническими трудностями пластических операций в ранние сроки и плохими условиями (мочевая инфильтрация, нагноение) некоторые урологи на первом этапе ограничиваются наложением пиело- или нефростомы и дренированием тазовой клетчатки, а затем через 2—3 мес после операции производят уретероцистонеостомию. При больших дефектах мочеточника, когда уретероцистонеостомия невозможна из-за его большого натяжения, выполняют операции типа Боари. Таким образом восстанавливается нормальная деятельность почек.

**Перевязка мочеточников.** В случае перевязки обоих мочеточников больные в первые 2—3 сут отмечают жесточайшую приступообразную боль в области почек. Наблюдается анурия, быстро развивается картина острой почечной недостаточности и двустороннего пиелонефрита. При односторонней перевязке вследствие компенсаторной функции контралатеральной почки острая почечная недостаточность не развивается, но больные испытывают жестокие приступы почечной колики на стороне повреждения. Если не принять срочные меры, могут развиваться острый пиелонефрит и уретерогидронефроз.

Анурия в ближайшие часы после операции и в последующие 24—48 ч, нарастание явлений острой почечной недостаточности (азотемия, дизэлектролитемия), метаболический ацидоз, гипергидратация, увеличение СОЭ, данные ЭКГ (признаки токсического миокардита), отеки свидетельствуют о том, что перевязаны оба мочеточника. На экскреторных урограммах, произведенных в первые часы после операции, когда выделительная функция почек еще сохранена, отмечается расширение чашечно-лоханочной системы, контрастное вещество в мочевой пузырь не поступает вследствие препятствия в дистальных отделах мочеточников, мочеточники выше препятствий расширены. В случае перевязки одного из мочеточников описанные рентгенологические изменения обнаруживаются на стороне повреждения. При хромоцистоскопии в случае двустороннего повреждения мочевой пузырь пуст, моча в пузырь не поступает, устья мочеточников сильно и быстро

сокращаются вхолостую. Индигокармин из устьев не выделяется. При перевязке одного мочеточника аналогичная картина обнаруживается на стороне повреждения, из контралатерального устья наблюдаются мощные броски мочи, интенсивно окрашенной индигокармином. При попытке катетеризации мочеточников встречается непреодолимое препятствие на уровне 5—6 см с обеих сторон (в случаях двустороннего повреждения) или с одной стороны (при одностороннем повреждении). На ретроградной уретерограмме мочеточник заполнен только в нижней трети.

При анурии, развитии острой почечной недостаточности, т. е. когда установлена перевязка обоих мочеточников, операция должна быть произведена не позже чем через 48 ч. Рану расширяют, выделяют мочеточники, снимают лигатуры. Восстанавливают проходимость мочеточников и нормальный пассаж мочи. При одностороннем повреждении также снимают лигатуру с поврежденного мочеточника в ближайшей 48 ч; если это сделать позже, то придется резецировать поврежденный участок мочеточника и анастомозировать его концы, иначе в области повреждения образуется стриктура.

**Скелетизирование мочеточника.** Этот вид повреждений проявляется в более отдаленные сроки, чем описанные выше. Через 4—6 мес после гинекологической операции больные жалуются на появление тупой ноющей боли в области одной или обеих почек. По вечерам отмечается субфебрильная температура. Периодически боль обостряется, становится приступообразной. При осмотре таких больных обращает на себя внимание бледность кожных покровов, обложенный язык, умеренная артериальная гипертензия. Пальпируются увеличенные обе или одна почка, при этом степень болевых ощущений различна. Слабо положительна с одной или с обеих сторон симптом Пастернацкого. Возможны дизурические явления и видимое на глаз помутнение мочи.

Определяемое пальпаторно увеличение одной или обеих почек наводит на мысль о наличии гидронефроза с одной или с обеих сторон. Данные экскреторной урографии, ретроградной пиелографии позволяют установить диагноз гидронефроза, возникшего на почве формирования стриктур мочеточников в дистальных отделах вследствие скелетизации их во время гинекологической операции. Подобные изменения мочеточников могут также наблюдаться и без их скелетизации во время гинекологической операции. Развитие рубцово-склеротических процессов в тазовой клетчатке, особенно после лучевой терапии, тоже может способствовать формированию стриктур мочеточников.

В большинстве случаев после скелетизирования мочеточников стриктуры их довольно значительны по протяженности (до 8—10 см), поэтому наиболее часто оперативное лечение заключается в анастомозировании мочеточника с мочевым пу-

зырем с использованием операций типа Боари. Для лучшей ориентировки во время гинекологической операции мы рекомендуем предварительно катетеризировать оба мочеточника. С целью обнаружения травмы мочеточников в ходе операции мы считаем целесообразным ввести внутривенно индигокармин на этапе выделения мочеточников. Этот прием, по нашим данным, является надежным для выявления нарушения целостности мочеточников. При выделении мочеточников нужно соблюдать максимальную осторожность, стараться по возможности не нарушать их трофику.

**Недержание мочи у женщин.** Недержание мочи у женщин является мучительным заболеванием: постоянное орошение мочой кожи бедер и наружных половых органов вызывает болезненную мацерацию их и пиодермию. Заболевание понижает трудоспособность женщин, угнетающе действует на их психику.

Страдание возникает вследствие нарушения функции сфинктерной и фиксирующей систем мочевого пузыря при кашле, чихании, поднятии тяжести, повышающих внутрибрюшное давление.

Возникновение функционального недержания мочи у женщин обуславливают различные причины: родовая травма (повреждение гладких мышц мочевого пузыря или нарушение функции сфинктерной системы); тяжелая физическая работа (опущение и выпадение тазовых органов); эндокринные нарушения; врожденное недоразвитие мускулатуры мочевого пузыря; операционная травма мочеиспускательного канала или дна мочевого пузыря и т. д.

Следует различать три степени недержания мочи.

Первая степень (легкая) — недержание мочи возникает при кашле, смехе и физическом напряжении.

Вторая степень (средняя) — недержание мочи наблюдается при ходьбе или при вертикальном положении больной; моча частично просачивается, но сохраняется акт мочеиспускания.

Третья степень (тяжелая) — наблюдается недержание мочи в вертикальном положении с отсутствием нормального акта мочеиспускания. Тяжелая клиническая степень заболевания, обусловленная стойкими анатомическими изменениями, наступившими в сфинктерной системе мочевого пузыря, не позволяет устранить недержание мочи консервативным лечением.

Обследование каждой больной с симптомами недержания мочи нужно начинать с подробного урологического и гинекологического анамнеза для уточнения этиологического фактора, вызвавшего нарушение функции сфинктерной системы мочевого пузыря. Затем на гинекологическом кресле производят осмотр половых органов и уретры больной в состоянии покоя и натуживания. Одновременно проверяют тест «приподнимания задней уретры». Если позволяет емкость мочевого пузыря, проводят цистоскопию. Цистоскопический

осмотр слизистой оболочки пузыря исключает наличие вяло протекающих воспалительных процессов в шейке, позволяет определить форму мочевого пузыря, треугольника и помогает выяснить, имеется ли опущение основания или неполное смыкание шейки (симптом Алексеева — Шрама). По мнению многих авторов, осмотра большой достаточно для установления диагноза функционального недержания мочи. Для определения степени нарушения компонентов сфинктерной системы помимо урологического и гинекологического осмотра следует применять сфинктерометрию и серийную цистографию.

Сфинктерометрия позволяет определить давление, необходимое для раскрытия сфинктеров мочевого пузыря. Таким образом, этот метод позволяет объективно оценить функциональную способность сфинктерной системы мочевого пузыря.

Сфинктерометрические измерения проводятся по методике раскрытия сфинктера воздухом. В качестве сфинктерометра используют аппарат для измерения артериального давления, отключив манжетку и заменив ее металлическим наконечником, который вводят в уретру. У женщин, нормально удерживающих мочу, сфинктерометрические данные составляют 60—80 мм рт. ст. и выше. У женщин, страдающих недержанием мочи, давление, необходимое для раскрытия сфинктеров, ниже 60 мм рт. ст., а при тяжелой степени недержания мочи сфинктерометрический показатель равен 40 мм рт. ст. и ниже.

С целью проведения серийной цистографии полость пузыря наполняют 150 мл контрастного вещества и выполняют снимки в состоянии покоя, натуживания и мочеиспускания, не меняя контрастного вещества в пузыре. С помощью этого метода определяют уровень шейки и дна мочевого пузыря, степень их смещаемости при натуживании и мочеиспускании, форму очертания шейки и размеры воронкообразного ее раскрытия, а также устанавливают, затекает ли контрастное вещество во впадение уретры.

На цистограммах женщины, нормально удерживающих мочу, форма мочевого пузыря овальная, шейка и основание находятся на уровне верхнего края симфиза, а при недостаточности тазового дна — опущены на 2—3 см. В норме наблюдается полное смыкание шейки, поэтому отсутствует затекание контрастной жидкости в уретру при состоянии покоя и во время натуживания. Только во время мочеиспускания контрастное вещество заполняет уретру и шейка принимает форму воронки.

В результате проведения серийной цистографии у больных с недержанием мочи установлено, что при натуживании, а у некоторых пациенток даже в покое мочевой пузырь принимает такую же форму, как у женщин, хорошо удерживающих мочу: происходит опущение шейки и расслабление ее мускулатуры, что приводит к раскрытию уретро-везикального сегмента. В связи с этим за-

текающая контрастная жидкость образует на цистограмме феномен «язычка» или «воронки».

«Язычок» образуется при неполном смыкании шейки мочевого пузыря, а «воронка» — при полном раскрытии шейки. Эти явления наступают в результате слабости гладкой мускулатуры шейки и мочепузырного треугольника и усиливаются при их опущении. Сфинктерометрия и цистография позволяют уяснить, является ли недержание мочи следствием недостаточности гладкой мускулатуры мочевого пузыря и его фиксации или вызвано другими причинами (слабость внутреннего сфинктера мочевого пузыря; слабость внутреннего и наружного сфинктеров мочевого пузыря; недостаточная фиксация сфинктерной системы вследствие опущения шейки и основания мочевого пузыря или слабости тазового дна; сочетание слабости сфинктеров мочевого пузыря с нарушением его фиксации).

Установив причины, вызвавшие недержание мочи, для каждой больной со II или III стадией заболевания определяют показания к лечению с целью устранения наступивших изменений. Разработаны следующие методы лечения:

1. Прямая мышечная пластика сфинктера при понижении сфинктерной силы и отсутствии значительных анатомических изменений, устанавливаемых цистографией.

2. Широкое освобождение шейки и основания мочевого пузыря с проведением мышечной пластики и последующим сшиванием фасциальных тканей для укрепления по методу Брауде при значительных анатомических функциональных изменений сфинктерной системы.

В этих случаях широко выделяют боковые поверхности шейки и все основание пузыря, обеспечивают доступ к фасциальным тканям, которые идут от боковых поверхностей верхней половины влагалища и прикрепляются к боковым стенкам таза. Только здесь имеется прочная фасциальная ткань, которую можно ушить под шейкой мочевого пузыря для ее укрепления. Освобождают шейку и основание пузыря от рубцовых сращений, достигается нормальная подвижность его дна. Для укрепления мышечной ткани сфинктера и сужения просвета шейки накладывают 4—5 поперечных шелковых швов, образующих дубликатуру из мышечной ткани, что улучшает ее функциональные возможности. В дальнейшем ушивают боковые отделы губо-цервикальных фасций, что создает под шейкой пузыря прочную опору и поднимает ее выше. Этим методом удается лучше укрепить шейку и сузить ее просвет, чем прямой мышечной пластикой.

3. Транспозицию дна мочевого пузыря по Атабекову рекомендуется применять, когда родовая травма вызвала обширные и глубокие разрушения гладких мышц шейки пузыря и полную ее недостаточность. Этим методом удается укрепить шейку за счет мышц мочеолового треугольника, что достигается путем наложения швов в про-

дольном направлении. При стягивании последних тригональные мышцы подтягивают к шейке мочевого пузыря.

4. При недержании мочи, вызванном значительным опущением шейки мочевого пузыря и его основания после родовой травмы, показана операция по методу Фигурнова — фиксация шелковыми швами через переднюю стенку влагалища основания мочевого пузыря к надкостнице горизонтальных ветвей лобковых костей. Родовая и другие травмы вызывают недержание мочи из-за нарушения мышечного слоя заднего сегмента шейки мочевого пузыря и разрыва предпузырной фасции, что приводит к образованию грыжевых выпячиваний уретры или основания пузыря. Во всех этих случаях рекомендуется оперировать влагалищным подходом для восстановления заднего сегмента шейки мочевого пузыря. Через надлобковый доступ рекомендуется оперировать больных с выраженной недостаточностью сфинктерной системы. Недоразвитую мускулатуру шейки мочевого пузыря ушивают по передней поверхности в виде дубликатуры, используя метод Проскуры. При врожденном недоразвитии шейки мочевого пузыря, сочетающемся с опущением почки и дна мочевого пузыря, можно рекомендовать метод Ширшова для укрепления шейки в поднятом положении. Шелковые швы накладывают на шейку пузыря с обеих сторон и фиксируют ее к надкостнице лобковых костей. При рецидиве недержания мочи или безуспешности влагалищных операций можно фиксировать шейку мочевого пузыря на более высоком уровне, проведя петлю из кетгута, мышечной или сухожильной ткани под шейку с фиксацией ее к прямым мышцам живота. Эта операция может вызвать ряд осложнений: парацистит, длительную задержку мочи и т. п., поэтому она имеет весьма узкие показания. Ряд авторов предлагает свои модификации операции, но принцип надлобковой фиксации остается общим: как можно выше поднять шейку мочевого пузыря и фиксировать ее в этом положении. Такие больные после оперативного лечения не должны поднимать более 6—8 кг, им нельзя разрешать спонтанные роды (родоразрешение только с помощью кесарева сечения).

Консервативное лечение проводят больным с недержанием мочи I (легкой) стадии. Им рекомендуют лечебную физкультуру в течение 2—3 мес по методике Атабекова для укрепления мышц промежности и леваторов, особенно в послеродовой период. Через месяц после проведения физкультуры для усиления тонуса мышц сфинктера таким больным назначают ионофорез раствора атропина (на лобковую область накладывают электрод с прокладкой, смоченной 0,1 % раствором атропина, второй электрод — под крестцом) или электростимуляцию сфинктера мочевого пузыря.

У женщин с недержанием мочи в период менструации или с явлениями эстрогенной недостаточ-

ности эффективно гормональное лечение (октэстрол — 0,001 г в день под язык, фолликулин — по 10 000 ЕД внутримышечно) для улучшения тонуса мышц мочевого пузыря. Лечение проводится 2—3 нед. При использовании гормональных препаратов нужно руководствоваться результатами определения гормонального баланса данной больной. Эстрогены являются эффективным средством при лечении недержания мочи и сопутствующей цисталгии в период менопаузы. Их целесообразно назначать больным старше 50 лет. Противопоказаниями к применению эстрогенов являются фиброма матки, фиброаденоматоз молочных желез, мастопатия, перенесенные операции по поводу новообразований половых органов и молочных желез. При противопоказаниях к эстрогенам можно лечить андрогенами: метилтестостерон по 0,005 г 3 раза в день под язык в течение 10—14 дней или тестостерона пропионат по 10—15 мг внутримышечно в течение 10—14 дней. При безуспешности консервативного лечения или выявлении анатомических изменений в сфинктерной системе можно рекомендовать хирургическое лечение.

**Цистит.** Различают первичный и вторичный, острый и хронический цистит. Первичный острый цистит по происхождению бывает инфекционным, лучевым и паразитарным. Возникновению заболевания способствуют задержка мочи, охлаждение, нарушение кровообращения в малом тазу, сахарный диабет, авитаминоз, гормональные и нервно-психические нарушения. У женщин в пожилом возрасте, кроме того, имеет значение укорочение и зияние уретры, недостаточность мышечного замыкательного аппарата, снижение эластичности мышц мочевого пузыря.

Клиника острого цистита характеризуется болевыми ощущениями (боль внизу живота и в промежности, усиливающаяся до, во время и после мочеиспускания), учащенным мочеиспусканием вплоть до императивных позывов, изменениями в моче (пиурия, микрогематурия, иногда терминальная макрогематурия, протениурия, бактериурия). Температура тела не повышается. Хронический цистит протекает с периодическими обострениями, проявления которых обычно несколько слабее, чем острого цистита.

Диагноз, как правило, поставить нетрудно. Следует по возможности выявить причину заболевания, особенно при хроническом цистите (заболевания почек, кишечника, заболевания половых органов и др.). При хроническом течении или часто рецидивирующем остром цистите обязательно проводят цистоскопию, экскреторную урографию, бактериологический посев мочи с целью исключения туберкулезного поражения мочевого пузыря и вторичного характера заболевания (камни, опухоли и др.).

Лечение должно быть этиопатогенетическим. При остром цистите назначают постельный режим, молочно-растительную диету, обильное

питье, антигистаминные, болеутоляющие, спазмолитические и антисептические препараты. При хроническом цистите помимо вышеперечисленных широко применяют физические методы лечения (ванны, тепловые процедуры, электрофорез и др.). Антисептические препараты назначают в соответствии с данными антибиотикограммы мочи. Проводят коррекцию при щелочной реакции мочи.

**Цисталгия** наблюдается преимущественно у женщин и представляет собой дизурические расстройства без видимых органических изменений мочевого пузыря. Наличие застойных явлений в тазу, заболевания половых органов, гормональные нарушения (эстрогенная недостаточность), аллергические факторы, нейровегетативная дисрегуляция мочевого пузыря могут обусловить возникновение цисталгии.

Заболевание протекает по типу цистита, однако в анализах мочи патологических изменений не находят. При цистоскопии в области мочеполюса треугольника обнаруживают гиперемированную, рыхлую и отечную слизистую оболочку.

Диагноз основывается на жалобах, клиническом течении, данных анализов мочи, цистоскопии. Следует исключить наличие хронического цистита и по возможности выявить причину цисталгии.

Лечение при цисталгии должно быть комплексным. Прежде всего следует устранить этиологические факторы развития заболевания. Проводят общеукрепляющее лечение, лечение гинекологических заболеваний, психотерапию, ликвидируют застойные явления в малом тазу, назначают седативные, болеутоляющие и спазмолитические средства, пресакральные новокаиновые блокады, инстилляции в мочевой пузырь (гидрокортизон, димедрол), гормонотерапию с учетом гормонального зеркала больной, токоферол ацетат и др. Нужно нормализовать режим труда и отдыха, а также половую жизнь.

**Доброкачественные опухоли уретры.** Различают доброкачественные опухоли, исходящие из слизистой оболочки уретры (полипы, корункулы, кондиломы, папилломы, аденомы), а также из соединительнотканых и мышечных слоев (фибромы, миомы, ангиомы). Известную роль в этиологии и патогенезе этой группы опухолей играют длительные механические раздражения, хронические воспалительные процессы в мочеполовых органах и нарушения функции яичников. В большинстве случаев они встречаются у женщин в возрасте 40—70 лет.

**Корункулы** — небольшие опухоли (0,5—1 см в диаметре) на ножке, ярко-красные или синевато-красные, располагаются вблизи наружного отверстия уретры, легко кровоточат, при пальпации болезненные, особенно при смещении их в сторону, мягкая консистенция. В более поздний период приобретают плотную консистенцию. Поверхность их гладкая или слегка бороздчатая (бархатистая).

**Папилломы** — одиночные или множественные сосочковые образования, четко ограниченные окружающей слизистой оболочкой. Расположены на широком основании или на длинной тонкой ножке, округлой или овальной формы, обычно небольших размеров (от нескольких миллиметров до 1 см). Консистенция мягкая. Цвет темно-красный, малиновый, розовый, серовато-белый. Поверхность их чаще гладкая. Конгломераты папиллом напоминают икру или туювую ягоду. Располагаются в области наружного отверстия уретры, чаще на задней стенке.

**Полипы** располагаются проксимально и дистально от наружного отверстия, чаще на ножке и нередко закрывают просвет уретры, мягкой консистенции, кругловатой или каплеобразной формы, величиной с горошину, выступают из наружного отверстия, ярко-красного цвета, поверхность их гладкая, часто изъязвляется.

**Кондиломы** — конусообразные или сосцевидные разрастания, располагаются отдельно или группами чаще всего в области наружного отверстия уретры и охватывают ее кольцеобразно. Различают капиллярные и сухие бородавчатые кондиломы. Первые — легко кровоточат, мягкие, красного или медно-красного цвета разрастания на узком основании, сопровождаются обильными выделениями, мацерацией и мокнущими изъязвлениями, по мере мацерации поверхностного слоя приобретают коричневато-грязный цвет. Вторые — беловато-серые или желтоватые разрастания на широком основании, плотные.

**Аденома** — железистая опухоль округлой или овальной формы, мягко-эластической консистенции, располагается в области наружного отверстия уретры.

**Миомы** встречаются редко, растут медленно, величина их небольшая, но иногда достигает размеров куриного яйца, располагаются между стенкой уретры и слизистой оболочкой передней стенки влагалища.

**Ангиомы** — небольших размеров, мягкой консистенции опухоли, расположены у наружного отверстия, кровоточат при прикосновении, синева-красного цвета.

Для доброкачественных опухолей уретры характерно длительное течение заболевания и многообразие клинических симптомов. Больные жалуются на зуд, жжение в уретре, учащенное и болезненное мочеиспускание. Затрудненное мочеиспускание и даже задержка мочи наблюдаются при папилломах и полипах. Иногда отмечаются контактные кровотечения, кровянистые выделения из уретры и боль при половом сношении (корункул, кондилома, ангиома).

У ряда больных заболевание протекает бессимптомно и обнаруживается на профосмотре. Диагностика доброкачественных опухолей уретры основывается на данных осмотра, пальпации, уретроскопии. Дифференциальный диагноз проводят с выпадением слизистой оболочки уретры

и раком уретры. При выпадении слизистая оболочка уретры имеет вид розетки ярко-красного цвета, мягкой консистенции, с радиальной складчатостью. Рак уретры в начальной стадии сходен с доброкачественными опухолями. Более плотная консистенция, широкое основание с инфильтрацией подлежащих тканей указывают на злокачественный характер. В сложных случаях производят цитологическое исследование отпечатков опухоли, а также биопсию.

Доброкачественные опухоли иссекают в пределах здоровых тканей. Мелкие опухоли удаляют электроэксцизией.

**Рак уретры** у женщин встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. Наиболее поражаемый возраст — 50—60 лет. Опухоль располагается, как правило, у наружного отверстия уретры. Чаще встречается плоскоклеточный рак, реже — аденокарциномы. Макроскопически рак уретры делят на 4 фазы: полипозную, язвенную, инфильтрирующую и узловатую. Больных раком уретры лечат хирургическим путем в урологических клиниках.

**Инородные тела уретры.** Инородные тела проникают в уретру чаще всего через наружное отверстие, реже из мочевого пузыря или из окружающих тканей через ее стенку. Вводят инородные тела в уретру почти исключительно с целью мастурбации, реже из шалости, иногда их вводят лица с расстройствами психики. Через стенку уретры из окружающих тканей могут проникнуть иголки, костные секвестры и др. Инородные тела редко застревают в уретре, обычно они проскальзывают в мочевой пузырь. Ущемление инородного тела в уретре у женщин наблюдается редко. Клиническое проявление зависит от формы, величины и длительности пребывания в уретре инородного тела. Чаще всего больные жалуются на тупую или острую боль постоянного характера или возникающую при мочеиспускании. Мочеиспускание затруднено, моча выделяется тонкой или прерывистой струей. Иногда наблюдаются полная задержка мочи, уретроррагия или кровянисто-гнойные выделения из уретры.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических проявлений, данных пальпации уретры через влагалище, исследования уретры бужом или металлическим катетером. В редких случаях для установления точного диагноза используют уретроскопию, обзорный снимок, уретрографию.

Чаще всего инородные тела из уретры извлекают с помощью уретральных щипцов или изогнутого зонда. В редких случаях прибегают к уретротомии.

**Инородные тела мочевого пузыря.** Инородные тела попадают в мочевой пузырь у женщин чаще всего через уретру (при мастурбации, при попытке произвести криминальный аборт). Значительно реже инородные тела попадают в мочевой пузырь через его стенку (при огнестрельных ранениях, прорыве содержимого гнойников, дермоид-



ных кист или внематочной беременности, при перемещении инородных тел из полости малого таза или брюшной полости после операций, через пузырно-влагалищный свищ). Инородные тела со временем инкрустируются солями, за исключением стеклянных и восковых предметов.

Клиническое проявление зависит от величины, формы, химического состава и длительности пребывания инородного тела в мочевом пузыре. Мелкие инородные тела с ровной и гладкой поверхностью могут вызвать лишь учащение мочеиспускания или прерывистую струю мочи. В дальнейшем в результате присоединения инфекции и инкрустации солями развивается дизурия. Инородные тела больших размеров, с неровными или острыми краями с самого начала вызывают сильную боль, резкую дизурию с гематурией и нередко ишурией. Струя мочи при этом прерывистая, может даже наблюдаться задержка мочи. Боль в конце мочеиспускания при движениях усиливается и исчезает в покое. В дальнейшем в связи

с инфекцией и инкрустацией солями развиваются явления щелочного цистита. В ряде случаев инородные тела больших размеров, с острыми краями могут вызвать образование пролежня стенки мочевого пузыря, парацистита, перфорацию стенки пузыря с пузырно-влагалищным свищем.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинической картины, пальпации мочевого пузыря через влагалище, цистоскопии, обзорного снимка, пневмоцистографии.

Небольшие инородные тела с ровной и гладкой поверхностью могут отойти самостоятельно. Более крупные в большинстве случаев удается извлечь через уретру, за исключением стеклянных, остроконечных, неправильной формы и большого объема инородных тел. В таких случаях показана эпицистостомия с глухим швом мочевого пузыря и установкой постоянного катетера на 4—5 дней. Растворять парафин или воск различными растворителями нельзя из-за сильного раздражения слизистой оболочки мочевого пузыря.

## Глава XIII

### ПРОЧИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Перекручивание ножки опухоли или целого органа.** Перекручивание матки или только ее тела встречается чрезвычайно редко. Органы, имеющие брыжейку, или чаще всего опухоли на ножке, имеют немного большую тенденцию к перекручиванию. Перекручивания разделяются по степени на частичные, полные, многократные; по времени — на острые и постепенные.

Кровоизлияния в орган или опухоль встречаются чаще всего при частичном перекручивании, когда вены с тонкими и слабостенными стенками сжаты и непроходимы, а стенки артерий, как более упругие, проходимы для крови. Орган или опухоль переполняется кровью, увеличивается в размерах, меняя свою окраску, при этом мелкие вены и венулы разрываются, происходит кровоизлияние. Окраска переходит из блестящей перламутровой в желто- или темно-коричневую. Перекручивания с кровоизлиянием в брюшную полость бывают в тех же случаях, что и при кровоизлиянии в перекрученное образование, однако при этом повреждаются крупные поверхностные вены. Перекручивание ножки опухоли с омертвлением последней наблюдается при полном пережатии сосудов ножки. В этих случаях вслед за омертвлением перекрученного органа или опухоли может наблюдаться гнилостное разложение опухоли с последующим развитием перитонита. Перекручивание ножки опухоли бывает у больных любого возраста.

Больные с перекручиванием опухоли придатков матки в основном жалуются на боль, которая локализуется внизу живота, носит резкий, нестерпимый характер, иррадирует в ноги и поясницу.

Кишечник вздут, газы не отходят. Перистальтика кишечника вялая или не прослушивается. Появляются тошнота, рвота. Пульс становится малым и частым. Температура тела в начале заболевания нормальная, затем повышена. Симптомы раздражения брюшины положительные, тошнота и рвота постепенно усиливаются. Если перекручивание опухоли сопровождается разрывом сосуда и внутренним кровотечением, то отмечаются резкое падение артериального давления, малый и частый пульс, резкая бледность кожи и слизистых оболочек, рвота, головокружение. Бимануальное исследование позволяет прощупать шаровидную опухоль туго-эластической консистенции, малоподвижную, быстро увеличивающуюся. Если опухоль невелика, то в одном из сводов можно определить ее перекрученную ножку. В заднем прямокишечно-маточном углублении при пункции определяют выпот, а при внутрибрюшном кровотечении — темную кровь.

Диагностика перекручивания опухоли придатков матки — довольно трудная задача. Дифференцировать это заболевание следует с острым аппендицитом и при прощупывании опухоли — с аппендикулярным инфильтратом. Основные отличия этих заболеваний: поверхность воспалительного инфильтрата неровная, поверхность кисты гладкая; контуры инфильтрата нечеткие, он не округлой формы, перекрученная киста имеет шаровидную форму, контуры ее довольно четкие; острый аппендицит протекает с самого начала с незначительным повышением температуры и характеризуется не очень сильной болью, перекручивание кисты начинается с более резкой

боли и вначале протекает без повышения температуры; при остром аппендиците с самого начала отмечается небольшой лейкоцитоз, перекрученная опухоль яичника не дает такой картины до появления симптомов раздражения брюшины.

Для дифференциальной диагностики перекручивания опухоли яичника и внематочной беременности пользуются следующими различиями: при внематочной беременности отмечаются задержка менструации и другие признаки беременности, при перекручивании опухоли эти признаки отсутствуют; при влагалищном исследовании у больных с внематочной беременностью обнаруживают увеличение придатков, нависание и болезненность соответствующего свода, при перекручивании опухоли чаще прощупывается очень быстро увеличивающаяся опухоль с довольно четкими контурами, иногда удается прощупать перекрученную ножку; при нарушенной внематочной беременности кровь в брюшной полости чаще алая (артериальное кровотечение); при разрыве капсулы перекрученной опухоли придатков чаще обнаруживается темная венозная кровь.

Перекручивание опухоли придатков больших размеров иногда можно принять за беременность с наличием многоводия или за асцит. При беременности, сопровождающейся многоводием, что обычно устанавливается во второй половине ее, налицо все признаки беременности, шейка матки отечна, увеличена, канал ее пропускает палец. При перекручивании опухоли придатков этих изменений нет. У больных с асцитом при наличии свободной жидкости форма живота «лягушачья», при перкуссии определяется тупой звук; при перекрученной опухоли живот имеет более округлые контуры, влагалищное исследование позволяет определить опухоль туго-эластической консистенции. Показательными могут быть также данные ультразвукового исследования.

Почечная колика иногда тоже имитирует перекручивание опухоли яичника. При ней боль начинается в поясничной области и иррадирует в большие половые губы и внутреннюю поверхность бедра. Симптом Пастернацкого положительный. Отмечается дизурия, учащенное мочеиспускание с резями. В моче во время приступа выявляются свежие и вышелоченные эритроциты. При obturации мочеоточника камнем моча нормальная, но при хромоцистоскопии отсутствует функция соответствующей почки.

Острая кишечная непроходимость развивается внезапно, начинается с острой боли без каких-либо предвестников. Эти признаки характерны также для перекручивания ножки опухоли придатков. Боль при острой кишечной непроходимости бывает настолько сильной и почти постоянной, что может развиться нервнорефлекторный шок; отмечается резкая бледность, пульс становится малым и частым. При осмотре живота видно передвигающуюся перистальтическую волну. С помощью пальпации можно выявить

спазмированный участок кишки. Звук, раздающийся при сокращении кишок, напоминает звук воды, льющейся из графина в стакан. Газы и стул отсутствуют. При исследовании через прямую кишку — на перчатке следы крови, задний проход зияет. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием кишечника.

При дифференцировании перекручивания кисты придатков и ущемленной грыжи нужно обследовать все возможные грыжевые ворота (паховые, бедренные, пупочные, в области белой линии живота, в области послеоперационных рубцов). Если любая из выявленных грыж увеличилась и не поддается вправлению, то ее следует считать потенциально подозрительной на ущемление.

Перекручивание опухоли придатков необходимо дифференцировать также с воспалительными заболеваниями придатков матки. При влагалищном исследовании воспалительные опухоли широко и близко подходят к углу матки. Матка обычно малоподвижна или совсем неподвижна из-за образовавшихся спаек. Место отхождения трубы от матки утолщено, болезненно при пальпации, яичник отдельно не определяется. При опухоли яичника матка подвижна, прощупывается труба и место утолщения — перекручивания, форма опухоли правильная, шаровидная. С другой стороны часто прощупываются неизменный яичник и труба.

Перекрученную опухоль яичника легко можно принять за перекрутившиеся субсерозную миому, матку или неизменные придатки.

Нормальная беременность при ретрофлексированной матке и ущемлении ее в малом тазу может быть принята за перекручивание опухоли придатков, но тогда налицо все признаки беременности, при влагалищном исследовании прощупывается увеличенная матка.

В настоящее время все акушеры-гинекологи считают, что при перекручивании опухоли придатков оперативное лечение нужно начинать немедленно, без ожидания возможного улучшения. Тотчас после перекрута образуются спайки между опухолью и окружающими органами, а из припаявшегося кишечника инфекция переходит на половые органы. Спайки с каждым часом становятся все плотнее, отделять их все труднее. Если производить операцию в самые ранние сроки, то спаяк или нет совсем, или они очень рыхлые, в послеоперационный период самочувствие больных сразу же улучшается.

Подготовка, обезболивание и техника выполнения операции такие же, как и при любой экстренной гинекологической операции.

Необходимо, однако, отметить, что вскрывать брюшину следует чрезвычайно осторожно, особенно если от начала заболевания прошло некоторое время, потому что спайки образуются между перекрученной опухолью и кишечником, опухоль и кишка могут быть припаяны к париетальной брюшине.

Опухоль обычно бывает темно-красного цвета, с кровоизлияниями, на поверхности ее — налеты фибрина. Салфетками отгораживают петли кишок от опухоли, отведя их вверх. Рукой производят ревизию опухоли, определяют, насколько спаяна она с соседними органами. Если спайки очень рыхлые, то опухоль пытаются вывести из брюшной полости: иногда достаточно несильно надавить на край брюшной полости, и опухоль сама выходит из нее. Бывают случаи, когда опухоль имеет обширные и плотные спайки с петлями кишок, париетальной брюшиной, маткой. Спайки рекомендуются тупо разъединить пальцами. Острым путем можно отделять спайки опухоли от брюшины, сальника, стенок таза и матки. Если припаян полый орган, то при невозможности отделить спайки тупым путем применяют тупфер и на глаз пересекают спайки ближе к опухоли. Когда нельзя определить границу между опухолью и кишечником, оставляют наружный слой капсулы на кишке. Если полость опухоли не инфицирована, то операционную рану зашивают наглухо. При подозрении на инфицирование брюшную полость дренируют. Для дренирования пользуются трубчатыми выпускниками, один из которых вводят в полость опухоли, а другой — в отгороженную брюшную полость. На 5—6-й день выпускники удаляют.

При перекручивании матки в области атрофичной и удлиненной шейки показаны лапаротомия и экстирпация матки (в детородном возрасте — без придатков, в пожилом — с придатками). Надвлагалищную ампутацию при перекручивании в области шейки производить не следует, удаляют матку с атрофичной удлиненной шейкой.

**Повреждение половых органов.** Травматические повреждения в гинекологии нередко требуют экстренной медицинской помощи. Травмы половых органов, возникающие после ушиба, операции, аборта или полового сношения, наблюдаются у 0,5 % больных гинекологического профиля, находящихся на лечении в стационаре. В настоящее время, несмотря на обильные кровотечения и инфицирование поврежденных тканей, летальные исходы наблюдаются очень редко благодаря проведению антибиотикотерапии, анестезии и трансфузионной терапии. Травматические повреждения женских внутренних половых органов вне родов связаны с введением в половые пути инородных тел, с половым актом, особенно при изнасиловании, с производственными и бытовыми травмами.

Травмы наружных половых органов и влагалища наблюдаются после ушиба, падения на тупой или острый предмет, после удара, ранения, грубого полового сношения. В результате ушиба, удара тупым предметом довольно часто образуются гематомы, что связано с механическим воздействием на стенку сосуда и разрывом ее. Гематомы в виде сине-багровых образований обычно легко диагностируются при простом осмотре.

С наружных половых органов они переходят на промежность, распространяются в околовлагалищной клетчатке и бывают настолько значительными, что сопровождаются развитием острой анемии. При больших гематомах отмечаются отек, резкая болезненность и деформация вульвы. Если гематома инфицируется, то повышается температура, появляется озноб.

Лечение гематом сводится к консервативно-выжидательной тактике. Обычно рекомендуют постельный режим, лед на область гематомы, витамин Р, аскорбиновую кислоту, кальция хлорид. Если гематома нарастает, у больной развивается острая анемия, рекомендуется ее вскрытие, удаление сгустков крови, перевязка кровоточащего сосуда. Полость зашивают наглухо или оставляют дренаж, если есть опасность инфицирования гематомы (повреждение и трещины в области наружных половых органов). Нагноившуюся гематому вскрывают, полость ее дренируют.

Наиболее опасны разрывы сосудов и тканей в области клитора, так как при этом отмечаются массивные паренхиматозные кровотечения. Поэтому помощь при них должна быть оказана как можно раньше.

В результате падения на острый предмет или удара рогами животного наблюдаются не только разрывы промежности, влагалища, но и перфорация сводов, повреждение мочевого пузыря, прямой кишки.

Правильному диагнозу способствуют осмотр в зеркалах, бимануальное исследование, симптоматика. Разрывы влагалища, промежности, прямой кишки ушивают. Если в околоматочной или околовлагалищной клетчатке образовалась гематома, то не следует зашивать разрыв наглухо, особенно если после разрыва прошло более 12 ч, нужно поставить в рану выпускники.

При половом сношении иногда также наблюдаются травматические повреждения наружных и внутренних половых органов. Такие травмы чаще наблюдаются у женщин в старческом возрасте, при стенозе половых органов после перенесенных воспалительных заболеваний, при инфантилизме, при бурном половом сношении (в состоянии опьянения), неправильном положении женщины и больших размерах полового члена. Значительное разрушение влагалища, разрывы сводов, проникающие в брюшную полость, травмы прямой кишки встречаются при изнасиловании малолетних, при этом часто имеется обильное кровотечение. Подобные разрывы ушивают. Если прошло более 6 ч после получения травмы, швы не накладывают, раны заживают вторичным натяжением.

Относительно часто наблюдаются травмы, полученные при введении в половые пути инородных тел при криминальном abortе и онанизме.

При введении острых предметов во влагалище часто наблюдаются повреждения шейки или тела матки. Проникновение небольших предметов в по-

лость матки или в брюшную полость диагностируют с помощью рентгенографии, ультразвукового исследования, иногда пальцевым обследованием полости матки. В зависимости от клиники и места нахождения инородное тело удаляют влагалищным путем или при чревосечении.

Очень редко встречаются тяжелые травмы послеоперационного периода, когда в брюшной полости во время операции оставляют хирургические инструменты. В таких случаях производят срочную релапаротомию с извлечением забытых инструментов.

Нельзя забывать, что многие травмы половых органов происходят на улице, в производственных помещениях, и раны могут быть инфицированы. Поэтому нужно обеспечить тщательную обработку раны и профилактику столбняка.

**Патология, связанная с аномалиями и пороками развития женских половых органов.** Аномалии развития бывают следствием генетической патологии или повреждением плодного яйца в период его развития. Они приводят к гермафродитизму или нарушению физического развития без признаков гермафродитизма.

Вирусные заболевания, химические и другие не выясненные до сих пор факторы, воздействуя на хромосомный аппарат родительских половых клеток до образования или во время образования зиготы, могут являться причиной возникновения аномалий развития плода (Р. Климек, 1982).

Патология будущего плода зависит от неправильного, неравномерного деления хромосом.

Истинный гермафродитизм делится на 5 типов: от незначительного увеличения клитора до полной вирилизации с образованием типичного мужского полового члена. Патология развития половых органов женщины без признаков гермафродитизма проявляется в виде частичного или полного раздвоения матки и влагалища.

Характерно, что аномалии половых органов часто наблюдаются у детей, матери которых во время беременности страдали ранним или поздним токсикозом беременных, инфекционными заболеваниями в ранние сроки беременности; алкоголизмом и наркоманией. В сумме эти факторы составляют до 20 % (Н. В. Кобозева, А. Н. Кузнецова, Н. А. Гури, 1981). В 40—55 % случаев одновременно наблюдаются аномалии развития и мочевой системы. Цитогенетические данные при пороках развития разноречивы (А. Г. Курбакова, Е. А. Трепаков, Е. А. Кириллова, 1982). Гематокольпос и гематометра, т. е. скопление крови во влагалище и теле матки из-за отсутствия отверстия для вывода ее наружу, встречаются нечасто. Причиной такого состояния могут быть разноразличные гинатрезии, или нарушения проходности половых путей. Гинатрезии в зависимости от локализации разделяются на гименальную, влагалищную и цервикальную. Гинатрезии могут быть врожденными, вследствие порока развития, и приобретенными, наступившими после перене-

сенного ранее воспалительного процесса. Этому способствуют такие заболевания, как скарлатина, корь, дифтерия и др.

**Атрезия девственной плевы** обнаруживается с наступлением менструаций. Больные жалуются на регулярную (каждый месяц) боль схваткообразного, распирающего характера внизу живота и в области поясницы на протяжении 4—5 дней, на отсутствие менструаций. При гинекологическом осмотре определяется нормальное развитие наружных половых органов; при раздвижении половых губ обнаруживается, что вход во влагалище отсутствует. С помощью ректального исследования определяется образование мягкой консистенции, без четких границ, болезненное при пальпации, находящееся в области влагалищной трубки; матка отдельно не контурируется. Диагноз — заращение девственной плевы. Боль обусловливается скоплением менструальной крови во влагалище, растяжение его стенок — гематокольпос. Иногда кровь в результате последующих менструаций расширяет шейку матки и начинает скапливаться в полости матки — гематометра и даже в трубах — гематосальпинкс (рис. 59, 60, 61, 62).

При наличии гематокольпоса показано оперативное вмешательство — рассечение девственной плевы. Вначале девственную плеву инфильтрируют 5 мл 0,5 % раствора новокаина. Через 15—20 мин, хорошо раздвинув большие и малые половые губы и захватив плеву двумя зажимами, рассекают ее до основания. С целью профилактики повторной атрезии на края разреза в поперечном направлении накладывают кетгуттовые швы. Во влагалище вводят тампон со стерильным вазелиновым маслом. Тампон меняют ежедневно до полной эпителизации раны.

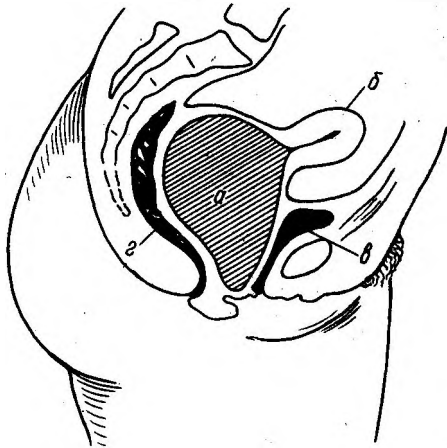


Рис. 59. Гематокольпос при атрезии девственной плевы:

а — перерастянутое кровью влагалище, б — матка, в — мочевой пузырь, г — прямая кишка

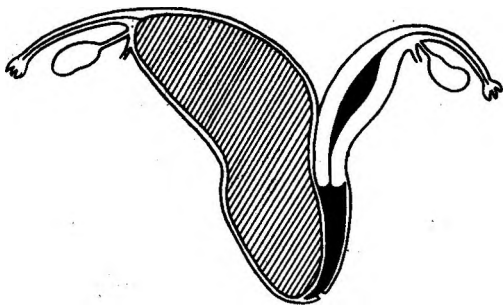


Рис. 60. Двууголая матка. Гематокольпос и гематометра в левом роге

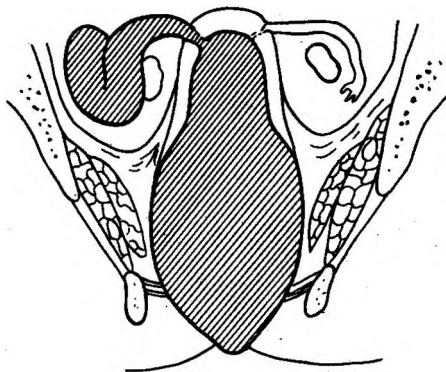


Рис. 61. Гематокольпос, гематометра и гематосальпинкс в левой маточной трубе

**Атрезия влагалища.** Заращение влагалища или поперечная перегородка может локализоваться в верхнем, среднем и нижнем отделах его. Причины атрезии влагалища и жалобы больных те же, что и при атрезии девственной плевы. Кровь периодически скапливается выше атрезии не только во влагалище, но также в матке и трубах. Кровь может через трубы попасть в брюшную полость и вызвать явления перитонита. При непроходимости труб описаны редкие случаи разрыва матки с истечением ее содержимого в брюшную полость.

При наличии перегородки или заращения влагалища проводят оперативное вмешательство с целью восстановления его проходимости. Чтобы не повредить девственную плеву, ее инфильтрируют 64—120 УЕ лидазы, растворенной в 4—5 мл 0,5 % раствора новокаина. Потом влагалище по возможности растягивают зеркалами. В наиболее выпячивающемся месте перегородку вскрывают концом скальпеля, после чего кровь сначала изливается из влагалища под давлением, потом медленно. После опорожнения влагалища края

разреза захватывают зажимами Кохера для иссечения перегородки ножницами по границе перехода на стенку влагалища. Далее, растягивая влагалище, края раны соединяют циркулярно узловатыми (кетгутowymi) швами для восстановления проходимости, емкости и формы влагалища. До полной эпителизации раневых поверхностей во влагалище каждый день вводят тампон, пропитанный стерильным вазелиновым маслом.

**Атрезия канала шейки матки.** Заращение канала шейки матки довольно редко бывает врожденным. Чаще оно образуется в области внутреннего или наружного зева канала шейки матки после грубого выскабливания полости матки или диатермокоагуляции шейки матки. Женщина жалуется на отсутствие менструации, боль внизу живота схваткообразного характера в менструальные дни каждого месяца. При влагалищном исследовании определяется увеличенное тело матки мягко-эластической консистенции, чувствительное при пальпации.

Лечение заключается в разъединении сращений шейки матки (шеечного канала) вначале с помощью маточного зонда, затем — расширителей Гегара при соблюдении строгих правил асептики и антисептики.

**Полное отсутствие влагалища** — аплазия влагалища — встречается довольно редко. Она может быть первичной и вторичной. Первичная аплазия влагалища — врожденный порок развития. Часто она сочетается с недоразвитием матки, отсутствием одной почки, дистопией почек. Вторичная атрезия наступает в результате слипчивого воспаления половых органов (при оспе, дифтерии, тифе, скарлатине и т. д.). У взрослых женщин атрезия влагалища может образоваться после операционной травмы или воспалительных процессов. Девочки с врожденной аплазией влагалища чувствуют себя физически неполноценными, подавлены, замкнуты, особенно когда у них сверстниц начинаются менструации. При наличии нормально развитой матки девушки жалуются на боль внизу живота и в области поясницы

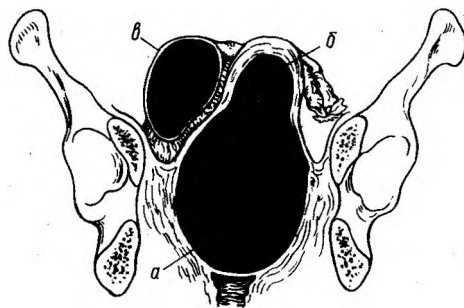


Рис. 62. Схема: а — гематокольпос, б — гематометра, в — гематосальпинкс

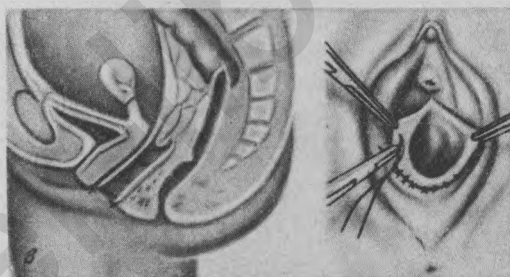
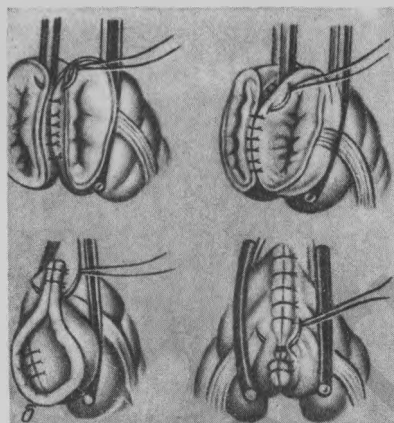
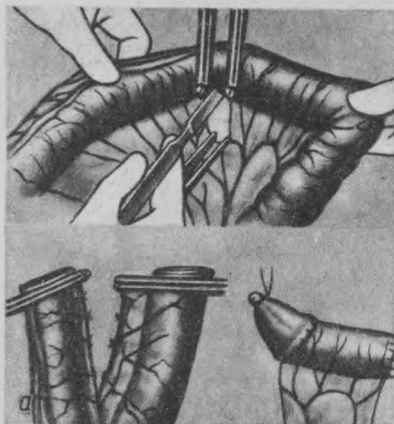


Рис. 63. Операция формирования влагалища из сигмовидной кишки:  
а — I этап, б — II этап, в — III этап.

в определенные дни менструального цикла, отсутствие менструаций. При ректальном исследовании определяются увеличенное, мягко-эластичной консистенции болезненное при пальпации тело матки, иногда увеличенные придатки (гематосальпинкс). Диагностика обычно не трудна.

Лечение заключается в пластической операции образования искусственного влагалища.

Е. Е. Гиговский (1963) предложил метод одноканального образования влагалища, при котором резецируется небольшой участок сигмовидной кишки (7—8 см). Операция состоит из 3 этапов: I этап — образование канала для искусственного влагалища; II этап — лапаротомия; III этап — резекция участка сигмовидной кишки с низведением его на брыжеечную ножке в образованный канал (рис. 63, а, б, в).

Б. К. Кващенко (1954) рекомендует разделять операцию на 7 этапов, а подготовку начинать за 3 дня до операции. Больные получают жидкую пищу и ежедневно по 0,5 л кефира, что способствует угнетению роста патогенных микробов в кишечнике. За 2 дня до операции 2 раза в сутки делают очистительные клизмы. Такой подготовкой достигается очищение кишечника от кала, что дает возможность оперировать без загрязнения операционного поля.

I этап операции — создание ложа в тазовой клетчатке для вновь образованного влагалища. С этой целью после катетеризации мочевого пузыря в области предполагаемого входа во влагалище рассекают поперечно кожу промежности между малыми половыми губами. Затем двумя указательными пальцами расслаивают тазовую клетчатку до брюшины прямокишечно-маточного углубления. В образованное ложе вводят ректаль-

ное зеркало, через которое ложе тампонируют марлевым бинтом, что способствует гемостазу. Наиболее опасна возможность повреждения мочевого пузыря и прямой кишки, между которыми проходит ложе будущего влагалища.

II этап — лапаротомия и осмотр тазовых органов. В большинстве случаев вместо матки обнаруживают мышечные тяжи, от которых отходят трубы и яичники, или матку, содержащую кровяные массы, скопившиеся при менструациях. На этом же этапе осматривают сигмовидную кишку и выбирают участок, который должен быть использован для образования влагалища. Выбранный участок кишки обозначают двумя нитями-держалками. Стараются выбрать участок кишки по возможности на длинной брыжейке, с двумя веточками питающих сосудов.

III этап — резекция участка сигмовидной кишки с сохранением брыжейки и питающих сосудов. Данный этап операции начинают с выделения питающих сосудов, идущих к резецируемому участку кишки. Брыжейку рассекают вдоль хода питающих сосудов. Проверив пульсацию сосудов на участке, подлежащем резекции, пережимают сигмовидную кишку мягкими кишечными зажимами на 5—6 см выше и ниже предполагаемого места рассечения. Резецируют отрезок кишки дли-

ной 8—10 см. Периферический участок кишки закрывают кисетным швом, а проксимальный — подшивают к матке (после опорожнения гематомы). При отсутствии матки проксимальный участок кишки подшивают к газовой брюшине.

IV этап — восстановление проходимости сигмовидной кишки производят конец в конец. Расселину в брыжейке ушивают.

V этап — низведение резецированного отрезка сигмовидной кишки в ложе, образованное в тазовой клетчатке. С этой целью рассекают брюшину от прямокишечно-маточного углубления над марлевым тампоном, помещенным в ложе. Ассистент продолжает операцию на промежности, удаляет марлевый тампон из ложа, образованного для влагалища. Оперирующий подает ассистенту отрезок кишки — будущее влагалище. После низведения резецированной кишки к промежности рассекают кисет.

VI этап — закрытие брюшной полости.

VII этап — подшивание кишки-влагалища к промежности.

Преимуществом этого метода является то, что образованное влагалище не зарастает, даже если женщина какое-то время не живет половой жизнью. При всех остальных видах операций влагалище зарастает, если женщина не живет половой жизнью. А. С. Слепых (1986) описал случай рождения ребенка путем кесарева сечения после такой операции у женщины, у которой при наличии матки отсутствовало влагалище.

Наличие различных методов оперативных вмешательств свидетельствует о необходимости дальнейшей разработки методики операции и выбора лучшего о способа устранения этого тяжелого порока развития женского организма.

При образовании искусственного влагалища широко применяется кожно-эпидермальная ауто-трансплантация. Выделяют следующие ее этапы.

I этап — с целью образования канала для искусственного влагалища на середине расстояния между наружным отверстием уретры и задней спайкой (будущий вход во влагалище) наиболее часто поперечным разрезом рассекают кожу и подкожную клетчатку. Затем создают туннель до брюшины прямокишечно-маточного пространства отделением мочевого пузыря и мочиспускательного канала от мышечных слоев промежности и прямой кишки. При этом важно попасть в слой рыхлой клетчатки вначале пальцем, а затем в отверстие вводят влагалищное зеркало, отсепааровывают мочевой пузырь от прямой кишки. Если клетчатка между мочевым пузырем и прямой кишкой рубцовой изменена или склерозирована, эту часть операции следует проводить осторожно, чтобы не повредить их. Достигнув брюшины прямокишечно-маточного пространства, доводят образованный туннель до соответствующей ширины на всем протяжении, осуществляя при этом тщательный гемостаз. Затем ложе будущего влагалища туго тампонируют стерильным бинтом.

II этап — на внутренней поверхности верхней части бедра берут кожно-эпидермальный лоскут длиной 30 см, шириной 8—10 см, соответственно его обработав.

III этап — полученный лоскут переносят на специальный проволочный протез (длиной 12 см, диаметром 2 см). Расправляя обнаженной поверхностью кнаружи, окутывают им протез. Прикрепляют лоскут к протезу кетгутowymi узловатыми швами. На протяжении всего времени формирования будущей влагалищной трубки лоскут поливают теплым физиологическим раствором. Для оттока выделений лоскут на каркасе перфорируют.

IV этап — образовавшийся между мочевым пузырем и прямой кишкой туннель широко раскрывают зеркалами (лучше приемниками), протез вводят на всю длину и прикрепляют узловатыми швами к стенкам купола туннеля. В мочевой пузырь вводят постоянный катетер и рану прикрывают давящей повязкой. Послеоперационный период проводят обычно. На 9-й день происходит срастание кожного лоскута с тканями образованного туннеля. Каркас осторожно удаляют, влагалищную трубку спринцуют теплым изотоническим раствором натрия хлорида. На рану бедра наносят обычно фибриновую пленку и накладывают повязку. Заживление раны (разрастание нового эпидермиса) наступает примерно через 2 нед.

В последнее время довольно широко применяют одноэтапный метод образования искусственного влагалища из брюшины малого таза, который заключается в следующем.

Соединительнотканную перегородку преддверия влагалища рассекают поперечным разрезом, как описано выше, создают туннель до брюшины прямокишечно-маточного пространства, рассекая при этом соединительнотканые перемишки и седалищно-пещеристые мышцы. Образуя ложе будущего влагалища, от мочевого пузыря и прямой кишки тупым путем отсепааровывают клетчатку. Прилегающую брюшину вскрывают поперечным разрезом (на протяжении 5 см), листки ее захватывают кетгутowymi лигатурами и осторожно низводят ко входу во влагалище, где и фиксируют к краям разреза будущего входа узловатыми кетгутowymi лигатурами. Для образования купола влагалища большой придадут положение Тренделенбурга, после чего на глубине 12 см передней и задней стенок брюшины купол фиксируют узловатыми кетгутowymi швами в поперечном направлении. Созданное таким образом влагалище осторожно, чтобы не повредить брюшину, рыхло тампонируют марлевыми тампонами с вазелиновым маслом. Спустя 24 ч тампоны удаляют, а влагалищную трубку обрабатывают ежедневно вазелиновым маслом. Метод колыпопоза из тазовой брюшины более доступен для врачей гинекологических стационаров, более безопасный, эффективен.



**Недоразвитие половых органов** — инфантилизм — состояние, при котором задерживается развитие организма, причем в зрелом возрасте определяются анатомические и функциональные особенности, которые в норме характерны для детского или юношеского возраста.

Различают общий инфантилизм, при котором задержка развития захватывает все органы и системы организма, и частичный, когда в развитии отстает одна из систем, например сердечно-сосудистая, половая, костная и т. д.

Отмечаются следующие варианты недоразвития половой системы: половой инфантилизм в сочетании с общим или частичным недоразвитием организма женщины; хорошо физически развитая женщина с правильным телосложением, нормальным ростом имеет только недоразвитие половой системы.

Недоразвитие половой системы обусловлено нарушением питания (гиповитаминоз), хроническими интоксикациями, хроническими заболеваниями, расстройствами функций желез внутренней секреции, которые наблюдались в детском возрасте или, что особенно важно, в период полового созревания.

Недоразвитие матки и других половых органов женщины связано в основном с задержкой развития яичников и снижением их функциональной способности.

Клиническая симптоматика недоразвития половых органов следующая: недоразвитие больших и малых половых губ; корытообразно вытянутая промежность; узкое, короткое с неглубокими сводами и резкой складчатостью конической формы влагалище; длинная шейка матки, ее тело маленькое, уплотненное; яйцеводы тонкие, извилистые, удлиненные, небольшие плотные яичники.

Принято различать три степени недоразвития матки: зародышевая матка — длина меньше 3,5 см; детская матка — длина от 3,5 до 5,5 см; девственная матка — длина от 5,5 до 7 см.

При инфантилизме половых органов наиболее часто бывают нарушения менструальной функции в виде аменорей, гипоменструального синдрома, меноррагии, дисменорей; половой функции — сни-

жение полового чувства; детородной функции — бесплодие, невынашивание, внематочная беременность, слабость родовой деятельности, маточные кровотечения в родах; секреторной функции — гиперсекреция желез тела и шейки матки.

Следует отличать гипопластическую матку от инфантильной. Гипопластическая матка правильной формы, тело длиннее шейки, однако размеры ее небольшие.

Лечение недоразвития половых органов — весьма сложная проблема. Так, оно может быть безуспешным при зародышевой матке, в то время как при менее выраженном инфантилизме упорное, длительное комплексное лечение с применением половых гормонов, диатермии и других тепловых процедур, грязелечения, витаминотерапии, лечебной гимнастики, общеукрепляющих средств, полноценного питания может дать положительные результаты.

Важно помнить, что беременность, наступившую с началом половой жизни, ни в коем случае прерывать нельзя, так как последняя обеспечивает доразвитие половой системы. Аборт может привести к полному угнетению яичниковой функции и развитию стойкой аменореи.

В кабинетах гигиены и физического развития девочек (детской и юношеской гинекологии) выявлению возможного инфантилизма половых органов необходимо уделять должное внимание.

Недоразвитие половых органов встречается у 2—16 % женщин (В. М. Стругацкий, 1981). Причиной его возникновения являются нарушения в системе гипоталамус — гипофиз — яичники — матка как следствие инфекционных поражений или генетических факторов.

**Преждевременное развитие девочек** характеризуется появлением внешних признаков полового развития всего организма, молочных желез, половых органов, вплоть до появления менструаций до обычного срока созревания, т. е. до 10—11 лет. Различают полную форму (с появлением менструаций) и неполную форму преждевременного полового развития девочек. Лечение таких девочек — симптоматическое, а при наличии опухолей яичника — оперативное.

## Глава XIV

### ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

**Предоперационный осмотр и подготовка к операции.** Обеспечение безопасности оперативных вмешательств начинается с обследования и непосредственной предоперационной подготовки больных к операции и наркозу. В этом должны участвовать акушер-гинеколог и анестезиолог.

Подготовка больных к хирургическому вмешательству при плановых операциях и при оказании неотложной помощи различная. Если плановые операции осуществляются после тщательной подготовки, всестороннего обследования и длительного консервативного лечения, то в случаях неотложных вмешательств объем обследо-

вания и предоперационной подготовки обуславливается прежде всего общим состоянием больной и тяжестью выявленного заболевания.

Однако в любом случае оперативное вмешательство должно быть обосновано, а показания к нему внесены в историю болезни до операции. Следует считать оперативное вмешательство показанным, обоснованным и оправданным в тех случаях, когда патология угрожает жизни больной и может быть устранена только оперативным путем.

Наиболее частыми противопоказаниями к гинекологическим операциям бывают резкие нарушения сердечно-сосудистой системы с органическими поражениями, заболевания печени, почек, тяжелые интоксикации, диабет и др. В таких случаях целесообразность оперативного вмешательства должна быть установлена консилиумом с участием терапевта, анестезиолога, эндокринолога, уролога и других специалистов.

Без крайней необходимости оперативные вмешательства не должны осуществляться при наличии сопутствующих воспалительных процессов в половых органах, отдаленных или смежных органах, а также во время менструации.

В связи с увеличением количества аллергических послеоперационных осложнений, вплоть до анафилактического шока, обязательно выявление аллергизированных больных. Решающим при этом является тщательно собранный анамнез: выясняется, не страдала ли больная аллергией, не было ли у нее аллергических реакций на пищевые продукты, лекарственные препараты, бытовые химические вещества. При наличии указаний на аллергизацию проводят пробы на фармакологические препараты, которые будут применяться для обеспечения анестезии и операции. Объем исследований у этих больных зависит от выраженности аллергизации. Больным, у которых в анамнезе имеются сведения об аллергических заболеваниях (экзема, ревматизм, бронхиальная астма, коллагенозы и т. д.), проводят сублингвальную или скарификационную пробу.

Сублингвальная проба: под язык дают  $\frac{1}{8}$  таблетки препарата или кусочек сахара, смоченного 2 каплями испытуемого раствора медикамента. Реакцию наблюдают в течение 40 мин. Отрицательный подъязычный тест (отсутствие отека уздечки языка, губ, головокружения, зуда всего тела) является достаточно надежным критерием хорошей переносимости испытуемого препарата.

Скарификационная проба: через каплю лекарства, нанесенного на здоровую кожу, не имевшую контакта с другими лекарственными препаратами, проводят глубокие скарификации (следует избегать появления крови). Ранняя реакция может возникнуть через 1—2 мин — покраснение кожи и зуд, иногда образуется уртикарный отек. В более отдаленных местах появляется сыпь и ощущается зуд. Контроль проводят изотоническим раствором натрия хлорида.

Пациентам, у которых в анамнезе имеются сведения о лекарственной аллергической реакции или непереносимости отдельных пищевых продуктов, проводят сублингвальную, скарификационную, а затем внутрикожную пробы. Испытуемое лекарство (0,02 мл) в разведении 1 : 1000 с помощью туберкулинового шприца и тонкой иглы вводят внутрикожно на внутренней стороне предплечья. Одновременно аналогично вводят внутрикожно 0,02 мл контрольной жидкости. При положительном результате возникают покраснение, зуд, отек в месте инъекции.

Больным с непереносимостью многих лекарственных препаратов проводят капельную пробу. На обезжиренную дезинфицированную кожу внутренней стороны предплечья наносят каплю раствора испытуемого медикамента. При максимальной чувствительности через несколько минут в этом месте ощущается зуд, появляются отечность, гиперемия. В таком случае кожу следует обмыть, чтобы прекратить развитие реакции. Одновременно проводят контрольную пробу с изотоническим раствором натрия хлорида.

У сенсibilизированных больных анафилактический шок нередко возникает даже после инъекции с помощью инструментов из стерилизаторов, где кипятятся шприцы после введения пенициллина и других антибиотиков. Высокосенсibilизированные пациенты вообще не могут находиться в отделении с процедурным кабинетом, пары из которого проникают в палаты и вызывают у них анафилактические реакции (коллаптоидные состояния, приступы удушья, сердцебиения).

Чаще всего аллергические реакции возникают при использовании антибиотиков, особенно пенициллина и стрептомицина. Поэтому назначать их перед операцией следует только по особым показаниям:

перед операциями, которые могут привести к значительному распространению инфекции на соседние участки или сопровождаются обсеменением бактериями с высокой вирулентностью и токсичностью (больные с нагноительными заболеваниями);

больным с высоким риском общей инфекции (старческий возраст, длительные операции);

лицам с заболеваниями, благоприятствующими развитию инфекции (сахарный диабет, гормональная и цитостатическая терапия).

При использовании антибиотиков, особенно широкого спектра действия, необходимо учитывать опасность развития кандидоза, атрофического глоссита, дисбактериоза. Последний возникает вследствие воздействия антибиотиков на флору кишечника, что проявляется расстройством функции кишечника. Это способствует развитию дефицита витаминов группы В. Исходя из этих данных при использовании антибиотиков следует назначать поливитамины и противогрибковые препараты (леворин, нистатин и др.).

В зависимости от состояния больной и характера патологического процесса предоперационная подготовка может длиться от нескольких минут до нескольких дней. Более продолжительно готовят больных для плановых операций: тщательно изучают общее состояние организма, выясняют функциональные возможности систем и органов, сопутствующие заболевания, уточняют план операции и выбирают наилучший вариант ее осуществления, вид обезболивания, проводят мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение выраженности выявленных заболеваний, с одновременной психосоматической подготовкой.

В настоящее время предоперационная подготовка значительно сокращается (до 1—3 дней) благодаря тому, что больных, поступающих на плановые операции, в основном обследуют в поликлинике, и только те больные, которым требуется специальное дооперационное лечение, находятся в стационаре до операции продолжительное время (Л. С. Персианинов, 1976). Мы считаем крайне нежелательным длительное пребывание больной до операции в клинике, поскольку такое ожидание операции может дать нервно-психический срыв. В поликлинике или женской консультации больных, как правило, осматривает терапевт, а при необходимости и другие специалисты; выполняются общеклинические анализы (мочи, крови), коагулограмма, определяются группа крови и ее Rh-принадлежность, уровень сахара, билирубина, остаточного азота в крови, электролитов, степень чистоты влагалища, выявляется чувствительность к антибиотикам, измеряется на обеих руках артериальное давление, производится рентгеноскопия грудной клетки, по показаниям выполняется рентгенологическое исследование толстой кишки и почек. Результаты обследования используются, с одной стороны, в дифференциально-диагностическом плане, а с другой — для определения показаний и противопоказаний к операции.

В дни предоперационной подготовки важно обеспечить режим питания больных, пища должна быть высокой энергетической ценности и легкоусвояемой. Необходимо также позаботиться о ежедневном опорожнении кишечника. За 2 дня до операции назначают диету — чай, суп, бульон, творог, яйца, масло, полужидкие каши. Последний прием пищи — не менее чем за 5 ч до операции. На ужин дают только жидкую пищу. Вечером и утром накануне операции ставят очистительную клизму. Вечером — теплый душ и смена белья.

При III—IV степени чистоты влагалища проводят предоперационную санацию: спринцевание бактерицидными и бактериостатическими средствами, мазевые тампоны, таблетки трихопола во влагалище. Перед поступлением больной в операционную на каталке (независимо от предполагаемого объема операции) в манипуляционной выполняют спринцевание дезинфицирующим ра-

створом, влагалищную трубку высушивают стерильными салфетками, влагалищную часть шейки матки обрабатывают настойкой йода, тампонируют стерильным бинтом, ставят постоянный катетер.

Важную роль играет интенсивная инфузионная терапия, которую нужно начинать до операции, продолжать во время оперативного вмешательства и в послеоперационный период. В предоперационной подготовке больных обязательным является определение диуреза. Особенно важно это у больных раком яичника, при котором происходит, по данным Г. М. Савельевой (1976), выраженное перераспределение жидкости с переходом ее из сосудистого русла в ткани и брюшную полость, что выражается в отечности тканей, асците и может сопровождаться олигурией. Назначение салуретиков может привести к развитию дизэлектрוליемии (гипокалиемии, гипохлоремии) у этих пациенток, так как при этом происходят значительные потери калия и хлора с мочой. Гипокалиемия может быть причиной развития гемодинамических расстройств, поскольку она приводит к ухудшению сократимости миокарда. Кроме того, снижение уровня калия ниже 2,5—3 ммоль/л приводит к развитию пареза кишечника. Поэтому больным, получающим диуретики (особенно салуретики), необходимо назначать диету, богатую калием, соли калия внутрь (аспаркам, панангин), так как калия хлорид раздражает слизистую оболочку кишок и может быть причиной развития эрозивного гастрита. В тех случаях, когда расстройства водно-электролитного баланса нельзя скорректировать приемом медикаментов внутрь, необходимо начать инфузионную терапию. Дальнейшее лечение осуществляется после повторного биохимического исследования. Корректирующая терапия должна проводиться под постоянным контролем врача-гинеколога и анестезиолога.

*Подготовка к наркозу* является частью общей предоперационной подготовки, в которой должны участвовать гинеколог и анестезиолог. При этом необходимо соблюдать следующие правила: тщательное клиническое и лабораторное обследование больной для плановой операции; начало операции после специальной предоперационной подготовки при наличии запаса определенного количества одноклассной крови; нельзя назначать плановую операцию под общим обезболиванием, если у больной имеется острый воспалительный процесс верхних дыхательных путей, полости рта, если прошло меньше 6 мес после перенесенного гепатита; необъяснимое повышение температуры, СОЭ, лейкоцитоз являются основанием для отмены операции; не рекомендуется также выполнять большие оперативные вмешательства во время менструации, за 2—3 дня до и в течение 2—3 дней после нее, так как в это время наблюдается повышенная кровоточивость, связанная с усилением фибринолитической активности.

Необходимо знать, производились ли большой ранней переливания крови, к каким препаратам имеется непереносимость, не страдает ли пациентка аллергическими заболеваниями и особенно бронхиальной астмой. При наличии бронхиальной астмы или скрытого бронхоспазма необходимо подобрать препараты, дающие хороший эффект, и провести тщательную предоперационную подготовку. Важно также выяснить, не страдает ли больная флебитом, тромбозом, так как это может привести к возникновению тромбозов. Наличие этих заболеваний служит основанием для применения антикоагулянтов, которые отменяют за 3—5 суток до операции. В послеоперационный период может возникнуть необходимость их повторного применения.

Для того чтобы иметь представление об общем состоянии больной, анестезиолог должен до операции тщательно осмотреть ее и, если необходимо, назначить дополнительные исследования. Предварительная беседа с гинекологом позволяет выяснить характер, объем и травматичность предполагаемого оперативного вмешательства. При осмотре особое внимание уделяется тем признакам, недостаточный учет которых может затруднить проведение наркоза или привести к развитию ряда осложнений, связанных с операцией или обезболиванием.

Необходимо выяснить сохранность носового дыхания, так как при управляемом и вспомогательном дыхании с помощью маски больные дышат носом. Оно нарушается при хроническом рините, аденоидах и искривлениях носовой перегородки и т. д. Необходимо также проверить наличие съемных зубных протезов, выяснить, нет ли шатающихся зубов, которые могут экстрагироваться при интубации, введении межзубной распорки или во время тампонады полости рта. Наличие карриозных зубов неблагоприятно, так как они способствуют развитию послеоперационного паротита и даже легочных осложнений, в связи с чем рекомендуется предварительная санация полости рта. При осмотре проверяют, нет ли анкилоза или ограничения подвижности суставов нижней челюсти, кривошеи, так как это может затруднить интубацию.

При изучении анамнеза необходимо уточнить, какие заболевания сердца, легких, печени, почек и других органов перенесла больная. Под влиянием наркоза эфиром, как правило, обостряется хроническая пневмония, большинство анестетиков ухудшает функциональную деятельность почек, наркоз галогенсодержащими анестетиками может способствовать развитию печеночной недостаточности. Если больная была ранее прооперирована, необходимо установить, как она перенесла операцию и наркоз, какими препаратами ее лечили (кортикостероиды, антибиотики).

Перед наркозом проводят психопрофилактическую, механическую и медикаментозную подготовку. Знакомство больных перед операцией с

основными мероприятиями по обезболиванию является важным фактором для уменьшения психической травмы. Такая беседа облегчает ведение посленаркозного периода, так как больные нередко просыпаются еще до дезинтубации и наличие интубационной трубки в трахее пугает их. Объяснение необходимости и безопасности проводимых мероприятий значительно уменьшает отрицательные эмоции.

Механическая подготовка включает полоскание полости рта антисептиками, иногда при наличии непроходимости кишечника производят предварительное промывание желудка щелочными растворами или постоянное дренирование (введение зонда). Необходимо также удалить съемные зубные протезы, назначить очистительные клизмы. Особое значение при гинекологических операциях имеет опорожнение мочевого пузыря, так как переполнение его увеличивает опасность повреждения во время манипуляций в полости малого таза. Поэтому для предупреждения осложнений целесообразно введение на время оперативного вмешательства постоянного катетера.

Цель медикаментозной подготовки — успокоение больной, обеспечение отдыха перед операцией, снятие психической травмы, снижение уровня обменных процессов, предупреждение нежелательных невроvegetативных реакций, побочного действия наркотических препаратов, уменьшение кровоточивости и саливации. Необходимо также, чтобы препараты потенцировали друг друга, обладали синергическим действием. Решение этой проблемы осуществляется с помощью комплекса фармакологических средств. Для улучшения сна перед операцией назначают снотворные препараты (фенбарбитал, нембутал), они обладают также определенным седативным эффектом, который усиливают малые транквилизаторы (триоксазин, седуксен). В этом направлении действуют также анальгетики (морфин, промедол, омнопон).

Анальгетики значительно повышают порог болевой чувствительности и позволяют уменьшить необходимую для определенной глубины наркоза концентрацию анестетиков, так как потенцируют их действие. В значительной степени седативный эффект дополняют некоторые антигистаминные средства с нерезким нейроплегическим эффектом: дипразин (пипольфен), меньше — димедрол. Все эти препараты в определенной степени тормозят нежелательные нейрорефлекторные реакции, однако они, как правило, не заменяют М-холинолитики (атропин, скополамин, метацин), которые в большей мере подавляют вагусные рефлексы и нежелательные реакции на наркотические препараты (усиление бронхиальной секреции при наркозе эфиром, бронхоспазм при применении тиопентала и др.). Все это говорит о необходимости включения их в премедикацию.

Действие наркотиков значительно усиливают средства для нейролептанальгезии. Премеди-

кация чаще всего осуществляется в 2 этапа (вечером накануне операции и утром, за 30—40 мин перед операцией). Вечером назначают спонтворные, малые транквилизаторы, антигистаминные средства, утром — М-холинолитики, анальгетики, по показаниям — нейролептанальгетики, транквилизаторы.

По нашим данным, у больных с выраженным болевым синдромом общепринятая премедикация (промедол — 0,3 мг/кг, димедрол — 0,4 мг/кг, атропин — 0,01 мг/кг) бывает эффективной только в 60 % случаев. У остальных наблюдаются беспокойство (40 %), чувство страха (38 %), головное окружение (10 %), тремор (7 %), недостаточная ликвидация болевого синдрома (39 %).

Более выраженными анальгетический и седативный эффекты дает премедикация смесью фентанила (0,05—0,1 мг), дроперидола (0,2—0,4 мг) или седуксена (10—15 мг) и атропина (0,01 мг/кг). Однако из-за опасности выраженного угнетения дыхания наиболее ослабленным больным фентанил рекомендуется вводить не в палате, а на операционном столе после введения мышечных релаксантов, так как он повышает ригидность грудной клетки. Это может затруднять искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) перед интубацией. Высокая эффективность премедикации по этой методике отмечается у 84 % пациентов.

Ослабленным больным с выраженным болевым синдромом вместо фентанила можно дать баралгин (В. И. Иванюшко, 1984). Он обладает сильным анальгетическим эффектом и может быть применен для купирования болевого синдрома (почечная колика, спастическая дисменорея и др.). Препарат практически нетоксичен, является хорошим стабилизатором функции вегетативной нервной системы и не оказывает угнетающего действия на миокард. Для премедикации баралгин в дозе 0,1 мг/кг может быть использован в сочетании с седуксеном (0,2 мг/кг) и атропином. Эффективность такой премедикации выше, чем предыдущей. Удовлетворительный результат наблюдается у 88 % больных. Болевой синдром полностью купируется еще до операции у 84 % больных. Благоприятное психоэмоциональное состояние перед оперативным вмешательством выражается в устранении чувства страха (92 %), в умеренной сонливости (84 %). Действие указанного комплекса лекарственных средств продолжается 1—2 ч.

Следовательно, при выборе средств для премедикации необходим индивидуальный подход:

у уравновешенных больных без болевого синдрома, повышенной возбудимости, гипертонической болезни целесообразно применять сочетание фентанила с дроперидолом;

у более ослабленных пациентов с нарушениями гемодинамики лучше использовать сочетание седуксена с фентанилом, так как при этом достигается хороший седативный эффект, меньше угне-

тается сердечно-сосудистая система, реже наблюдаются случаи выраженной депрессии ЦНС;

наиболее ослабленным больным с тяжелым болевым синдромом, нарушениями гемодинамики премедикацию можно проводить баралгином и седуксеном, что обеспечивает наряду с устранением или значительным уменьшением болевого синдрома стабильность основных функциональных показателей.

Мы считаем целесообразным внутривенное введение средств премедикации при плановых операциях, так как длительность действия их меньше, чем при подкожном или внутримышечном введении, а угнетающее влияние на дыхательный центр более выражено. Атропин в этих случаях меньше угнетает секрецию и вызывает более заметную тахикардию.

Только при неотложных оперативных вмешательствах используют внутривенный путь введения.

После премедикации больных необходимо доставлять в операционную на каталке.

Прежде чем начать наркоз, анестезиолог обязан подготовить все необходимое для его безопасного проведения. Проверяют исправность аппаратуры, необходимость в которой может возникнуть в процессе проведения наркоза и операции, и прежде всего наркотического аппарата (герметичность системы, наличие кислорода и закиси азота, подача газа, исправность клапанов, дозиметров, ларингоскопа, электроотсоса, наличие масок, переходников, интубационных трубок нужного диаметра, воздуховода, роторасширителя, нужных медикаментов, которые должны быть расположены в определенном месте и порядке и т. д.).

Важно также проверить исправность операционного стола, возможность изменения его положения, так как в случае возникновения во время наркоза рвоты или регургитации может возникнуть необходимость в срочном опускании головного конца стола.

Для обеспечения безопасности наркоза и операции при возможности необходимо иметь некоторые приборы в двух экземплярах (два наркотических аппарата, два электроотсоса, два ларингоскопа с различными клинками, набор трубок различного диаметра и т. д.).

*Выбор метода обезболевания* при гинекологических операциях зависит от ряда факторов: исходного состояния больных; длительности, травматичности и характера оперативного вмешательства; опыта анестезиолога; оснащенности наркотической и дыхательной аппаратурой; обеспечения необходимыми фармакологическими препаратами; желания больных оперироваться под местной анестезией или наркозом; переносимости пациентками различных препаратов, которые применяются для общего или местного обезболевания; положения на операционном столе.

Местная анестезия чаще всего применяется при небольших оперативных вмешательствах на

поверхностных тканях (местная инфильтрационная), при операциях в области малого таза (эпидуральная, спинальная, сакральная). Ее используют у больных с выраженной сердечной недостаточностью, у которых анестетики могут усугублять имеющиеся нарушения, с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью; при острых респираторных инфекциях дыхательных путей, хронической пневмонии с явлениями пневмосклероза, эмфиземы; у больных с нарушениями обменных процессов, функции печени, почек; при необходимости контакта с больной во время операции; в случаях необходимости обеспечения длительной послеоперационной аналгезии.

Основанием применения эпидуральной анестезии у ослабленных больных являются возможность избежать отрицательного влияния анестетиков на организм, достижение длительной послеоперационной аналгезии, нормализация повышенного артериального давления. Кроме того, при эпидуральной анестезии в сравнении с эндотрахеальным наркозом операционная кровопотеря уменьшается, за счет умеренной гипотензии увеличивается почасовой диурез (Б. А. Аграновский, В. Ю. Янушкевич, 1983). У 95 % плановых больных, оперированных на органах брюшной полости, перистальтика кишечника восстанавливается в первые 2—3 дня, в то время как после применения анальгетиков этот показатель ниже — 69 %.

Эпидуральная блокада не изменяет или повышает вентиляцию легких, вызывая бронходилатацию, улучшая дренажную функцию бронхов. Под ее влиянием улучшается метаболизм и кровоснабжение внутренних органов благодаря устранению симпатических влияний и боли. Она устраняет мышечный спазм, гиперреактивность, предупреждает кашель, делает больных более подвижными и способствует улучшению микроциркуляции — основы адекватного метаболизма тканей (А. П. Зильбер, 1983). I. Madig и соавторы (1975) установили, что тромбоз глубоких бедренных и подвздошных вен и тромбоэмболия легочных сосудов в случаях использования эпидуральной анестезии бывает реже, чем при эндотрахеальном наркозе. Исходя из этих данных, авторы полагают, что эпидуральная анестезия обладает рядом преимуществ перед общим обезболиванием и местной анестезией и особенно показана гинекологическим больным с риском тромбоэмболических осложнений.

Как правило, для эпидуральной анестезии используют тримекаин, лидокаин, реже новокаин, маркаин и этидокаин. Добавление вазопрессоров в 2 раза продлевает время удаления анестетика из эпидурального пространства, однако они могут вызвать ишемию спинного мозга. Обязательно введение вначале тест-дозы, которая составляет около  $\frac{1}{3}$  общей. При наличии малейших симптомов непереносимости местных анестетиков эпидуральную анестезию не проводят.

В клинической практике можно применять одно-разовое введение местных анестетиков в эпидуральное пространство, чтобы избежать осложнений, связанных с введением в него катетера. Однако в случаях необходимости операции по поводу новообразований женских половых органов катетерируют эпидуральное пространство и осуществляют продленную эпидуральную анестезию путем периодического введения через 4—6 ч 1—2 мг/кг тримекаина или других местных анестетиков.

В последние годы для послеоперационной аналгезии стали применять сочетание местных анестетиков и наркотических анальгетиков. Эпидуральное введение раствора тримекаина с морфином во время операции пролонгирует анальгетический эффект анестетика в 1,5—2 раза и обеспечивает послеоперационную аналгезию в течение 12—16 ч (Л. П. Чепкий и соавт., 1983).

Противопоказаниями к эпидуральной анестезии являются искривления позвоночного столба, воспалительные процессы в области предполагаемой пункции, повышенная чувствительность к местным анестетикам. Следует также отказаться от этого метода в случаях выраженной гиповолемии, артериальной гипотензии, шока, так как он приводит к расширению периферических сосудов, что может усугубить имеющиеся расстройства.

Эпидуральная анестезия в последние годы почти вытеснила субарахноидальную, однако отдельные авторы (М. Э. Вюрст и соавт., 1983; А. И. Ручинкас, В. Ф. Ковельский, 1983) продолжают ее широко применять. По их данным, послеоперационный период после субарахноидальной анестезии в большинстве случаев протекает более благоприятно по сравнению с послеоперационным периодом после эндотрахеального наркоза. Она обеспечивает наилучшую защиту организма от операционной травмы, мало влияет на сердечно-сосудистую систему, технически легко выполнима (экономия времени), малотоксична и при строгом соблюдении асептики не дает неврологических осложнений.

Несмотря на значительное распространение в последние годы в гинекологической практике проводниковой анестезии, большинство оперативных вмешательств выполняется под общей анестезией. Среди ингаляционных анестетиков, применяемых для обезболивания в гинекологии, в настоящее время используются главным образом закись азота, эфир, фторотан, этран.

Однокомпонентный эфирный наркоз используется редко. Это связано с его раздражающим действием на дыхательные пути, замедленным введением в наркоз и выходом из него, сопровождающимся возбуждением, рвотой.

Несмотря на указанные недостатки, эфир может быть с успехом применен как один из компонентов современного эндотрахеального наркоза (чаще в сочетании с закисью азота после вводного внутривенного наркоза), поскольку он ока-

зывает слабое стимулирующее действие на сердечно-сосудистую систему и дыхание, понижает тонус бронхиальных мышц.

Закись азота редко используется для монорказа у гинекологических больных. Это связано с малой наркотической силой препарата. Даже стадия анальгезии возникает только при ингаляции не менее 60—75 % закиси азота. Учитывая ее положительные свойства (взрывобезопасность, отсутствие угнетающего действия на кровообращение, дыхание и паренхиматозные органы, быстрое введение и выведение из наркоза), а также способность усиливать действие других наркотических средств, ее широко используют как один из компонентов комбинированного наркоза в сочетании с другими наркотическими средствами, анальгетиками, нейролептиками и мышечными релаксантами.

Фторотан получил широкое распространение в гинекологической анестезиологии в качестве основного анестетика. Он не раздражает дыхательные пути, угнетает саливацию и секрецию бронхиальных желез, расширяет бронхи, быстро выводится из организма. Введение в наркоз происходит быстро (5—7 мин) без чувства удушья и других неприятных ощущений. Однако он оказывает прямое депрессивное действие на сократительную функцию миокарда. Депрессия миокарда и ганглиоблокирующий эффект препарата являются причинами замедления кровотока и снижения АД. Анастетик стимулирует блуждающий нерв и урежает пульс. Нередко при наркозе фторотаном наблюдают желудочковые экстрасистолы. Препарат сенситилизует сердце к катехоламинам (нельзя использовать адреномиметики), оказывает отрицательное воздействие на кровоток печени и метаболизм, угнетает дыхание, снижает потребление кислорода. Дыхательная недостаточность приводит к развитию газового ацидоза, нередко сочетающегося с метаболическим. Причиной последнего является ухудшение кровообращения и непосредственное воздействие препарата и продуктов его метаболизма на ферментативные системы организма. После пробуждения нередко наблюдаются дрожь и озноб, реже рвота.

Этот анестетик широко используется для усиления действия закиси азота, показан для применения у больных с сопутствующей бронхиальной астмой. Противопоказан при выраженном атеросклерозе, заболеваниях печени, почек, гиповолемии, выраженной сердечной и адренокортикальной недостаточности, при опасности развития атонии матки.

Наряду с ингаляционными анестетиками для обезболивания в гинекологической практике используются также средства для неингаляционной анестезии. Чаще всего применяются барбитураты, пропанидид, кетамин, реже виадрил, натрия оксибутират, а в последнее время — алтезин, этomidат. В чистом виде эти препараты исполь-

зуют только при кратковременных операциях. При длительных, травматичных оперативных вмешательствах применяют также такие методы, как атаральгезия, нейролептанальгезия.

Из внутривенных анестетиков в настоящее время наиболее широко используются два препарата с коротким наркотическим действием: гексенал — производное барбитуровой кислоты и тиопентал-натрий — производное тиobarбитуровой кислоты. Производные барбитуровой кислоты применяют для вводного наркоза, для обезболивания при кратковременных оперативных вмешательствах, болезненных лечебных и диагностических манипуляциях. Они противопоказаны при наличии в анамнезе аллергических реакций на введение препарата, при отсутствии анестезиолога и аппарата для ИВЛ. Относительными противопоказаниями являются скрытый бронхоспазм или бронхиальная астма (для тиопенталнатрия), шок, коллапс, выраженная артериальная гипотензия, поражение паренхимы печени, болезнь Аддисона, тяжелая гипопротенемия и метаболический ацидоз, порфирия.

Виадрил (преднион) обладает рядом преимуществ перед производными барбитуровой кислоты. Он не оказывает отрицательного влияния на паренхиматозные органы и жизненно важные функции организма.

К недостаткам препарата относится выраженное раздражающее влияние на сосудистую систему, что особенно опасно для больных, склонных к тромбообразованию. В связи с этим его вводят в крупные вены в виде 2,5 % раствора со скоростью не более 10 мл в 1—2 мин. Если используются периферические вены, то после инъекции следует промыть вену изотоническим раствором натрия хлорида или раствором новокaina. Средняя доза виадрила для вводного наркоза 7—10 мг/кг. Продолжительность наркоза при этом 30—40 мин.

Виадрил показан для введения в наркоз и его поддержания. В сочетании с закисью азота рекомендуется для обезболивания при большинстве оперативных вмешательствах у пациенток с нарушениями функций печени, почек, поджелудочной железы (он не вызывает гипергликемии), при интоксикации, нарушениях бронхиальной проходимости. Препарат противопоказан при наличии флебитов и тромбфлебитов, выраженной артериальной гипотензии.

Неингаляционный анестетик для внутривенного и внутримышечного введения кетамин (кеталар, калипсол) начали широко применять у гинекологических больных. Методика обезболивания такая же, как и при других видах внутривенного наркоза. Премедикацию проводят с обязательным включением атропина, так как введение кетамина сопровождается саливацией. Целесообразно также назначение диазепама, дроперидола, которые потенцируют анестезию и уменьшают галлюциногенное действие кетаминa.



При кратковременных хирургических вмешательствах, не требующих релаксации, препарат вводят внутримышечно в дозе 4—5 мг/кг, через 20—30 мин для поддержания наркоза дополнительно назначают по 2—3 мг/кг. При длительных, травматических операциях кетамин вводят внутривенно по 1—3 мг/кг в течение 2 мин. После выключения сознания вводят миорелаксанты и больных переводят на ИВЛ, используя для поддержания наркоза закись азота (60—75 %), фентанил, так как анальгетическая мощность кетамина недостаточна. Через 20—30 мин кетамин вводят повторно в поддерживающих дозах — 0,5 мг/кг.

Достоинствами кетамина являются: возможность внутримышечного применения, отсутствие гипотензивного эффекта, относительно малая токсичность, выраженная анальгезия.

Однако препарат вызывает ригидность мышц, галлюцинации в послеоперационный период, бред (эти явления устраняются введением диазепам), усиливает глоточные и гортанные рефлексы, саливацию, повышает внутричерепное давление, стимулирует симпатико-адреналовую и адренореактивную системы.

Мононаркоз кетаминотом может быть рекомендован для обезболивания при небольших оперативных вмешательствах, пластических гинекологических операциях, не требующих мышечной релаксации. Его также используют при пункции, дренировании полостей. Кетамин может использоваться для обезболивания в родах и при кесаревом сечении. Основанием для применения препарата в этих случаях является отсутствие угнетающего влияния на дыхание плода, так как кетамин не проникает через плацентарный барьер.

Поскольку кетамин не угнетает кровообращение, он показан как обезболивающее средство больным с высоким операционным риском в качестве одного из компонентов анестезии. Его применяют также при онкологических операциях.

Кетамин не показан больным с гипертонической болезнью, заболеваниями сосудов мозга, аневризмами сосудов грудной и брюшной полостей, страдающим алкоголизмом, эпилепсией и психическими заболеваниями.

Натрия оксибутират в отличие от других анестетиков не угнетает процессов клеточного метаболизма, оказывает выраженное седативное, своеобразное наркотическое и слабое анальгетическое действие. В целях предупреждения двигательного возбуждения, судорог препарат вводят внутривенно медленно. Доза колеблется в пределах 50—150 мг/кг. Сон, напоминающий физиологический, наступает через 5—10 мин после внутривенного введения в дозах 50, 70 мг/кг и продолжается 15—30 мин. Преимуществами наркоза натрия оксибутиратом являются малая токсичность, отсутствие отрицательного влияния на паренхиматозные органы, метаболизм

и основные жизненные функции. Недостатками его считаются медленное введение в наркоз и замедленное пробуждение, малая управляемость наркоза, появление анальгезии только при глубоком наркозе, развитие гипокалиемии во время наркоза. В гинекологии препарат используют для вводного и комбинированного наркоза. В сочетании с ингаляционными анестетиками (закись азота, эфиром, фторотаном) или средствами для нейролептанальгезии его можно использовать для обезболивания при большинстве оперативных вмешательств. Наиболее обоснованно его применение у ослабленных больных, при пороках сердца, нарушениях функций паренхиматозных органов с выраженной интоксикацией. Препарат не оказывает угнетающего влияния на сократительную способность матки. При патологических состояниях его можно длительно вводить внутривенно капельно.

Натрия оксибутират не применяют при токсикозах беременных с гипертензионным синдромом. Учитывая гипокалиемическое действие препарата, необходимо постоянно корригировать уровень калия в плазме крови.

Ю. А. Исаев (1983) применил натрия оксибутират у 168 женщин в качестве основного компонента комбинированной анестезии. Он считает, что при небольших малотравматичных операциях (кисты яичника, пластика труб, синдром Штейна — Левенталя) у больных без выраженной сопутствующей патологии целесообразно использовать комбинированный эндотрахеальный наркоз закисью азота с натрия оксибутиратом, а при длительных операциях — натрия оксибутират и нейролептанальгетики. При длительных травматичных оперативных вмешательствах (экстирпация матки с придатками, операция по Губареву — Вертгейму) автор рекомендует использовать сочетание натрия оксибутирата с закисью азота и диазепамом.

В течение ряда лет наиболее распространенным анестетиком, применяемым для обезболивания при самых кратковременных операциях и диагностических манипуляциях, был пропанидид (сомбревин), который относится к наркотикам ультракороткого действия. Он оказывает выраженное влияние на дыхание и гемодинамику. Изменения дыхания обычно носят двухфазный характер: вначале происходит усиление, проявляющееся одышкой, которая затем сменяется фазой гиповентиляции, нередко с кратковременным апноэ (1—2 мин). В этих случаях необходимо проводить ИВЛ.

Вводить пропанидид можно только внутривенно, так как при внутривенной инъекции возможны резкая боль в дистальном отделе конечности и появление отека. Оптимальная доза для взрослого составляет 7—15 мг/кг 5 % раствора пропанидида. Сознание выключается через 10—30 с, а пробуждение наступает через 3—5 мин. Вторичный сон не наблюдается. Уже через 5—6

мин после пробуждения больные хорошо ориентируются в обстановке и могут передвигаться без посторонней помощи. В тех случаях, когда необходимо продлить наркоз, пропанидид вводят повторно в дозах, составляющих  $\frac{2}{3}$  первоначальной.

При использовании пропанидида возможны такие осложнения, как тошнота, рвота, обильное слюноотделение, ларингоспазм, отек гортани. Редким осложнением, возникающим при повторном введении препарата, является развитие аллергической реакции, например анафилактического шока. Это чаще наблюдается у больных с гипоксией, гиперкапнией, ацидозом, шоком, сердечной недостаточностью, пороком сердца, тяжелой интоксикацией.

Достоинствами препарата являются быстрое наступление наркотического сна и быстрое пробуждение с ранним восстановлением координации движений, ориентировки в окружающем, достаточная анальгезия и анестезия с хорошей мышечной релаксацией. К недостаткам относится возможность развития аллергических реакций и анафилактического шока, выраженное, хотя и кратковременное, угнетение дыхания и сердечной деятельности, возникновение флебитов.

Пропанидид показан при кратковременных хирургических вмешательствах, болезненных диагностических и лечебных процедурах (выскабливание стенок полости матки, биопсия).

Он противопоказан при склонности к тромбофлебитам, при выраженных нарушениях гемодинамики, функции печени и почек, при явлениях аллергии, эпилепсии, геморагических анемиях. В связи с большой частотой осложнений и наличием ряда противопоказаний в последние годы он применяется реже, только у лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний и явлений аллергии.

Новым, малоизученным внутривенным анестетиком является э т о м и д а т. Он обладает выраженным наркотическим и слабым анальгетическим эффектом. Вводится внутривенно медленно в дозе 0,3—0,5 мг/кг. Эффект наступает через 0,3—0,5 мин и продолжается 5—10 мин. Препарат вызывает ряд осложнений. Выраженные непроизвольные мышечные движения (миоклонии) возникают в 6—8 %, а умеренные — в 20—30 % случаев. Эти явления уменьшаются, если в состав премедикации кроме атропина включить опиаты и диазепам. Среди других осложнений можно отметить тошноту (в 20—30 % случаев) и боль при введении в мелкие вены кисти (в 30—35 % случаев). Кашель, икота, ларингоспазм, тромбофлебит наблюдаются редко.

Показан для вводимого наркоза больным с патологией сердца и дыхательной недостаточностью; для обезболивания кратковременных гинекологических оперативных вмешательств и диагностических манипуляций. Прямых противопоказаний к применению этomidата нет, относительными противопоказаниями являются патология печени и почек, тромбофлебит.

В последние годы в анестезиологической практике начали использовать препарат а л ь т е з и н. Он обладает значительной широтой терапевтического действия, не вызывает аллергических реакций. Наркоз сопровождается быстрой потерей сознания, сильным мышечным расслаблением, нередко с западением языка. Длительность действия после введения достигает 3—8 мин. Пробуждение наступает быстро. После введения альтезина появляются двигательное возбуждение, подергивание и спазм мышц. Во время пробуждения иногда возникает кашель, сливания, икота. Ларингоспазм, тошнота, рвота наблюдаются редко. Возможно развитие аллергических реакций.

Альтезин может быть рекомендован для введения в наркоз и обезболивания при малотравматичных кратковременных операциях, болезненных диагностических манипуляциях. Можно также использовать препарат в качестве одного из компонентов общей анестезии в сочетании с закисью азота и наркотическими анальгетиками при длительных операциях. Благодаря слабому кумулятивному действию он показан при поражении паренхиматозных органов. Противопоказан при сердечной недостаточности, нарушении вентиляции легких.

Среди комбинированных методов анестезии в гинекологии особенно широко распространение получило сочетание нейролептиков (дроперидол) или транквилизаторов (седуксен, диазепам, реланиум) с наркотическими анальгетиками (фентанил, морфин, дипидолор), ингаляционными и неингаляционными анестетиками (закись азота, виадрил, натрия оксибутират). Характерной особенностью анестезии с использованием нейролептиков следует считать стабильность сердечно-сосудистой деятельности даже в момент самых травматичных этапов оперативного вмешательства. Изменения гемодинамики при этом незначительные и проявляются некоторым снижением артериального давления и урежением пульса. Они могут оказывать угнетающее влияние на дыхательный центр, что определяется дозой фентанила. В случаях, когда последний используется в качестве основного компонента анестезии, следует применять ИВЛ.

У гинекологических больных н е й р о л е п т а н а л ь г е т и к и можно применять для премедикации или комбинированной анестезии. Методика их использования зависит от цели, с которой они применяются. Одним из частых побочных эффектов дроперидола является снижение температуры тела, возникновение дрожи с ознобом и развитие своеобразных изменений кожных покровов: побледнение вышележащих и цианоз нижних отделов туловища, акроцианоз, учащение пульса. В этих случаях внутривенно вводят кальция хлорид, промедол, дипразин. Дроперидол в больших дозах, особенно при гиповолемии, может вызвать гипотензию, тяжелые расстройства гемодинамики вплоть до остановки кровообращения.

В настоящее время нейролептанальгетики используются главным образом для премедикации (дроперидол в дозе 0,05—0,1 мг/кг) за 30 мин до операции и для поддержания анестезии в сочетании с ингаляционными (чаще закись азота) и неингаляционными анестетиками (натрия оксибугтират, виадрил, кетамин). Фентанил лучше вводить только после интубации. Нейролептанальгетики вводят в начале операции по 4—6 мл, а затем повторно дробными дозами по 1—2 мл фентанила и 1—2 мл дроперидола по клиническим показаниям (артериальная гипертензия, тахикардия, слезотечение и другие признаки недостаточности анестезии).

Показаниями к использованию нейролептанальгетиков являются длительные и травматичные оперативные вмешательства у ослабленных больных с высоким операционным риском (Л. П. Чепкий, В. Ф. Жалко-Титаренко, 1983; А. А. Бунятян и соавт., 1984), с нарушениями функции печени и почек и метаболическими расстройствами.

Нейролептанальгетики противопоказаны при кратковременных хирургических вмешательствах (до 30 мин), функциональных нарушениях экстрапирамидной системы, выраженной гиповолемии, гипертензии малого круга кровообращения, повышенном тоне бронхов (бронхиальная астма), вентиляционной недостаточности, связанной с выключением части легочной поверхности (пневмония, ателектаз, инфаркт легкого), идиосинкразии к этим препаратам.

Учитывая отрицательное воздействие дроперидола на гемодинамику, в последние годы вместо него все шире используют транквилизаторы — седуксен (диазепам, реланиум). Седуксен меньше, чем другие препараты, влияет на сердечно-сосудистую систему. Он хорошо подавляет чувство страха, тревоги, напряжения, дает снотворный и противосудорожный эффекты, вызывает ретроградную амнезию, обладает определенным антигипоксическим действием. Он может быть широко рекомендован как средство для премедикации (0,2 мг/кг) и поддержания анестезии в сочетании с закисью азота, кетамин, наркотическими анальгетиками. Сочетание седуксена с наркотическими анальгетиками не вызывает побочных эффектов и безопасно как во время операции, так и в послеоперационный период.

Диазепам смягчает отрицательное действие наркотических анальгетиков, уменьшая тошноту, рвоту, потоотделение, гиперемию, слезотечение, снимает спастическое сокращение мышц грудной клетки, снижает бронхиальное сопротивление и т. д. Однако следует помнить, что угнетающее действие на дыхательный центр сохраняется. При комбинации диазепам с наркотическими анальгетиками может наблюдаться незначительная артериальная гипотензия без изменения сердечного выброса.

Один из наиболее распространенных вариантов

атаральгезии — комбинация седуксена, фентанила, закиси азота и мышечных релаксантов — проводится следующим образом: через 40—45 мин после премедикации, выполняемой по общепринятой методике, больного переводят в операционную. После укладки на стол обязательно предварительная оксигенация.

В целях наркоза внутривенно вводят седуксен в дозе 0,2—0,3 мг/кг в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида; затем — мышечные релаксанты (тест-доза — 5 мг тубокурарина), которые предупреждают мышечные подергивания, а затем — дитилин или другой деполаризующий мышечный релаксант. Одновременно больная получает ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1. После введения дополнительной дозы миорелаксантов производят интубацию трахеи. За несколько минут до начала операции вводят фентанил в дозе 0,2—0,3 мг. В последующем фентанил (по 0,1 мг) вводят по мере необходимости. ИВЛ проводится по общепринятой методике. Длительные, травматичные операции требуют дополнительного введения седуксена в дозе 5—10 мг. Мышечная релаксация поддерживается с помощью деполаризующих или недеполаризующих мышечных релаксантов. Пробуждение и восстановление самостоятельного дыхания у больной происходит после прекращения подачи закиси азота при условии, что последняя доза фентанила вводилась не менее чем за 30 мин до окончания операции.

Мы считаем, что масочный способ может быть с успехом применен только у больных с нормальными резервами дыхания, когда нет необходимости полной релаксации мышц, при длительности оперативных вмешательств до 60 мин и в положении больных лежа на спине.

При длительных и травматичных операциях, особенно у ослабленных пациентов, при дыхательной недостаточности, невосполненной кровопотере, в тех случаях, когда нужна хорошая релаксация мышц и необходимо создать антифизиологичное положение на операционном столе, показан комбинированный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и ИВЛ.

При эндотрахеальном наркозе удаётся обеспечить необходимые условия для оперативного вмешательства при максимальном поверхностном уровне анестезии (стадия I<sub>3</sub>—III<sub>1</sub>). Мышечная релаксация достигается введением миорелаксантов, блокада нежелательных рефлексов и альгезия — с помощью нейролептанальгетиков или других препаратов. Этот метод обеспечивает хорошую проходимость трахей, эффективную легочную вентиляцию, предупреждает рвоту и натуживание при кашле, которые нередко мешают в работе гинекологу. Создаются благоприятные условия для аспирации мокроты из дыхательных путей.

Недостатки метода эндотрахеального наркоза: отрицательное влияние интубационной трубки на

слизистую оболочку трахеи (особенно при длительном пребывании ее в трахее), распространение инфекции из вышележащих отделов дыхательных путей (из носа, рта, гортани) в трахею и бронхи, а также относительная сложность методики, требующая присутствия анестезиолога.

При нормальной возбудимости больных и отсутствии выраженных нарушений основных жизненных функций с согласия пациенток можно использовать любой наркоз в зависимости от вида оперативного вмешательства.

Многие отечественные авторы полагают, что большинство пластических операций на влагалище и промежности можно выполнять под местной анестезией (инфильтрационной, проводниковой, перидуральной), у возбужденных больных ее целесообразно дополнить специальной премедикацией небольшими дозами нейролептанальгетиков.

При зашивании мочеполовых и прямокишечно-влагалищных свищей местная инфильтрационная анестезия часто малоэффективна. Лучший эффект достигается при сакральной или перидуральной анестезии. С успехом может быть применен масочный или эндотрахеальный наркоз. При операциях на придатках матки (удаление кисты яичника, трубы), по поводу неправильного положения матки ряд авторов используют местную анестезию, однокомпонентный масочный фторотановый наркоз или сочетание закиси азота с одним из сильных анестетиков (кетамин, эфиром). Можно также применять внутривенный наркоз внадрилом, оксibuтиратом натрия, а еще лучше использовать для этих целей закись азота с нейролептанальгетиками в дозах, не угнетающих дыхание. При более длительных вмешательствах показан эндотрахеальный наркоз.

Следует помнить, что при манипуляциях на шейке матки (расширении канала и др.) даже в условиях глубокого наркоза может возникнуть ларингоспазм. Для предупреждения этого осложнения целесообразно провести предварительную местную анестезию.

Гинекологические операции, болезненные лечебные и диагностические манипуляции (диагностическое выскабливание матки, пункция заднего свода и др.) могут быть выполнены под автоанальгезией закисью азота, триленом, пентраном. Однако у возбужденных, психически неустойчивых пациенток не всегда быстро достигается наркоз нужной глубины. Более легко это удается при использовании для наркоза сочетания фторотана с закисью азота. Следует помнить, что фторотан может вызвать атонию матки и его нельзя рекомендовать в случаях, когда манипуляции требуют сохранения ее тонуса.

В последние годы для обезболивания самых кратковременных оперативных вмешательств в гинекологии широко используют внутривенно пропанидид, этomidат, альтезин. Достоинством этих анестетиков является быстрое и приятное ве-

дение в наркоз, а также быстрое пробуждение и восстановление психических функций. Продолжительность наркоза зависит от дозы препарата: при введении 5—10 мг/кг — 3—5 мин, 10—15 мг/кг — 5—8 мин, 20—30 мг/кг — 10—16 мин. Если нужно продлить действие анестетика, прибегают к повторным его инъекциям или включению в премедикацию производных морфина и нейролептиков.

Наличие в составе препаратов кремофора-1 вызывает увеличение количества гистамина в крови, появление анафилактических реакций, иногда приводящих к остановке сердца (Э. Х. Закиров и соавт., 1972). Многие авторы (А. А. Бунятыян и соавт., 1985; М. П. Павловский и соавт., 1987) сообщают о случаях тромбозов, тромбфлебитов после применения пропанидида.

Для профилактики анафилактических реакций перед введением препарата целесообразно назначать антигистаминные средства (супрастин, димедрол, пипольфен).

Масочный наркоз при гинекологических операциях применяется главным образом в тех случаях, когда нет выраженных нарушений исходного физиологического фона (сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, поражения паренхиматозных органов), а длительность оперативного вмешательства не превышает 0,5—1 ч. Он может быть применен у тех больных, у которых нет необходимости в релаксации мышц, поднятии ножного конца операционного стола и в использовании других положений, затрудняющих легочную вентиляцию. В настоящее время применяют специальные наркозные аппараты, которые обеспечивают подачу кислорода, удаление углекислоты.

Осложнения при использовании современных методов общего обезболивания могут быть связаны с действием препаратов для премедикации и введения в наркоз, техникой и трудностями интубации, состоянием больной (аллергия, нетипичное расположение голосовой щели, длинная или очень короткая шея и т. д.).

Осложнения, возникающие при вводимом внутривенном наркозе (чаще всего используются барбитураты — гексенал, тиопентал), наблюдаются сравнительно редко и связаны главным образом с недостаточной подготовкой больных к наркозу, тяжестью исходного состояния. Чаще всего при этом наблюдается кратковременное угнетение дыхания, иногда апноэ. Предварительная оксигенация, применение ИВЛ предотвращают развитие гипоксии и гиперкапнии. В ряде случаев ухудшается сердечно-сосудистая деятельность, что связано с отрицательным инотропным и сосудорасширяющим действием препаратов. Предварительное введение кальция хлорида или кальция глюконата уменьшает опасность этого осложнения. Для профилактики развития бронхо- и ларингоспазма, вагусной остановки сердца целесообразно введение атропина за 30—40 мин до начала

наркоза. Среди других осложнений вводного барбитурового наркоза, встречающихся сравнительно редко, следует отметить возбуждение, развитие аллергических реакций. В последнем случае антигистаминные средства, глюкокортикоиды, кальция хлорид быстро купируют это осложнение.

К осложнениям, связанным с введением миорелаксантов, следует отнести нарушение сердечного ритма, которое исчезает без специальной терапии. У больных с переполненным желудком при парезе кишечника после введения релаксантов может возникнуть регургитация с последующим развитием рефлкторных нарушений гемодинамики, бронхоспазма, аспирационного пневмонита (синдрома Мендельсона). Для профилактики этого осложнения необходимо перед операцией ввести назогастральный зонд и промыть желудок раствором натрия гидрокарбоната. Головной конец операционного стола поднимают на 15—25°, надавливают на перстневидный хрящ (прием Селлика), производят интубацию трубкой с раздувной манжеткой без тампонады полости рта. Если, несмотря на эти мероприятия, возникает регургитация, сразу же опускают головной конец операционного стола, тщательно отсасывают из носовой части глотки и трахеи содержимое желудка. Бронхиальное дерево промывают растворами натрия гидрокарбоната, аминокaproновой кислоты, антибиотиков, гидрокортизона. Гидрокортизон, гепарин, бронхолитики, аминокaproновую кислоту, антибиотики, ингибиторы протеолитических ферментов назначают и в послеоперационный период при развитии синдрома Мендельсона.

При интубации трахеи наиболее часто повреждается губа (чаще верхняя), чему способствуют сухость губ после премедикации и грубые манипуляции при ларингоскопии. Нередким осложнением при ларингоскопии является поломка зубов или их экстракция клинком ларингоскопа, особенно при длинных верхних зубах и наличии пародонтоза. Во время ларингоскопии и тампонады полости рта нередко повреждаются уздечка языка, задняя стенка глотки и возникает кровотечение. Реже при интубации повреждается надгортаник (в случаях его захвата прямым ларингоскопом). В последующем надгортаник плохо прикрывает вход в гортань и создают условия для аспирации слизи и слюны. Для предотвращения этого больную нужно после наркоза уложить на бок и немного опустить ее голову. Необходимо наладить должный уход за больной и своевременное отсасывание слизи.

Во время интубации, особенно с применением толстой трубки или проводника, можно повредить истинные голосовые связки. Часто опасные осложнения возникают вследствие неправильного положения трубки в трахее, при перегибе или сдавлении ее, закупорке мокротой или кровью, применении трубок очень тонкого диаметра и недоста-

точной герметичности в системе аппарат — больная. В некоторых случаях трубка может прилегать скосом к стенке трахеи и действовать, как клапан (в легкие воздух поступает, а обратно не выходит), что ведет к развитию гиперкапнии и даже к разрыву легкого. Нарушение проходимости трубки может возникнуть при чрезмерном раздувании манжетки, когда она выпячивается, перекрывает просвет конца трубки и также действует, как клапан. При сильно раздутой манжетке на интубационной трубке нарушается кровообращение в подвязочном пространстве, вплоть до омертвления слизистой оболочки. Если трубка находится высоко, бывает отек слизистой оболочки подвязочного пространства или отек связок. Часто причиной гипоксии является введение трубки в пищевод, в один из бронхов (чаще в правый, отходящий под более острым углом).

Осложнения во время интубации и наркоза наиболее часто обусловлены низкой квалификацией анестезиолога и реже — индивидуальными особенностями организма больной.

**Особенности инфузионной терапии во время операции.** Объем и характер инфузионной терапии во время операции зависят от характера патологического процесса, возраста больных, предоперационной подготовки и других факторов. Вводимое количество жидкости в течение операции должно обеспечить нормальную функцию почек, восполнить имеющийся дефицит жидкости и операционные потери. При плановых операциях, сопровождающихся лапаротомией, рекомендуется в 1-й час оперативного вмешательства переливать 12—15 мл/кг 5 % раствора глюкозы с инсулином, в последующие 2 ч — по 6—12 мл/кг того же раствора. Количество и состав вливаемой жидкости зависят от показателей гемодинамики, диуреза, объема кровопотери. При кровопотере, не превышающей 400—500 мл, пациенткам с нормальным уровнем гемоглобина, гематокрита и ОЦК можно не назначать переливание крови, а использовать коллоидные и кристаллоидные плазмозаменители. При более значительной кровопотере переливают свежечитратную кровь; 5 % раствор глюкозы назначают исходя из того, что большинство больных перед плановыми операциями получают ограниченное количество жидкости. С другой стороны, введение достаточного количества жидкости во время операции тормозит выброс АДГ, препятствуя стадии послеоперационного антидиуреза, и создает условия для выделения почками повышенного количества продуктов метаболизма, образовавшихся за счет предоперационного голодания и усиления катаболизма в ответ на операционную травму. При операциях длительностью более 2 ч кроме глюкозы вводят солевые растворы (изотонический раствор натрия хлорида, 3 % раствор калия хлорида, раствор Рингера — Локка) и коллоидные плазмозаменители.

**Профилактика и терапия осложнений при ги-**

**некологических операциях.** В процессе выполнения полостных гинекологических операций в ряде случаев возможно ранение мочевого пузыря, мочеоточников, петель тонкой, сигмовидной и прямой кишок, салника. Наиболее часто такое ранение происходит вследствие недосмотра хирурга или его стремления выполнить операцию быстро, а также при нарушениях анатомических взаимоотношений. Вот почему в процессе операции (особенно при повторных операциях у женщин, перенесших перитонит, воспалительные заболевания половых органов, при рубцовых изменениях и деформациях органа и т. д.) необходимо помнить о возможности ранения соседних органов, а при ранении их — своевременно обнаружить травму и устранить ее, так как незамеченное и не ликвидированное ранение смежных органов таит огромную, иногда смертельную опасность.

Ранение мочевого пузыря может быть проникающим (полным) и непроникающим (неполным). Такие ранения могут возникать при отсепаровке мочевого пузыря во время оперативных вмешательств при опущении передней стенки влагалища, во время проведения очерчивающего разреза передней стенки влагалища и последующей грубой (пальцами, тупфером) отсепаровки лоскута, а также при отсепаровке его от шейки матки. Вначале, как правило, травмируется мышца мочевого пузыря, а затем — выпяченная слизистая оболочка. Иногда ее ошибочно вскрывают как пузырно-маточную складку. Если замечено неполное ранение мочевого пузыря, его отслойку можно продолжить с последующим зашиванием мышечного слоя узловатыми кетгутowymi швами. При проникающем ранении необходимо катетером проконтролировать наличие травмы (обычно это сразу видно), а затем, захватив пепанами слизистую оболочку, осторожно тщательно ушить мочевой пузырь кетгутowymi швами. В первые 7 дней послеоперационного периода обязателен постоянный катетер для быстрого заживления раны. При смене катетера мочевой пузырь следует промывать протарголом или другим антисептиком. Ранение мочевого пузыря может возникнуть также при вскрытии брюшной полости, во время абдоминальных операций, особенно при простой или расширенной экстирпации матки, при зашивании культи влагалища, иногда в процессе перитонизации. Способ зашивания мочевого пузыря и послеоперационный уход такие же, как изложено выше.

Травматизация мочеоточника наиболее часто бывает при абдоминальных операциях: удалении интралигаментарно расположенных опухолей, экстирпации матки или операции Вертгейма — Губарева. В целях профилактики возможных осложнений необходимо операцию производить осторожно и анатомично, а сложные оперативные вмешательства поручать высококвалифицированным хирургам. Если мочеоточник перевязан, его проходимость восстанавливается после снятия

петли даже спустя 3 сут; если же он рассечен, возможно только хирургическое лечение.

Ранение прямой кишки наиболее часто возникает при пластике промежности, пункции заднего свода, задней кольпотомии. Споспобуют ранению прямой кишки при пластике промежности рубцовые изменения после разрыва в родах, оперативных вмешательств, перенесенных воспалительных заболеваний, а также грубая отсепаровка лоскута слизистой оболочки задней стенки влагалища, когда может пострадать не только мышечная стенка, но и слизистая оболочка. Сразу после обнаруженного ранения необходимо тщательно соединить края слизистой оболочки кетгутowymi швами, а затем отдельными шелковыми швами — мышечный и серозный слои кишки. Большая должна 5—6 дней находиться на диете (чай, морс, бульон). Назначают обезболивающие средства; клизмы и газоотводные трубки вводить нельзя. Во избежание ранения прямой кишки заднюю кольпотомию надо осуществлять параллельно введенной при пункции игле, а дальнейшее расширение проводить корнцангом. Рану кишки зашивать чрезвычайно трудно; прямокишно-влагалищный свищ постепенно закрывается сам, иногда для заживления его временно накладывают разгрузочный противоестественный задний проход.

Ранение кишок может произойти как при вскрытии брюшной полости (особенно у больных, перенесших оперативные вмешательства, воспалительные заболевания придатков матки, перитонит и т. д.), так и в процессе операции. Исходя из изложенного выше необходимо вскрытие брюшной полости и оперативные вмешательства при спаечном процессе в брюшной полости выполнять чрезвычайно осторожно, не производить слишком энергичных движений при отделении спаявшихся петель, осуществлять все это под контролем глаза. При отделении петель кишок от опухолей, гнойников, исходящих из половых органов, необходимо придерживаться правила: лучше оставить капсулу опухоли на кишке, чем стенку кишки на опухоли. В тех случаях, когда ранение кишки произошло, края ее берут на пепаны, тщательно изолируют от брюшной полости и в поперечном направлении зашивают слизистую оболочку шелковыми лигатурами атравматической иглой, а затем последовательно сшивают мышечный и серозный слои также шелковыми лигатурами; брюшную полость дренируют.

В случае прорастания злокачественной опухоли половых органов в стенку кишки или мочевой пузырь при отсутствии метастазов у больных с удовлетворительным общим состоянием не следует рассекать опухоль и оставлять ее капсулу на смежном органе, необходимо произвести комбинированную операцию: удаление опухоли с резекцией кишки или мочевого пузыря. Выполнять такую операцию должен хирург или уролог.

Расхождение брюшной раны с выхождением внутренностей — одно из наиболее грозных осложнений позднего послеоперационного периода. Эвентрация возникает вследствие общей интоксикации организма, нарушения трофических и регенеративных свойств тканей. Определенную роль в возникновении расхождения брюшной раны играют ослабленность организма, осложнения со стороны дыхательных путей (сильный кашель), кишечника (вздутие, рвота), ожирение, сахарный диабет. Во то же время нужно помнить, что именно сильный кашель является одним из ранних симптомов начинающейся эвентрации. Экстренная помощь в подобных случаях заключается в немедленном повторном ушивании брюшной раны (при соблюдении асептики и антисептики) через все слои — брюшину, мышцы, апоневроз — толстыми кетгутowymi лигатурами. На апоневроз, подкожную клетчатку и кожу накладывают 4—5 узловатых шелковых лигатур, на разрезе кожи — шелковые лигатуры, иногда с фиксирующими «пуговицами». Если в брюшной полости обнаруживается гной, ее дренируют. В дальнейшем проводят интенсивную терапию перитонита. Ведение послеоперационного периода, осложненного эвентрацией, должно быть направлено на дезинтоксикацию организма, стимуляцию его защитных сил, ликвидацию пареза кишечника.

Подчас трудно диагностировать, а тем более сразу остановить внутреннее кровотечение после полостных гинекологических операций. Все же постоянное наблюдение за артериальным давлением, пульсом, цветом кожи и видимых слизистых оболочек позволяет заподозрить внутреннее кровотечение. В тех случаях, когда кровотечение возникает вследствие сползания лигатуры, развивается прогрессирующее нарастающая анемия. Накопление крови в брюшной полости может быть определено пункцией заднего свода влагалища при прогрессирующем ухудшении общего состояния больной. Если кровь скапливается в параметрии, отслаивая листок брюшины, образуется гематома, определяющаяся в виде мягкой опухоли. Неотложная помощь заключается в немедленной релапаротомии под эндотрахеальным наркозом, остановке кровотечения и выведении больной из тяжелого состояния. Во всех случаях необходимо внутривенное введение свежечитратной крови и кровезаменителей.

**Профилактика и терапия кровотечения.** Одной из важных задач, стоящих перед анестезиологом, является профилактика и остановка кровотечения. Решающим в профилактике этого осложнения кроме хирургической техники является поддержание нормальных показателей артериального давления и свертывающей системы крови. В ряде случаев для уменьшения кровотечения, которое увеличивается в связи с застоем в малом тазу, особенно у женщин в преклимактерический период, целесообразно использовать специальные методы управляемой гипотензии, в частности

ганглионарную блокаду, наркоз фторотаном или пентраном, перидуральную анестезию. Для снижения риска церебральных осложнений и дренирования крови из операционного поля таз приподнимают, а головной конец стола опускают.

Чувствительность женского организма к кровопотере зависит от ряда факторов, в том числе от характера патологического процесса и вида оперативного вмешательства. Н. В. Стрижова (1975) обнаружила особенно резкое снижение гемодинамики при гиповолемии у больных со злокачественными заболеваниями половых органов и тубоовариальными воспалительными опухолями. Особенно неблагоприятное влияние на гемодинамику у больных со злокачественными опухолями женских половых органов оказывает предоперационная лучевая терапия. Кровопотеря у этих пациенток значительно больше, чем в тех случаях, когда облучение не применяли.

При подозрении на связь кровотечения с нарушениями свертывающей системы крови (коагулопатию) необходимо обязательно использовать экспресс-диагностику. С этой целью определяют время свертывания крови, наблюдают за лизисом сгустка. Для этого 2 мл крови из вены берут в пробирку (лучше центрифужную) и включают секундомер. Пробирку ставят на водяную баню при температуре 37 °С, через каждые 30 с проверяют наличие свертывания. Время, через которое кровь перестает течь по стенке пробирки при ее наклоне, определяет скорость свертывания. В норме время свертывания составляет 4—6 мин.

После определения времени свертывания крови пробирку оставляют на водяной бане для наблюдения за лизисом сгустка. При отсутствии сгустка в течение 30—60 мин нередко возникают тяжелые геморрагии.

Отсутствие или замедление свертывания крови может быть обусловлено многими факторами: снижением содержания фибриногена, тромбоцитов, резкой гемодилуцией, повышением гепариновой активности, фибринолизом, что контролируется с помощью коагулограммы и тромбоэластограммы.

Выбор метода интенсивной терапии определяет в первую очередь причиной развития кровотечения. При кровотечении, вызванном операцией, применяются хирургические методы остановки. В этих случаях нецелесообразно применение препаратов, повышающих свертывание крови, так как в ответ на кровотечение свертываемость, как правило, повышается. Необоснованное использование гемостатических средств может способствовать возникновению тромбоэмболических осложнений и синдрома внутрисосудистой коагуляции с последующим развитием коагулопатии «потребления», когда в ответ на агрегацию и микротромбозы повышается фибринолитическая активность крови, усиливающая кровоточивость.

Таким образом, терапия при кровотечении и повышенной кровоточивости должна быть диффе-



ренцированной. В случаях кровотечения, связанного с нарушениями сосудистого компонента гомеостаза или структуры сосудистых стенок, лечение должно носить антисклеротический и противовоспалительный характер. Необходимо также предупреждать развитие гипертензии. Для лечения таких кровотечений применяется аскорбиновая кислота (200—400 мг/сут), витамин Р и токоферола ацетат. При нарушении сосудистой проницаемости, кроме того, вводят кальция хлорид, рутин, спленин, антигистаминные средства. При гипертензионном синдроме назначают гипотензивные препараты (дибазол, платифиллин, папаверин, магния сульфат, препараты раувольфии), а в более тяжелых случаях — ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний).

Одной из частых причин послеоперационных кровотечений является гипофибриногенемия, которая наблюдается у женщин со злокачественными новообразованиями, может возникать после инфекционного гепатита и при других выраженных нарушениях функции печени. Однако наиболее часто значительное снижение концентрации фибриногена бывает при внутрисосудистом свертывании крови, нередко возникающем при массивных кровопотерях и геморрагическом шоке. Множественные тромбозы и большие внутриполостные гематомы вызывают истощение запаса фибриногена. Ориентировочные данные о снижении количества фибриногена можно получить по внешнему виду сгустка крови, образующегося при определении времени свертывания крови. Сгусток при этом рыхлый, желеобразный, легко выпадает из пробирки. В отличие от фибринолиза, на стенках пробирки остаются нити фибрина. Более точные сведения дает количественное определение концентрации фибриногена. При снижении его уровня до 1,2—1,5 г/л наблюдается повышенная кровоточивость. Следует отметить, что время свертывания крови при гипофибриногенемии не удлиняется.

Лечение в этих случаях заключается в переливании 2—7 г фибриногена до восстановления нормального уровня его в крови. Менее эффективным является переливание сухой плазмы. Даже свежая кровь не может привести к заметному увеличению концентрации фибриногена.

Часто кровотечение возникает при остром фибринолизе. Как правило, активация фибринолитической системы является ответом на острую кровопотерю, гипоксию, шок, клиническую смерть. Она является компенсаторной реакцией организма, направленной на ликвидацию последствий внутрисосудистой коагуляции. Причиной повышения фибринолитической активности могут быть различные патологические состояния, при которых наблюдается усиленный распад тканей, — операции, воспалительные процессы. Она возникает под влиянием аллергических и анафилактических процессов, трансфузии несовместимой крови. Развитию фибринолиза способствуют метаболи-

ческий ацидоз, септические состояния различной этиологии, некоторые фармакологические препараты (полиглюкин, соли магния).

Кровотечения у больных, оперированных по поводу заболеваний матки, могут быть связаны с тем, что в ее тканях имеется значительное количество веществ, участвующих в активации фибринолиза (особенно при локализации в матке злокачественных опухолей). Операции на матке приводят к освобождению фибринолитических веществ и развитию кровотечения.

Реже отмечаются кровотечения, связанные с тромбоцитопенией. Она возникает при длительных, травматичных операциях, сопровождающихся большими кровопотерями, и гемодиализом. У женщин в период менструации наблюдается повышенная хрупкость тромбоцитов, что может быть причиной усиления кровоточивости во время операции. При этом осложнении самым эффективным является переливание тромбоцитарной взвеси, тромбоцитоплазмы или тромбоцитарной массы. Применение донорской крови больших сроков хранения нецелесообразно, так как тромбоциты в ней разрушены. Даже переливание свежей донорской крови не всегда заметно повышает уровень тромбоцитов, поскольку приходится применять очень большое количество крови, что может вызвать перегрузку сосудистого русла.

Причиной кровотечения могут быть также заболевания печени, сопровождающиеся нарушением ее коагуляционной функции. В этих случаях терапия должна быть направлена на восстановление функции печени.

Одной из частых причин кровотечения в акушерско-гинекологической практике является развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома). В основе ДВС-синдрома лежит нарушение микроциркуляции в результате осаждения фибрина, клеточных агрегатов и продуктов протеолиза в сосудистом русле с повреждением стенки сосудов.

К развитию ДВС-синдрома может привести целый ряд заболеваний, сопровождающихся изменениями реологических свойств крови в связи с замедлением кровотока и нарушением микроциркуляции, массивным поступлением в кровяное русло тромбопластина или его активаторов, возникновением агрегации тромбоцитов под воздействием агрессивных биологически активных веществ и генерализованного поражения сосудистых стенок. Независимо от того, какая причина является ведущей, ДВС-синдром проходит в своем развитии несколько стадий. Первая — стадия гиперкоагуляции, характеризуется образованием сгустков фибрина, закупоркой мелких сосудов и нарушением микроциркуляции, в первую очередь в легких, почках, печени. На этой стадии для поддержания нормальных реологических свойств крови активируются антикоагулянтная и фибринолитическая системы. Однако

если причины, вызвавшие эти нарушения, не устранены, то происходит истощение свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем, что приводит к гипокоагуляции — второй стадии ДВС-синдрома. Возникающие при этом профузные кровотечения могут быть единственным проявлением этого грозного осложнения.

Диагностика ДВС-синдрома основывается на наличии в мазке крови обломков эритроцитов, тромбоцитопении (уровень тромбоцитов менее  $1 \times 10^9$ /л), снижении концентрации фибриногена (менее 1 г/л) и протромбинового индекса (< 45 %), повышении содержания продуктов деградации фибриногена в плазме (>80 мкг/мл), протромбинового времени (до 16—20 с), антигепаринового фактора IV в плазме, снижении концентрации факторов V, VII, VIII, IX, X, XIII и антитромбина III, укорочении времени свертывания.

Лечение ДВС-синдрома представляет большую трудность, так как наряду с адекватной терапией основного патологического процесса, вызвавшего его, оно должно быть направлено одновременно на гиперкоагуляцию и геморрагию. В первой стадии синдрома ДВС, когда преобладает гиперкоагуляция, для прекращения процесса внутрисосудистого свертывания применяются антикоагулянты. Гепарин в малых дозах (2500—5000 ед.) блокирует свертывание и уменьшает фибринолитическую активность. Кроме того, он оказывает противозккусадитивное действие, устраняет повреждающее влияние гипоксии на капилляры. Препарат вводится постоянно, лучше капельно. Если одновременно применяется реополиглокин, дозы гепарина могут быть уменьшены на 25—40 %. Суточная доза гепарина при этом колеблется в пределах 5000—15 000 ед. Необходимо помнить, что при гинекологических заболеваниях, гиповолемическом шоке гепарин следует применять с осторожностью (опасность кровотечения, обусловленная дефицитом антитромбина III). Поэтому его вводят совместно с плазмой, которая содержит большое количество этого фактора. Плазма содержит также плазминоген, дефицит которого наблюдается при тяжелых формах ДВС-синдрома. Для восполнения факторов свертывания используется также тромбоцитарная взвесь. Гепаринотерапия должна быть осторожной при усиленном потреблении фибриногена и снижении его уровня в плазме ниже 1 г/л, а также при тромбоцитопении. При этом постоянно проверяют показатели свертывающей системы крови. При правильно подобранных дозах антикоагулянтов признаки гиперкоагуляции должны значительно уменьшиться в течение 2—4 ч. Если этого не наблюдается, можно применить средние дозы гепарина. В случаях резистентных форм ДВС-синдрома и сохраняющейся коагулопатии эффективны естественные активаторы фибринолиза (стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа). Перед применением необходимо провести пробы на их переносимость.

Во второй стадии ДВС-синдрома проводятся мероприятия, направленные на подавление фибринолиза и протеолиза, которые способствуют усилению геморрагического синдрома. Для нормализации процесса свертывания и уменьшения фибринолиза на фоне антикоагулянтной терапии используют ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол по 50 000—100 000 ЕД), инипрол (70—90 МЕ), глюкокортикоиды (100—125 мг по гидрокортизону), которые, обладая антифибринолитическим действием и антитромболитической активностью, препятствуют активации плазминогена и плазмина. С этой целью применяется аминокaproновая кислота (по 2—5 г через каждые 2 ч) до прекращения кровотечения. Последнюю лучше использовать местно для обработки кровоточащих участков.

При профузом фибринолитическом кровотечении показаны прямая гемотрансфузия, переливание тромбоплазмы, тромбоцитарной массы, свежемороженых эритроцитов, взвеси эритроцитов в реополиглокине и альбумине. Фибриноген (по 3—6 г/сут) вводят только после гепарина с плазмой.

При лечении ДВС-синдрома проводят борьбу с гиповолемией, так как плохая перфузия и циркуляторная гипоксия при шоке и терминальных состояниях приводят к нарушению проницаемости капилляров. Этому же способствуют бактериальные токсины, аллергены.

Для устранения гиповолемии используют плазмозаменители, преимущественно коллоидные: реополиглокин, реомакродекс (по 400—800 мл), альбумин (150—300 мл). Целесообразно достижение гемодилюции (Ht 30—35 %). При этом учитывается, что инфузия больших количеств реополиглокина может приводить к так называемой трансфузионной коагулопатии из-за нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

В целях улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови вводят средства, уменьшающие агрегацию клеток, спазм сосудов: ацетилсалициловую кислоту, папаверин, эуфиллин, дипиридамола.

**Ведение раннего послеоперационного периода.** После восстановления сознания и основных жизненных функций больную экстубируют, под надзором анестезиолога переводят в послеоперационную палату и укладывают в теплую постель. В первые 5—6 ч после операции требуется тщательное наблюдение за больной: измерение артериального давления каждый час, груз на область послеоперационной раны (3—4 ч).

На 3—4-й день после операции меняют повязку, проверяя швы (их протирают спиртом и смазывают 5 % раствором йода или бриллиантовым зеленым). На 7—8-й день снимают швы или скобки; поддерживающие швы, наложенные через апоневроз, клетчатку, кожу, снимают на 9—11-й день в зависимости от индивидуальных особенностей (пожилые, ослабленные больные, пациент-

ки с сахарным диабетом, после повторных операций и т. д.).

Ведение послеоперационного периода после влагалищных операций сводится к тщательному уходу за швами. Для этого необходимо после каждого мочеиспускания проводить туалет слабым раствором марганцовокислого калия (1:8000, 1:10 000), осушать кожу стерильными салфетками, а линию швов обрабатывать бриллиантовым зеленым. На 6-й день ставят очистительную клизму. После снятия швов на 7-й день проводят влагалищные промывания (через катетер) этикридина лактатом, с 9-го дня — влагалищные спринцевания под небольшим давлением.

Если оперативные вмешательства не затрагивали кишечник, на 2-й день дают несладкий чай, кефир, фруктовые и ягодные соки без сахара, на 3-й — бульон, протоквашу, на 4-й — протертый суп, сухари, омлет, молочную кашу. После отхождения газов и стула (клизмы) больных постепенно переводят на общую диету.

Если было оперативное вмешательство на кишечнике, на протяжении 5—7 дней назначается жидкая диета, которая индивидуально расширяется. При хорошем течении послеоперационного периода и при отсутствии необходимости в специфической терапии больных выписывают на 11—14-й день.

*Интенсивная терапия при неосложненном течении послеоперационного периода.* После операции назначают 1,5—2,5 л жидкости, состоящей из 5 % раствора глюкозы, растворов Рингера — Локка, натрия хлорида, калия хлорида. В среднем общее количество жидкости в сутки операции рассчитывается исходя из основной потребности 40 мл/кг массы тела, включая жидкость, перелитую во время операции. При таком объеме переливаний суточный диурез составляет 1200—1400 мл.

На 2—3-и сутки после операции в случае, если больная не может принимать жидкость через рот, общий объем переливаемых жидкостей рассчитывают из потребности организма в 2500—3000 мл жидкости в сутки, с учетом ее потери из свищей, с рвотой и усиленной перспирацией при повышении температуры. В том случае, если у больной до операции были признаки сердечной недостаточности с явлениями застоя, объем трансфузии сокращают до половины рассчитанного, переливания проводят под строгим контролем общего баланса жидкости, центрального венозного давления (ЦВД), рентгенография легких. Следует учесть, что в случае сердечной недостаточности ЦВД может быть повышенным и при дефиците объема циркулирующей крови (ОЦК). В отдельных случаях при здоровом сердце передозировка жидкости может не сопровождаться повышением ЦВД, а проявляться в развитии интерстициального отека легких и усилении диуреза. Сохранение адекватного диуреза (более 50—60 мл/ч) в большинстве случаев свидетельствует о достаточном

восполнении водного баланса. При восполнении электролитов исходят из суточных потребностей организма в них с учетом потерь с мочой, экссудатом и т. п. В первые часы после операции до восстановления диуреза растворы калия не вводят. В последующем переливают 100—150 мл 3 % раствора калия хлорида с глюкозой и инсулином. На 2-е сутки после операции его дозу увеличивают до 250 мл. Послеоперационную инфузионную терапию кристаллоидами дополняют переливанием коллоидных растворов (полиглюкина, реополиглюкина по 300—400 мл), что особенно важно в пожилом и старческом возрасте, поскольку это переливание является эффективным средством профилактики эмболии легочной артерии. Для коррекции белкового баланса переливают альбумин, протеин, плазму, а для дезинтоксикации — гемодез.

По данным Г. М. Савельевой (1976), всем больным, кроме оперированных по поводу подвижных кист яичников, даже при неосложненном послеоперационном периоде следует проводить инфузионную терапию, длительность которой зависит от объема оперативного вмешательства и характера заболевания. Чаще всего она продолжается 2—3 дня. Только после надвлагалищной ампутации матки без резекции сальника она может быть ограничена одними сутками. После удаления матки с придатками и последующей резекции сальника, влагалищной и абдоминальной экстирпации матки, операции по поводу выпадения матки у больных раком яичника инфузионную терапию проводят в течение 2 сут. Больным раком матки, у которых, как правило, наблюдается значительное уменьшение глобулярного объема, и множой матки с хронической анемией рекомендуется повторное переливание крови. Женщинам с тубоовариальными воспалительными заболеваниями, сопровождающимися интоксикацией, показано назначение гемодеза, перистона.

Вышеописанная инфузионная терапия эффективна при профилактике сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, нарушений функции печени и почек. Восполнение объема циркулирующей крови создает необходимое венозное давление и обеспечивает адекватный сердечный выброс. Коллоидные плазмозаменители с низкой молекулярной массой (реополиглюкин) улучшают реологические свойства крови и являются эффективным средством профилактики тромбозов. Активная регидратация и гемодилюция важны для предупреждения легочных осложнений, так как высыхание слизистых оболочек ухудшает функцию мерцательного эпителия и дренажную функцию легких. Для этого целесообразно также применять паровые и ультразвуковые ингаляции. В профилактике пневмонии большое значение имеют активное поведение больных в постели, регулярное раздувание резиновой камеры, банки, горчичники, отхаркивающие средства, вибрацион-

ный массаж грудной клетки. При наличии болевого синдрома назначают анальгетики (морфин, промедол, анальгин). Пациенткам, леченным глюкокортикоидами, во время и после операции назначают гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон. Антибиотики после плановых операций назначают только при инфекционных осложнениях, при особо травматичных, длительных операциях с большой возможностью инфицирования.

В связи с опасностью ряда осложнений применение инфузионной терапии при неосложненном течении послеоперационного периода нужно ограничивать сразу после восстановления пассажа по пищеварительному каналу и при возможности приема пищи внутрь.

*Интенсивная терапия осложненного течения послеоперационного периода.* Для своевременной и правильной коррекции возникающих в послеоперационный период патофизиологических сдвигов при наличии осложнений следует провести определенные клинические и биохимические исследования. На каждого больного необходимо заполнить индивидуальный лист наблюдений и почасовых назначений. В нем в течение суток регулярно (через 1—3 ч) регистрируют частоту пульса, дыхания, систолическое и диастолическое артериальное давление, ЦВД, диурез, температуру тела (ректальную и подмышечную), количество и характер желудочного отделяемого и из дренажей брюшной полости. Фиксируют также динамику изменений клинических признаков заболевания: сохранность сознания, выраженность оглушенности, состояние языка, тургор кожи, наполнение периферических вен, наличие защитного напряжения мышц живота, симптома Щеткина — Блюмберга, перистальтики, рвоты, вздутия живота, отхождение газов, цвет слизистых оболочек, данные аускультации и перкуссии сердца и легких и т. д. Кроме того, 1—2 раза в сутки (а при необходимости и чаще) производят общий анализ крови, мочи, определяют уровень электролитов в плазме крови и моче, сахара в крови, общего белка в плазме крови, мочевины и остаточного азота в крови, мочевины и общего азота в моче, газообмен и показатели кислотно-основного состояния (рН, рO<sub>2</sub>, рСО<sub>2</sub>, ВЕ), изучают коагулограмму, ЭКГ. В листе назначений фиксируют характер и объем инфузий, количество выпитой жидкости и принятой пищи. Очень важно своевременно (еще во время операции) произвести посев экссудата из брюшной полости и мокроты при пневмонии для выяснения характера микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам. Целесообразно выполнять повторные исследования микрофлоры в послеоперационный период.

*Профилактика и терапия нарушений гемодинамики.* Первичная острая сердечная недостаточность, связанная с ухудшением нагнетательной функции сердца, наблюдается главным образом у женщин старческого возраста с выраженной исходной миокардиодистрофией, нарушением ко-

ронарного кровотока. Чаше возникает вторичная сердечно-сосудистая недостаточность, обусловленная гиповолемией и снижением ЦВД. Причиной его понижения и дегидратации является не только значительное кровотечение, потеря жидкости с рвотой, но и переход ее в кишечник, «третье» пространство, где при кишечной непроходимости может задерживаться до 8 л жидкости в сутки. Это подтверждается тем, что для устранения дегидратации, нормализации ЦВД иногда необходимо переливать до 5—6 л жидкости в сутки, а общие потери ее не превышают 2—3 л.

Регидратационную терапию проводят под постоянным клинико-биохимическим контролем. Показателем ее эффективности являются нормализация АД и ЦВД, исчезновение сухости языка, восстановление кожного тургора, наполнение периферических вен, нормализация показателей гемоглобина, гематокрита, электролитного и белкового состава крови. Рассчитать дефицит жидкости можно по формуле:

$$\text{дефицит жидкости (в л)} = \frac{Ht \text{ больного} - Ht \text{ в норме}}{Ht \text{ в норме}} \times \text{массу (в кг)} \times 0,2,$$

где Ht больного — гематокрит в момент исследования, Ht в норме — 46—50 % (величина гематокрита у здоровой женщины).

Восстановление ОЦК приводит к быстрой нормализации гемодинамики. Постоянный контроль ЦВД и поддержание его в пределах нормальных величин (50—100 мм вод. ст.) позволяют даже у женщин пожилого возраста избежать перегрузки сердца и отека легких. Полиэтиленовый катетер вводят в подключичную или верхнюю полую вену. Это безопасный путь для инфузионной терапии, повторного забора крови и лабораторных исследований. Короткий катетер, введенный в периферическую вену, редко можно использовать дольше 24 ч, так как при введении гипертонических растворов возникает местные воспалительные реакции, способствующие образованию венозных тромбов, особенно у больных с нарушениями периферического кровотока и склонностью к тромбофлебитам. Для восполнения дефицита жидкости используют растворы глюкозы, сорбита, белковые препараты, растворы кристаллоидов и коллоидов (см. гл. XV). Последние улучшают реологические свойства крови и являются лучшим средством профилактики нарушения микроциркуляции и тромбозмобилических осложнений. В большинстве случаев достаточно ежедневного введения 200—400 мл реополиглюкина, чтобы предотвратить развитие тромбозмобили. Только у лиц пожилого и старческого возраста со склонностью к гиперкоагуляции (повышение протромбинового индекса выше 100 %, концентрация фибриногена в крови свыше 6 г/л, время свертывания крови меньше 3 мин) возникает необходимость в применении антикоагулянтов. Для предупреждения резких скачков в свер-

тывании крови целесообразно постоянное капельное введение гепарина по 1500—2500 ед. на 500 мл раствора или внутривенное — по 5000 ед. 4 раза в сутки обязательно под контролем времени свертывания крови. Необходимо отказаться от бесконтрольного применения крови и особенно эритроцитарной массы для восполнения ОЦК. Это связано с тем, что у ряда больных, особенно при перитоните, наблюдается ступение крови и для улучшения ее реологических свойств необходимо стремиться понизить гематокрит до 35—40 %. В то же время переливание крови, особенно длительных сроков хранения, и эритроцитарной массы может приводить к закупорке легочных капилляров белковыми агломератами, что резко ухудшает дыхательную функцию легких. Эти изменения часто трактуются как пневмония, хотя при гистологическом исследовании легких обнаруживаются признаки, характерные для микроэмболии легочных сосудов. Поэтому гемотрансфузию можно применять только при выраженной анемии. Для этого используют кровь со сроками хранения не более 3—5 сут, а переливание проводят через разовые инфузионные системы (лучше с двойными фильтрами).

Интенсивная терапия при геморрагическом шоке. Одно из грозных осложнений, наблюдаемых во время операции и в послеоперационный период, а иногда и до операции, — геморрагический шок. Основным пусковым механизмом его является острая кровопотеря, приводящая к развитию синдрома малого выброса. Он сопровождается уменьшением минутного и особенно ударного объема сердца, снижением артериального давления, тахикардией, ухудшением перфузии периферических тканей, олигурией, развитием явлений метаболического ацидоза. Выраженность этих нарушений находится в прямой зависимости от величины кровопотери, ее интенсивности и длительности. Если кровопотеря не превышает 10 % ОЦК, т. е. 500 мл, то она не приводит к заметным изменениям гемодинамики. ЦВД может не снижаться, так как уменьшение ОЦК способствует притоку лимфы в вены грудной полости и через несколько часов происходит выравнивание массы циркулирующей крови. Если кровопотеря достигает 20 % ОЦК, организму ее трудно компенсировать, а если приближается к 40 %, то летальный исход неизбежен. Учитывая эти данные, а также то, что человек может жить при потере 80 % эритроцитов, можно сделать вывод, что отрицательное влияние кровопотери в первую очередь связано с уменьшением ОЦК, а не с потерей эритроцитов, транспортирующих кислород.

Вышеприведенные данные определяют тактику лечения больных с острой кровопотерей во время оперативных вмешательств. Основной целью терапии является быстрое восстановление ОЦК. Поэтому рекомендуется начинать восполнение кровопотери с переливания кровезаменителей;

если она не превышает 400—500 мл, то в трансфузии крови нет необходимости.

Организм пытается поддерживать кровообращение в жизненно важных органах (мозг, сердце) централизацией кровообращения за счет ухудшения кровоснабжения спланхической зоны и на периферии. Это связано с усиленным выбросом катехоламинов (адреналина и норадреналина), уровень которых при кровотечении увеличивается в 10—30 раз.

Нарушение кровообращения приводит к переходу воды и натрия из внеклеточного сектора в клетки вследствие ослабления натриевого насоса под влиянием гипоксии. Отеку тканей способствует также потеря тонуса прекапиллярных сфинктеров под влиянием ацидоза при сохранности посткапиллярных. Это связано с тем, что последние более устойчивы к ацидозу, так как они находятся в более кислой среде.

Уход жидкости из сосудистого русла увеличивает вязкость крови, способствует агрегации эритроцитов, повышению свертываемости крови, образованию микротромбов. Возникает обратимый шок.

Лечение геморрагического шока зависит в первую очередь от объема кровопотери. В диагностике ее решающее значение придается изменению ОЦК, венозного давления, показателей гематокрита и гемоглобина. Как правило, лечение геморрагического шока необходимо начинать с восполнения ОЦК. Только в случаях продолжающегося профузного кровотечения из крупных сосудов (синдром «открытого крана») необходимо срочно начинать операцию даже при наличии выраженных нарушений гемодинамики. Для инфузионной терапии используют сразу 2—3 вены. Не теряя времени на ожидание результатов пробы на совместимость, нужно начинать внутривенное введение декстранов или раствора глюкозы, а также электролитов. Г. Н. Цыбуляк (1970; рекомендует следующие соотношения переливаемых жидкостей в зависимости от объема кровопотери: при потере до 1—1,5 л — только плазмозаменители; при потере 1,5—3 л — 50 % крови и 50 % кровезаменителей; если кровопотеря превышает 3 л, то на 2 объема крови вводят 1 объем плазмозаменителей. На восполнение массивной кровопотери, как правило, требуется полиглюкина, альбумина, протеина, желатинола до 150—170 % от ее объема, а растворов кристаллоидов — до 200—300 %. Для успеха лечения решающее значение имеет не только количество перелитых жидкостей, но и скорость инфузии. Ее необходимо регулировать так, чтобы удерживать ЦВД в пределах 5—10 см вод. ст.

Появление симптомов дыхательной недостаточности на почве шокового отека легких делает обоснованной замену растворов электролитов белковыми препаратами. При подборе плазмозаменителей необходимо сочетать препараты с высокой и низкой молекулярной массой (см. гл. XV).

Объем вводимых коллоидов необходимо ограничивать до 1,5—2 л, так как большие дозы могут вызывать нарушения в свертывающей системе крови, затруднять функцию почек, определение групповой принадлежности и резус-фактора крови. Рекомендуется введение до 1 л полиглобулина и такого же количества реополиглобулина или желатиноля, гемодеза. В качестве кристаллоидного кровезаменителя наиболее обоснованно введение раствора Рингера — Локка (отечественный препарат «Лактасол»), при его отсутствии назначают растворы натрия хлорида, калия хлорида, кальция хлорида с 5—10 % растворами глюкозы; кроме того, вводят раствор натрия гидрокарбоната для борьбы с метаболическим ацидозом, который ухудшает сократимость миокарда, увеличивает проницаемость сосудов. Коррекцию кислотно-основного состояния (КОС) осуществляют под постоянным контролем.

На ранних этапах лечения шока решающее значение имеет высокая объемная скорость инфузии: чем тяжелее гемодинамические расстройства, тем выше ее скорость. При не определяемом уровне АД она должна составить не менее 250—500 мл в 1 мин. При правильной терапии уровень АД должен определяться через 10 мин. В последующие 15 мин желательно поднять систолическое давление до 90 мм рт. ст. К медленному капельному переливанию следует переходить, когда частота пульса не превышает 100 уд/мин, нормализуется уровень систолического и диастолического АД, исчезает бледность, появляется розовая окраска и потепление кожи и слизистых оболочек. Такого эффекта не всегда удается достичь одним восстановлением ОЦК. В большинстве случаев в ответ на кровопотерю возникает тяжелый синдром периферического спазма (Л. П. Чепкий, 1963), который остается даже после восполнения кровопотери. Своевременное применение веществ, ликвидирующих спазм, оказывает благоприятное влияние на течение шока. Для этого рекомендуется назначение дробных доз аминазина (по 0,1—0,3 мл 2,5 % раствора), дроперидола (0,5—1,0 мл 0,25 % раствора). Для улучшения почечного кровотока вводят эуфиллин (5—10 мл 2,4 % раствора).

В настоящее время большинство авторов отказались от применения адреналина, норадrenalина, мезатона, эфедрина при шоке, так как, вызывая спазм сосудов, они значительно ухудшают органный периферический кровоток.

В последние годы для лечения шока широко используют дофамин. В малых дозах он вызывает стимуляцию  $\beta$ -рецепторов, а в больших —  $\alpha$ -рецепторов. Препарат обладает положительным инотропным действием, умеренно увеличивает частоту сердечных сокращений. Он вызывает спазм периферических сосудов (кожи, мышц), однако расширяет почечные и мезентериальные сосуды. Улучшение почечного кровообращения способствует восстановлению диуреза. Препарат

вводят капельно, медленно, в изотоническом растворе натрия хлорида (40 мг на 400 мл).

Наиболее грозным нарушением сердечной деятельности является остановка кровообращения. Прекращение сердечной деятельности возникает при передозировке анестетиков, недостаточной нейровегетативной защите, при травме, раздражении рефлексогенных зон, при тяжелых метаболических расстройствах (гипоксии, гиперкапнии, гипокалиемии, ацидозе и др.).

Предвестниками остановки кровообращения являются политопные желудочковые экстрасистолы, выраженная тахикардия или брадикардия, прогрессирующая предсердно-желудочковая блокада, снижение АД.

Последовательность реанимационных действий при остановке кровообращения:

1. Установление остановки кровообращения. Клинические признаки остановки кровообращения: отсутствие пульса на магистральных сосудах (сонных и бедренных артериях), отсутствие дыхания, расширение зрачков, изменение цвета кожных покровов и видимых слизистых оболочек (бледно-серый при первичной остановке кровообращения и синюшный, если она возникла вследствие гипоксии). Характерна полная арефлексия, иногда наблюдаются клонико-тонические судороги\*.

2. Для обеспечения проходимости дыхательных путей и проведения ИВЛ необходимо запрокинуть голову назад, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, открыть рот, провести ревизию полости рта.

3. Произвести два пробных вдоха методами «рот в рот», «рот в нос», через маску наркозного аппарата, дыхательную трубку (ТД-1, Сафара и др.). При отсутствии эффекта от ИВЛ (нет экскурсии грудной клетки) пальцем, обернутым салфеткой, или с помощью отсоса удаляют изо рта слизь, рвотные массы, кровь, инородные тела, затем повторно вдвывают воздух.

4. Больную укладывают на жесткую поверхность (пол, щит, кушетку). Оказывающий помощь устанавливает ладонную поверхность руки в области границы между средней и нижней третями грудины. При этом пальцами не нужно давить на грудную клетку. Их устанавливают параллельно ребрам. Вторую руку располагают сверху под прямым углом к первой. Толчкообразным нажатием на грудину смещают ее по направлению к позвоночному столбу на 3—5 см и удерживают в этом положении примерно 0,5 с. Затем руки быстро расслабляют, не отрывая от грудины. Частота толчков 60—80 в минуту. Очень важно, чтобы при проведении массажа руки оставались прямыми.

\* В тех случаях, когда больная находится на мониторе, наблюдение и остановка кровообращения диагностируется сразу, в качестве первого реанимационного мероприятия рекомендуется нанести удар в область нижней трети грудины.

5. Если оживление осуществляет один реаниматор, после каждых 2 вдуваний воздуха в легкие больной производится 10—15 компрессий; если 2 реаниматора, — 1 вдох, затем 5 компрессий грудной клетки.

6. При подозрении на связь нарушений кровообращения с гиповолемией следует поднять нижние конечности больной на 25—30°.

7. Интубация трахеи и ИВЛ с помощью наркотозного или дыхательного аппарата 100 % кислородом. Введение назогастрального зонда.

8. Подсоединяется электрокардиограф или электрокардиоскоп. При асистолии или вялой фибрилляции вводят внутривенно, а при отсутствии открытого венозного доступа — внутрисердечно 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина, 0,05 мл 0,1 % раствора атропина сульфата. При фибрилляции желудочков — наружная дефибрилляция (повторно, до достижения эффекта).

Если после дефибрилляции возникает асистолия, повторно вводят адреналин; если фибрилляция не прекращается, выполняют повторную дефибрилляцию и вводят лидокаин в дозе 1 мг/кг.

9. Венесекция или венепункция с катетризацией центральной вены. Инфузия натрия гидрокарбоната по 1—2 ммоль/кг через каждые 10 мин после прекращения кровообращения.

10. Забор крови для определения ее электролитного и газового состава, КОС, а при необходимости и других показателей. Дальнейшая коррекция КОС по результатам анализов.

11. При нарушении кровообращения с гиповолемией и кровопотерей переливать кровь, полиглокин, альбумин, 10—40 % раствор глюкозы с инсулином.

12. Все реанимационные мероприятия регистрируют в карте наблюдений каждые 2—5 мин до восстановления сердечной деятельности или до прекращения реанимации; мероприятия прекращают, если в течение 30 мин на ЭКГ наблюдается асистолия, а зрачки остаются широкими.

13. После восстановления сердечной деятельности осуществляются мероприятия по стабилизации гемодинамики и предупреждению отека головного мозга:

при выраженной брадикардии назначают изадрин, допамин, атропина сульфат, а при отсутствии эффекта — электростимуляцию сердца.

14. Сразу после восстановления сердечной деятельности лечебные мероприятия должны быть направлены на предотвращение мозговых осложнений. Систolicкое давление в первые 3—10 мин после остановки кровотечения должно достигать 130—140 мм рт. ст. Это необходимо для восстановления мозгового кровообращения. Кроме того, проводится гипервентиляция — для создания гипоксии ( $p_{CO_2}$  — 25—30 мм рт. ст.), которая способствует снижению внутричерепного давления; гемодилюция со снижением Ht до 30—35 % реологически активными препаратами (5 %

раствор альбумина, плазма, реополиглокин) из расчета 10 мл/кг. ЦВД следует поддерживать в пределах 10—12 см вод. ст.; гепаринизация — для профилактики внутрисосудистой коагуляции, ишемии мозга. Время свертывания крови необходимо удерживать в пределах 8—10 мин.

15. После восстановления гемодинамики назначают антагонисты кальция (верапамил, фенигидин, магния сульфат) для устранения отрицательного влияния кальция на клеточный метаболизм.

Для уменьшения последствий клеточной гипоксии используют натрия оксibuтират в дозе 100 мг/кг в час после остановки кровотечения, а в дальнейшем — по 50 мк/кг.

При артериальной гипотензии, не связанной с гиповолемией, применяют адреномиметические средства (эфедрин, мезатон, допамин, изадрин дробно или капельно), кальция хлорид, кортикостероиды (гидрокортизон по 5 мг/кг, преднизолон по 1 мг/кг, дексаметазон по 0,1 мг/кг). Глюкокортикоиды используют в целях профилактики и лечения отека головного мозга.

16. У всех больных в тяжелом состоянии катетризируют мочевой пузырь и при подозрении на отек мозга им вводят диуретики. При олигурии (количество мочи меньше 40 мл/ч), сочетающейся с повышенным ЦВД, назначают фуросемид — 2 мг/кг, а при нормальном или слегка пониженном ЦВД — маннит — 0,5—1 г/кг, сорбитол — 1,0 г/кг. В случаях отсутствия выраженных тахикардии и гипотензии вводят 5—10 мл 2,4 % раствора зуфиллина.

17. Для профилактики и терапии отека мозга кроме диуретиков назначают белковые препараты (альбумин, протенин, плазму), глюкокортикоиды.

18. При сгущении крови и гиповолемии проводят инфузию реологически активных средств (реополиглокин, полифер).

19. Инфузионная терапия осуществляется под постоянным контролем ЦВД в других показателях гемодинамики, газообмена и КОС.

20. При отсутствии признаков сознания в течение 1 ч после восстановления сердечной деятельности продолжают ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $p_{O_2}$  25—30 мм рт. ст.) под переменным положительным давлением, а при отеке или предотечном состоянии легких — под постоянно положительным давлением. При судорогах ввести внутривенно гексенал или тиопентал-натрий из расчета 5—10 мг/кг, чередуя с введением натрия оксibuтирата в дозе 50—100 мг/кг, диазепам (5—10 мг); для лечения востанновленного поражения мозга назначают вооратил (пираретам) — 8—12 г в сутки до выхода из коматозного состояния.

*Профилактика и терапия дыхательной недостаточности.* Тяжелые расстройства газообмена в послеоперационный период наблюдаются чаще, чем нарушения гемодинамики. Данные литературы и проведенные нами исследования убед-



тельно показывают наличие выраженных изменений газообмена не только при пневмонии, но и при тяжелой форме перитонита, сепсисе. Развитие этих нарушений, с одной стороны, обусловлено ограничением подвижности диафрагмы после операции, сдавлением дыхания, метеоризмом, которые приводят к ателектазированию нижних отделов легких; с другой — непосредственным влиянием интоксикации на проницаемость альвеоло-капиллярных мембран.

Для профилактики легочных осложнений больных после выхода из наркоза переводят в полусидячее положение, им назначают дыхательную гимнастику, вибрационный массаж, раздувание резиновой камеры, банки, горчичники, ультразвуковые и паровые ингаляции. При наличии плевропневмонии кроме обычных методов антибактериальной терапии целесообразно применять компрессы с 50 % раствором диметилсульфоксида в комбинации с антибиотиками, местными анестетиками, антигистаминными средствами и глюкокортикоидами. Особое внимание следует уделять профилактике и терапии дегидратации, так как она приводит к ухудшению дренажной функции легких. Всем больным с признаками дыхательной недостаточности необходимо назначать ингаляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры. В случае отсутствия эффекта целесообразно использовать дыхание под постоянно положительным давлением. Если эти мероприятия не приводят к повышению  $PaO_2$  до 60–70 мм рт. ст., необходимы интубация трахеи и перевод на ИВЛ. По-видимому, эти мероприятия следует начинать как можно раньше, так как в тех случаях, когда ИВЛ применяется позже, результаты, как правило, неудовлетворительные.

**Коррекция нарушений электролитного и кислотно-основного состояния.** Острая дыхательная недостаточность является одной из наиболее частых причин расстройств КОС в послеоперационный период. Эти нарушения, как правило, связаны не с гиперкапнией, а с гипоксией. Показателем метаболического ацидоза является снижение буферной емкости крови, увеличение дефицита буферных оснований (Д.О. — норма  $\pm 2,3$  ммоль/л). Основная причина его развития — накопление недоокисленных продуктов. Как правило, метаболический ацидоз сопровождается выраженной респираторной компенсацией.

Гипокапния, возникающая при этом, является одной из причин повышения истинного рН (выше 7,45). Наряду с этим рН метаболический, как правило, ниже нормальных показателей. Сдвиг рН в щелочную сторону может быть обусловлен также развитием метаболического алкалоза, основная причина которого — гипохлоремия и гипокалиемия, особенно в сочетании с гипернатриемией.

Гипохлоремия при незначительных изменениях уровня натрия возникает вследствие потери хлора при рвоте, постоянном отсасывании желудочного

содержимого. Немаловажное значение в развитии гипохлоремии имеет перемещение хлора в воспаленные ткани, введение некоторых диуретиков (лазикса, гипотиазида), под влиянием которых возникают относительно большие потери хлора по сравнению с потерей натрия.

Большинство клиницистов считают, что алкалоз может быть обусловлен только дефицитом калия. Это опровергается тем, что введение солей калия, не содержащих хлора, не восстанавливает кислотно-основного равновесия.

Гипокалиемия чаще является не причиной, а следствием метаболического алкалоза, так как при повышении рН на 0,33 уровень калия в плазме снижается на 1 ммоль/л, т. е. в большом числе случаев гипокалиемия вторична. В то же время у отдельных больных она может быть первичной вследствие больших потерь калия с желудочным содержимым, желчью, кишечным соком и с мочой при использовании глюкокортикоидов и диуретиков, если больные не получают парентерально достаточных количеств калия. Лечение в подобных ситуациях должно быть направлено на нормализацию гемодинамики и газообмена, что позволит уменьшить явления метаболического ацидоза. Параллельно с этим нужно проводить коррекцию электролитных нарушений и КОС. Метаболический ацидоз корректируется раствором натрия гидрокарбоната по формуле:

$$\text{количество раствора (в ммоль/л)} = 0,3 \times \text{массу (в кг)} \times \text{Д.О.}$$

Как правило, необходимо использовать половинные дозы препаратов, так как при введении больших количеств возникает опасность гипернатриемии, которая способствует задержке воды в тканях, в частности в слизистой оболочке кишок, и затрудняет восстановление перистальтики. Только при метаболическом ацидозе со снижением рН ниже 7,25 показано срочное переливание ошелачивающих растворов.

Коррекция метаболического алкалоза заключается в восполнении дефицита хлора и калия по следующей формуле:

$$\text{необходимое количество раствора (в ммоль/л)} = 0,2 \times \text{массу (в кг)} \times \text{дефицит электролита.}$$

В 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида содержится 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора. Коррекция дефицита калия осуществляется под постоянным контролем его концентрации в плазме крови в связи с тем, что она в значительной степени зависит от состояния КОС. Необходимо также помнить, что калий всегда теряется из внутриклеточного пространства при дегидратации и восстанавливается при регидратации. Поэтому при регидратации и сдвиге рН в щелочную сторону может возникнуть выраженная гипокалиемия.

При гипокалиемии, сочетающейся с гипохлоремией, более трудной является коррекция хлора, а не калия, потому что дефицит хлора обычно больше, чем калия. Лучше всего в этом случае

применять 10 % раствор кальция хлорида, 10 % раствор магния хлорида, 0,9 % раствор аммония хлорида, 0,1 н. раствор хлористоводородной кислоты, 1,8 % раствор аргинин-хлорида, изотонический раствор натрия хлорида. Введение последнего незначительно изменяет концентрацию натрия, так как его в 0,9 % растворе натрия хлорида только на 10 ммоль/л больше, чем в плазме. В то же время он повышает концентрацию хлора, так как его больше в растворе, чем в плазме, на 50 ммоль/л. Аммония хлорид нельзя переливать больным с печеночной и почечной недостаточностью, а хлористоводородную кислоту необходимо применять в больших разведениях (на 400 мл раствора глюкозы добавляют 500 мл 0,1 н. раствора хлористоводородной кислоты и вводят капельно). Кальция хлорид и магния хлорид также лучше переливать в смеси с глюкозой. Применять большие дозы кальция хлорида необходимо с определенной осторожностью, под контролем ЭКГ, так как он может привести к острому нарушению коронарного кровообращения.

Наиболее часто вводят растворы, состоящие из 400 мл 5—10 % глюкозы с 5—10 ед. инсулина, 25—30 мл 3 % раствора калия хлорида, 5 мл 10 % раствора кальция хлорида, 3—5 мл 10 % раствора магния хлорида.

Гипохлоремия, вызванная повторной рвотой, может привести к развитию азотемии и даже уремии с грубыми нарушениями функции головного мозга, так как в нормальных условиях аммиак, соединяясь с хлором, образует аммония хлорид и выводится с мочой. При дефиците хлора аммиак задерживается в организме. Возникающие при этом рвота, коматозное состояние, судороги могут привести к ошибочному диагнозу отека мозга и неадекватной корригирующей терапии, направленной на дегидратацию. Назначение мочегонных средств (лазикс, гипотиазида) усугубляет гипохлоремию, поскольку хлор выделяется с мочой в относительно большей концентрации, чем содержится в плазме.

*Коррекция нарушений белкового и энергетического баланса.* Одним из частых осложнений послеоперационного периода являются нарушения белково-азотистого обмена. Они связаны с расстройством белково-синтетической функции печени, усиленным распадом белка, выпотеванием его с экссудатом в брюшную полость, длительным голоданием и другими факторами. Коррекция нарушений белково-азотистого обмена после операции играет большую роль, так как низкое онкотическое давление является одной из причин плохого заживления ран. Поэтому важной задачей интенсивной терапии является предупреждение распада белков организма и восполнение имеющегося дефицита (см. главу XV).

*Интенсивная терапия при гнойно-септических осложнениях.* В борьбе с инфекцией решающее значение имеет рациональная антибиотикотера-

пия, которая должна сочетаться с интенсивной корригирующей терапией. Учитывая большую частоту ассоциаций различных бактерий, необходимо использовать в сочетании 2 препарата широкого спектра действия, которые вводят внутривенно или внутримышечно и внутривнутрино в течение первых 2—3 сут. Это является одним из испытанных методов повышения эффективности антибактериальной терапии, предупреждения формирования устойчивости флоры к препаратам. Кроме того, снижается токсическое действие антибиотиков, которые в сочетании эффективны в меньших дозах.

Основанием для использования сочетаний препаратов различного спектра действия является тяжелое течение инфекций, требующее немедленного начала эффективного лечения до установления бактериологического диагноза, наличие эндотоксического шока, во время которого чаще всего выделяются комбинации возбудителей (кишечная палочка, протей, палочка сине-зеленого гноя).

При развитии пневмонии у больных перитонитом также показано сочетание применения антибиотиков, отличающихся по спектру действия и особенностям фармакокинетики (например, полусинтетические пенициллины с тетрациклином, левомицетином, эритромицином или олеандомицином).

Внутривенно или внутримышечно вводят олеандомицин, тетраолеан, ампициллин, цефопин, ристомидин, гентамицин, а при перитоните, кроме того, и внутривнутрино — канамицин, мономицин, цефопин. Последнее дает бактериостатический и бактерицидный эффект и улучшает течение заболевания. При разовом интраперитонеальном введении препарата в связи с быстрым всасыванием не удается поддерживать его высокие концентрации, поэтому целесообразно использовать повторные внутривнутрино введения препаратов 2—3 раза в сутки. Следует помнить, что антибиотики оказывают угнетающее влияние не только на микроорганизмы, но и на иммунные системы организма, в связи с чем основным принципом рационального использования их является монотерапия. Через 3—5 дней (после определения чувствительности флоры к антибиотикам) назначают один из препаратов для внутримышечных или внутривенных инфузий. Интраперитонеальное введение их к этому времени становится малоэффективным из-за образования спаек.

При этом придерживаются следующих правил.

1. В каждом отдельном случае необходимо определять чувствительность бактерий к антибиотикам (антибиотикограмма).

2. Для бактериологического исследования берут кровь, мочу, мокроту, отделяемое из раны.

3. До получения антибиотикограммы начинают лечение бактерицидными нетоксичными антибиотиками широкого спектра действия: ампи-

циллин, цефалоспорины или пенициллин в больших дозах (не менее 20 000 000 ЕД в сутки).

4. После получения антибиотикограммы проводят лечение наименее токсичными антибиотиками.

5. Бактериологическое исследование проводится ежедневно, несмотря на эффективное лечение (обнаружение реинфекции и условно патогенного штамма).

6. Если возбудитель определить не удалось, лечение начинают пенициллином в больших дозах, ампициллином или цефалоспоридами. Если эти препараты не эффективны, следует перейти к более сильному — гентамицину, несмотря на его более высокую токсичность.

7. Бактерицидные и бактериостатические антибиотики следует комбинировать только с препаратами своей группы, что обеспечивает синергичное или индифферентное действие.

8. При высевании палочки сине-зеленого гноя наиболее эффективна комбинация гентамицина, полимиксина В, сульфата и карбенициллина. Вводят препараты раздельно, так как они инактивируют друг друга. Хороший эффект дает антисинегвойная плазма.

При развитии сепсиса используют максимальные дозы антибиотиков: гентамицин — до 400 мг, ампициллин — до 12 г, цефамезин — до 12 г в сутки совместно с антигрибковыми препаратами (леворин или нистатин по 250 000 ЕД 6—8 раз в сутки).

При септическом шоке обязательно введение глюкокортикоидов (гидрокортизон 30—40 мг/кг, преднизолон 5—6 мг/кг). Для подавления активности кининов и неспецифических протеаз назначают ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, трасилол по 20 000—30 000 ЕД 4 раза в сутки). С целью предупреждения развития ДВС-синдрома вводится гепарин (5000—10 000 ЕД 4—6 раз в сутки подкожно в околопупочную область).

Однако правильное и эффективное лечение больных с сепсисом возможно только при всестороннем исследовании иммунного статуса организма, фагоцитарной активности лейкоцитов, иммунных комплексов. Такие исследования помогают дифференцированному применению различных средств, направленных на повышение иммунореактивности. Если установлено, что у больного имеется гнойный процесс на фоне уменьшения уровня Т-лимфоцитов, целесообразно использовать тимизин, лейкоцитарную взвесь, антистафилококковый гамма-глобулин, интерферон, реоферон. Лейкоцитарная взвесь, как и интерферон, показана также при снижении фагоцитарной активности лейкоцитов. При большом количестве циркулирующих иммунных комплексов показана гемосорбция, лучше с использованием селективных иммуносорбентов.

В отдельных случаях при устойчивости бактериальной флоры к антибиотикам рекомендуется

использовать препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон, фурадонин и др.), рифамицин, ванкомицин, новобиоцин, сульфаниламиды.

Особое значение при стафилококковой инфекции имеет применение стафилококкового антитоксина. Усилиями специфический антитоксический иммунитет, он значительно повышает эффективность антибиотикотерапии. С этой целью используют гипериммунную антистафилококковую плазму.

Сухая гипериммунная антистафилококковая плазма выпускается во флаконах, содержащих 125 мл плазмы, сохраняет серологическую характеристику в течение 3 лет и более. Показаниями к ее применению в гинекологии являются послеоперационный и послеродовой сепсис, обширные инфицированные раны, перитонит и т. д. Разовая доза при внутривенном ее применении в зависимости от тяжести состояния больной и характера патологии — 5—10 МЕ/кг. Курс лечения состоит из 5—8 трансфузий, проводимых через 24—48 ч. Особенно хороший эффект отмечается при раннем применении препарата. В таких случаях под действием небольших доз плазмы лихорадочное состояние и явления интоксикации купируются в течение 1—2 сут. После 2—3-кратного введения плазмы локальные проявления инфекции уменьшаются, и после 7—8-дневного курса необходима лишь симптоматическая терапия с целью ликвидации последствий заболевания (спайки, вторичное заживление операционной раны и др.). Однако такой эффект антистафилококковой плазмы дает при отсутствии выраженных морфологических нарушений, которые развиваются при длительно протекающем запущенном септическом процессе, и только в том случае, если воспаление вызвано стафилококковой флорой.

При использовании антибиотиков широкого спектра действия и их комбинаций необходимо назначать средства, усиливающие защитные силы организма, например гамма-глобулины, особенно специфические. Это может способствовать повышению как специфического, так и неспецифического иммунитета. Гамма-глобулины назначают со 2—3-го дня послеоперационного периода, а после окончания 5-дневного цикла их применения, особенно больным в тяжелом состоянии, проводят курс лечения анатоксином.

С 4-го дня после восстановления перистальтики необходимо применять противогрибковые препараты (нистатин, леворин). При длительном парезе кишечника леворин можно вводить в свечах по 2 000 000—3 000 000 ЕД в сутки.

При антибактериальной терапии важно не только подобрать препарат по чувствительности к нему микробной флоры, но и знать пути введения, с тем чтобы обеспечить максимальную доставку препарата к пораженному органу.

В последние годы начали применять эндолимфатический путь введения антибиотиков. Анти-

биотик осаждается в лимфатических узлах (в 20—30 раз больше, чем в других органах) и создает барьер для генерализации инфекции. Мы применили этот метод при гинекологическом перитоните и сепсисе и получили хорошие результаты.

Для лечения сепсиса с успехом начали использовать гипербарическую оксигенацию (ГБО). С ее помощью удается устранить гипоксию, которая является основным патогенетическим фактором нарушения функциональной активности кишечника. ГБО является активным средством борьбы с анаэробной инфекцией; в этих случаях обязательно назначение метронидазола, метраджила.

Интенсивная терапия при перитоните. Перитонит различной этиологии сопровождается выраженными нарушениями основных жизненно важных функций организма. Глубина и характер патофизиологических сдвигов в значительной степени зависят от его индивидуальных особенностей, возраста больных, тяжести патологического процесса, вида оперативного вмешательства, а также от применяемой корригирующей терапии. Лечение перитонита должно быть комплексным, этиопатогенетическим и симптоматическим: устранение хирургическим путем патологического очага, удаление экссудата, борьба с инфекцией и корригирующая терапия патофизиологических сдвигов. Не останавливаясь на методах хирургического лечения, мы стараемся осветить только вопросы интенсивной терапии и реанимации больных с наиболее тяжелыми формами перитонита, у которых произведено хирургическое вмешательство, ликвидирован основной очаг, тщательно промыта и дренирована брюшная полость.

Тяжесть состояния больных в значительной степени зависит от распространенности перитонита. Распространенный перитонит разделяется на диффузный, разлитой и общий. Диффузный — брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем 2 этажа брюшной полости; разлитой — экссудат занимает 2 и больше основных этажей брюшной полости; общий — все карманы брюшной полости поражены воспалительным процессом.

Нарушения основных жизненных функций при перитоните можно разделить на компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные. К компенсированным относятся случаи, когда кроме клинических локальных признаков перитонита наблюдаются незначительные биохимические сдвиги. Субкомпенсированными считаются состояния, сопровождающиеся выраженными клинико-патофизиологическими нарушениями, которые, однако, не угрожают жизни больного. При декомпенсированных состояниях обнаруживаются значительные расстройства гомеостаза с нарушениями жизненно важных функций организма (нарушение сердечно-сосудистой деятельности, острая дыхательная недостаточность, печеночно-почечная недостаточность в др.). Чаще

всего декомпенсированные состояния наблюдаются при разлитом и общем перитоните.

При перитоните нарушения гемодинамики при своевременной и правильной коррекции водно-электролитного баланса и газообмена встречаются сравнительно редко и возникают преимущественно в агональной фазе заболевания. Острая сердечная недостаточность с выраженной артериальной гипотензией, тахикардией, повышением ЦВД, олигурией наблюдается только у 5—10 % больных. Нарушения сердечной деятельности встречаются несколько чаще: артериальная гипотензия (АД ниже 90 мм рт. ст.) — у 18 %, тахикардия (более 120 уд./мин) — у 42 %, венозная гипертензия (ЦВД больше 180 мм вод. ст.) — у 17 %, венозная гипоксемия (ниже 50 %) — у 26 % больных.

Лечение при перитоните направлено в первую очередь на борьбу с инфекцией и интоксикацией. Микробная флора попадает в брюшную полость как через стенки кишок в результате повышения их проницаемости, так и через перфорационные отверстия.

В борьбе с перитонитом большую роль играет целенаправленная антибактериальная терапия. Больным с гнойным перитонитом вместо фракционного введения антибиотиков рекомендуется проводить постоянное орошение брюшной полости раствором, включающим диметилсульфоксид (из расчета 1 г/кг), антибиотик (цефамезин — 1—2 г), антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол или супрастин — по 20—40 мг), глюкокортикоиды (дексазон — 8 мг или преднизолон — 60 мг), никотинамид (25 мг), местный анестетик (тримекан или новокаин — 1—2 г), изотонический раствор натрия хлорида (1—1,5 л).

Однако для быстрой нормализации основных жизненных функций целесообразно ускорить выведение токсических продуктов из организма. Для этого эффективно применение гемодилюции и форсированного диуреза.

Регидратационная терапия, которая направлена в первую очередь на борьбу с гиповолемией и гемодинамическими нарушениями, является первым этапом гемодилюции. Управляемая гемодилюция стабилизирует гемодинамику, дает выраженный дезинтоксикационный эффект, проявляющийся быстрым снижением концентрации в крови билирубина, остаточного азота, мочевины, аммиака и других патологических продуктов обмена веществ.

Нарастание азотемии при перитоните сопровождается, как правило, повышением уровня смертности, и в тех случаях, когда уровень мочевины в крови повышается до 10 ммоль/л, она достигает 36 %, а при 16,7 ммоль/л — 92 %. При гемодилюции можно значительно повысить диурез и выделение продуктов обмена, снизить азотемию и уменьшить интоксикацию.

Для гемодилюции используют сочетание кристаллоидов, коллоидов и белков с той целью,

чтобы она была нормоволемической, изоосмотической, изоонкотической.

Оптимальным для гемодилюции является использование следующих растворов: реополиглюкина, желатиноля, гемодеза (до 800 мл), сывороточного альбумина (100—200 мл), протеина (250 мл), 10 % раствора сорбитола (400—800 мл), 5—10 % раствора глюкозы (2—3 л), растворов электролитов в зависимости от их уровня в плазме крови, натрия гидрокарбоната при ацидозе.

Общее количество растворов, необходимое для снижения гематокрита до желаемого уровня (35—40 %), можно легко рассчитать по вышеприведенной формуле для определения дефицита жидкости. Следует только величину  $Ht$  в норме заменить показателем 0,35 %.

Управляемую гемодилюцию в тяжелых случаях целесообразно сочетать с форсированным диурезом. Он проводится в два этапа: первый — предварительная нагрузка жидкостью (2—3 л раствора вышеприведенного состава), второй — введение частыми каплями маннита (из расчета 1 г/кг). В дальнейшем при необходимости применяют и другие диуретики (эуфиллин — 12—24 мг, лазикс — 20—40 мг). В это время продолжают инфузионную терапию, темп которой зависит от интенсивности диуреза.

Маннит целесообразно сочетать с эуфиллином, который обладает легким диуретическим эффектом, улучшая коронарный, печеночный и почечный кровоток, не вызывая значительных нарушений электролитного обмена.

Значительно реже приходится использовать фуросемид. Его назначают при отсутствии эффекта от других диуретиков в случаях выраженной олигурии, ацидоза, гиперкалемии. Противопоказаниями к применению препарата являются гипокалиемия, гипохлоремия и метаболический алкалоз, так как под его влиянием увеличиваются потери электролитов с мочой, особенно калия и хлора и меньше — натрия. При алкалозе предпочтительнее введение окисляющих диуретиков типа триамтерена или диакарба.

При использовании метода форсированного диуреза возможны две основные ошибки: назначение осмодиуретиков больным с сердечной недостаточностью, что может привести к перегрузке сосудистого русла и усугубить имеющуюся патологию; введение диуретиков при невосполненном дефиците жидкости, когда они еще более увеличивают дегидратацию. Поэтому необходимо стремиться провести регидратационную терапию, подняв ЦВД до 30—50 мм вод. ст., а затем назначать диуретики. Форсированный диурез не должен превышать 2,5—3,5 л в связи с опасностью развития выраженных нарушений электролитного обмена.

Форсированный диурез с использованием маннита и фуросемида наиболее показан больным

с тяжелыми формами разлитого и общего перитонита, сопровождающегося выраженной интоксикацией и олигурией. В более легких случаях с успехом могут быть использованы диафиллин (по 5—10 мл 2,4 % раствора 3 раза в сутки) и сорбитол (по 400—800 мл 10 % раствора).

Как правило, тяжелые формы перитонита сопровождаются явлениями кишечной непроходимости различной выраженности. Это обусловлено воспалительным процессом в брюшной полости, присоединением электролитных расстройств, особенно гипокалиемии (при снижении уровня калия до 2,5 ммоль/л резко угнетается перистальтика). В более легких случаях нарушение перистальтики связано с повышением тонуса симпатической нервной системы, а в более тяжелых — с расстройствами микроциркуляции в стенках кишок. При этом в нервном аппарате кишечной стенки и абдоминальных вегетативных нервных сплетениях преобладают морфологические изменения. Парез кишечника приводит к скоплению газов в петлях и повышению внутрикишечного давления, что затрудняет реабсорбцию пищеварительных соков из просвета кишечника. Это нарушает кровообращение в слизистой оболочке и мышечной стенке, нарушает питание и может привести к микроперфорации. Вздутые кишечника ведет к раздражению симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы и рвотного центра в продолговатом мозге. Терапия пареза в этих случаях является одним из основных компонентов комплексного лечения. Она должна быть направлена в первую очередь на борьбу с инфекцией и интоксикацией, коррекцию водно-электролитного и белкового обмена. Кроме того, проводятся некоторые специальные мероприятия для пассивной эвакуации застойного желудочного или кишечного содержимого.

Пациенткам через носовые ходы в желудок вводят термопластический зонд, который оставляют до восстановления перистальтики кишечника и нормализации желудочного отделяемого. Целесообразно уже в 1-е сутки назначить сорбитол, который воздействует на осморецепторы кишечника, хороший эффект дают охлаждение кожных покровов брюшной полости, длительная перидуральная анестезия. Учитывая опасность инфицирования перидурального пространства и развития перидурита, у больных с обильным отхождением гнояного экссудата можно использовать повторную перидуральную блокаду растворами пролонгированного действия: 1 % раствором тримекаина с полиглюкином, супрастином, адреналином (1 раз в сутки). Повторная блокада в течение 2—3 дней тонкой иглой технически проста и значительно уменьшает риск осложнений.

В большинстве случаев легких форм перитонита этого достаточно для восстановления перистальтики и функции кишечника, в течение 2—

3 дней нет необходимости в применении более активных средств. Если восстановление перистальтики задерживается, следует начинать легкую стимулирующую терапию. Эффективно назначенные 1—2 мл 20 % раствора кальция пантотената подкожно 2 раза в сутки (на 2-е сутки после операции). Особенно эффективно фракционное введение небольших доз аминазина (по 0,1—0,3 мл 2,5 % раствора после восполнения ОЦК) для блокады источника патологических импульсов из воспаленного очага и понижения тонуса симпатической части вегетативной нервной системы. Используют также ганглиолитики (пентамин по 0,2—0,3 мл 5 % раствора), местные анестетики (лучше тримекаиин) — по 100—150 мл 0,25 % раствора. Обычно спустя 30 мин после введения аминазина назначают очистительную клизму, иногда повторно, по 3—5 раз в сутки. Применение указанной терапии позволяет у 80 % больных добиться восстановления функции кишечника. Только в 20—30 % наблюдений эти мероприятия оказываются неэффективными и приходится более активно стимулировать моторику кишечника за счет непосредственной активации его нервно-мышечного аппарата повышением тонуса парасимпатической иннервации с помощью ингибиторов холинэстеразы (прозерин), М-холиномиметиков (ацелидин); активации гладких мышц кишок (питуитрин); усиления «местных» рефлексов (гипертонические и сифонные клизмы, электростимуляция кишечника).

Для снижения катаболизма при перитоните большое значение имеет борьба с гипертермией, которая увеличивает токсичность кишечной палочки в 60 раз. Снижение температуры до нормальных или субнормальных величин достигается локальным охлаждением кожи живота. В. Г. Васильков и соавторы (1971) считают, что наружная локальная гипотермия брюшной полости в 8—10 раз снижает рост и размножение микроорганизмов в перитонеальном экссудате, в 9 раз повышает их чувствительность к неомизину и стрептомицину, в 2—3 раза уменьшает всасывание бактериальных токсинов из брюшной полости в кровь. Кроме того, холод дает определенный анальгетический эффект.

Следует отметить нецелесообразность значительного снижения температуры (до 30—32 °С), которое применяется при лечении отека мозга. Это связано с тем, что снизить температуру тела до такого уровня без использования больших доз нейролептиков, нейролептиков, антигистаминных средств и анальгетиков, т. е. без глубокой нейровегетативной блокады, невозможно. Применение глубокой нейровегетативной блокады сопровождается угнетением двигательной активности, кашлевого рефлекса, дыхания и усугубляет гипоксию.

Таким образом, становится очевидным, что снижение ректальной температуры до 30—32 °С может быть достигнуто без угрожающего нару-

шения жизненных функций только у больных, находящихся на управляемом дыхании. При сохраненном спонтанном дыхании целесообразно использовать для охлаждения тела температурные режимы и глубину нейровегетативной блокады, при которой удается снизить температуру без угнетения внешнего дыхания и газообмена. Для этого можно применять полиэтиленовые мешки со снегом, которые укладывают на область живота. Более удобным для этих целей является аппарат «Холод-2ф», переоборудованный таким образом, чтобы жидкость проходила через резиновые трубки, уложенные на живот.

Такое охлаждение больные переносят хорошо, отмечают облегчение (уменьшение боли, вздутия кишечника). Для снятия озноба достаточно использовать 0,2—0,3 мл 2,5 % раствора аминазина 4—6 раз в сутки, 1—2 мл димедрола 2—3 раза в сутки. Охлаждение необходимо начинать сразу после доставки больной из операционной, продолжать 2—3 сут и прекращать после восстановления перистальтики. Температура в прямой кишке при этом снижается до 36—37 °С, а разница между ректальной и подмышечной температурой не превышает 1 °С.

Получены хорошие результаты при лечении перитонита с помощью оксигеротерапии (гипербарической оксигенации). Повторные сеансы ее (при 1,5—2 атм) дают хорошие результаты даже в случаях тяжелого разлитого перитонита. Мы предлагаем следующую ориентировочную схему интенсивной терапии больных с перитонитом после операции в зависимости от тяжести и распространенности процесса.

1. При диффузном серозно-фибринозном перитоните с компенсированными нарушениями основных жизненных функций широко используются мероприятия по профилактике острой дыхательной недостаточности. Всем пациенткам вводят назогастральный зонд. Для коррекции водно-электролитного баланса используют глюкозу, сорбитол, декстраны, альбумин, протеин, растворы электролитов. Больным пожилого и старческого возраста при появлении признаков гиперкоагуляции рекомендуется, кроме того, постоянное капельное или внутривенное введение гепарина. Как правило, применяют антигистаминные препараты, сердечные гликозиды, витамины. С целью стимуляции диуреза, улучшения печеночного и почечного кровотока вводят эуфиллин. Антибактериальная терапия до определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам заключается во внутривенном введении препаратов через ирригаторы, внутривенном или внутримышечном. После определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам оставляют один из них для внутримышечного или внутривенного введения. Для борьбы с парезом кишечника используют сорбитол, аминазин, ганглиолитики, местные анестетики.

2. У больных с разлитым и общим перитони-

том (особенно с гнойным и каловым) с выраженными нарушениями основных жизненных функций кроме приведенных выше мероприятий проводят интенсивную терапию, направленную на восстановление нарушений гомеостаза, и более интенсивную борьбу с инфекцией и интоксикацией. Назначают постоянные ингаляции увлажненного кислорода, в тяжелых случаях острой дыхательной недостаточности — самостоятельное или управляемое дыхание под постоянно положительным давлением, ГБО. Чаще применяют продленную перидуральную анестезию. При выраженном метаболическом ацидозе вводят натрия гидрокарбонат. При подозрении на связь гемодинамических расстройств с адренкортикальной недостаточностью используют глюкокортикоиды. В случаях микроциркуляторных нарушений обоснованно регулярное назначение реополиглобина. Шире используют белковые препараты. Применяют гемодиализ и форсированный диурез. К вышеуказанным средствам стимуляции перистальтики добавляют ацеклидин или прозерин, гипертонические и сифонные клизмы.

3. При общем гнойном перитоните сразу после операции начинают капельное орошение брюшной полости раствором диметилсульфоксида с антибиотиками, местными анестетиками, глюкокортикоидами. Большим с пониженной реактивностью, устойчивым к антибиотикам, показано введение гамма-глобулина, стафилококкового антитоксина, гипериммунной антистафилококковой плазмы.

**Интенсивная терапия при острой почечной недостаточности.** Острая почечная недостаточность (ОПН) — одно из частых и грозных осложнений оперативных вмешательств в гинекологии. Причины ее многообразны. Наиболее частой из них является септический аборт. В редких случаях к тяжелой почечной недостаточности могут привести симметричный некроз почек, тромбоз сосудов почек. Кроме того, она может возникать вследствие переливания несовместимой крови, после больших, травматичных операций, сопровождающихся шоковыми реакциями, гиповолемией, гипоксией, разлитым перитонитом, многократной рвотой, гипохлоремией и другими послеоперационными осложнениями. Несмотря на полиэтиологичность этого осложнения, в патогенезе его развития имеется много общего, например фазность течения заболевания. Выделяют 4 стадии острой почечной недостаточности: начальную, олигурическую или анурическую, полиурическую, восстановительную.

Начальная стадия — от момента воздействия этиологического фактора до первых признаков ОПН. Специфических клинических признаков нет. На первый план выступают симптомы основного заболевания.

Для олигурической или анурической стадии характерен ряд симптомов, среди которых решающее значение принадлежит олигурии (суточное количество мочи меньше 300 мл) или анурии,

нарастанию в крови уровня мочевины, креатинина, остаточного азота, калия. В то же время олигурия не всегда является показателем органического поражения почек. Она может возникать вследствие гиповолемии, острой сердечно-сосудистой недостаточности. У многих больных уменьшению диуреза предшествует боль в пояснице. Обычно с началом этой стадии ОПН артериальное давление повышается до 150 мм рт. ст. и более. Если олигурия переходит в анурию и возникают явления тяжелой интоксикации, АД может понижаться. Снижение относительной плотности мочи до 1,005—1,001 при остро развивающейся олигурии является прогностическим тестом, указывающим на возможность тяжелого поражения паренхимы почек. Важно выявить стадию функциональных нарушений почек, так как они могут перейти в органические поражения. По клиническим признакам это сделать трудно, помогает метод сравнения концентрации ряда веществ в моче (табл. 10).

По мере развития ОПН возникает гипергидратация, так как при этом большинство процессов катаболизма протекает с образованием значительных количеств эндогенной воды при окислении белков, жиров и углеводов. Таким образом, количество воды в организме все время увеличивается и создаются предпосылки для развития гипотонической гидратации, сначала преимущественно внутриклеточной, а затем внеклеточной, особенно если отсутствует контроль за приемом воды через рот.

В олигурической или анурической стадии ОПН возникают нарушения электролитного обмена. В результате увеличенного распада углеводов, белков, жиров происходит выход электролитов из внутриклеточного пространства во внутрисосудистое и межклеточное. Особенно это относится к калию, с выходом которого развивается гиперкалиемия и как следствие ее — адинамия, экстрасистолия, блокада сердца, циркуляторные расстройства, нарушение дыхания.

При тяжелой ОПН наряду с гиперкалиемией

**Таблица 10. Концентрация ряда веществ в моче в норме и при различной патологии**

Показатель	Норма	Внепочечная олигоанурия	Органическое поражение почек, ОПН
Относительная плотность мочи	1,015—1,025	> 1,015	< 1,012
Концентрационный индекс по мочеvine	10—20	> 20	< 3
Концентрация натрия, ммоль/л	45—100	< 25	> 88
Соотношение натрия и калия	2,5	< 0,18	> 3,5



развивается и гипермагниемия, которая проявляется депрессией, нарушением дыхания и сердечной деятельности, вплоть до полной предсердно-желудочковой блокады. Нарастает гиперфосфатемия и гиперсульфатемия.

Отмечается снижение содержания  $\text{Ca}^{2+}$ , чем в какой-то мере объясняется возникновение судорог. Выраженно изменяется КОС: вначале определяется респираторно-компенсированный метаболический ацидоз; по мере нарастания ОПН, несмотря на выраженную респираторную компенсацию, он становится декомпенсированным. Ацидоз в основном обусловлен накоплением кислых радикалов и нарушением процессов регенерации натрия гидрокарбоната.

Олигурическая или анурическая стадия продолжается от 3 до 18 дней, и если больная не погибнет, сменяется полурической: диурез при этом достигает 3 л в сутки, резко повышается калий-урез, некоторое время еще сохраняется азотемия. Продолжительность этой стадии 10—12 дней. Как указывалось выше, описанные стадии заболевания наблюдаются при различной этиологии ОПН, однако имеются некоторые особенности.

ОПН после септического аборта наблюдается в 38 % случаев. Почти всегда заболевание связано с местными манипуляциями и вливаниями в полость матки раствора мыла или других токсических жидкостей в случаях криминального аборта, производимого с помощью острых предметов. Основным этиологическим моментом ОПН при септическом аборте является анаэробная инфекция. При ранениях стенки матки, задержании плаценты создаются условия для ее развития и проникновения в кровь. Развивается тяжелый анаэробный бактериологический шок с ишемией почек на фоне внутрисосудистого гемолиза, так как токсин обладает выраженной гемолитической активностью. При бактериальных исследованиях этот тип бактерий не всегда обнаруживается, часто выявляются другие микроорганизмы (стрептококк или гемолитический стафилококк).

Во многих случаях можно только предполагать, что причиной ОПН является инфекция. После септического аборта первые клинические признаки ОПН появляются только через 1—3 сут. На первый план вначале выступают симптомы сепсиса — лихорадка, рвота, мучительный понос. АД снижается, иногда развивается желтуха, увеличивается печень. На 2-е, чаще на 3-и сутки появляется боль в пояснице, снижается диурез. Быстро развиваются тяжелое состояние, одышка, циркуляторный коллапс, конечности становятся холодными, на коже появляются рассеянные петехии и цианотичные пятна. В дальнейшем при ухудшении состояния кожа на конечностях приобретает темно-фиолетовый цвет, что нередко является предвестником мелких очагов некроза. Лабораторно определяется значительный гемолиз, количество эритроцитов снижается до критических величин ( $1 \cdot 10^{12}$ /л и ниже), моча цвета

мясных помоев. Снижается количество альбуминов, разрушаются факторы коагуляции. В некоторых случаях до применения антибактериальной терапии можно выявить патогенный микроб.

В клинической практике чаще всего причиной внутрисосудистого гемолиза является переливание крови несовместимой группы, реже он возникает при несовместимости по резус-фактору. В этих случаях возникают нарушения свертываемости крови (падает уровень протромбина, фибриногена), появляется кровоточивость. Развивается трансфузионный шок, который может быть очень тяжелым, вслед за шоком развивается ОПН. В некоторых случаях шока может не быть, как последствие переливания несовместимой крови сразу развиваются внутрисосудистый гемолиз и ОПН — так называемая гемолитическая почка.

В патогенезе гемолитической почки важную роль играет хлористоводородный гематин, образующийся в канальцах нефронов из свободного гемоглобина, попадающего из плазмы в капилляры клубочков. Хлористоводородный гематин, в отличие от свободного гемоглобина, нерастворим, выпадает в виде глыбок в осадок в просвете канальцев нефрона. Кроме того, он обладает выраженной нефротоксичностью.

Признаки несовместимости возникают достаточно быстро даже при вливании только нескольких миллилитров несовместимой крови, иногда появляются после переливания нескольких сотен миллилитров крови. Они по-разному выражены у больных под наркозом и без наркоза. У больных без наркоза начальными симптомами являются резкая боль в пояснице, спастическая боль в животе, груди, одышка, затем церебральная симптоматика, возбуждение. Эти субъективные признаки развиваются иногда настолько быстро, что врачи успевают прекратить трансфузию и избежать почечных осложнений. Чуть позже появляется дрожь, повышается температура, лицо краснеет, а затем бледнеет, падает АД, появляется геморрагическая сыпь на слизистых оболочках, могут быть изъязвления. Плазма окрашивается в розовый цвет. Через несколько часов после переливания несовместимой крови моча становится темной в связи с гемоглобинурией. У больных под наркозом все эти симптомы выражены гораздо слабее, и переливание несовместимой крови может пройти без предвестников, хотя некоторые признаки заставляют насторожиться. К ним относятся внезапно возникшие коллапс, кровотечение из краев хирургического разреза, при которых можно ошибочно назначить дополнительное переливание крови и создать катастрофическое положение. Некоторым больным иногда переливают несколько флаконов несовместимой крови из-за упорного кровотечения. В таких случаях смерть наступает в срок от нескольких минут до нескольких часов и ОПН не успевает проявиться.

Однако чаще вслед за указанной симптоматикой развиваются анурия и почечная недостаточность. В отдельных случаях начальные симптомы не выявляются, шок не возникает и в качестве первого признака ОПН выступает олигоанурия.

При ОПН на почве гемолитических состояний кроме быстро наступающей анурии отмечаются признаки прогрессирующей анемии гемолитического характера. Часто наблюдается геморрагический диатез. Количество мочевины, остаточного азота, креатинина, мочевой кислоты быстро повышается в связи с распадом крови и тканевых белков. Уровень калия в сыворотке крови часто не повышен и даже может быть сниженным. Характерен тяжелый метаболический ацидоз, который обуславливается освобождающимися при распаде эритроцитов кислыми радикалами и поражением почечных канальцев.

Причины ОПН у оперированных больных редко связаны с хирургическим вмешательством. Чаще ее вызывают нераспознанные гемотранфузионные конфликты, длительная гиповолемия и артериальная гипотензия, перитонит, острые нарушения водно-электролитного обмена и КОС и др. Только при наличии предшествующих заболеваний почек хирургическая травма может вызвать ОПН. Клиника ее зависит от причины основного хирургического заболевания. Важно отличить функциональную олигурию от ОПН. В тех случаях, когда концентрационная способность почек не нарушена, можно думать о функциональной природе олигурии. Чаще всего в послеоперационный период олигурия возникает при дегидратации вследствие рвоты, поноса, потери солей (натрия и особенно хлора). Потери натрия приводят к усиленной его реабсорбции и задержке воды, что уменьшает выведение азотистых шлаков.

Лечение при начальной стадии ОПН заключается в ослаблении действия этиологических факторов и в устранении или компенсации всех нарушений. Кроме того, терапия должна включать средства, поддерживающие или восстанавливающие эффективное кровообращение в почках (симпатиколитики, эуфиллин, антикоагулянты).

При развитии олигурии сначала необходимо провести пробу на маннит, для чего внутривенно вводят 100 мл 20 % раствора маннита со скоростью 6—7 мл/мин. Если через 3 ч диурез не улучшится и по-прежнему выделяется менее 40 мл/ч мочи, то маннитол вводить прекращают, реакция почек на препарат считается неудовлетворительной. Необходимо следить за состоянием водного баланса (взвешивать больных).

Кроме поддержания водного и энергетического баланса нужно постоянно контролировать электролитный баланс. Особенно четко необходимо регулировать баланс калия и натрия. Введение концентрированных растворов глюкозы способствует предупреждению гиперкалиемии. Глюкоза восполняет потребности организма в энергии и щадит белок от распада, уменьшая этим осво-

бождение калия. Она необходима также для синтеза гликогена, который образуется при потреблении калия.

Для предупреждения последствий гиперкалиемии вводят раствор кальция хлорида, который является антагонистом калия и магния и предупреждает развитие последствий гипермагниемии.

Следует учитывать также то, что в фазе олигурии часто наблюдается снижение уровня хлора в сыворотке крови с одновременным повышением калия.

Тяжелый декомпенсированный метаболический ацидоз корригируется раствором натрия гидрокарбоната. Компенсированный метаболический ацидоз коррекции не подлежит. Для замедления развития азотемии можно также использовать анаболические гормоны (неробол, ретаболит). Больным с ОПН необходимо вводить в достаточных дозах тиамин, рибофлавин, кальция пантотенат, пиридоксин, цианокобаламин, никотиновую, аскорбиновую кислоты.

Голод и жажда резко ухудшают состояние больных. При возможности приема жидкости через рот целесообразно сохранить энтеральный путь поступления воды и углеводов в виде меда. Такой режим питания с ограничением белков, воды и солей назначают на 10—14 дней. Необходимо ежедневно учитывать скрытые потери их с рвотой, мочой, испражнениями. Восполнение потери воды проводится только по количеству суточных потерь. Если их нет, то восполняют 50 % перспирационных потерь — в среднем 400—500 мл жидкости за 24 ч. При потерях жидкости к 400—500 мл добавляется объем воды, теряемой с диурезом, рвотой, поносом, экссудатом, трансудатом. При повышении температуры выше 37 °С на каждый градус к указанному количеству добавляется еще 500—600 мл жидкости.

В норме энергетическая потребность организма покрывается в основном углеводами, жирами, в меньшей степени белками. Конечные продукты окисления углеводов и жиров ( $H_2O$  и  $CO_2$ ) могут быть элиминированы из организма без участия почек. При утилизации аминокислот конечные продукты их окисления могут быть выведены из организма почками. Если выделительная функция почек снижена или полностью отсутствует, то чем интенсивнее будет происходить распад белка, тем быстрее возрастет азотемия. При недостаточном поступлении углеводов энергетический дефицит покрывается усиленным катаболизмом белков и более быстрым нарастанием азотемии. Для замедления ее нарастания и снижения интоксикации необходимо вводить достаточное количество углеводов (глюкоза, фруктоза, сорбит в среднем 4—5 г на 1 кг массы тела).

При таком количестве поступающих в организм углеводов катаболизм белка замедляется до определенного минимума (уровень обязательных затрат) и увеличивается время, в течение которого

не развивается критическое состояние, требующее применения гемо- или перитонеального диализа.

Вышеуказанную корригирующую терапию применяют в основном при ОПН различной этиологии, хотя имеются и некоторые особенности. Так, в случаях развития гемолиза используют значительные дозы натрия гидрокарбоната до перехода темно-бурого цвета мочи в лаковый.

Некоторые авторы (М. В. Даниленко, 1974) считают показанным при этом введении антикоагулянтов прямого действия в сочетании с фибринолизинном.

В тех случаях, когда, несмотря на проведенные терапевтические мероприятия, сохраняется анурия, нарастают гиперкалиемия, азотемия, применяют более интенсивные методы лечения: обменное переливание крови, перитонеальный или кишечный диализ, гемодиализ, гемосорбцию.

Заменное переливание крови заключается в массивной замене крови больного. Кропоспускание зависит от количества переливаемой крови и от общего количества крови больного. При несоблюдении соотношения между гемотрансфузией и кропоспусканием может возникнуть коллапс.

Введение большого количества натрия цитрата может привести к перегрузке организма натрием, особенно у лиц с гипернатриемией. Иногда наблюдаются судороги, связанные с уменьшением уровня ионизированного кальция в крови и склонностью к алкалозу, который вызывается натрия цитратом, поэтому сразу же необходимо вводить внутривенно кальций.

Заменное переливание крови имеет два недостатка: трудность в подборе нужного количества доноров и неполное очищение организма от шлаков: гемотрансфузия 5—6 л обновляет не более  $\frac{2}{3}$  плазмы, т. е.  $\frac{1}{6}$  внеклеточной жидкости и всего лишь  $\frac{1}{15}$  общего количества воды в организме. Для такой субстанции, как мочевина, которая главным образом находится в воде организма, это составляет всего  $\frac{1}{15}$  общего количества, что соответствует количеству мочевины, образующейся в организме в течение суток.

Абсолютным показанием к применению заменной гемотрансфузии является массивный гемолиз независимо от его причины. Заменная гемотрансфузия в начальной стадии ОПН, возникшей на почве внутрисосудистого гемолиза, не только очищает плазму от свободного гемоглобина, но и способствует предупреждению шока: АД нормализуется, исчезают напряжение и страх смерти, дыхание становится свободным. Из всех методов экстравазального очищения обменная гемотрансфузия является самым эффективным методом реанимации в начальной стадии ОПН, сопровождающейся гемолизом.

Перитонеальный диализ — эффективная процедура для удаления из организма мочевины. С его помощью можно удалить от 20 до 40 г мочевины. Различают два вида перитонеального

диализа: прерывистый и непрерывный. В первом случае через катетер в брюшную полость в течение 5—10 мин вводят 2 л диализирующего раствора, который удаляют с помощью этого же катетера через 1—2 ч. Затем вводят новую порцию раствора. Для одного сеанса диализа используют 20—30 л жидкости.

При непрерывном диализе происходит постоянное орошение брюшной полости (через один катетер вводят жидкость, через другой она вытекает) со скоростью 1—2 л/ч.

З. В. Ванькович (1975) рекомендует использовать в зависимости от состояния водно-электролитного баланса больных два состава жидкости:

Ингредиент	Жидкость № 1	Жидкость № 2
Натрия хлорид	5,5 г	5,5 г
Кальция хлорид	0,434 г	0,434 г
Магния хлорид	0,15 г	0,15 г
Натрия лактат	5 г	5 г
Глюкоза	15 г	60 г
Воды до	1000 мл	1000 мл
Всего	289 ммоль/л 375 мосм/л	289 ммоль/л 620,7 мосм/л

В них электролиты содержатся в таком составе, как в сыворотке крови, за исключением калия хлорида, который добавляется в зависимости от его уровня в крови.

На каждый литр раствора добавляют антибиотик (пенициллин — 50 000 ЕД или ампициллин — 15 мг) и 10 мг гепарина. Диализат подогревают до 37 °С. Жидкость № 2 применяют в случаях выраженной гипергидратации, так как она способствует удалению воды из организма благодаря высокой осмолярности. При гиперкалиемии к первым 10 л диализата кальция хлорид не добавляют. В дальнейшем, после контрольного определения уровня калия в сыворотке крови, если он приближается к норме, добавляют по 4,5—6 мл 10 % раствора калия хлорида. Наиболее эффективным методом внепочечного очищения является гемодиализ, который показан при гиперкалиемии свыше 6,5—7 ммоль/л, повышении уровня мочевины больше 30,6 ммоль/л, креатинина — более 707 мкмоль, нарастании ацидоза, увеличении массы тела, гипергидратации, отеке легких, ухудшении общего состояния, несмотря на применяемое лечение.

*Интенсивная терапия тромбозмембральных осложнений.* Тромбоземболия является нередким осложнением послеоперационного периода, особенно у женщин со злокачественными новообразованиями половых органов. Предрасполагающими факторами являются флебит, тромбоз и тромбозфлебит нижних конечностей и таза. Основным источником тромбоземболии являются тромбы, сформировавшиеся в относительно крупных сосудах, почти в 95 % случаев — в системе нижней полых вен. В гинекологической практике это осложнение нередко возникает совершенно

неожиданно, когда тромб отрывается из тазовых вен. Благодаря наличию венозных сплетений с обилием крупных анастомозов, при тромбофлебите вен таза может не наблюдаться заметных расстройств кровообращения, и развитие тромбоза в таких случаях является неожиданностью. Споспобствуют развитию тромбоза и тромбоземболии кровопотеря, дегидратация, сердечная недостаточность, ограничение движений, общий атеросклероз, эндокардит и т. д. Чаше всего это осложнение возникает на 2—3-и сутки после операции. Активная предоперационная подготовка, выявление и своевременная терапия тромбофлебита — эффективные профилактические мероприятия. При тромбофлебите, как правило, назначают покой, кроме того, применяют иммобилизацию и возвышенное положение конечностей, внутривенное введение местных анестетиков (лучше тримекаин), антибиотики, антикоагулянты прямого и непрямого действия (в легких случаях можно назначать ацетилсалициловую кислоту), реополиглокин, неокомпенсан, гемодез.

Эффективны компрессы с 50 % раствором диметилсульфоксида, в который добавляют гепарин, антибиотики (ристомин, цепорин, цефамезин), антигистаминные средства (димедрол, супрастин), глюкокортикоиды (дексаксон, гидрокортизон, преднизолон), местные анестетики (тримекаин, новокаин) в дозах, применяемых для внутривенного введения.

Правильная укладка в постели, периодический массаж нижних конечностей, активная регидратационная терапия в послеоперационный период являются эффективными средствами профилактики тромбозов. Поддержание необходимого ОЦК и уровня ЦВД (30—100 мм вод. ст.), гематокрита в пределах 35—45 %, нормальной вязкости крови значительно уменьшает риск этого осложнения. Как правило, достаточно ежедневно ввести 200—400 мл декстранов (реополиглокина) или неокомпенсана, перистона, гемодеза, чтобы значительно уменьшить риск тромбоземблических осложнений. В тех случаях, когда, несмотря на все мероприятия, скорость свертывания крови ниже 3—4 мин, протромбиновый индекс выше 100 %, фибриноген выше 17,6 г/л, целесообразно назначить антикоагулянты: вначале гепарин внутривенно по 5000—10 000 ед. 4 раза в сутки, а затем, после восстановления перистальтики, — антикоагулянты непрямого действия.

Наиболее грозное осложнение послеоперационного периода — тромбоземблия магистральных сосудов (легочной или брыжеечной артерии). Тромбоз и тромбоземблия сосудов брыжейки клинически проявляются признаками острого живота. Более сложной является клиническая картина тромбоземболии легочной артерии. В 25 % случаев, распознаваемых клинически, она сопровождается шоком и только в 10 % наблюдений, по данным В. Parket и G. Smith (1958), приводит к развитию инфаркта легкого. Чаше всего

эмболия легочных сосудов возникает в результате отрыва тромба из сосудов нижних конечностей, малого таза.

Диагноз тромбоземболии легочной артерии и ее ветвей обычно ставят на основе трех групп признаков.

1. Анамнестические данные о наличии возможных источников тромбоземболии: тромбофлебит, мерцательная аритмия, заболевания тазовых органов, беременность и роды, хроническая застойная сердечная недостаточность.

2. Симптомы и признаки, относящиеся непосредственно к эмболии легочных сосудов: внезапная одышка, боль, напоминающая боль при стенокардине, гипотензия, тахикардия, аритмия, обморок, беспокойство, бледность или цианоз, признаки остро развивающегося легочного сердца и правожелудочковой недостаточности, набухание шейных вен, ритм «галопа», повышение ЦВД.

3. Признаки инфаркта легкого: плевральная боль, кашель, кровохарканье, шум трения плевры, плевральный выпот, признаки отека легкого, возникающего вследствие повышения проницаемости капилляров и увеличения гидростатического давления в результате сокращения легочных вен.

Иногда в диагностике тромбоземболии легочной артерии помогает рентгенологическое исследование, в результате которого обнаруживаются увеличенная и прерывистая тень легочной артерии, повышенная прозрачность легочной ткани, а при инфаркте легкого — клиновидное затемнение его, плевральный выпот. На ЭКГ отмечаются резко выраженная правожелудочковая, глубокий зубец  $S_I$ ,  $S_{II}$ ,  $S_{III}$ , снижение сегмента  $ST$  в I и II отведениях, уплощение или инверсия зубца  $T$  во II и III отведениях, блокада правой ножки пучка Гиса. Нередко электрокардиографическая картина напоминает инфаркт миокарда. В дифференциальной диагностике между этими заболеваниями помогает наличие шума трения плевры и ритма «галопа», выслушиваемого над всем легочным полем (шум трения плевры при отсутствии инфаркта легкого объясняется расширением легочной артерии и биением ее о перикард или плевру передней стенки грудной клетки). Над областью легких при тромбоземболии легочной артерии часто выслушивается систолический шум. Нередко наблюдается пульсация во II межреберье слева у края грудины.

Лабораторные исследования мало помогают в диагностике этого осложнения. В случаях развития инфаркта легкого появляется лейкоцитоз, увеличивается СОЭ, концентрация общего билирубина, повышается уровень сывороточной ЛДГ.

При снижении АД назначают симпатомиметики (эфедрин, мезатон по 5—10 мг внутривенно в большом разведении). В последние годы доказано, что новодрин действует на  $\beta$ -рецепторы, расширяет бронхи, легочные и системные кровеносные сосуды, а также усиливает сократитель-

ную функцию миокарда. Под его влиянием снижается сопротивление легочных сосудов, улучшается легочная функция.

Лечение больных с тромбэмболическими осложнениями представляет сложную проблему, так как их легче предупредить, чем лечить. С этой целью всем больным в послеоперационный период показаны возвышенное положение ног, ранняя мобилизация, лечебная физкультура, которые сочетаются с регидратационной терапией реологически активными препаратами. В случае повышения активности свертывающей системы крови следует назначать малые дозы гепарина по 5000—10 000 ед. 3—4 раза в сутки в околопупочную область с переходом в дальнейшем на непрямые антикоагулянты.

Интенсивная терапия тромбэмболических осложнений должна быть патогенетической и симптоматической. Симптоматическая терапия заключается в применении спазмолитиков (папаверин, платифиллин, но-шпа), анальгетиков. При тромбэмболии легочных сосудов необходима ингаляция 100 % кислорода (лучше маской).

Для борьбы с болевым синдромом у больных с тромбэмболией легочных сосудов лучше использовать средства для нейролептанальгезии, чем морфин, так как последний может усилить бронхоспазм. При высоком ЦВД и нормальном или повышенном АД назначают кровопускание и салуретики. В случаях отсутствия артериальной гипотензии широко применяют нитроглицерин и эуфиллин. При массивной тромбэмболии и отеке легких сердечные гликозиды не назначают. При развитии признаков острой сердечной недостаточности препаратами выбора, по мнению А. И. Трещинского и соавторов (1984), являются стимуляторы  $\alpha$ -адренергических рецепторов (изадрин, орципреналин, дофамин), которые расширяют сосуды легких, уменьшают бронхоспазм. При развитии шока предпочтение следует отдать дофамину (1,5—5 мкг/кг в 1 мин). В более легких случаях назначают орципреналин (алупент), который избирательно действует на  $\beta$ -адренорецепторы бронхов и сердца. Его вводят внутривенно капельно (2—3 мл 0,05 % раствора разводят в 200 мл 5 % раствора глюкозы и вводят со скоростью 10—20 капель в 1 мин). При отсутствии выраженной тахикардии назначают изадрин.

При тромбэмболии легочной или брыжеечной артерии проводится срочная антикоагулянтная фибринолитическая терапия, которую целесообразно начинать с антикоагулянтов прямого действия. Гепарин вводят вначале внутривенно (10 000—15 000 ед.) с последующим переходом на внутривенное введение под постоянным контролем времени свертывания крови. Оно должно быть в 2—3 раза выше нормы (10—15 мин). Особенно эффективны стрептокиназа, стрептаза, стрептокиназа, первоначальная доза 250 000 ЕД. Они обладают высокой фибринолитической активностью, что связано со способностью активи-

ровать содержащийся в крови плазминоген и превращать его в фермент плазмин, расщепляющий фибрин. Стрептокиназу применяют для восстановления проходимости сосудов. Препарат вызывает распад тромбов, действуя на них снаружи и проникая внутрь. Его назначают при тромбозах и тромбозах, тромбозах легочных сосудов, тромбозе сосудов мозга, вводят внутривенно в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 15 мин (30 капель в 1 мин). После этого продолжают внутривенное капельное введение стрептокиназы из расчета 100 000 ЕД в час в течение 4—12 ч. После стрептокиназы в течение нескольких суток вводят гепарин.

Более выраженным тромболитическим действием обладает урокиназа. Основным преимуществом этого препарата по сравнению со стрептокиназой является отсутствие антигенных свойств, что устраняет опасность аллергических осложнений. Урокиназу вводят в начальной дозе 750—900 ЕД/кг в течение 10 мин. В последующем введение препарата в такой же дозе повторяют через час на протяжении 8—24 ч.

При отсутствии стрептокиназы используют фибринолизин. Механизм действия препарата состоит в том, что он является фибринолитическим ферментом, расщепляет фибрин и фибриноген, понижает активность антигемофильного глобулина, протромбина и др. Вводят фибринолизин, растворяя с 10 000—15 000 ед. гепарина, внутривенно медленно, со скоростью 10—20 капель в минуту. Фибринолизин в гинекологической практике применяется при тромбозе сосудов головного мозга, артерий и вен конечностей, тромбэмболии сосудов легких, инфаркт-пневмонии.

Одноразовая доза фибринолизина — 20 000—30 000 ЕД, в особо опасных случаях максимальная однократная доза — до 40 000 ЕД, суточная — 60 000—120 000 ЕД. В большинстве случаев фибринолизин вводят однократно с гепарином, а затем в течение 10—15 сут вводят гепарин.

Гепарин при тромбэмболии легочной артерии назначают, несмотря на кровохарканье. В случаях кровотечения с целью его прекращения для нейтрализации гепарина вводят 1 % раствор протамина сульфата (по 5—10 мл). При возможности приема лекарств внутрь параллельно с гепарином назначают антикоагулянты непрямого действия: дикумарин (0,2—0,3 г в сутки), неодикумарин (0,5—0,6 г в сутки), фенилин (0,1—0,15 г в первые 2 дня, затем в меньших дозировках в течение нескольких недель и месяцев под контролем протромбинового индекса). Его снижают до 60—40 %. При появлении кровоточивости, гематурии назначают викасол, кальция хлорид, кислоту аскорбиновую.

При тромбэмболии сосудов мозга антикоагулянтная терапия сочетается с применением сосудорасширяющих средств, антигипоксантов, глюкокортикоидов.

## ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ

Инфузионная терапия является одним из основных компонентов интенсивной терапии. Показаниями к ней являются выраженные нарушения внутренней среды организма при невозможности либо затруднении снабжения жидкостью естественным путем. Она показана также больным, которым необходима срочная либо целенаправленная коррекция гомеостаза, даже при возможности энтерального введения жидкости.

**Задачи инфузионной терапии:** восполнение объема внутрисосудистой и межклеточной жидкости, коррекция нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния, обеспечение парентерального питания, регуляция реологических свойств крови, восполнение форменных элементов и отдельных компонентов крови, введение лекарственных препаратов, коррекция метаболизма.

**Методы инфузионной терапии.** Методика инфузионной терапии определяется целями ее применения. Для ее обеспечения необходим хороший венозный доступ. Применение венозных катетеров позволяет увеличить подвижность больных в постели, ограниченную при венопункции. Важнейшим условием безотказного функционирования венозных катетеров является профилактика их тромбирования. Для этого при временном прекращении инфузии необходимо использовать «заглушки» с гепарином (в катетер вводят 100—200 ЕД гепарина на 5—10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида).

При продолжительности инфузионной терапии 3 дня и менее предпочтение отдается пункции периферических вен. Для щажения интимы сосуда целесообразно использовать иглы с пластиковой насадкой, остающейся в вене после пункции. Инфузионная терапия с использованием гиперосмолярных растворов требует катетеризации центральных вен. Методикой выбора при этом является использование одноразовых силиконизированных катетеров, проводимых через иглу. Катетеризацию подключичной вены следует проводить по особым показаниям, в условиях строгой асептики, над- и подключичным способом.

При инфузионной терапии необходимо постоянно следить за иглой или катетером, введенными в вену. Недостаточно установить только функционирование капельницы, так как жидкость может поступать даже в случаях, когда катетер или игла находятся экстравасально. Если вокруг места пункции появляется припухлость, это свидетельствует о подкожном скоплении жидкости или крови. При попадании большого количества жидкости под кожу ткань в этом месте становится холодной, появляется чувство боли. Случайное

введение в околососудистую область гиперосмолярных растворов может вызвать некроз тканей. Для предотвращения этого осложнения целесообразно ввести в катетер перед его удалением изотонический раствор натрия хлорида для разведения скопившейся жидкости.

**Подключичный способ.** Точка введения иглы определяется соединением середины отрезка между точками прикрепления двух ножек грудноключично-сосцевидной мышцы к ключице со срединной линией, проведенной от плечевого отростка до передней складки подмышечной ямки. Точка, где эта линия пересекает нижний край ключицы (приблизительно на уровне среднеключичной линии), и является местом для пункции подключичной вены.

После прокола кожи иглу вводят несколько медиальнее и находящийся в шприце изотонический раствор натрия хлорида или 0,5 % раствор новокаина вводят в окружающие ткани, чтобы промыть просвет иглы. Далее иглу продвигают между I ребром и ключицей по направлению к середине подмышечной ямки, между двумя ножками грудноключично-сосцевидной мышцы, до появления в шприце венозной крови. После этого через просвет иглы вводят катетер, а иглу извлекают. Катетер после введения в подключичную вену обязательно фиксируют кожным швом.

**Надключичный способ.** Прокол делают в латеральном углу, образуемом ключицей и грудноключично-сосцевидной мышцей (врач стоит за больной). Иглу проводят под углом 45° по отношению к сагиттальной и горизонтальной плоскостям. В дальнейшем иглу под углом 15° вводят спереди и книзу на глубину 1—1,5 см, пунктируют подключичную вену. При возможности пункцию проводят с правой стороны. Ее преимущество в анатомическом расположении безымянной вены, кроме того, с левой стороны расположен грудной лимфатический проток, который может быть ранен при пункции.

Для пункции наружной яремной вены надавливают на то место, где она X-образно перекрещивается с грудноключично-сосцевидной мышцей. При этом выше ключицы появляются контуры вены, в этом месте ее и пунктируют.

Пункцию внутренней яремной вены производят при повернутой на 20—30° и свисающей вниз голове. Кожу прокалывают у вершины треугольника, образованного двумя ножками грудноключично-сосцевидной мышцы и ключицей. Иглу вводят под углом 30—40° за ключицу по направлению к I ребру, пока в шприце не появится кровь.

При инфузионной терапии коррекция нарушений водно-электролитного баланса и КОС должна проводиться под постоянным контролем ионограммы и показателей КОС с учетом диуреза, общих потерь жидкости и электролитов, ЦВД и гематокрита.

Одной из важных задач инфузионной терапии является также восполнение дефицита крови. При хронической кровопотере и анемии современная инфузионная терапия должна быть дифференцированной, рассчитанной на восполнение определенных компонентов крови. Больным с острой кровопотерей обязательно вводят цельную кровь небольших сроков хранения, особенно при массивных гемотрансфузиях.

Во всех случаях перед гемотрансфузией обязательно следует выполнить такие мероприятия: определить группы крови больной и донора, резус-принадлежность крови больной, провести пробы на индивидуальную совместимость донорской крови и крови больной (на стекле) и на резус-совместимость (на водяной бане); выполнить биологическую пробу на групповую совместимость; подогреть холодную кровь до  $37^{\circ}\text{C}$ , после введения каждых 500 мл цитратной крови ввести 10 мл 10 % раствора кальция хлорида; на каждый литр перелитой крови ввести 20 ммоль натрия гидрокарбоната.

Гемотрансфузия не предупреждает в полной мере, а иногда даже усиливает нарушения микроциркуляции. Она сопряжена с целым рядом серьезных опасностей для больной (заражение вирусным гепатитом, микроэмболизация легочных сосудов и др.). Поэтому ее нужно использовать строго по показаниям и в сочетании с плазмозаменителями. Это объясняется тем, что гиповолемию нельзя устранить одними лишь трансфузиями консервированной крови, так как в этих случаях после кратковременного положительного эффекта возникает усиленная секвестрация крови с переходом в зону медленной циркуляции не менее 50 % перелитых эритроцитов. Положительное влияние на скорость восстановления ОЦК в послеоперационный период оказывает предварительная гемодилюция реологически активными растворами со стойким волемическим эффектом.

При продолжающемся артериальном кровотечении следует использовать только кровь. Объем инфузионной терапии при кровопотере зависит от сроков оказания помощи. При позднем восполнении объем инфузии должен на 50—100 % превышать объем кровопотери. При кровопотере менее 10 мл/кг массы тела (500—800 мл) ее следует восполнять лишь коллоидами и кристаллоидами в соотношении 1:1, кровопотери 15—20 мл/кг (900—1600 мл) восполняется на  $\frac{1}{3}$  консервированной кровью, а на  $\frac{2}{3}$  — коллоидными и кристаллоидными плазмозаменителями в соотношении 1:1. Объем инфузий при этом должен превышать объем кровопотери в 2—2,5 раза. При кровопотере 25—30 мл/кг

(1600—2400 мл)  $\frac{1}{2}$  объема восполняется кровью, остальное количество — кристаллоидами и коллоидами в соотношении 1:2. Объем инфузии должен превышать кровопотерю в 2,5—3 раза. Более массивную кровопотерю восполняют кровью, а объем плазмозаменителей должен превышать объем кровопотери в 2—3 раза.

На ранних этапах лечения при большой кровопотере решающее значение принадлежит высоким объемным скоростям инфузии крови и кровезаменителей. Чем тяжелее гемодинамические расстройства, тем выше должна быть скорость инфузии. При неопределяемом уровне АД скорость ее должна составлять не менее 100—200 мл/мин. Если она адекватна, АД должно определяться через 10—15 мин. В последующие 15 мин желательно поднять АД до 90 мм рт. ст. К более медленному переливанию следует переходить, когда частота пульса не превышает 100 в минуту, после нормализации систолического и диастолического АД, исчезновения бледности кожи и слизистых оболочек, восстановления диуреза. Стойкое повышение ЦВД более 12 мм вод. ст., появление жесткого дыхания, крепитации, незвучных влажных хрипов над нижними отделами легких свидетельствуют о необходимости снизить объем и темп инфузионной терапии, особенно пожилым больным.

При массивной гемотрансфузии возможен ряд осложнений. Она может ухудшить микроциркуляцию из-за отрицательных свойств переливаемой крови и усугубить метаболические нарушения. Этому способствует низкий рН консервантов, освобождение калия из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. Начиная со 2-х суток в консервированной крови возникает прогрессирующее накопление нитей фибрина.

При форсированной инфузии под повышенным давлением в системе для переливания происходит травматизация форменных элементов крови, которая также способствует образованию микротромбов. Она является одной из основных причин возникновения острой дыхательной недостаточности в послеоперационный период. Свежезаготовленная кровь также обладает некоторыми отрицательными свойствами. Переливание очень свежей крови, например через час после ее взятия у донора, сопряжено с возникновением иммунных реакций и опасностью развития синдрома «гомологичной» крови.

Очень быстрая инфузия больших количеств холодной цитратной крови опасна, так как сопровождается выраженным угнетением сердечной деятельности, а также нарушением функций печени и почек, снижением свертывания крови, смещением влево кривой диссоциации гемоглобина.

Интоксикация цитратом приводит вначале к острому ацидозу, судорогам (натрия цитрат связывает кальций), электрокардиографическим изменениям, характерным для гипокальциемии,



прогрессирующему угнетению сердечной деятельности вплоть до остановки сердца. Если натрия цитрат окисляется, то возникает избыток бикарбоната, обуславливающий развитие метаболического алкалоза и аритмий.

Иногда перед травматичными оперативными вмешательствами инфузионную терапию применяют даже в случаях, когда отсутствуют нарушения гомеостаза (для создания гиперволемической гемодилюции, что улучшает реологические свойства крови, микроциркуляцию, уменьшает спазм периферических сосудов, возникающий в ответ на операционную травму). В этих случаях объем инфузии, как правило, колеблется в пределах 10—20 % ОЦК. Гиперволемическую гемодилюцию не следует применять у больных с сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией.

В отдельных случаях у больных, которым трудно подобрать кровь (редкие группы резус-отрицательной крови, наличие антител и др.), перед операцией берут 400—500 мл крови, вместо нее вводят плазмозаменители в дозах, в 2—2,5 раза превышающих количество взятой у них крови. Эту кровь вливают после окончания операции.

При инфузии плазмозаменителей кроме вышеописанного осложнения, возникающего при гемотрансфузии, наблюдаются и другие. Л. В. Усенко (1984) приводит следующую классификацию осложнений инфузионной терапии.

1. Осложнения, связанные с нарушением техники внедрения в кровяное русло: ранение сосудов, образование гематом; ранение близлежащих органов и анатомических образований; попадание инфузионных растворов в околососудистое пространство с нарушением нормальной функции органа или системы, некрозом тканей, воспалением; попадание инородных тел в сосуды и сердце, миграция фрагментов катетеров.

2. Осложнения, связанные с нарушением техники введения инфузионных растворов: воздушная эмболия, тромбоз эмболия, жировая эмболия.

3. Осложнения, связанные с нарушением скорости введения инфузионных растворов: чрезмерное увеличение нагрузки на сердце; гиперволемиа, отек легких, отек мозга; слушивание эндотелия (механическое) и образование микроэмболов.

4. Осложнения, связанные с изменением pH, состава и температуры инфузионных растворов; нарушением осмолярности плазмы; локальным охлаждением сердца.

5. Осложнения, связанные с характером инфузионной терапии: неправильный выбор пути введения инфузионных сред; неправильная последовательность введения инфузионных растворов; длительные периоды инфузий.

6. Осложнения, связанные с индивидуальной непереносимостью отдельных инфузионных сред (медикаментозных препаратов) аллергического характера.

7. Пирогенные реакции в связи с наличием гумусных веществ в системе для инфузий или инфузионной среде.

8. Аллергические реакции.

9. Инфекционные осложнения, обусловленные нарушением асептики и антисептики (вплоть до септических).

10. Заражение инфекционными заболеваниями (сывороточный гепатит и др.).

Предупреждение и лечение возникающих осложнений имеет большое практическое значение. Для предотвращения ранения сосудов и образования гематом следует тщательно фиксировать иглы при кратковременных инфузиях и использовать катетеры при продолжительной инфузионной терапии. Для предупреждения миграции фрагментов катетеров, которые отрываются чаще всего в месте соединения с иглой, необходимо, чтобы длина катетера вне сосудистого русла была не менее 8—10 см. Для профилактики воздушной эмболии следует особенно тщательно наблюдать за катетером, находящимся в подключичной вене. Не рекомендуется использовать форсированное введение инфузионных сред. Инфузионная терапия проводится под постоянным контролем ЦВД (не выше 180 мм вод. ст.), появление хрипов — показание к прекращению инфузии, применению сердечных средств, салуретиков.

Чтобы предупредить микроэмболизацию легких микроагрегатами, рекомендуется использовать кровь небольших сроков хранения и применять специальные фильтры. При выборе инфузионных сред необходимо следить за химической совместимостью препаратов. Нужно также избегать последовательного введения физиологически несовместимых препаратов (нельзя вводить глюкозиды сразу после кальция хлорида и др.).

При длительной инфузионной терапии катетеры необходимо периодически промывать раствором, содержащим гепарин. Для предупреждения аллергических реакций тщательно учитываются анамнестические данные и при необходимости проводится аллергическая проба. При их возникновении вводят антигистаминные препараты, растворы кальция хлорида, глюкокортикоиды.

В целях предупреждения гемолитических осложнений, возникающих при несовместимости крови по группе или резус-фактору, следует пунктуально выполнять все правила гемотрансфузии (см. выше).

При развитии посттрансфузионных реакций, связанных с переливанием несовместимой крови, как правило, ведущую роль играют гемолиз эритроцитов и шок. Первые признаки несовместимости возникают достаточно быстро даже при введении нескольких миллилитров крови, однако в некоторых случаях они появляются только после переливания больших ее количеств. Симптомы приближающейся катастрофы по-разному выражены у больных под наркозом и без него. При наличии сознания возникают резкая

боль в пояснице, спастическая боль в животе и груди, одышка, затем появляется церебральная симптоматика (психомоторное возбуждение, оглушение). Несколько позже возникает дрожь, повышается температура, лицо краснеет, а затем бледнеет, АД падает, появляется геморрагическая сыпь на слизистых оболочках. Характерен тяжелый метаболический ацидоз, который обуславливается освобождающимися при распаде эритроцитов кислотами радикалами и поражением почечных канальцев.

Сразу после установления факта переливания несовместимой крови необходимо провести следующие мероприятия:

1. Прекратить гемотрансфузию.
2. Внутривенно ввести кальция хлорид, глюкокортикоиды, наркотические анальгетики, спазмолитики (эуфиллин, но-шпу), антигистаминные препараты, сердечные гликозиды, натрия гидрокарбонат.
3. Начать оксигенотерапию.
4. Продолжать инфузию натрия гидрокарбоната до устранения ацидоза, смены кислой реакции мочи щелочной и перехода ее цвета из темно-бурого в розовый.
5. При выраженном гемолизе, уменьшении уровня гемоглобина ниже  $4,96-6,2$  ммоль/л показано обменное переливание одногруппной крови.
6. Ввести диуретики — маннит (1 г/кг), фуросемид (1 мг/кг), чтобы добиться увеличения диуреза до 100 мл/ч и более.
7. Начинают инфузию реополиглокина, а при выраженной артериальной гипотензии — и полиглокина.
8. При развитии ОПН проводят общепринятые мероприятия (см. гл. XIV).

Для инфузионно-трансфузионной терапии используются различные средства. А. Н. Филатов, один из основателей отечественной трансфузиологии, считает, что наиболее правильно разделять все переливаемые жидкости на трансфузионные и инфузионные средства. Первые применяются для борьбы с дефицитом циркулирующей крови, вторые — для доставки энергетически активных веществ, нормализации электролитного состава внутренней среды организма, устранения дефицита отдельных ингредиентов. На практике такое разделение условно, так как нередко кровезамещающие препараты используются для инфузионной терапии, а инфузионные средства применяются для возмещения дефицита циркулирующей крови. Исходя из этого, мы условно относим переливание крови, крове- и плазмозаменителей к инфузионно-трансфузионной терапии.

Еще недавно было принято считать, что переливание крови и ее компонентов является методом неспецифической терапии. В результате достижений трансфузиологии в последние десятилетия она превращается в метод в высшей

степени специфической терапии. Поэтому в настоящее время речь идет не о показаниях к переливанию крови, а о показаниях к применению соответствующих средств трансфузионной терапии. Каждый врач должен хорошо владеть тактикой современной трансфузионной терапии, уметь избежать шаблона в выборе трансфузионных средств, применять их в соответствующих ситуациях со всесторонним учетом свойств, в том числе присущих им недостатков. Он должен уметь активно влиять трансфузионными средствами на механизм патологического процесса (О. К. Гаврилов, 1973).

На основании изложенного мы будем рассматривать показания к трансфузионной терапии не по отдельным нозологическим формам заболеваний, а в патогенетическом плане с учетом характера патологического процесса. При переливании крови и ее компонентов следует учитывать, что не всегда в организме реализуются все их свойства. Тем не менее исходя из патогенеза соответствующего заболевания можно рассчитывать на определенный эффект.

Переливание крови с заместительной целью необходимо прежде всего в случаях острой массивной кровопотери при внематочной беременности, маточных кровотечениях, травме внутренних органов с повреждением магистральных сосудов и в других случаях, когда организм нуждается в немедленной ликвидации дефицита крови. Восстановление объема циркулирующей плазмы и объема циркулирующих эритроцитов в одних случаях достигается восполнением 50—70 % потерянной крови, а в других — сверхтрансфузиями: 300—400 % потерянной крови. Иногда даже сверхмассивные трансфузии крови не способны ликвидировать нарушения гемодинамики. Причем эффективность гемотрансфузии зависит не только от качества крови. Ведь свежееконсервированная кровь может депонироваться, исключаясь из кровотока так же, как и кровь 10-дневного хранения. Исход терапии определяется прежде всего восстановлением функции центральной нервной системы, ее медиаторных звеньев, гормональной регуляции, функции сердечно-сосудистой системы. Непосредственный эффект возмещения потерянной крови приводит к благоприятному исходу только в тех случаях, когда в организме мобилизуются компенсаторные резервы. Гемотрансфузия является также важным звеном предоперационной подготовки ослабленных, анемичных больных.

Переливание крови, особенно некоторых ее компонентов (тромбоцитов, фибриногена), с гемостатической целью в случаях патологической кровоточивости (пониженная свертываемость крови, дефицит факторов свертывания и другие состояния) нужно применять строго дифференцированно, с учетом патогенеза заболевания. При врожденном и приобретенном геморрагическом диатезе необходимо вводить в организм дефи-

цитный фактор, определяющий данное заболевание: гемофилию А, В и С, гипо- и афибриногемии, тромбоцитопению и др.

Дезинтоксикационный эффект гемотрансфузии, основанный на повышении выделения микробов (токсинов) из организма и на стимуляции иммунобиологических организмов, особенно ярко проявляется в лечении анаэробной инфекции, локальной гнойной инфекции с выраженной общей реакцией организма, септических состояний различной этиологии.

Для того чтобы трансфузионная терапия была патогенетическим методом и, следовательно, всегда действовала целенаправленно, необходимо выполнение следующих условий:

1. В основе клинического применения соответствующей трансфузионной среды должно лежать знание механизма ее действия.

2. Следует сопоставить патогенез заболевания с данными о механизме действия применяемых средств и уточнить, на какие звенья патогенеза заболевания при конкретном состоянии больного необходимо оказать желаемое воздействие.

Это поможет выбрать оптимальную трансфузионную среду и обеспечить эффективность трансфузионной терапии.

Одним из важнейших достижений трансфузиологии является успешная разработка проблемы усиления эффекта трансфузионной терапии. Эта проблема разрабатывается по трем основным направлениям: получение отдельных компонентов крови; фракционирование белков плазмы с целью получения отдельных фракций, обладающих специфическим действием; получение глобулинов направленного действия.

Для инфузионной терапии используются компоненты крови и плазмозаменители.

**Компоненты крови.** Приоритет в применении отдельных компонентов крови принадлежит отечественной науке.

**Эритроцитарная масса.** Препарат получают путем удаления из крови 60—65 % плазмы. Нативная эритроцитарная масса содержит кроме эритроцитов лейкоциты, тромбоциты и 35—40 % плазмы. Эритроцитарная масса содержит кроме эритроцитов 30—40 % лейкоцитов, 10—20 % тромбоцитов, до 10 % плазмы. Отмытая эритроцитарная масса представляет собой чистый препарат эритроцитов.

Показаниями к применению эритроцитарной массы является анемия различного генеза и наличие аутоантител к лейкоцитам, тромбоцитам, белкам плазмы.

**Лейкоцитарная масса.** Препарат содержит гранулоциты (нейтрофильные, эозинофильные и базофильные лейкоциты). Выпускается во флаконах емкостью 250 мл в виде взвеси лейкоцитов (15—20 млрд. ядросодержащих клеток) в плазме, с небольшой примесью эритроцитов и тромбоцитов. В связи с коротким сроком хранения — не более 2 сут — лейкоцитарная масса должна быть перелита в тот же день.

В последнее время разработан способ замораживания лейкоцитов и хранения их в жидком азоте до нескольких лет.

Применяется лейкоцитарная масса для усиления в организме клеточной антимикробной защиты. Фагоцитоз является ведущим свойством нейтрофильных лейкоцитов. Лимфоциты содержат большое количество антигенов и осуществляют образование и перенос в организме иммунных тел.

Показаниями к переливанию лейкоцитарной массы являются гипо- и апластические состояния кроветворных органов, лекарственные агранулоцитозы, лучевая болезнь. В настоящее время лейкоцитарную массу чаще всего применяют в онкологической практике для профилактики и лечения лейкопений, обусловленных введением цитостатических препаратов или облучением.

При переливании лейкоцитарной массы следует учитывать групповую специфичность антигенов лейкоцитов. Переливание производят внутривенно капельно со скоростью до 40 капель в минуту с интервалом 3—5 дней, так как более длительные интервалы способствуют выработке антител.

**Тромбоцитарная масса.** Препарат содержит 300—500 млрд. тромбоцитов, взвешенных в 250 мл плазмы. Тромбоциты, образуя струму сгустка вместе с нитями фибрина, освобождают вещества, определяющие функцию свертывающей системы крови. В настоящее время известны следующие тромбоцитарные компоненты свертывания, так называемые факторы пластинок:

фактор 1 — ускоряет превращение протромбина в тромбин синергично с прокалерином плазмы;

фактор 2 — в присутствии тромбина ускоряет превращение фибриногена в фибрин;

фактор 3 — протромбокиназа — принимает участие в образовании кровяного тромбопластина;

фактор 4 — антагонист гепарина;

фактор 5 — способствует агрегации тромбоцитов;

фактор 6 — антифибринолитический;

фактор 7 — ингибитор тромбопластина;

фактор 8 — ретрактозин — обеспечивает рефракцию сгустка;

фактор 9 — серотонин — вызывает сужение сосудов и повышение их проницаемости, обладает способностью подавлять активность гепарина;

фактор 10 — участвует в стабилизации Ас-глобулина;

фактор 11 — липидный прокоагулянт.

При всех состояниях, когда снижается количество тромбоцитов (тромбоцитопения) или преобладают их качественно неполноценные формы (тромбоцитастения), тромбоцитарная масса является ценным лечебным препаратом в борьбе с патологической кровоточивостью.

При соприкосновении с чужеродной поверхностью тромбоциты распадаются, поэтому для

заготовки и переливания тромбоцитарной массы используют только пластмассовые системы. В связи с нестойкостью тромбоциты необходимо вливать тотчас после заготовки.

Противопоказанием к переливанию тромбоцитарной массы является склонность к тромбообразованию.

**Плазма крови** — препарат, представляющий собой жидкую часть крови после удаления форменных элементов; состоит из белков, липидов, углеводов, солей, липопротеидов, гликопротеидов, металлопротеидов, ферментов, витаминов. В зависимости от способа заготовки получают нативную, замороженную и сухую плазму. Нативная плазма выделяется из цельной крови центрифугированием, что обеспечивает максимальную сохранность даже нестойких белков, и пригодна к переливанию в течение 2 сут. Для удлинения срока хранения (до 6—12 мес) применяется метод пристеночного ее замораживания при температуре до  $-45^{\circ}\text{C}$ .

В настоящая время замороженная плазма подвергается лиофильной сушке (в вакууме при низких температурах). Сухую лиофилизированную плазму выпускают во флаконах по 100, 200 и 300 мл, она сохраняет годность в течение 5 лет при хранении при  $-4^{\circ}\text{C}$ . Перед употреблением сухую плазму растворяют 0,9 % раствором натрия хлорида в объеме, указанном на этикетке флакона. Состав основных плазменных белков: альбумин — до 50 %,  $\alpha_1$ -глобулины — 4 %,  $\alpha_2$ -глобулины — 8,5 %,  $\beta$ -глобулины — до 12 %, фибриноген — 7,5 %,  $\gamma$ -глобулины — до 18 %. Обилие биологически активных веществ определяет поливалентность терапевтических свойств плазмы.

Гемодинамический эффект при переливании плазмы проявляется в увеличении массы циркулирующей крови, скорости кровотока, улучшении кровоснабжения жизненно важных органов и систем организма, вследствие чего улучшаются показатели гемодинамики. Данный эффект связан с коллоидно-осмотическими свойствами белков плазмы (осмотическое давление плазмы и сыворотки составляет 250—300 мм вод. ст.) и в большой степени зависит от альбумина. Переливание плазмы показано при шоке различной этиологии (геморрагическом, травматическом, операционном и др.). Гемостатический эффект переливания плазмы связан с наличием в ней белков и факторов свертывания крови: фибриногена, антигемофильных глобулинов А и В, протромбина, факторов IV, V, XI и XII. Учитывая нестойкость большинства факторов свертывания крови (кроме фибриногена), для достижения данного эффекта лучше пользоваться свежезаготовленной нативной плазмой. Целесообразно переливание сухой лиофилизированной антигемофильной плазмы, которую растворяют в  $\frac{1}{3}$  или  $\frac{1}{4}$  исходного объема при наличии у больного гемофилии. Концентрированные растворы сухой плазмы благодаря наличию в ней фибриногена

оказывают хорошее действие в случаях гипо- и афибриногемии врожденного и приобретенного характера.

Переливание плазмы показано при гипопротейнемии. Ее применяют также в тех случаях, когда переливание крови противопоказано или нежелательно: при болезнях печени (гепатит, цирроз) и почек (нефрит, амилоидоз), наличие сенсibilизации к форменным элементам крови. С высокими иммунобиологическими свойствами плазмы связан ее дезинтоксикационный эффект. Вследствие этого плазма — один из неотъемлемых компонентов лечения при перитоните, непроходимости кишечника, септических состояниях. Техника переливания аналогична гемотрансфузии, включая биологическую пробу. Обязательно следует перед вливанием оценить пригодность разведенной сухой плазмы.

Противопоказаниями к переливанию плазмы являются тромбоэмболические состояния, наличие сенсibilизации к плазменным белкам.

#### **Препараты крови.**

**Альбумин.** Препарат применяется в виде 5, 10, 20 и 25 % растворов альбумина, выделенного из плазмы фракционным путем в изотоническом растворе. Срок хранения при комнатной температуре — от 3 до 5 лет. Наряду с поддержанием в сосудистом русле коллоидно-осмотического давления дает выраженный гемодинамический эффект.

Показания к применению альбумина: шок (геморрагический, травматический), гипоальбуминемия различного генеза, отек мозга, интоксикация (перитонит, токсикоз беременных).

Противопоказанием к его применению является сенсibilизация (что встречается крайне редко).

**Протеин.** Препарат является 4,3—4,8 % раствором плазменных белков (90 % альбумина и 10 % стабильных  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов). Срок хранения при комнатной температуре — до 10 лет. Показания к применению и механизм действия альбумина. Особенностью протеина является то, что он почти не изменяет состояния свертывающей системы крови. В связи с этим его рекомендуется применять у больных со склонностью к тромбообразованию.

Из других препаратов крови в акушерстве и гинекологии применяются **фибриноген** (гемостатическое действие), **фибринолизин**, **стрептокиназа** (фибринолитическое действие — см. гл. XIV), **сывороточный полиглобулин**, **сухая антистафилококковая плазма** (антитоксическое действие — см. гл. XIV).

**Антигемофильная плазма.** Препарат с высоким содержанием антигемофильного глобулина — фактора VIII свертывания крови. Последний отличается высокой лабильностью и в консервированной крови инактивируется в течение 24 ч. Таким образом, сохранность антигемофильного глобулина (АГГ) обеспечивается только благодаря быстрому отделению плазмы от эритроцитов после взятия крови у донора (1—1,5 ч). Затем

эту плазму в первые 10—12 ч нужно заморозить, после чего проводить ее лиофилизацию. Выпускается во флаконах емкостью 100—250 мл в сухом виде, растворяется в изотоническом растворе непосредственно перед вливанием.

Показаниями к применению антигемофильной плазмы являются гемофилия А и ангиогемофилия. В зависимости от степени тяжести гемофилии, т. е. от дефицита в организме АГГ, переливание антигемофильной плазмы производят однократно в дозе 500—1000 мл или многократно. Для достижения гемостатического эффекта концентрации АГГ в крови больного должна составлять не менее 15 % нормы, что обеспечивает минимально возможное потребление протромбина.

Учитывая короткий период полураспада АГГ (5—6 ч) в организме реципиента, в 1-е сутки после кровотечения следует ввести препарат 4 раза. Затем на протяжении 5 дней постепенно число переливаний уменьшают: 3, 2, 1 раз в сутки. Постепенно уменьшают количество вводимого препарата.

Если потеря крови составляет 900—1000 мл и более, то вводят гипертонический раствор антигемофильной плазмы (растворяют в  $1/2$  или  $1/4$  исходного объема) и в то же время осуществляют гемотрансфузию. В этом случае необходимо использовать свежезаготовленную кровь или произвести прямое переливание крови.

Особенно большое значение имеет применение антигемофильной плазмы для профилактики и лечения повышенной кровоточивости у больных гемофилией при операциях и в послеоперационный период. Перед плановыми операциями переливают по 300—500 мл препарата в течение 3—5 дней. Во время операции постоянно проводят струйно-капельное вливание антигемофильной плазмы для обеспечения надежного гемостаза. В послеоперационный период препарат вводят 3—4 раза в сутки на протяжении 6—7 дней, 1—3 раза в сутки — в течение 2-й недели и 2 раза в сутки — в течение 3-й недели послеоперационного периода. Затем переходят на однократное введение, при этом постепенно уменьшают дозу вплоть до отмены препарата.

Прекратить вливание антигемофильной плазмы в послеоперационный период можно только после полного заживления раны и ликвидации других возможных осложнений. При переливании следует пользоваться однорупной плазмой и обязательно проводить биологическую пробу. Это позволяет предотвратить возможные трансфузионные реакции.

**Антигемофильный глобулин.** Препарат представляет собой белковую фракцию  $\beta$ -глобулинов антигемофильной плазмы, содержащую очищенный от других факторов протромбинового комплекса и липопroteидов антигемофильный глобулин — фактор VIII свертывания крови.

Для клинического применения выпускается за-

мороженный препарат очищенного антигемофильного глобулина, который сохраняют при температуре  $-35^{\circ}\text{C}$  в течение 3—4 мес. Перед употреблением препарат размораживают на водяной бане при температуре  $+37^{\circ}\text{C}$ ; сухой препарат очищенного антигемофильного глобулина перед применением растворяют в 50—100 мл стерильной апиrogenной бидистиллированной воды. Срок хранения — 1 год.

Преимуществом очищенного АГГ по сравнению с антигемофильной плазмой является то, что в минимальном объеме трансфузионной среды можно ввести достаточное количество высокоактивного вещества.

Показания и методика применения те же, что и для антигемофильной плазмы. Введение АГГ показано только при патологической кровоточивости вследствие дефицита фактора VIII свертывания крови — при гемофилии А.

**Криопреципитат.** Высокоактивный концентрированный препарат антигемофильного глобулина предназначен для профилактики и лечения кровотечения у больных гемофилией А.

Метод получения препарата основан на том, что при определенном режиме замораживания, оттаивания и центрифугирования из свежей донорской плазмы удается выделить ряд белков (криоглобулинов), в состав которых входит около 50—60 % АГГ исходной плазмы.

Концентрат готовится в стерильной, замкнутой пластиковой системе, в одной мешке содержится 15—20 мл криопреципитата (в среднем 150 ед. АГГ), хранится при температуре  $-25\text{---}30^{\circ}\text{C}$  в течение 6 мес. Активность препарата зависит от количественного содержания в нем АГГ, концентрацию которого выражают в единицах активности (за 1 ед. активности АГГ принята количество его в 1 мл плазмы со 100 % содержанием фактора VIII). В целях стандартизации препарата введено понятие о единице криопреципитата, за которую принято 250 ед. АГГ.

Терапевтической ценностью препарата являются в 20—30 раз большая активность его по сравнению с антигемофильной плазмой; высокая активность в небольшом объеме (чем достигается возможность одномоментного введения от 10 до 20 ед. препарата и повышение уровня АГГ в крови от 50 до 100 % и выше без каких-либо циркуляторных перегрузок); при переливании препарата наблюдается значительно меньшее количество побочных реакций, чем при использовании цельной плазмы, даже у сенситизированных больных.

Непосредственно перед клиническим использованием криопреципитат в пластиковой мешке помещают в сосуд с теплой водой, где он оттаивает при температуре  $30\text{---}35^{\circ}\text{C}$  в течение 5—10 мин.

Добиться полного растворения можно добавлением в криопреципитат при помощи стерильной пункции 10—15 мл подогретого до  $30^{\circ}\text{C}$  стерильного изотонического раствора натрия хлорида.

Полностью оттаявший и растворившийся криопреципитат готов к применению и должен быть использован тотчас же, так как при комнатной температуре происходит быстрая потеря активности (АГГ). Внутривенно криопреципитат вводят при помощи обычного шприца, в который препарат набирают путем стерильной пункции одной из отводных трубок пластикового мешка.

Длительность терапии криопреципитатом зависит от характера осложнений или типа оперативного вмешательства и составляет при тяжелых осложнениях и больших оперативных вмешательствах от 1 до 4 нед, а при легких — от 1 до 5—7 дней.

Необходимую поддерживающую дозу подсчитывают на основании данных исследования свертывающей системы крови. Интервал введения поддерживающей дозы — 12—24 ч.

Иногда встречаются побочные реакции: парестезии в полости рта при введении или вскоре после введения препарата (не требует специального лечения); небольшой озноб и повышение температуры (возникает при очень быстром введении препарата). Реакция протекает легко и купируется внутривенным введением препарата кальция и антигистаминных средств.

**Фибриноген** в крови под действием тромбина превращается в нерастворимый фибрин, составляющий скелетную основу тромба. Врожденное или приобретенное понижение концентрации фибриногена в крови является частой причиной массивных кровотечений.

Применение фибриногена показано при приобретенной гипо- и афибриногемии. Наиболее часто приобретенная гипофибриногемия развивается при тромбгеморрагическом синдроме. Основным терапевтическим средством при этих состояниях наряду с антикоагулянтами прямого действия (гепарин, антивитамины К) и ингибиторами фибринолиза является фибриноген. Вводят его в концентрированном растворе в необходимом количестве до восстановления нормального уровня.

Фибриноген применяется при профузных маточных кровотечениях (преждевременная отслойка, предлежание и приращение плаценты; внутриутробная смерть плода, разрыв матки, кесарево сечение, инфицированный криминальный аборт, эмболия околоплодными водами, распадающаяся опухоль и т. д.). Его используют также для профилактики кровотечения в пред- и послеоперационный периоды у больных с установленным понижением его концентрации в крови. В каждом конкретном случае доза фибриногена определяется на основании данных коагулограммы (степень фибриногемии) и клинического эффекта. Перед переливанием фибриногена обязательно проведение биологической пробы.

Применение фибриногена противопоказано при инфаркте миокарда, послеоперационных тромбозах, тромбэмболических осложнениях.

Описанные препараты крови применяются в случаях дефицита соответствующего фактора гемостаза. Если обнаруживается понижение свертываемости крови, возникает необходимость в повышении гемостатических свойств. Это требует применения препарата, стимулирующего гемокоагуляцию.

**Сухая плазма с викасолом.** Добавление викасола улучшает качество сухой плазмы, повышает стабильность ее белковых фракций в процессе длительного хранения. Сухая плазма с викасолом выпускается во флаконах по 250 мл. Срок хранения до 2 лет. Перед вливанием ее растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида.

В основе механизма действия препарата лежит его стимулирующее влияние на функциональное состояние свертывающей системы крови. Это выражается в улучшении коагуляционных показателей (время свертывания крови, длительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка, тромботест), показателей активности первой фазы свертывания (время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, потребление протромбина в сыворотке, тромбопластическая активность крови), второй фазы (протромбиновый индекс, активность V и VII факторов, тромбиновое время и время свободного гепарина), третьей фазы (концентрация фибриногена, отсутствие фибриногена В), а также в нормализации фибринолиза. Отмечается значительное улучшение функционального состояния тромбоцитов (адгезивности и агрегации).

Таким образом, лиофилизированная плазма с викасолом, обладая повышенным гемостатическим эффектом, является ценным средством для профилактики и лечения при гинекологических кровотечениях (ювенильных, дисфункциональных, при миомах матки). В этих случаях остановка кровотечения наступает после 3—6 вливаний плазмы по 100—150 мл.

Сухая плазма с викасолом противопоказана при тромбэмболических состояниях, склонности к повышенному тромбообразованию.

**Препараты крови фибринолитического действия.**

**Фибринолизин.** Препарат получают путем экстракции плазминогена (профибринолизина) из осадка III фракции белков плазмы с последующей его активацией (превращением в фибринолизин) под действием трипсина, урокиназы или стрептокиназы.

Выпускается в сухом (лиофилизированном) виде во флаконах емкостью 250 и 500 мл, содержащих по 10 000—30 000 ЕД специфической активности. Срок годности — 6 мес при температуре хранения +4—0 °С. Механизм действия препарата обусловлен тем, что он является фибринолитическим ферментом. Фибринолизин расщепляет фибрин и фибриноген, понижает активность АГГ, протромбина и др. Вводят фибринолизин, растворяя его с добавлением 10 000—

15 000 ед. гепарина, внутривенно медленно, со скоростью 10—20 капель в минуту.

Фибринолизин показан к применению при тромбозе сосудов головного мозга, мозговых синусов; инфаркте миокарда и предынфарктном состоянии; тромбозе артерий и вен конечностей; явлениях острого или обострении хронического тромбоза; тяжелых гипертонических кризах с симптомами нарушения кровообращения; облитерирующем эндартерите; тромбозах сосудов легких, инфаркт-пневмонии; операциях на магистральных сосудах (особенно при пластике и трансплантации артериальных стволов). Важно своевременно применить фибринолизин в комплексе с гепарином (под контролем коагулограммы) для профилактики этих состояний.

Одноразовая доза фибринолизина — 20 000—30 000 ЕД, в особо опасных случаях максимальная однократная доза — до 40 000 ЕД, суточная — 60 000—120 000 ЕД. В большинстве случаев фибринолизин вводят однократно с гепарином, а затем в течение 10—15 сут вводят внутримышечно гепарин — 5000—10 000 ед. 3 раза в сутки, постепенно снижая дозу антикоагулянта.

**Стрептолизин (стрептолизин).** Препарат стабилизированной чистой стрептокиназы, приготовленной из культуры  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы С. Он обладает высокой фибринолитической активностью, что связано со способностью активировать содержащийся в крови пламиноген и превращать его в фермент плазмин, расщепляющий фибрин.

Стрептолизин применяют для восстановления проходимости кровеносных сосудов. Препарат вызывает распад тромбов, действуя на них снаружи и проникая внутрь. Его назначают при тромбозах и тромбозах нижних конечностей, тромбозах легочных сосудов, инфаркте миокарда, тромбозе сосудов мозга.

Препарат вводят внутривенно капельно. Обычно начинают с введения 250 000 ЕД, растворенного в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы, и переливают со скоростью 30 капель в минуту. Для поддержания концентрации препарата на терапевтическом уровне после этого в течение 6 ч вводят 750 000 ЕД, растворенных в 400 мл растворителя, со скоростью 15 капель в минуту. В следующие 6—7 ч ту же дозу переливают со скоростью 13—15 капель в минуту.

**Препараты антитоксического действия.** Механизм действия препаратов крови направленного антитоксического действия связан с переносом в организм реципиента пассивного иммунитета. Этот эффект достигается путем введения иммунных сывороток, плазмы, гамма-глобулинов, содержащих соответствующие антитела.

Для получения этих препаратов привлекают доноров, гипериммунизированных определенным антигеном, и доноров-реконвалесцентов. Методом плазмафереза получают гипериммунную плазму,

из которой выделяют гамма-глобулин с высоким титром антител.

Выявлены следующие преимущества применения гамма-глобулинов направленного действия: высокая концентрация действующего начала в малом объеме вещества, высокая стабильность очищенного препарата, создающая условия для его длительного хранения, простота внутримышечного введения, отсутствие вируса гепатита. В настоящее время в профилактике и лечении инфекционных болезней гамма-глобулины занимают ведущее место. Иммунные антитела вносятся непосредственно в кровеносное русло.

**Сывороточный полиглобулин** — комплексный иммунологически активный глобулиновый препарат. Включает 75—85 % гамма-глобулинов и 15—25 % бета-глобулинов, обладает иммуностимулирующим действием, содержит антитела против ряда микробов и вирусов.

Низкая антикомплемментарная активность полиглобулина обуславливает его практическую ареактогенность при внутривенном введении. Препарат нетоксичен, имеет высокий титр антител, применяется в виде 1 % и 5 % раствора, вводится внутривенно капельно (30—40 капель в минуту) в 200—500 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Препарат весьма эффективен при перитоните, гнойном воспалении мягких тканей различной локализации. Вводят 50—100 мл 1 % раствора или 10 мл 5 % раствора. Вливания повторяют 5—8 раз с интервалом 24—48 ч. Средняя доза на курс лечения в зависимости от характера патологии — 20—24 мл.

Особенностью полиглобулина является быстрый и выраженный дезинтоксикационный эффект.

**Сухая антистафилококковая плазма.** Сухая гипериммунная антистафилококковая плазма выпускается во флаконах, содержащих 125 мл плазмы. Сохраняет серологическую характеристику в течение 3 лет и более. Специфическая активность 6—8 МЕ/мл.

Показаниями для ее применения являются гнойно-септические заболевания стафилококковой этиологии: послеоперационный и послеродовой сепсис, обширные инфицированные раны, перитонит, стафилококковая деструкция легких и т. д.

Разовая доза при внутривенном введении в зависимости от тяжести состояния больного и характера патологии — 5—10 МЕ/кг. Курс лечения состоит из 5—8 трансфузий, проводимых через 24—48 ч.

Особенно отчетливый эффект отмечается при раннем применении препарата. В таких случаях под действием небольших доз плазмы лихорадочное состояние и явления интоксикации купируются в течение 1—2 сут. После 2—3-кратного введения плазмы локальные проявления инфекции затухают, и после 7—8-дневного курса лечения необходима лишь симптоматическая терапия с целью ликвидации последствий за-



белования (спайки, вторичное заживление операционной раны и др.). Однако такой эффект антистафилококковая плазма дает при отсутствии выраженных морфологических нарушений, которые развиваются при длительно протекающем, запущенном септическом процессе, и только в том случае, если воспаление вызвано стафилококковой флорой. Таким образом, применение антистафилококковой плазмы не показано при

сепсисе любой другой этиологии, туберкулезных процессах и др.

**Плазмозаменители.** На XII Международном конгрессе по переливанию крови предложена функциональная классификация плазмозаменителей. Приводим классификацию и направленность действия основных плазмозаменителей, выпускаемых в Советском Союзе и за рубежом (П. С. Васильев, Д. М. Гроздов, 1972):

Протившоковые	Дезинтоксикационные	Для парентерального питания
<p>I. Препараты типа декстрана: а) среднемолекулярные — полиглюкин (СССР), макродекс (Швеция, США), интрадекс (Англия), декстран (Польша); б) низкомолекулярные — реополиглюкин (СССР), реомакродекс (Швеция, США)</p> <p>II. Препараты виниловых соединений: а) поливинилпирролидон среднемолекулярный, перистон (ФРГ), компенсан (Австрия), гемовинил (СССР); б) поливинол среднемолекулярный (СССР)</p> <p>III. Препараты желатины: желатиноль (СССР), геможель (ФРГ), желофузин (Швейцария), плазмозель (Франция)</p>	<p>Препараты виниловых соединений: а) поливинилпирролидон низкомолекулярный, перистон (ФРГ), неокомпенсан (Австрия), гемодез (СССР); б) поливинол низкомолекулярный (СССР)</p>	<p>I. Белковые гидролизаты: гидролизат казеина (СССР), гидролизин Л-103 (СССР), аминоксептид (СССР), аминоксол (Швеция), амиген (США)</p> <p>II. Растворы аминокислот: мориамин (Япония), стерамин (ФРГ)</p> <p>III. Препараты жировой эмульсии: липомаиз (СССР), липомбл (США), интралипид (Швеция), липофундин (ФРГ)</p>

*Препараты, обладающие выраженным гемодинамическим действием.* Для того чтобы стойко нормализовать гемодинамику, трансфузионная среда должна отвечать следующим требованиям: молекулярная масса препарата должна быть достаточно большой (30 000—70 000), чтобы он длительно (1—3 сут) удерживался в сосудистом русле; препарат должен выводиться из организма или вступать в обмен веществ, обладать осмотическим давлением (400—600 мм вод. ст.), вязкостью и другими физико-химическими свойствами, сходными со свойствами плазмы крови; препарат не должен вызывать сенсibilизации организма при повторных введениях, быть токсичным, пирогенным; должен легко стерилизоваться, выдерживать достаточно большие сроки хранения. Этим требованиям отвечают препараты плазмы — альбумин, протеин, а также высокомолекулярные плазмозамещающие растворы, полученные путем химического и биологического синтеза.

**Полиглюкин.** Препарат является одним из наиболее употребляемых коллоидных плазмозаменителей и представляет собой 6 % раствор частично гидролизованного декстрана. Выпускается во флаконах емкостью 400 мл, срок хранения — до 5 лет при комнатной температуре. Его относительная вязкость и осмотическое дав-

ление примерно в 2 раза выше, чем плазмы крови. Полиглюкин, благодаря большой молекулярной массе (80 000), не проникает через сосудистые мембраны и поэтому долго задерживается в кровяном русле (до 3—7 сут), что обуславливает его высокий и стабильный гемодинамический эффект.

Значительная роль полиглюкина в терапии шоковых состояний обусловлена тем, что механизм его гемодинамического действия в известной мере может быть расшифрован как своеобразная аутогемотрансфузия. Благодаря стимулирующему влиянию на нервные и гуморальные факторы регуляции АД вливания полиглюкина сопровождаются мобилизацией крови из депо. Полиглюкин показан при необходимости быстрого наполнения сосудистого русла в случае геморрагического, травматического и операционного шока.

Особенно эффективно его применение в комбинации с плазмой и кровью при острой кровопотере. Так, Б. В. Петровский и Ч. С. Гусайнов (1971) рекомендуют следующую схему трансфузионной терапии кровопотери при остановленном кровотечении:

1. Легкая степень кровопотери (около 15 % ОЦК, т. е. 750—1000 мл): 500—1800 мл полиглюкина, 250 мл эритроцитарной массы.

2. Средняя степень кровопотери (около 25 % ОЦК, т. е. 1500—2000 мл): 1000—1500 мл (первые 500 мл струйно) полиглобина, 250 мл крови или эритроцитарной массы и по 250 мл следующие 3 дня.

3. Тяжелая кровопотеря (50 % всей массы крови, т. е. 2500—3000 мл): до получения крови — 1000—1500 мл полиглобина, 500—1000 мл плазмы, 3500 мл крови или эритроцитарной массы (струйно).

4. Коллаптоидные состояния при различных интоксикациях (кишечная непроходимость, перитонит, панкреатит, а также инфекционные болезни).

5. В тех случаях, когда необходимо замещение крови, например при почечной недостаточности с нарастающей уремией, предложен метод заменного переливания крови. Кровопускание производится на фоне переливания полиглобина, что позволяет максимально вывести из организма токсические субстанции. Затем объем кровопотери восстанавливается гемотрансфузией.

Противопоказаниями к переливанию полиглобина являются состояния, при которых нежелательно повышение АД: гипертоническая болезнь, заболевание почек, нефропатии беременных, тромбоз, выразившие склеротические изменения сосудов сердца, головного мозга, сердечная недостаточность, церебральная гипертензия.

**Желатиноль.** Препарат представляет собой 8 % раствор частично гидролизованной желатины. В раствор входят пептиды с молекулярной массой от 5000 до 80 000—100 000, что обеспечивает коллоидно-осмотическое давление, подобно плазме крови. Выпускается во флаконах по 400 мл, срок хранения — 5 лет при комнатной температуре.

Непосредственный прессорный эффект желатиноля несколько слабее, чем полиглобина. Однако увеличение объема циркулирующей крови при трансфузии желатиноля является достаточным, чтобы стабилизировать гемодинамику. Препарат не токсичен, не вызывает сенсibilизации, не кумулируется в организме, не изменяет структуры эритроцитов и состава крови, не оказывает влияния на систему гемостаза. Желатиноль применяют при шоковых состояниях любой этиологии, гнойно-септических заболеваниях. Он противопоказан при острых заболеваниях почек.

При массивных введениях (2500—3000 мл) в сосудистое русло крупномолекулярные жидкости могут блокировать нормальный белковый обмен между капиллярами и межклеточным пространством. В последнем снижается осмотическое давление, увеличивается тканевая гипоксия. Большие дозы высокомолекулярного декстрана могут угнетать образование гуморальных факторов системы гемостаза. В связи с этим в последние годы для клинического применения предложены моди-

фицированные растворы декстрана, молекулярная масса которого ниже 60 000. Низкомолекулярный декстран оказывает положительное действие на микроциркуляцию (устраняет агрегацию эритроцитов и микроэмболы, что восстанавливает капиллярный кровоток и улучшает обмен веществ в тканях).

**Реополиглокин.** Препарат 10 % раствора низкомолекулярного декстрана (низкомолекулярный полиглокин) в изотоническом растворе натрия хлорида, средняя молекулярная масса 40 000. Выпускается во флаконах по 400 мл, хранится при температуре помещения до 5 лет. Механизм действия и показания к применению такие же, как и у полиглобина.

Особенностью реополиглобина является его дезагрегационное свойство. Замедление кровотока, капиллярный стаз эритроцитов и других клеток крови при тяжелом геморрагическом и травматическом шоке является основой патогенеза расстройств микроциркуляции. Последние определяют развитие необратимых изменений в жизненно важных органах, выпадение функции которых грозит организму гибелью. Таким образом, наиболее эффективен реополиглокин при тяжелых шоковых состояниях. Когда больной уже выведен из терминального состояния (АД выше 80—85 мм рт. ст.), эффективность препарата проявляется в ликвидации стаза и агрегации эритроцитов, снижении вязкости крови, увеличении скорости кровотока. Применяется реополиглокин также для предупреждения тромбоза. В сосудистом русле реополиглокин циркулирует в течение 1—2 сут. Реополиглокин противопоказан при тромбоцитопении, гиперволемии, сердечной недостаточности.

**Поливинол** средномолекулярный. Препарат содержит 2,5 % раствор фракции поливинилового спирта с молекулярной массой 10 000—40 000. Выпускается во флаконах емкостью 100, 250 и 500 мл, срок хранения при комнатной температуре до 5 лет. Препарат применяется в случаях бактериального шока, циркуляторной недостаточности при отравлениях. Возможна адсорбция спиртовых фракций на эритроцитах, поэтому после его трансфузии повышается СОЭ. Особенностью поливиноля является его свойство кумулироваться в клетках ретикулоэритроцитарной системы. Таким образом, требуется осторожность в применении препарата при подавлении реакций клеточного иммунитета (лучевая болезнь). Разовая доза не должна превышать 500—700 мл.

**Препараты, обладающие выраженным дезинтоксикационным действием.** Основным свойством кровезаменителя дезинтоксикационного действия является его способность быстро выводиться из организма, адсорбируя при этом продукты, вызывающие токсикоз. Для проявления этого свойства препарат должен иметь достаточно низкую молекулярную массу (10 000—30 000). При

этом необходимо, чтобы препарат был стерильным, анафилактикогенным, непирогенным и сохранял стабильность при длительном хранении.

Гемодез. Препарат содержит 6 % низкомолекулярный поливинилпирролидон в растворе хлорида натрия, калия, кальция, магния и натрия гидрокарбоната. Выпускается во флаконах по 200 и 400 мл, срок годности при комнатной температуре — 5 лет. Благодаря низкой молекулярной массе (12 000—25 000), осмотическое давление препарата значительно ниже, чем крови. Вследствие этого препарат выводится почками уже через 4—8 ч после введения. Через 10 ч после введения препарат практически полностью выводится из организма.

Гемодез очень эффективно повышает проникновение чужеродных организму веществ через выделительный барьер. Он также нейтрализует чужеродные вещества (в том числе и некоторые лекарственные препараты), микробные токсины и другие белковые токсические субстанции, адсорбируя их из кровяного русла. Таким образом, переливание гемодеза приводит к деблокированию ретикулогистиоцитарной системы. Снижение вязкости крови и улучшение ее реологических свойств под влиянием низкомолекулярного поливинилпирролидона оказывают выраженное дезагрегационное действие. Ликвидируется стаз эритроцитов в капиллярах, улучшаются внутриорганный микроциркуляция и скорость кровотока. Благодаря описанному механизму действия, клинический эффект гемодеза проявляется в абортном влиянии на течение септических процессов и интоксикаций.

Переливание гемодеза показано при септических состояниях любой этиологии. Особенно эффективно применение гемодеза при послеоперационных осложнениях воспалительного характера, перитоните, септических абортах, послеродовом и послеоперационном сепсисе, кишечной непроходимости, при интоксикации у онкогинекологических больных, обусловленной химио- и лучевой терапией, а также прогрессированием болезни.

При переливании гемодеза гиперемия кожных покровов, одышка, снижение АД иногда развиваются при увеличении скорости вливания более 50—60 капель в минуту. Все явления купируются остановкой вливания и введением раствора кальция хлорида.

Поливинилпирролидон низкомолекулярный. Препарат содержит 2,5 % низкомолекулярного спирта в растворе натрия хлорида, выпускается во флаконах по 250 и 400 мл. Срок хранения при температуре помещения — до 5 лет. Молекулярная масса препарата — 8000—12 000. Благодаря образованию комплексов молекул спирта с токсинами препарат способствует нейтрализации последних. В течение 1-х суток после переливания с мочой выводится до 80 % препарата. Показания к применению те же, что и для гемо-

деза. Однако дезинтоксикационное действие поливинила низкомолекулярного несколько слабее, а клинический эффект проявляется более медленно, чем при лечении гемодезом.

В заключение следует отметить, что кровезаменители, обладающие выраженным дезинтоксикационным эффектом, не оказывают ни бактерицидного, ни бактериостатического действия. Поэтому они не заменяют антимикробные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, дезинфицирующие средства). В то же время эти растворы усиливают выведение из организма также и лекарственных препаратов. Их применение в комплексном лечении септических состояний требует повышения общей суточной дозы антибиотиков, сердечных гликозидов и других средств. С другой стороны, следует ограничить дозировку препаратов, оказывающих токсическое влияние на почки (норсульфазол, стрептомицин и др.).

**Препараты для поддержания энергетических и пластических потребностей организма.** За последнее десятилетие в СССР и за рубежом предложен ряд препаратов, содержащих гидролизованые молекулы белка. Это — аминокислоты, частичный кислотный гидролизат казеина (Швеция), аминокислоты (Финляндия), альвезин (ГДР), травмин-кислотный гидролизат плазмы крупного рогатого скота (США), паренамин — полный гидролизат казеина (США), протеолизат — ферментативный гидролизат казеина (ЧССР), казедрол — ферментативный гидролизат казеина (Япония).

**Полиамин.** Новый препарат для парентерального белкового питания — аминокислотная смесь на основе кристаллических аминокислот. Полиамин — сбалансированная смесь 13 аминокислот (из них 8 незаменимых) и сорбита. Его вводят внутривенно капельно. Начальная скорость инфузии (в течение первых 30 мин) — 10—20 капель в минуту, затем — 25—35 капель в минуту. Превышение скорости инфузии полиамина нежелательно, так как влечет за собой потерю препарата с мочой. Для введения каждые 100 мл препарата требуется не менее 1 ч.

При частичном парентеральном питании полиамин вводят по 400—800 мл в сутки ежедневно в течение 5 дней и более. Если энтеральный прием белков полностью исключен, то препарат вводят ежедневно по 400—1200 мл в сутки до восстановления энтерального питания.

**Гидролизат казеина** представляет собой раствор аминокислот и пептидов, получаемых путем гидролиза полноценного белка (казеина) с сохранением в нем всех незаменимых аминокислот. Он полностью лишен антигенных свойств и токсичности, стерил, апироген, может быть использован в качестве источника белка для парентерального питания человека.

За последние годы получен осветленный гидролизат казеина, содержащий значительно меньшее количество балластных гуминовых веществ.

По характеру восстановления белковой картины крови, показателю инкремента мочевины, аминокислотному показателю применения усовершенствованного гидролизата казеина более эффективно.

**Аминокровин** представляет собой неполный гидролизат из гомогенного белка утильной крови. Он содержит 6—9 г/л общего азота, что соответствует 44—56 г/л белка. В препарате сохранены все незаменимые аминокислоты, в том числе триптофан. Разработан метод очистки аминокровина, позволяющий освободить препарат от гуминовых веществ.

**Гидролизин** получают путем кислотного гидролиза белков крови. Препарат не имеет токсических и антигенных свойств. Содержит 8 г/л общего азота, 40 % аминного азота, 0,58 г/л аммиака.

Для поддержания энергетического баланса и предупреждения распада белков эффективно введение углеводов. Включение в рацион больных глюкозы при полном голодании позволяет сберечь часть эндогенного азота, так как при недостатке энергии, образующейся при окислении углеводов и жиров, клетка вынуждена тратить в качестве энергетического материала аминокислоты (Г. Е. Соколов, 1976). Они вовлекаются в энергетический обмен сразу после утилизации сравнительно небольших запасов гликогена (около 380 г у взрослых людей). Одновременно усиливается распад РНК, т. е. страдает и белковосинтезирующая система. Минимальное количество углеводов, которое предотвращает распад белка у здорового человека, равно 150—250 г в сутки (А. П. Колесов, Н. Ф. Кошелев, В. И. Немченко, 1976). Так как у больных с перитонитом уровень обменных процессов повышен, то дозы вводимых углеводов должны быть соответственно выше. Как правило, больные получают в сутки в среднем 150—300 г глюкозы. Дозы увеличивают больным с декомпенсированными нарушениями обменных процессов (до 300—400 г в сутки) и не превышают 200 г при компенсированных. Вместе с глюкозой вводят *сорбит*. Это шестиатомный алкогольный сахар, который, независимо от инсулина, расщепляется в печени под влиянием фермента сорбитдегидрогеназы на фруктозу и ксилит. Энергетическая ценность его равна 17 кДж/г. Препарат обладает выраженным азотсберегающим эффектом. Сорбит способствует нормализации перистальтики кишечника и улучшает диурез (К. С. Симонян, 1986). К сожалению, только 73 % сорбита усваивается организмом, что связано с повышенным выведением его с мочой, так как полиолы в почечных канальцах не подвергаются обратному всасыванию (Г. Е. Соколов, 1976). В первые 3 сут после операции назначают 400—800 мл 10—15 % раствора сорбита, что обеспечивает дополнительно 628—837 кДж.

Для поддержания энергетического баланса,

особенно при длительном парентеральном питании, некоторые авторы рекомендуют использовать *этиловый спирт* (Г. Е. Соколов, 1976). По их данным, помимо высокой энергетической ценности (29 кДж/г) этанол обладает легким диуретическим и анальгетическим действием, расширяет периферические сосуды, улучшая микроциркуляцию. В большом разведении он не раздражает венозную стенку. Однако Н. Т. Терехов и соавторы (1984) считают, что в настоящее время, когда существуют другие препараты и возможности парентерального питания, использовать этанол не следует. Этанол метаболизируется в организме со скоростью не более 5—20 г/ч, т. е. значительно медленнее, чем глюкоза; дети крайне плохо переносят этанол. Большая часть энергии, освобождающейся при окислении этанола, не используется в фосфорилировании и пропадает. Этанол повышает расход энергии, благоприятно взаимодействует с другими препаратами, может усугублять патологию почек и печени, вызывает гиперлактоцидемию, нарушает утилизацию витаминов. Прибавление углеводов к раствору спирта в эквивалентном по энергетической ценности количестве значительно повышает толерантность организма к нему (Ю. Н. Кремер, 1976).

При длительном парентеральном питании обособленно использование *жировых эмульсий*. Это позволяет уменьшить объем вводимых смесей, избежать опасности развития некетозной гипергликемической комы, сепсиса, раздражения внутренней стенки вен и др.

Среди препаратов жировых эмульсий наиболее широкое распространение получили интралипид (Швеция) и липофундин (ФРГ). Необходимо отметить, что интралипид не заменяет углеводы, так как его азотсберегающий эффект меньше, чем у глюкозы (Г. Е. Соколов, 1976). Многочисленные наблюдения показали, что интралипид не оказывает патогенного действия на функцию печени и почек, коагуляционные свойства крови. Побочные влияния наблюдаются в 3,5 % случаев его применения (А. Ф. Суджан, 1973), однако введение больших доз может вызвать перегрузку тканевых липаз. Интралипид мы применяли у больных с перитонитом, находящихся на длительном парентеральном питании. В среднем им переливали по 500 мл интралипиды через сутки, что обеспечивало 1947 кДж. У 1 больной после переливания интралипиды возник кратковременный озноб. Других осложнений, связанных с инфузией интралипиды, не наблюдалось.

Активация ферментов белкового и углеводного обмена достигается одновременным введением питательной смеси и витаминов, входящих в состав коферментов, ферментов переаминирования, декарбоксилирования, пересульфирования и переметилирования аминокислот (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин и др.).

Следует отметить, что парентеральное питание является небезопасным методом (А. П. Колесов, Н. Ф. Кошелев, В. И. Немченко, 1976; Ю. Н. Шанин и соавт., 1978). Применение его, особенно длительное, может осложниться септициемией, тромбозами и тромбозомбалией легких сосудов. При отсутствии постоянного контроля за биохимическими показателями всегда имеется опасность развития гиперосмолярной, гипергликемической некетозной комы, гиперхлоремического метаболического ацидоза. Поэтому необходимо как можно раньше переходить на энтеральный путь питания и не обязательно в острый период проводить полную коррекцию энергетического и белкового баланса. Применяемые нами дозировки препаратов для парентерального питания не обеспечивают полностью белковый и энергетический баланс: вводится чаще всего 6280—8374 кДж вместо 10 467—12 560 кДж, а количество аминокислот азота не превышает 10—20 г, т. е. 30—60 % от потребности организма.

## Глава XVI

### ФИЗИОТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В ГИНЕКОЛОГИИ

При лечении воспалительных заболеваний женских половых органов широко применяются физические факторы. С помощью физиотерапии можно достичь болеутоляющего, противовоспалительного эффекта, восстановления нормального обмена веществ, нормализации оварийно-менструальной и секреторной функции, стимуляции иммунологических процессов.

Физиотерапия противопоказана при злокачественных и доброкачественных новообразованиях, болезнях крови, активных формах туберкулеза легких, гипертонической болезни IIБ—III стадии, декомпенсации сердечно-сосудистой системы, резко выраженном атеросклерозе, остром воспалении с вовлечением тазовой брюшины, с наличием неопорожняющихся гнойников.

Светолечение можно применять в конце острого периода и в подострой стадии воспалительных заболеваний внутренних женских половых органов и при инфильтративно-воспалительных процессах в области наружных половых органов. Назначают в подострую фазу в виде облучений светотепловой лампой (ВТ-13) и лампой соллюкс продолжительностью от 10 до 20 мин. Видимые и инфракрасные лучи проникают на глубину 2—3 см и вызывают анальгезирующий и антиспастический эффекты, оказывают тепловое действие, в результате которого возбуждаются терморецепторы кожи и центральной нервной системы.

**Противопоказания к трансфузионной терапии.** Многолетний клинический опыт свидетельствует о том, что абсолютных противопоказаний к трансфузионной терапии не существует. Принято выделять ряд патологических состояний, которые являются относительными противопоказаниями для гемотерапии: острая сердечная недостаточность различного генеза, тромбоэмболическая болезнь, острые аллергические состояния, острый гломерулонефрит. Основным противопоказанием к такой терапии является отсутствие прямой необходимости во введении соответствующего трансфузионного средства. Применение гемотерапии не по показаниям может оказаться не только недостаточно эффективным, но даже вредным. Это прежде всего относится к переливанию цельной крови.

Таким образом, принцип патогенетического построения трансфузионной терапии требует индивидуального подхода к применению крови, ее компонентов, препаратов и кровезаменителей (гемокорректоров).

Импульсы из терморепторов поступают в центры терморегуляции (гипоталамус и частично спинной мозг). Возникающие вслед за этим терморегуляционные реакции приводят к расширению сосудов кожи, увеличению объема циркулирующей в них крови. Нервнорефлекторные реакции возникают также при воздействии ИК-излучения на рефлексогенные зоны кожных сегментов, метамерно связанных с определенными внутренними органами. Широко используется светолечение в сочетании с электрофорезом йода, магния сульфата, лидазы в лечении хронических заболеваний внутренних половых органов.

Хорошие результаты дает использование с лечебной целью источников УФ-излучения. В случае поражения внутренних половых органов лучше применять УФО в эритемных дозах (2—3 биодозы) сегментарных зон («трусы» по Е. А. Щербак), всего 5—6 процедур. Используют аппарат «ОУШ-1», где источником излучения служит лампа «ДРТ», дающая лучи всех областей УФ-спектра. При воспалительных процессах в области наружных половых органов лучше использовать короткие ультрафиолетовые лучи (ОКУФ-5м), так как они дают выраженный бактерицидный эффект. Эти лучи обладают наибольшей энергией квантов по сравнению с видимыми и инфракрасными лучами, проникают вглубь на 0,1—1 мм, в эпидермисе начинаются фотохимические реакции и в организме происходит ряд биохимических

ких и физиологических сдвигов. Активные продукты фотоллиза белков (гистамин, гистаминоподобные вещества, биогенные амины, ацетилхолин и др.) накапливаются постепенно и вызывают развитие УФ-эритемы, расширение сосудов, отек кожи, миграцию лейкоцитов, а также раздражают многочисленные рецепторы кожи, нервных окончаний, что влечет за собой ряд рефлекторных реакций. УФ-лучи оказывают противовоспалительное, анальгезирующее, десенсибилизирующее действие, стимулируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.

Противопоказано УФ-облучение (помимо общих противопоказаний) при заболеваниях почек (хронический нефрит, пиелит), щитовидной железы, острой экземе, туберкулезе легких в активной фазе, туберкулезе почек, склонности к кровотечениям, гнойных воспалительных процессах внутренних половых органов.

Большое место в физиотерапии гинекологических, и в частности воспалительных, заболеваний занимает электролечение. Эффективно введение лекарственных веществ с помощью постоянного гальванического тока (электрофорез). Действие лекарственного электрофореза складывается из рефлекторного и гуморального влияния как постоянного тока, так и фармакологического препарата. При электрофорезе оба эти фактора взаимодействуют и обуславливают сложное специфическое действие на кожные рецепторы, возбуждение которых передается в ЦНС и в высшие вегетативные центры (И. Т. Шемерило, 1980). Электрофорез повышает фармакологическую активность лекарственного вещества, постоянный ток вызывает в клетках и тканях организма электрохимические изменения, которые создают определенный активный фон в тканях, повышающий фармакологическое действие вещества.

Введенное методом электрофореза лекарственное вещество, в количествах, в 8—10 раз меньших, чем те, которые используются при обычных способах введения, дает такой же терапевтический эффект (Н. А. Каплун, А. Н. Обросов, 1970). Таким образом вводят антибиотики (пенициллин, стрептомицин, неоминцин, тетрацилин), антибактериальные препараты (ПАСК при туберкулезе), анальгетики (новокаин, анальгин), анестезирующие смеси Парфенова, тримекаин), ганглиоблокаторы (пирилен, ганглерон), ионы магния (магния сульфат), кальция (кальция хлорид), йода (калия йодид), цинка и др.

Преимущество электрофореза также и в том, что за счет проникновения ионов в клетки тканей в коже создается депо лекарственного вещества, в котором оно сохраняет свою фармакологическую активность несколько суток, медленно и равномерно поступая в кровь, разносится по всему организму, оказывая лечебное действие на ткани и клетки, наиболее чувствительные к данному препарату (И. Т. Шемерило, 1980).

Внимание исследователей и практических вра-

чей привлекает электрофорез микроэлементов (медь, цинк, йод, магний, кальций), которые хорошо диссоциируют в воде, являются важными факторами регуляции метаболических процессов в женском организме и активно влияют на его основные функции. Ионы цинка при электрофорезе оказывают фибролитический эффект и повышают вегетативный тонус органов малого таза. Электрофорез меди повышает, а йода и цинка — снижает эстрогенную активность яичников. Влияние меди, йода и цинка на эндокринную функцию яичников реализуется лишь после изменения секреции гонадотропных гормонов гипофиза (В. М. Стругацкий, 1981).

Ионы кальция уменьшают проницаемость сосудов, тканевую гидратацию, тонизируют гладкие мышцы, дают противоаллергический и гемостатический эффект. Однако их не следует применять при рубцово-спаечных процессах в малом тазу, так как кальций способствует уплотнению спаек. Для рассасывания их показан йод, который одновременно с кальцием назначать нецелесообразно.

Размягчению рубцовых и спаечных образований способствует электрофорез ихтиола, лидазы, ронидазы, экстракта алоэ. В качестве рефлекторного обезболивающего, отвлекающего фактора с целью воздействия на рефлексогенные зоны применяют введение в ткани препаратов пчелиного (апифор) и змеиного (випратокс) яда с помощью гальванического тока. При болевых ощущениях, связанных со спазмами, используют электрофорез магния, ганглиоблокаторов, смеси Аджиева.

Женщинам с тромбозом, флеботромбозом показан электрофорез гепарина, который лучше использовать в сочетании с электрофорезом фибринолизина (с другого полюса), следует учитывать, что при плотности тока до  $0,03 \text{ мА/см}^2$  и времени не более 10 мин в организм поступают гидросульфатные радикалы гепарина, которые играют основную роль в антисвертывающем действии гепарина, и уменьшается поступление других его частей, не имеющих значения в антисвертывающем эффекте (Н. А. Каплун, А. Н. Обросов, 1970).

Электрофорез йода при воспалительных заболеваниях помимо рассасывающего оказывает также благоприятное действие на эндокринную функцию яичников, способствует усилению лютеинизирующей функции гипофиза и функции щитовидной железы. В случаях воспаления нередко лютеиновая фаза яичникового цикла бывает неполноценной при достаточной эстрогенной насыщенности. Противопоказан электрофорез йода девушкам в период полового созревания, женщинам с гипофункцией яичников, с недоразвитием и туберкулезным процессом половых органов.

Учитывая тесную функциональную связь между женскими половыми органами и слизистой обо-

лочкой носа, воздействуют на нее физическими факторами, вводят лекарственные препараты с помощью гальванического тока (эндоназальный электрофорез). При явлениях гипоплазии, аменореи, гипоменструальном синдроме с успехом можно назначить эндоназальный электрофорез новокаина, цинка, тиамина. Хороший эффект получают при введении витаминов с помощью электрофореза в шейно-лицевую область, при этом используется не только терапевтическое влияние лекарственного вещества, но и рефлекторное воздействие на гипоталамо-гипофизарную область с расчетом на нормализацию регулирующей функции расположенных здесь нервных центров. Электрофорез брома и новокаина на шейно-лицевую зону оказывается эффективным в случае гипоталамической аменореи; введение брома и магния положительно влияет при посткастрационном синдроме.

Гальваническим током с введением ионов кальция иногда воздействуют на молочные железы (аутомамминизация). При этом рефлекторно усиливаются сокращения матки, изменяется секреторная функция молочных желез и яичников. Применяют при дисфункциональных и некоторых других видах маточных кровотечений. Аналогично можно воздействовать на молочные железы переменными импульсными токами высокой частоты — дарсонвализация. Применяют также токи д'Арсонваля с целью трофического влияния при краурозе вульвы и упорных колпикитах.

В последнее время довольно широко стали использовать в гинекологии диадинамические токи — импульсные токи низкой частоты. Они обладают глубоко проникающим раздражающим действием, оказывают на организм сложное рефлекторное действие. Вопрос о механизме действия нельзя рассматривать, не учитывая учения Н. Е. Введенского о парабозе и функциональной лабильности, которое нашло свое дальнейшее развитие в концепции А. А. Ухтомского об усвоении ритма и доминанте. При нанесении раздражения на кожу соответственно патологическому очагу в сегментарной зоне возникает, как считают, новая доминанта, разрывается порочный круг в цепи: очаг — раздражение — болевое ощущение в центральной нервной системе — очаг.

В результате отрицательной индукции гасится патологический очаг возбуждения, ликвидируется патологическая доминанта и парабозический очаг (А. Н. Обросов, 1970). Диадинамические токи обладают выраженным анальгезирующим действием, нормализуют крово- и лимфообращение, тканевый обмен, ускоряют рассасывание патологического экссудата, уменьшают сдавливание нервных окончаний за счет уменьшения периневрального отека. Показаны диадинамические токи в подострую стадию воспалительного процесса, когда на фоне нейродистрофических явлений преобладает болевой синдром. Очень

хорошие результаты дает сочетание с электрофорезом лекарственных веществ (диадинамофорез): тримекаина, новокаина, магния, кальция, цинка, при этом лекарственное вещество вводится в ткани быстрее и несколько глубже, чем при электрофорезе постоянным током (И. Т. Шемерило, 1980). Лечебное действие зависит от сочетания различных видов импульсных токов, чем острее воспалительный процесс, тем короче должна быть процедура, слабее раздражители. Противопоказана диадинамотерапия при тромбфлебите и флеботромбозе.

Амплипульстерапия — новый метод электролечения с помощью синусоидальных модулированных токов (СМТ) звуковой частоты.

Отсутствие выраженного раздражающего действия обеспечивает хорошую переносимость процедуры всеми больными, что позволяет ее применять при воспалении внутренних половых органов острой и подострой стадии. В основе механизма СМТ лежат те же процессы, которые характерны для диадинамических токов.

Применение СМТ в выпрямленном режиме для электрофореза имеет преимущество перед использованием гальванического постоянного тока. При электрофорезе новокаина СМТ можно применять ток в 2 раза большей силы, чем постоянный, и тем самым получать необходимую глубину проникновения и более выраженную анестезию при продолжительности процедуры в 2 раза меньшей, чем при использовании гальванического тока. СМТ применяют при электрофорезе магния, тримекаина, меди, кальция и др.

В подострый период используется УВЧ — воздействие электрическим полем ультравысокой частоты. В основе механизма действия электрического поля (э. п.) УВЧ лежит первичное действие на электрически заряженные частицы (ионы, электроны, атомы, молекулы), из которых состоит ткань организма. Это действие обусловлено как тепловым, так и нетепловым осцилляторным эффектом высокочастотных колебаний. Под влиянием э. п. УВЧ за счет трансформации высокочастотной энергии в тепловую внутри тканей образуется тепло (эндогенное), при малых интенсивностях воздействия эндогенное тепло не является ведущим лечебным фактором. Чем меньше энергии поглощается тканями, тем меньше выражен тепловой эффект и тем больше проявляется нетепловой осцилляторный фактор, под влиянием которых в тканях организма происходят физико-химические процессы и другие изменения клеток и внутримолекулярных структур. Под воздействием э. п. УВЧ расширяются кровеносные сосуды, повышаются проницаемость сосудистой стенки, гематоэнцефалического барьера, фагоцитарная активность лейкоцитов, мобилизуется функция ретикулоэстрогенной системы, стимулируются защитные иммунологические процессы, что в значительной степени определяет некоторое бактериостатическое дей-



ствие поля УВЧ на микроорганизмы, находящиеся в тканях. Под воздействием э. п. УВЧ увеличивается количество лейкоцитов в крови, снижается вязкость крови, повышается агглютинирующая способность сыворотки крови. Э. п. УВЧ дает выраженный болеутоляющий противовоспалительный эффект, тонизирующий действует на парасимпатическую часть вегетативной нервной системы. УВЧ-терапия противопоказана при туберкулезе, остром воспалении с вовлечением тазовой брюшины, с наличием неопорожняющихся гнойников.

СВЧ-терапия — лечение электромагнитным полем сверхвысокой частоты, используются микроволны сантиметрового («Луч-58», «Луч-2»), дециметрового диапазонов («Волна-2», «Ромашка»). СВВ-терапия (сантиметровые волны) и ДМВ-терапия (дециметровые волны) оказывает выраженное противовоспалительное действие. При действии микроволн (СМВ) в тканях возникают колебательные движения электрически заряженных частиц (ионов и в большей степени дипольных молекул воды), что является основной причиной преобразования энергии волн в тепловую. При этом самое высокое поглощение происходит в тканях с большим содержанием воды (кровь, лимфа, мышцы и др.). ДМВ проникают глубже, чем СМВ (на глубину до 7—9 см), достаточно равномерно поглощаются тканями с неодинаковыми физическими свойствами. При этом толщина кожи и подкожного жирового слоя не влияет на коэффициент отражения волн, как это наблюдается при действии СМВ. ДМВ оказывают более нежное действие на организм, выраженное противовоспалительное и десенсибилизирующее действие, отчетливо проявляется иммунодепрессивный эффект. Этот вид лечения противопоказан при новообразованиях, беременности, туберкулезе. Микроволновая терапия эффективна при лечении воспалительных процессов (в подострый период) без рубцово-спаечных изменений.

Индуктотермия — метод электролечения, широко применяемый при гинекологических заболеваниях. При воздействии высокочастотного магнитного поля на ткани тела больной в них возникают вихревые токи, сила которых обратно пропорциональна электрическому сопротивлению тканей. Поэтому наиболее интенсивно образуется тепло в тканях с наибольшим содержанием воды (кровь, лимфа, мышцы, ткани паренхиматозных органов и др.), происходит равномерный нагрев тканей на глубину 6—8 см, при этом кожа и подкожная клетчатка нагреваются меньше. В механизме действия индуктотермии наряду с тепловым эффектом существенную роль играет осцилляторный эффект.

В тканях возникает глубокая гиперемия, увеличивается крово- и лимфообращение, проявляется антиспастическое, противовоспалительное и болеутоляющее (за счет снятия отека) действие.

Индуктотермия обеспечивает более выраженный терапевтический эффект при сочетании с электрофорезом различных лекарственных веществ.

Одним из эффективных методов электролечения является диатермия. Она также относится к факторам теплового воздействия и используется в лечении хронических заболеваний женских половых органов. Диатермия оказывает благоприятное воздействие при недоразвитии внутренних половых органов у девушек и женщин.

Применение лечебных физических факторов при дисфункциональных маточных кровотечениях возможно только в случае выявления причин нарушения менструальной функции с обязательным исключением злокачественного новообразования тела матки, с гистологическим исследованием эндометрия (особенно в климактерический период). С целью гемостаза используют физические факторы:

- 1) электрофорез новокаина в область верхних шейных симпатических узлов при нарушении функции центральных регулирующих механизмов;
- 2) при повышенном кровотоке, возникшем после периода нерегулярных менструальноподобных выделений на фоне относительной гиперэстрогении, патогенетически обоснована эндоназальная электростимуляция импульсным током низкой частоты (монополярные импульсы прямоугольной формы);

- 3) хорошие результаты удается получить путем раздражения рецепторов канала шейки матки с помощью аппарата С. Н. Давыдова.

Есть данные о том, что под влиянием физических факторов рефлекторно включается гипоталамо-гипофизарная система, нормализуется ее регулирующая функция, усиливается выброс в кровь окситоцина, способствующего сокращениям матки. Для воздействия на эти регуляторные центры используют и непрямую электростимуляцию гипоталамо-гипофизарной системы импульсным током низкой частоты (на височные области, битемпорально).

Для возбуждения шеечно-гипоталамо-гипофизарного рефлекса используют механотерапию (вибрационно-вакуумный массаж). Вибрационный массаж заключается в воздействии механическими колебаниями низкой частоты (в пределах 8—100 Гц) на молочные железы, седалища. Улучшается гемодинамика, нормализуются возбудимость вегетативных узлов и передача нервных импульсов, улучшается гормональная функция яичников (А. А. Родионченко, 1977).

В последние годы низкочастотные монополярные импульсы прямоугольной формы применяют для чрескожной электростимуляции. Непрямая электростимуляция матки является результативным способом усиления ослабленной сократительной активности миометрия.

Мы использовали импульсный электронный стимулятор типа ИСЭ-01, генерирующий импульсы прямоугольной формы с независимой регули-

ровкой их частоты, повторения, длительности и амплитуды. Электроды накладывают так: на область проекции матки (после опорожнения мочевого пузыря) — катод, на крестцовую область — анод. Режим — прерывистая серия, реобаза — 50—100 В, частота импульсов — 2 в секунду, частота повторения импульсов и длительность пауз подбираются индивидуально. Время воздействия 10 мин.

У больных с дисфункциональными маточными кровотечениями гемостатический эффект наступал после 1—2 процедур (1 раз в день). На курсе лечения — 3—5 процедур. Если после 4—5 процедур кровотечение не прекращалось, физиотерапевтические процедуры отменяли.

В целях общего воздействия на организм, например при явлениях климактерического невроза, применяют электросон, а в последнее время с еще лучшими результатами — электроанальгезию (аппарат «Электронаркои»).

При воспалительных заболеваниях половых органов у женщин широко применяется ультразвуковая терапия. Энергия в виде ультразвуковых колебаний поглощается тканевыми элементами и вызывает в них механо-физические и физико-химические изменения. Под влиянием вибрационных колебаний происходит массаж тканей. За счет перемещения частиц образуется тепло. Ультразвук действует как физический катализатор, ускоряющий обмен вещества; увеличивается проницаемость клеточных мембран, изменяется ионная среда в сторону уменьшения ацидоза, ускоряются процессы диффузии, повышается интенсивность окислительных процессов.

Ультразвук в зависимости от дозировки может стимулировать глюкокортикоидную функцию коры надпочечников, активизировать фагоцитарные реакции, важные для обеспечения иммунитета. В небольших дозах ультразвук стимулирует функцию яичников. Под воздействием ультразвуковых колебаний проявляется болеутоляющий эффект, происходит разволокнение фиброзно-рубцовых изменений в тканях, что особенно важно при хронической стадии воспаления.

С помощью ультразвука можно вводить в ткани лекарственные вещества. Этот метод получил название ультрафонофореза. Применяют фонофорез гидрокортизона, стрептомицина, анальгина, анестезина, йода.

Физиотерапевтические процедуры нередко сочетаются с применением курортных факторов (на курортах и во внекурортных условиях). В условиях поликлиники и стационара используются лечебные общие, полусидячие ванны (сероводородные, радоновые, шалфейные, йодобромные, соляно-хвойные) и циркулярный душ как общестимулирующее воздействие при недоразвитии и хроническом воспалении внутренних половых органов в климактерический период.

Очень сильное воздействие на организм оказывает лечение грязями, озокеритом. Их применяют во внекурортных условиях в виде аппликаций на кожу живота («трусы») и влажных тампонов. Назначают не ранее чем через 8 нед после окончания острого периода воспалительного процесса, при послеоперационных воспалительных осложнениях, бесплодии, недоразвитии женских половых органов.

При бесплодии после перенесенных воспалительных заболеваний, которое обычно сопровождается недостаточностью эндокринной функции яичников, применяют физиотерапию. Можно рекомендовать следующие сочетания методов:

1. Гидротубация раствором с гидрокортизоном, лидазой с последующей гальванизацией или электрофорезом новокаина, йода, цинка по брюшно-крестцовой методике. В свободный от гидротубации день — индуктотермия, ультразвук, озокеритовые «трусы».

2. Озокеритовые «трусы» чередуют через день с электрофорезом антибиотиков.

3. Сочетание озокеритовых аппликаций с сероводородными орошениями, ультразвуковой терапией.

4. Микроклизмы с ихтиолом с последующим индуктоэлектрофорезом экстракта алоэ, лидазы или микроволновой терапией.

Общий курс физиотерапевтического лечения не должен превышать 1 мес, после чего, если не достигнут эффект, следует сделать перерыв.

Наблюдающиеся в некоторых случаях обострения заболевания (очаговая реакция), не сопровождающиеся стойким увеличением СОЭ, лейкоцитозом, не являются причиной для отмены назначенных процедур.

В табл. 11 приведена схема применения физических методов лечения при различных заболеваниях женских половых органов с учетом фазы развития патологического процесса.

Лечебная физкультура является одним из эффективных средств лечения гинекологических заболеваний. Причем наиболее успешное действие она оказывает в комплексе с другими лечебными мероприятиями. Являясь биологическим стимулятором благоприятных реакций, лечебная физкультура улучшает результаты комплексного лечения, предотвращает развитие осложнений, сокращает сроки нетрудоспособности, ускоряет функциональное восстановление организма больных.

Лечебная физкультура рассматривается как неспецифический вид терапии, а физические упражнения являются неспецифическими раздражителями. Установлено, что нейроэндокринно-гуморальная регуляция функций обуславливает общую реакцию организма при выполнении физических упражнений, что характерно для метода общей активной терапии. Особенностью лечебной физкультуры является и то, что она относится к числу методов функциональной терапии,

**Таблица 11. Применяемые виды физиотерапии при заболеваниях женских половых органов**

Заболевание	Вид физиотерапии	Методика
Острое воспаление внутренних женских половых органов	УФО эритемными дозами (2—3 биодозы) сегментарной зоны  УВЧ	Гинекологические «труссы»: 1-й день — пояснично-крестцовая и ягодичная области, 2-й день — подчревная область и передняя поверхность бедер 30—70 Вт, 10 мин, 7 процедур, ежедневно
Подострое воспаление и обострение хронического процесса (аднексит, сальпингит, перипараметрит)	Диадинамические токи, диадинамо-электрофорез тримекаина, кальция, новокаина  Амплипульс-электрофорез магния, ганглиоблокаторов, кальция, анальгина, тримекаина Электрофорез антибиотиков: пенициллина — 100 000 — 150 000 ЕД на 1 процедуру; стрептомицина, канамицина, тетрациклина — 150 000 ЕД на 1 процедуру Микроволновая терапия (СМВ, ДМВ) Индуктотермия, индуктоэлектрофорез Ультразвук, фонофорез гидрокортизона, стрептомицина, анальгина, йода Соллюкс	Электроды на низ живота и крестец, ток двухтактный, 2 мин, короткий период 5 мин или ток двухтактный волновой, 10 мин, ежедневно, 8—10 процедур Режим — выпрямленный, 3-й и 4-й род работ, 70—100 Гц, 50—75 % модуляции по 5 мин, 10 процедур, ежедневно Методика — брюшно-крестцовая, 20 мин, 8—10 процедур  Мощность 30—50 Вт, 10 мин, ежедневно, на курс 10—15 процедур Электродиск на низ живота, 160—180 мА, 20 мин, 10 процедур На низ живота через контактную среду мощностью 0,4—0,6 Вт/м <sup>2</sup> , 5—7 мин, 7 процедур, ежедневно или через день На низ живота, 10—20 мин
Хроническое воспаление внутренних половых органов	Те же процедуры, что и при подостром воспалении Индуктоэлектрофорез йода, ихтиола, лидазы, алоэ, цинка Диатермия брюшно-крестцовая, влагалищная Ультразвук, фонофорез анестезина, йода, анальгина, випратокса Парафино-озокеритовые, грязевые аппликации, солянохвойные, шалфейные ванны, сероводородные орошения	Те же, что и при подостром воспалении  На низ живота, сила анодного тока 200—220 мА, 20 мин, 15 сеансов 15—20 сеансов  На низ живота, 0,8 Вт/см <sup>2</sup> , 10 имп/с, 10 мин, 15 сеансов  Гинекологические «труссы», «брюки»
Тазо-брюшинный вегетоганглионеврит	Электрофорез ганглиоблокаторов — бензогексония, пирилена, ганглерона	Методика брюшно-крестцовая, по 15—20 мин
Бартолинит подострый, хронический	КУФ, УФО через тубус, УВЧ, парафин (озокерит), аппликации Полуванна (сидячая) с калия перманганатом, ромашкой	На промежность  На промежность
Зуд наружных половых органов	Электрофорез новокаина  Ультразвук Дарсонвализация, КУФ, УФО	1) Анод раздвоен, на внутреннюю поверхность обоих бедер, катод — на крестец; 2) анод — во влагалище, катод — над лобком На область промежности, 0,6 Вт/см <sup>2</sup> , 3—5 мин, 8 процедур На область промежности, 2—3 мин

Заболевание	Вид физиотерапии	Методика
Опушение стенок влагалища I степени	Дарсонвализация Электростимуляция аппаратами АСМ-3, ИСЭ-01	Влагалищная, 8—10 мин На область промежности
Тромбоз вен малого таза, нижних конечностей	Соллюкс УФО, слабоэритемные дозы Дарсонвализация Электрофорез гепарина, фибринолизина, магния	10—30 мин 1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> биодозы По ходу вен, 5—10 мин » 10—20 мин
Кольпит	Диатермия Дарсонвализация Сероводородные орошения	Влагалищная » Влагалищные
Крауроз вульвы	Ульт्राфонофорез преднизолона	На промежность, область половых губ
Гипоплазия женских половых органов	Диатермия Индуктотермия Озокеритовые «труссы» Общие ванны	Влагалищная На область малого таза, 42 °С, 30 мин, 12—15 процедур; 42 °С, 20—30 мин, 10—15 процедур; 36—37 °С, 10—12 мин, 10 процедур
Туберкулез женских половых органов	Электрофорез ПАСК, кальция, стрептомицина	Брюшно-крестцовая, 20 мин, 10 процедур
Функциональные маточные кровотечения	Электростимуляция рецепторов канала шейки матки аппаратом С. Н. Давыдова Электростимуляция чрескожная аппаратом ИСЭ-1 Аутомамминизация	Влагалищная, 20 мин, 5—7 процедур, через день На лобковую область и крестец, 10 мин, 3 сеанса, через день На область молочных желез, 10—15 мин, 7 сеансов
Гипоталамическая вторичная аменорея	Эндоназальный электрофорез тиамина, новокаина Непрямая электростимуляция гипоталамо-гипофизарной системы импульсным током низкой частоты	Методика Кассиля, схемы № 1, 2, 15 сеансов Электроды — битемпорально, 8—10 мин, 5 процедур, через день
Гипоменструальный синдром, аменорея на фоне хронического сальпингоофорита	Индуктоэлектрофорез СМТ-диадинамозлектрофорез 0,5 % раствора меди Индуктотермия, диатермия	Электроды на низ живота и крестец, 180 мА, 15—20 мин, 10 процедур По схеме
Аменорея, гипоменструальный синдром при идиопатических формах гипогонадизма	Микроволновая терапия ДМВ (аппарат «Волна-2») Озокеритовые, грязевые аппликации Эндоназальный электрофорез тиамина Электрофорез брома, новокаина на шейно-лицевую зону Гальванический воротник по Щербаку Электрофорез брома, магния на шейно-лицевую область Электросон Электроанальгезия Электрофорез тиамина, пиридоксина, никотиновой кислоты Соляно-хвойные ванны Циркулярный душ Душ Шарко	Брюшно-крестцовая, 200 мА, 20—40 мин, ежедневно или через день Электрод на низ живота, 20—30 мин Гинекологические «труссы», «брюки», 2—3 мин, 10—12 процедур Методика Кассиля, 10—12 процедур Методика Келлата, 10—15 процедур 10—15 процедур Методика Келлата 50—60 Гц, 30 мин, 10 процедур 30—60 мин, 7—10 процедур Методики Келлата, Щербака 36—37 °С, 10 мин, через день 10 мин, ежедневно Ежедневно или через день

так как физические упражнения, стимулируя деятельность всех основных систем организма, приводят к развитию функциональной адаптации к различным раздражителям.

Лечебная физкультура — метод патогенетической терапии, оказывающий нередко влияние на причину, течение и исход заболевания. Она изменяет общую реактивность организма и местные проявления. Надо учитывать и профилактическое действие лечебной физкультуры.

Лечебная физкультура должна сочетаться с рациональным, строго дозированным режимом двигательной активности больных в условиях стационарного и амбулаторного лечения.

В основе положительного действия лечебной физкультуры на организм лежит нейроэндокринный механизм. Нервное звено этого механизма обеспечивает улучшение имеющихся и образование новых условнорефлекторных связей между корой большого мозга, подкорковыми образованиями, внутренними органами и работающими мышцами. Кроме того, при систематическом применении физических упражнений улучшается корковая нейродинамика, процессы возбуждения и торможения, увеличиваются их сила, подвижность и уравновешенность. Под влиянием занятий физическими упражнениями создается новая мощная доминанта в центральной нервной системе, подавляющая очаги застойного торможения отрицательного характера.

Совершенство в выполнении физических упражнений связано с формированием кода (модели и энергообеспечения нужного двигательного действия) в центральной нервной системе.

Важную роль в развитии приспособительных реакций играет система гипофиз — кора надпочечников. Она является одним из звеньев механизма терапевтического влияния систематически выполняемых физических упражнений на организм, стимулирует функцию коры надпочечников.

Рациональная мышечная активность способствует восстановлению положительных нейроэндокринных влияний на деятельность вегетативной нервной системы, а положительные эмоции от выполнения физических упражнений улучшают вегетативные сдвиги в организме занимающихся физкультурой.

Основным средством лечебной физкультуры являются физические упражнения. Лечебная физкультура в гинекологической клинике показана при различных заболеваниях женских половых органов (хронические воспалительные процессы, неправильное положение матки, несостоятельность тазового дна) и после лапаротомии и влагалищных операций.

Общими противопоказаниями к применению лечебной физкультуры являются острые воспалительные процессы, протекающие с повышенной температурой и с признаками нарастания из-

менений в картине крови; флебит и тромбоз флебит сосудов малого таза и нижних конечностей; септические состояния; маточные и послеоперационные кровотечения; острая боль, усиливающаяся после движения; другие проявления осложненного послеоперационного периода.

Общими методическими принципами применения лечебной физкультуры в гинекологии следует считать правильный выбор безболезненных и разгрузочных исходных положений, систематичность выполнения физических упражнений, правильное сочетание движений с фазами дыхания, строгий контроль дозировки физических упражнений, учет эффективности проводимых занятий и ознакомление больных с результатами лечения, эмоциональную насыщенность проводимых занятий, гигиенические условия их проведения.

При назначении лечебной физкультуры следует учитывать характер имеющихся и возможных функциональных нарушений (исходя из патогенеза заболевания), определить конкретные задачи ее, указать основные принципы выполнения рекомендуемых физических упражнений, подобрать специальный комплекс упражнений с описанием исходного положения, количества повторений и методических рекомендаций для правильного выполнения больными каждого упражнения.

При хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов может развиваться ряд морфологических и функциональных расстройств, приводящих к нарушению менструальной функции и бесплодию. При этом заболеваний бывает боль в крестце и нижней части живота. При напряжении и движениях эта боль может усиливаться. Рубцовые сращения затрудняют физиологические отправления, в результате их возникают смещения мочевого пузыря и матки, появляются симптомы, обусловленные смещением органов: боль при дефекации, запор, признаки общей интоксикации организма, общее истощение, снижение трудоспособности.

Поэтому воспаление следует рассматривать как общий процесс, и больным назначают комплексное лечение с учетом общего и местного воздействия на организм.

Определены следующие противопоказания к применению лечебной физкультуры при воспалительных заболеваниях женских половых органов: острая стадия заболевания, сопровождающаяся повышенной температурой, признаками нарастающего воспаления, явлениями раздражения тазовой брюшины или кровотечением.

Задачи лечебной физкультуры при данной патологии: способствовать улучшению кровообращения в органах малого таза, ликвидации воспалительных явлений, предотвращению развития и возможному устранению уже развившихся спаек в области малого таза, стимулировать работу кишечника, улучшить деятельность дыхательной системы, умеренно тонизировать мышеч-

но-связочный аппарат брюшного пресса и тазового дна, способствовать повышению общего и эмоционального тонуса.

Методический принцип проведения занятий заключается в правильном выборе исходных положений. Они должны предусматривать разгрузку корпуса от давления по вертикальной оси.

Наиболее удобные исходные положения следующие: сидя на полу, лежа на спине, на боку, на животе, коленно-кистевое и коленно-локтевое положения. Следует также учитывать правильность сочетания движений с дыханием.

Рекомендуются грудное и диафрагмальное дыхание, упражнения для дистальных и проксимальных отделов конечностей, для тазобедренных и коленных суставов, для пояснично-крестцовой области, лечение положением (коленно-локтевое, коленно-кистевое, лежа на животе) в тех случаях, когда необходимо фиксировать матку в правильном положении.

Упражнения следует выполнять под контролем болевого ощущения, не допуская обострения боли после занятий лечебной гимнастикой (см. приложение).

*Из неправильных положений матки* выделяют ретродевиации с сохранением антефлексии (ретропозиция) и ретроверсии — наклонение матки кзади выраженного угла между шейкой и телом матки.

Физические упражнения назначают как при подвижной, так и при фиксированной матке, но более эффективна лечебная физкультура при подвижной матке.

Основными задачами лечебной физкультуры при неправильных положениях матки являются обеспечение кровообращения в малом тазу, укрепление мышц брюшного пресса и тазового дна, а также связочного аппарата, увеличение подвижности матки и перевод ее в нормальное положение. Физические упражнения должны, кроме того, способствовать улучшению деятельности пищеварительного канала и общему укреплению организма.

Определены методические принципы применения лечебной физкультуры при неправильных положениях матки. При плохом тонусе связочного аппарата матка легко меняет свое положение. При напряжении мышц живота и последующем повышении внутрибрюшного давления матка смещается назад, особенно в тех случаях, когда уже имеется смещение ее кзади. Оттесняют матку кзади наполненный мочевой пузырь и прямая кишка. Все это следует учитывать специалистам по лечебной физкультуре.

Специальные исходные положения и физические упражнения корригируют положение матки. Основными исходными положениями являются коленно-локтевое, коленно-кистевое, подошвенно-локтевое, подошвенно-кистевое и лежа на животе.

При этом давление на матку со стороны орга-

нов брюшной полости уменьшается вследствие перемещения петель кишок, кроме того, высоко поднятый таз способствует возвращению матки в нормальное положение.

При неправильных положениях матки, причиной которых является расслабление подвешивающего аппарата, и при неполноценности поддерживающего аппарата рекомендуются упражнения, укрепляющие мышцы брюшного пресса, тазового дна и спины (см. приложение).

*В послеоперационный период* наиболее результативна лечебная физкультура в тех случаях, когда была проведена предоперационная подготовка. Она предусматривает освоение тех упражнений, которые будут применяться в послеоперационный период. Предоперационная подготовка к выполнению физических упражнений создает благоприятный эмоциональный фон и положительную настроенность, подготавливает больных к правильному — произвольному (сознательно регулируемому) расслаблению сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, снижает возможность послеоперационной задержки мочи и склонность к запору в положении лежа.

После операций функциональные нарушения обусловлены наличием болевого синдрома. Они проявляются рефлекторно-болевым щажением, в результате которого ограничивается объем дыхательных движений, дыхание становится поверхностным, частым. Кроме того, при наличии выраженного болевого синдрома ослабляется мышечный тонус, из осторожности больные стараются ограничить даже минимальные движения, что еще более снижает общий тонус и способствует развитию гиподинамии.

При режиме абсолютного покоя в послеоперационный период возможны осложнения в виде послеоперационной пневмонии, бронхита, атонии кишечника, застойных явлений в органах малого таза и в нижних конечностях. Кроме этого, рефлекторно-болевое щажение и гиподинамия способствуют замедлению регенеративных процессов, вялому заживлению послеоперационной раны. В результате мышечной слабости и снижения регенеративных процессов возможно образование послеоперационных грыж, особенно после лапаротомии.

Задачи лечебной физкультуры в послеоперационный период следующие: нормализация ритма дыхания, влияние на ускорение регенеративных процессов, профилактика вышеуказанных послеоперационных осложнений, повышение общего и эмоционального тонуса.

Противопоказаниями к применению лечебной физкультуры в послеоперационный период являются температура выше 37,5 °С, тромбофлебит, острые воспалительные явления в матке, придатках и прилежащей клетчатке, кровотечения, острая бцдл, особенно если она усиливается после движения.

В послеоперационный период применяют строго дозированные упражнения для мышц брюшного пресса и тазового дна, для дистальных, а затем и проксимальных отделов конечностей (преимущественно нижних), общеукрепляющие и дыхательные упражнения брюшного, грудного и смешанного типов (см. приложение).

Необходимо помнить, что после влагалищных операций ограничиваются упражнения с отведением ног в стороны, применяются специальные упражнения с напряжением мышцы, поднимающей задний проход, при сведенных и скрещенных ногах, а также упражнения с максимальным разгибанием в голеностопных суставах при разогнутых коленных суставах и вытянутых носках (подошвенное сгибание стоп).

## Глава XVII

### РЕАБИЛИТАЦИЯ И ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Реабилитация гинекологических больных является сравнительно новым направлением в медицине. В последние годы все большее внимание уделяется проблемам медицинской, социально-экономической, семейной и трудовой реабилитации больных этого профиля.

При всех гинекологических заболеваниях должна проводиться всесторонняя реабилитация. Цель реабилитации девочек с эндокринными нарушениями, связанными с инфантилизмом, — профилактика нарушений менструального цикла и бесплодия в будущем; при нарушении функции яичников — профилактика и своевременное лечение патологических изменений в гормонально-зависимых органах. Особое значение приобретает реабилитация при нейроэндокринных гинекологических синдромах: предменструальном, климактерическом, посткастрационном и др.

Значительную группу нуждающихся в реабилитации составляют женщины с воспалительными заболеваниями половых органов. Своевременная реабилитация при остром воспалительном процессе способствует полному восстановлению трудоспособности, профилактике хронических процессов, бесплодия, нарушения менструальной функции.

Наиболее сложной является реабилитация гинекологических больных после хирургического лечения. Кроме разнообразных аспектов, связанных с техникой хирургических вмешательств на женских половых органах, оперативная гинекология включает ряд вопросов нейроэндокринного характера. К ним относятся вопросы выбора оптимального срока операции, рационального ее объема, метаболической реабилитации в ближайшие часы, дни и недели после операции, а также влияние операции на восстановление здоровья женщины.

Легкие физические упражнения можно начинать со 2-го дня после операции при отсутствии общих противопоказаний, а дыхательные упражнения — даже в 1-е сутки после операции. Из приводимых ниже физических упражнений следует выбрать наиболее облегченные, безболезненные, легко переносимые. Общая продолжительность занятий лечебной гимнастикой в первые дни после исчезновения острых воспалительных явлений и при освоении новой методики лечебной гимнастики — 5—7 мин, а затем — по усмотрению лечащего врача и методиста лечебной физкультуры, в зависимости от состояния больной.

Продолжительность лечебной гимнастики следует постепенно увеличивать до 30 мин.

Характер нейроэндокринных реакций при эмоционально-хирургическом стрессе, связанном с вмешательством на половых органах, в значительной степени определяется их функциональным состоянием, в частности фазой менструального цикла к моменту операции. Во время овуляции от плановых хирургических вмешательств целесообразно воздерживаться.

Оптимальным сроком для операции следует считать фазу роста и созревания фолликула, так как в этот период наиболее быстро подвергаются обратному развитию метаболические и нейроэндокринные нарушения, обусловленные наркозом и хирургической травмой (Е. М. Вихляева, 1980).

Улучшение диагностики опухолей женских половых органов и качества их лечения привело к значительному увеличению контингента больных трудоспособного возраста. На учете в онкологических учреждениях после проведенного радикального лечения в настоящее время состоит значительное количество лиц III клинической группы. Состоят на учете свыше 5 лет с момента установления диагноза около 50 % больных со злокачественными опухолями яичников и матки.

Несмотря на успехи в лечении злокачественных опухолей женских половых органов, полученные результаты все еще не могут считаться удовлетворительными. Это во многом зависит от недостаточного использования мероприятий по реабилитации больных и не всегда адекватной врачебно-трудовой экспертизы.

Необходимость изучения указанных вопросов связана еще и с тем, что при воспалительных, предопухолевых и опухолевых заболеваниях женских половых органов нередко выполняются обширные оперативные вмешательства, сопро-



вождающиеся удалением яичников, матки, большого сальника, проводится химио-, гормоно- и лучевая терапия. После лечения указанными методами часто развиваются различные нейроэндокринные, вегето-сосудистые, обменные, половые и другие нарушения, нередко приводящие к инвалидности даже после радикального лечения.

На частоту развития различного рода нарушений у женщин не оказывают существенного влияния гистоструктура опухоли, характер опухолевого процесса и степень его распространения. Основные причины их развития — объем операции, характер других видов лечения, возраст женщины, характер их трудовой деятельности и ряд других факторов. Поэтому указанные вегето-сосудистые, нейроэндокринные, обменные, половые и другие нарушения проявляются у больных не только со злокачественными, но и с доброкачественными опухолями, а также с опухолевидными воспалительными процессами матки и ее придатков. В связи с этим приводимые ниже рекомендации могут быть с успехом применены при лечении, диспансерном наблюдении, реабилитации и врачебно-трудовой экспертизе женщин с различными процессами в половых органах.

В зависимости от характера проводимого лечения могут развиваться нейроэндокринные и вегето-сосудистые нарушения различной степени тяжести. Все больные с опухолями яичников, значительная часть больных с начальными стадиями рака тела и шейки матки, хорионэпителиомой, раком других локализаций, миомой матки, воспалительными процессами внутренних половых органов подвергаются хирургическому лечению, объем которого зависит от гистологической структуры опухоли, распространения опухолевого или воспалительного процесса, возраста больных и других факторов.

У женщин, которым по поводу доброкачественных опухолей яичников произведены консервативные щадящие операции, заключающиеся в резекции или удалении одного яичника, как правило, не наблюдается каких-либо выраженных нейроэндокринных нарушений. Однако удаление одного яичника у больных в возрасте до 30 лет часто вызывает компенсаторную гиперплазию оставленного яичника. У каждой пятой женщины наблюдаются ановуляторные циклы, что требует назначения соответствующей гормональной терапии. Эта патология выявляется при обследовании женщин, которые не предъявляют жалоб и считают себя здоровыми. Терапию в связи с ановуляторным циклом следует проводить с учетом детородного возраста в целях профилактики более выраженных гормональных нарушений в будущем.

В возрасте от 31 до 40 лет женщины наиболее легко переносят удаление одного яичника, им не требуется специального лечения. Только у 3—4 % пациенток наблюдается раннее начало климактерического периода.

У 15 % женщин, у которых операции произведены в возрасте старше 40 лет, развивается патологический климакс, что требует проведения соответствующей комплексной терапии.

При определении гормональной активности яичников с помощью тестов функциональной диагностики у женщин в возрасте до 30 лет, как правило, не выявляется каких-либо существенных отклонений, у 5—7 % женщин 31—40 лет обнаруживается гипозестрогения в течение первого года после операции, у женщин, оперированных в возрасте 41—50 лет, — в 20—25 % случаев, причем она более выражена. Это, очевидно, и способствует сравнительно частому развитию у них патологического климакса с выраженными вегето-сосудистыми и нейроэндокринными нарушениями.

После удаления одного яичника и резекции второго, кроме вышеописанных изменений, у 12—17 % женщин молодого и среднего возраста наблюдаются отклонения в менструальной функции. Менструации становятся скудными, иногда редкими (через 1,5—2 мес). У 20—25 % женщин наблюдаются ановуляторные циклы, чаще на фоне гипозестрогении. В возрасте после 35 лет нередко развиваются климактерические расстройства, трудно поддающиеся лечению.

Наиболее выраженные нейроэндокринные нарушения обнаруживаются у женщин, у которых развиваются климактерические расстройства. Причем если в возрасте до 30 лет они наблюдаются в единичных случаях и легко поддаются обычной терапии (без применения гормонов), то в среднем возрасте явления патологического климакса встречаются значительно чаще (до 50 % случаев), бывают более выражены и хуже поддаются лечению. Особенно часто это отмечается у больных старше 40 лет.

После двусторонней овариэктомии чаще наблюдаются сердечно-сосудистые заболевания, которые плохо поддаются обычной терапии, особенно у женщин в возрасте 41—50 лет. У них сердечно-сосудистые заболевания сопровождаются функциональной патологией нервной системы. Однако умственная способность у таких женщин обычно не нарушена.

У всех женщин после двусторонней овариэктомии, независимо от возраста, отмечается гипозестрогения. Причем она бывает более выраженной и развивается значительно быстрее пропорционально увеличению возраста к моменту операции, особенно у женщин старше 40 лет.

У женщин, у которых удалены один яичник и матка, наблюдаются изменения, аналогичные тем, которые развиваются у больных после удаления только яичника. Однако у 20—25 % женщин в возрасте 31—40 лет через 1—2 года развивается патологический климакс. Такое отдаленное развитие вегето-сосудистых и нейроэндокринных нарушений часто наблюдается после удале-

ния матки даже при оставлении одного полноценного яичника. В течение 1—2 лет после удаления матки чаще происходит атрофия оставшегося яичника и полное или частичное прекращение его гормональной функции.

В 10—12 % случаев наблюдается мелкокистозное перерождение оставшегося яичника с явлениями гипоэстрогении.

После надвлагалищной ампутации или экстирпации матки с придатками патологический климакс развивается наиболее часто в среднем и пожилом возрасте (в 25 % случаев). В возрасте до 30 лет нейроэндокринные расстройства наблюдаются редко и бывают слабо выражены.

Субъективные признаки развивающегося патологического климакса (головокружение, бессонница, приливы, тошнота, раздражительность) появляются через 2—4 мес после указанных радикальных операций. При объективном исследовании не обнаруживается циклических колебаний базальной температуры, а результаты цитологического исследования влагалищного мазка через 3—6 мес после операции свидетельствуют о гипоэстрогении. Частота развития гормональных нарушений и патологического климакса после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки с придатками существенно не различается.

После комбинированного лечения (радикального хирургического лечения и химиотерапии, андрогенотерапии или лучевой терапии) вегетососудистые и нейроэндокринные нарушения наиболее variabelны. Они зависят не только от возраста больных и объема операций, но в значительной мере от характера последующего лечения, в основном лучевого и химиотерапии. Андрогенотерапия оказывает меньшее воздействие.

После радикальных операций и последующей химиотерапии патологический климакс развивается почти так же часто, как и у женщин, перенесших только радикальную операцию. Однако нейроэндокринные и вегето-сосудистые нарушения начинают проявляться в более ранние сроки (через 2—4 мес) после начала лечения и бывают более выраженными.

Таким образом, у гинекологических и онкологических больных после операций и других видов лечения нередко развиваются различные вегетососудистые и нейроэндокринные нарушения, тяжесть которых зависит от особенностей течения болезни, давности, распространения процесса, общего состояния организма, возраста больной. Чаще к развитию тяжелых вегето-сосудистых и нейроэндокринных расстройств приводит лучевая терапия.

Возраст женщин к началу лечения существенно влияет на частоту возникновения и тяжесть указанных нарушений. У женщин в возрасте до 40 лет эти нарушения развиваются значительно

но реже, их легче предупредить назначением своевременной профилактической терапии, а уже возникшие расстройства сравнительно легко поддаются лечению.

При правильном проведении реабилитации онкогинекологических больных, своевременных профилактических мероприятиях и лечении уже развивавшихся вегето-сосудистых, нейроэндокринных и других нарушений до 80 % женщин всех возрастных групп возвращаются на прежнюю работу, не изменяя характера своей профессиональной деятельности.

Принимая во внимание благоприятное воздействие труда на психику онкогинекологических больных, особенно при развитии патологического климакса, экономическую оправданность трудовой реабилитации, следует считать возможным расширение критериев трудоспособности (даже после радикальных операций при отсутствии рецидивов и метастазов) с определенными ограничениями в зависимости от характера трудовой деятельности. Этому должны предшествовать трудоустройство, переобучение и лечение функциональных нарушений.

Таким образом, после хирургического и других видов лечения, особенно при высоком риске развития и при уже развившихся вегето-сосудистых и нейроэндокринных нарушениях, имеются большие возможности реабилитации больных в экономическом, трудовом и социальном аспекте.

После различных гинекологических операций может происходить изменение половой функции. Консервативные операции (резекция одного или обоих яичников, а также удаление одного и резекция второго яичника с оставлением не менее половины его) не вызывают существенных изменений половой функции, а в ряде случаев приводят к ее повышению (особенно в пременопаузальном, климактерическом периоде и даже в менопаузе). На это нужно обращать внимание больных, проводя психологическую реабилитацию. Даже удаление обоих яичников не вызывает значительных отклонений в половой функции. Какой-либо параллели между изменениями половой функции и развитием явлений патологического климакса не наблюдается.

Наиболее выраженные отклонения в половой функции отмечаются после удаления матки с придатками. Удаление матки в ряде случаев способствует понижению половой функции в результате отрицательного отношения женщины к этой операции, считающих, что после нее обязательно должны развиваться явления патологического климакса и половые расстройства. Психопрофилактические мероприятия часто уменьшают или ликвидируют указанные отклонения в половой функции.

После хирургического лечения и противоопухолевой химиотерапии понижение половой функции наблюдается у 1/3 женщин, особенно в бли-

жайшее время после окончания курса химиотерапии — у 50—60 %. Однако через 1—4 мес половая функция частично восстанавливается.

Состояние половой функции в значительной степени зависит от выраженности побочного токсического действия химиопрепаратов. При выраженных побочных реакциях (лейко- и тромбоцитопения, анемия и т. д.) отмечается более частое и более выраженное понижение половой функции, которая восстанавливается только через 3—8 мес параллельно с улучшением общего состояния больной.

При проведении многократных лечебных курсов химиотерапии с интервалами 1,5—2 мес почти во всех случаях наблюдается понижение половой функции. При профилактических курсах химиотерапии выраженных изменений половой функции не отмечается.

Значительное отрицательное влияние на половую функцию женщин оказывает лучевая терапия по сравнению с химиотерапией. У 60—70 % больных наблюдается понижение половой функции. Этому способствуют большой объем операции, воздействие лучевой терапии на весь организм и состояние психики больной.

В связи с часто встречающимися нарушениями половой функции на почве нервно-психических расстройств у женщин после лечения гинекологических заболеваний необходимо проведение комплексной психопрофилактики и психотерапии указанных нарушений. Целесообразно проведение этой работы совместно с сексопатологом, а также включение указанных мероприятий в общий комплекс реабилитации больных. Это улучшает прогноз заболевания, помогает быстрее восстановить трудоспособность большинства женщин.

Злокачественные опухоли матки и яичников нередко сопровождаются различными нарушениями углеводного и жирового обмена, а также гормонального гомеостаза. Это влияет на общий статус больных, снижает их иммунологические возможности, отражается на трудоспособности, а в ряде случаев затрудняет проведение экспертизы.

У 30—40 % больных с опухолями яичников, независимо от возраста, отмечается ожирение (А. Н. Рыбалка, 1978). У больных раком тела матки ожирение наблюдается еще чаще — до 82,5 % (Я. В. Бохман, 1979). Даже в поздних стадиях злокачественных опухолей ожирение сохраняется и какексия наблюдается редко, поэтому рецидивы и метастазы длительно остаются незамеченными. У больных раком шейки матки ожирение наблюдается в 20—35 % случаев.

При опухолях яичников у 30—35 % больных отмечается гипертоническая болезнь, в основе которой лежит нарушение гормонального гомеостаза, при раке тела матки — у 59,5 %, при раке шейки матки — у 17—25 % больных.

Сочетание сахарного диабета, ожирения и ги-

пертонической болезни наблюдается у 50—60 % больных раком тела матки, у 18—20 % больных опухолями яичников и у 10—15 % больных раком шейки матки.

Противоопухолевая терапия часто вызывает серьезные нарушения в организме больной. Наиболее частым осложнением при проведении антибластной химио- и лучевой терапии является угнетение кроветворения: различная степень лейко- и тромбоцитопении, а также нарушения эритроцитарного роста (уменьшение числа эритроцитов, понижение уровня гемоглобина и цветного показателя). При угнетении костномозгового кроветворения ухудшается общее состояние больных, снижается сопротивляемость организма, присоединяются инфекционные осложнения, что может привести не только к временной нетрудоспособности, но и к инвалидности на продолжительное время.

Своевременная профилактика и лечение осложнений химиотерапии входит в комплекс реабилитации и способствуют скорейшему восстановлению трудоспособности.

Лучевая терапия, чаще используемая при раке шейки, тела матки и наружных половых органов, кроме общего воздействия, выражающегося в угнетении кроветворения, в некоторых случаях приводит к возникновению различных осложнений в соседних органах и тканях. Это обусловлено неизбежным попаданием этих органов в сферу ионизирующего излучения. Могут возникнуть лучевые повреждения кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек влагалища, лучевой энтероколит, ректит, цистит. Профилактика и своевременное лечение указанных реакций и осложнений при лучевой терапии благоприятно сказываются на излечении основного заболевания. Во время не излеченные или поздние осложнения нередко сопровождаются выраженными анатомическими и функциональными изменениями, что приводит больных к инвалидности.

**Принципы реабилитации:** возможно раннее начало (с момента установления диагноза), непрерывность, комплексный характер, индивидуальность реабилитационных мероприятий.

Реабилитация гинекологических больных должна проводиться группой специалистов: гинекологов, при необходимости эндокринологом, сексопатологом, психоневрологом, социологом, юристом, экспертом по труду, инструктором по труду и др.

Все реабилитационные мероприятия проводятся с момента установления диагноза в течение обследования, лечения, после его окончания на протяжении всего периода наблюдения за больной и подразделяются на социальную-психологическую, медицинскую, функциональную и профессиональную реабилитацию. Все типы реабилитации тесно взаимосвязаны с деонтологией и являются неотъемлемым компонентом комплексного лечения больных.

Реабилитация направлена на нормализацию нервно-психического статуса больной; функциональных нарушений, связанных с удалением яичников и матки; устранение изменений в организме после лучевой, химио- и гормонотерапии; определение состояния и возможности восстановления трудоспособности с учетом возраста, характера профессиональной деятельности, у онкогинекологических больных — гистоструктуры опухоли, стадии процесса и методов проведенного лечения.

Существует несколько этапов реабилитации после установления диагноза. Во время обследования врач выявляет отягощающие факторы (нервные заболевания, гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы), которые могут способствовать развитию осложнений и функциональных нарушений.

Проводится параллельное лечение так называемых фоновых состояний, обнаруженных при выявлении основного заболевания, а также социально-психологическая реабилитация, так как развитие гинекологического заболевания или опухоли половых органов нередко приводит к трансформации личности, меняет ее адаптивные возможности. С больной проводят беседы, ей разъясняют характер и объем предполагаемого консервативного лечения или операции, других методов лечения, возможные последствия. Психотерапия проводится непрерывно с момента установления диагноза и на протяжении всего периода наблюдения за больной после лечения.

Установление диагноза рака половых органов наносит женщине двойную психологическую травму: во-первых, больные часто считают, что опухоль — болезнь неизлечимая; во-вторых, появляется страх перед операцией. Психологическая реабилитация должна проводиться с привлечением по возможности психолога и невропатолога. На этом этапе врач еще до начала лечения ориентирует больную на продолжение трудовой деятельности после его окончания.

Программа медицинской реабилитации в период пребывания больной в стационаре составляется в соответствии с характером предполагаемого лечения. Одним из моментов медицинской реабилитации является стремление к применению по возможности более щадящих операций. Дифференцированный подход к выбору метода лечения, адекватного особенностям опухоли и организма, позволяет осуществить берегательную терапию и избежать осложнений, вызывающих функциональные нарушения. Сохранение и восстановление репродуктивной функции имеет большое психологическое и социальное значение: это обеспечивает полную медицинскую и трудовую реабилитацию больных с доброкачественными, пограничными и начальными стадиями злокачественных опухолей.

Успешное развитие методов химиотерапии трофобластических опухолей дало возможность в определенной мере подойти к сохранению детородной функции женщины как важнейшей проблеме полноценной реабилитации. Особое значение приобретает определение допустимых сроков первой беременности у этих больных после окончания специфического лечения. Учитывая клинику трофобластической болезни, гистологическую характеристику опухоли, иммунодепрессивное действие химиотерапевтических препаратов, следует считать допустимым разрешение беременности не ранее чем через год после излечения пролиферирующего пузырного заноса и не ранее чем через 2—3 года после излечения хориоэпителиомы.

После химиотерапии у больных могут наблюдаться выраженные изменения костномозгового кровообращения, в пищеварительном канале, ЦНС, а также вегето-сосудистые, нейроэндокринные и другие расстройства. Это требует специальной терапии и последующего дополнительного общеукрепляющего и даже санаторно-курортного лечения, особенно в первые 2 года после окончания лечения, а также в периоды между курсами профилактической химио- и лучевой терапии.

В целях скорейшей реабилитации больной в семье врачу следует стремиться установить более тесные контакты с родственниками больной (мужем, родителями, детьми).

Главной психогенной травмой у всех онкогинекологических больных является чувство утраты женственности и боязнь распада семьи, что переносится иногда тяжелее, чем физические страдания. У молодых женщин преобладает страх потери детородной функции. Причем если в предоперационный и ранний послеоперационный периоды неосознанный страх перед будущим поддается психотерапии, то в отдаленные сроки после лечения психопатологические реакции выражены ярче, они усугубляются присоединяющимися вегето-сосудистыми и нейроэндокринными нарушениями, поэтому больные нуждаются в длительной комплексной терапии.

Профессиональная реабилитация состоит из экспертной оценки состояния здоровья больной с точки зрения возможности выполнения ею определенного вида профессионального труда, правильного трудоустройства больной, по возможности равноценного и с использованием профессиональных навыков. В процессе профессиональной реабилитации важная роль принадлежит юристу, разъясняющему больной права на своевременное оформление соответствующих документов по инвалидности, трудоустройству, возможности получения помощи и средств социального обеспечения.

Благодаря применению современных методов лечения, гинекологические заболевания в настоящее время редко приводят женщин к инвалидности. Только осложнения, связанные с хирургич-

ческим лечением ряда гинекологических заболеваний, могут отразиться на трудоспособности.

Внедрение в практику новых мероприятий по профилактике и ранней диагностике, а также комплексных методов лечения доброкачественных и злокачественных опухолей женских половых органов привело к увеличению продолжительности жизни больных и числа больных III клинической группы, состоящих на учете в онкологических учреждениях, возрастает контингент больных, нуждающихся в определении степени трудоспособности.

В настоящее время специализированная (онкологическая) ВТЭК и общая ВТЭК при определении группы инвалидности ориентируются на информацию, содержащуюся в «Направлении на ВТЭК» (учетная форма № 88). Эта информация содержит сведения о диагнозе, стадии, гистологическом типе опухоли и характере лечебных воздействий, что не позволяет в большинстве случаев с достаточной уверенностью судить об исходе заболевания, истинном состоянии больной, ее возможностях участвовать в трудовой деятельности. Возможность появления рецидивов и метастазов в ближайшие и отдаленные сроки после радикальной операции и других видов лечения, возникновение функциональных нарушений затрудняют оценку трудоспособности больных этой категории.

В настоящее время нет четких критериев экспертизы трудоспособности онкогинекологических больных. Многие врачи-эксперты переоценивают тяжесть состояния больных, в результате чего больные после радикального лечения часто признаются нетрудоспособными. В связи с этим искусственно увеличивается число инвалидов, что приводит к необоснованному отрыву значительной группы женщин от трудовой деятельности.

Не всегда учитывается возможность развития тяжелых функциональных нарушений после лечения не только злокачественных опухолей половых органов, но и доброкачественных опухолей яичников, а также предраковых заболеваний шейки матки, которые существенно влияют на уровень трудоспособности женщин, иногда делают их на определенный промежуток времени полностью нетрудоспособными. Учитывая эти обстоятельства, а также то, что в имеющихся немногих специальных руководствах (Я. З. Пикус, 1967; А. А. Джарденов, 1976) вопросы врачебно-трудовой экспертизы освещены недостаточно, а некоторые из них вообще ранее не разрабатывались, считаем необходимым обратить внимание на дифференцированный подход к оценке трудоспособности онкогинекологических больных. При установлении индивидуального прогноза нужно учитывать некоторые особенности клинического течения процесса, разновидность опухоли, отягощающие факторы, характер операции и других видов лечения.

Необходимо определение не только особенностей распространения опухолевого процесса, но и развития опухоли, степени ее агрессивности и взаимоотношения с организмом. Большое влияние на результаты лечения оказывает состояние клеточного и гуморального иммунитета. При исходной лейкопении и анемии, при равных прочих условиях, частота 5-летних излечений больных раком матки и наружных половых органов снижается на 15—20 % (Я. В. Бохман с соавт., 1978).

Значительная частота рака шейки матки, сложность оперативного и лучевого лечения, приводящего к нарушению обменных, и в частности гормональных, процессов в организме женщины, а также возникающие осложнения, связанные с лечением, снижают трудоспособность больных молодого и среднего возраста даже при отсутствии у них рецидивов и метастазов. Это вызывает необходимость перевода женщин на инвалидность.

В последние годы принципиально изменился подход к пониманию патогенеза, клинического течения и прогноза рака тела матки. С помощью хирургического, лучевого, гормонального и комбинированного воздействий удалось добиться практического излечения 60—80 % больных.

Проводя врачебно-трудовую экспертизу больных раком матки, необходимо учитывать следующие особенности. При раке шейки и тела матки, а также при раке наружных половых органов традиционное представление о неблагоприятном прогнозе заболевания у женщин молодого возраста не подтвердилось. В настоящее время установлено, что чем моложе больная, тем лучше прогноз. Ухудшение прогноза у больных пожилого возраста связано с отчетливой тенденцией к снижению морфологической дифференцировки опухоли и увеличению частоты лимфогенного метастазирования.

Профилактическая лимфаденэктомия у больных раком матки и наружных половых органов не улучшает прогноз, нередко приводит к лимфостазу, требующему специальных лечебных и реабилитационных мероприятий. Превышение оптимальных доз облучения в критических точках таза способствует развитию стойких послелучевых осложнений.

Поэтому для определения прогноза и группы инвалидности имеет значение не столько радикальность хирургического и лучевого лечения, сколько его адекватность особенностям опухоли и организма. В связи с этим Я. В. Бохман с соавторами (1978) считают правомерным отказ от профилактической лимфаденэктомии и комбинированных методов лечения у больных с начальными формами рака матки и наружных половых органов. Это нередко ускоряет медицинскую реабилитацию больных.

При первом освидетельствовании больным раком шейки матки после комбинированного

метода лечения устанавливают I группу инвалидности чаще, чем после сочетанного лучевого. Однако восстановление трудоспособности после комбинированного лечения происходит значительно быстрее, чем после сочетанного лучевого, так как комбинированное лечение чаще проводится при I стадии заболевания.

Проводя социально-трудовую реабилитацию при раке шейки матки, онкологическая ВТЭК преимущественно ориентируется на стадию заболевания. Это препятствует обеспечению конкретной индивидуальной реабилитации, приводит к переоценке неудовлетворительного клинического прогноза. Однако многие больные возвращаются к труду в ближайшие месяцы после лечения, отказавшись от предлагаемой группы инвалидности.

При благоприятном прогнозе в случае отсутствия тяжелых осложнений после радикального лечения у больных раком шейки матки следует ограничиваться установлением им II группы инвалидности, а по истечении не более 1—2 лет считать таких женщин, особенно занятых умственным или легким физическим трудом, полностью трудоспособными. Информация о благоприятном исходе заболевания является весьма полезной и для скорейшей семейной и бытовой реабилитации женщин. Возвращение к труду поддерживает в больных веру в выздоровление и уверенность в себе.

Изучение зависимости отдаленных результатов лечения больных раком тела матки от характера и выраженности нарушений овуляции, углеводного и жирового обмена показало, что чем более выражены эндокринно-обменные нарушения, тем лучше исходы лечения (Я. В. Бохма, 1979). У больных с указанными нарушениями (I патогенетический вариант) чаще выявляются умеренно, и высокодифференцированные формы рака тела матки, клиническое течение которых более благоприятно. При отсутствии эндокринно-обменных нарушений (II патогенный вариант) опухоли более автономны и агрессивны, что существенно ухудшает прогноз. Учет указанных прогностических факторов помогает правильно оценивать состояние больной и решать вопросы экспертизы трудоспособности.

Проводя врачебно-трудовую экспертизу больных опухолями яичников, необходимо учитывать следующие особенности.

При Ia стадии для индивидуального прогноза имеют большое значение гистотип опухоли, степень злокачественности, разрыв капсулы опухоли, разрастания на наружной поверхности капсулы, инфильтрирующие спайки с окружающими органами и тканями. Наличие одного или нескольких указанных отягощающих факторов дает основание определять трудоспособность аналогично IIa стадии.

Асцит с наличием опухолевых клеток в жидкости (Ia стадия) также ухудшает прогноз.

За такими больными требуется более тщательное наблюдение с периодическим углубленным обследованием в течение первых 2 лет после операции, когда наиболее часто развиваются рецидивы заболевания. При обнаружении рецидива больная подлежит переводу на I или II группу инвалидности.

Следует учитывать при I стадии объем произведенной операции, который существенно отражается на трудоспособности. При Ia и Ib стадиях, особенно без отягощающих факторов, чаще производят консервативные шадящие операции, особенно у женщин молодого и среднего возраста. При наличии отягощающих факторов и при Ia стадии чаще выполняют обширные оперативные вмешательства, которые могут сопровождаться различными осложнениями, а также приводить к развитию описанных выше нейроэндокринных, вегето-сосудистых, обменных и других нарушений, отражающихся на трудоспособности в большей степени, чем основное заболевание.

При II стадии на прогноз оказывает влияние также объем произведенной операции (консервативная шадящая, радикальная или нерадикальная). После консервативной или радикальной операции при IIa стадии, учитывая хорошее состояние больной и хорошие условия труда, устанавливают инвалидность III группы. После паллиативной операции, когда остаются опухолевые узлы, диссеминаты и т. д., чаще определяется II группа инвалидности.

При III и IV стадиях прогноз лучше после паллиативной операции, когда удаляют основные опухолевые узлы или большой сальник, чем после диагностической лапаротомии или биопсии (когда можно определить I группу инвалидности). При IV стадии, когда имеются метастазы в печени, плевре и легких, прогноз значительно ухудшается.

Больным с небольшими рецидивными опухолевыми узлами или инфильтратами, а также с небольшими одиночными метастатическими опухолевыми узлами в состоянии стабилизации в течение 0,5—1 года показан перевод на III группу инвалидности с соответствующей периодической химиотерапией.

Отсутствие в течение 5 лет после радикального лечения данных о рецидиве или метастазах у больных со злокачественными опухолями яичников любой стадии, а также ремиссия в течение этого же срока у больных с IV стадией заболевания дает основание считать этих женщин практически трудоспособными, с определенными ограничениями по условиям и видам труда.

Больных со злокачественными опухолями, у которых после обширных травматичных операций, лучевого воздействия или в результате прогрессирования опухолевого процесса возникают такие осложнения, как пузырьно-влагалищ-

ные или прямокишечно-влагалищные свищи, необходимо комиссовать, определяя им I группу инвалидности хотя бы до частичного восстановления нарушенных функций. При этом стадия заболевания не имеет существенного значения. Принимается во внимание полная беспомощность и угнетенное состояние, связанные с постоянным истечением мочи и кала.

Проведение курсов антибластомной химио- или лучевой терапии с профилактической или лечебной целью существенно отражается на общем состоянии женщины и ее трудоспособности. Во время проведения каждого курса лечения выдается больничный лист. В случае развития побочных токсических эффектов химиотерапии больничный лист продолжается после окончания курса (в общем до 4 мес). В это время проводится комплексная общеукрепляющая и гемостимулирующая терапия в целях ликвидации побочных токсических эффектов. В случае развития осложнений, не поддающихся терапии, больных переводят на инвалидность III, а иногда и II группы, в зависимости от тяжести осложнений (стойкая, выраженная анемия, лейко- и тромбоцитопения, снижение общей сопротивляемости организма).

Как уже отмечалось, различные по объему оперативные вмешательства, выполненные с учетом возраста, способны вызывать различные по характеру и частоте функциональные нарушения, также влияющие на общее состояние и трудоспособность. Развившиеся тяжелые нейроэндокринные, вегето-сосудистые, обменные и другие нарушения после лечения опухолей яичников иногда вынуждают комиссовать женщин по II группе инвалидности, несмотря на то что они практически излечены от основного (опухолевого) заболевания.

На уровень трудоспособности при доброкачест-

венных опухолях яичников оказывают влияние гистологическая структура опухоли, характер произведенной операции, возраст больных и другие факторы. Так, эндометриоидные опухоли нередко сопровождаются обширным спаечным процессом в малом тазу, который после операции не ликвидируется, а подчас становится более выраженным. Это отражается на общем состоянии и трудоспособности женщин. Муцинозные опухоли нередко рецидивируют, особенно в случаях разрыва опухоли до или во время операции, когда опухолевые клетки попадают в брюшную полость. Развивается такое осложнение, как псевдомиксома брюшины. Несмотря на то что по морфологическим данным процесс доброкачественный, клинически он протекает злокачественно и существенно отражается на трудоспособности. Таких больных иногда приходится переводить на инвалидность II и даже I группы.

Если онкогинекологические больные даже со II группой инвалидности, особенно занятые в профессиональнoм счетно-канцелярском или интеллектуальном труде, не хотят оставить работу, желательно удовлетворить их профессиональные потребности с сохранением первичных условий и видов труда. Члену онкогинекологической ВТЭК или лечащему врачу необходимо установить деловой контакт с администрацией учреждения, где работает больная.

Врачи-эксперты ВТЭК общего профиля и онкогинекологической ВТЭК должны проводить экспертизу онкогинекологических больных, в том числе и больных с опухолями яичников, в целях установления инвалидности только после уточнения окончательного клинического диагноза с гистологическим или цитологическим подтверждением и после соответствующего специального лечения.

## Глава XVIII

### ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Последние годы ознаменовались значительными достижениями в области лекарственной терапии заболеваний женских половых органов.

Широкое внедрение в гинекологическую практику современных химиотерапевтических средств, препаратов, нормализующих нейрогуморальную регуляцию менструальной функции, восстанавливающих нарушенную трофику, позволило существенно снизить гинекологическую заболеваемость.

Практически при всех заболеваниях женских половых органов применяются седативные, нейролептические и транквилизирующие средства. Основными представителями группы седативных

средств являются бромиды, препараты валерианы и пустырника.

Широко применяется *микстура Кватера*, включающая следующие компоненты: настой корня валерианы (10,0—200,0) и листьев мяты — 4,0, натрия бромид — 3,0, магния сульфат — 0,8, амидопирин — 0,6, кофеин — 0,2. Назначается по 1 столовой ложке 3 раза в день.

*Таблетки валерианы* (0,02). Назначают по 1—2 таблетки 2—3 раза в день.

*Микстура Павлова*, включающая натрия бромид — 0,5 (2,0), кофеин — 0,2 (0,4), дистиллированную воду — 200,0. Принимают по 1 столовой ложке 3 раза в день.



*Настой пустырника* (15,0—200,0). Назначают по 1 столовой ложке 3—5 раз в день.

*Нейролептические средства:* аминазин — 0,025 (по 1 таблетке 3 раза в день после еды); френолон — 0,005 (по 1 таблетке 1—2 раза в день); дипразин — по 0,025 2—3 раза в день или по 1—2 мл 2,5 % раствора внутримышечно, внутривенно в составе литических смесей — до 2 мл 2,5 % раствора.

*Транквилизаторы:* мепротан — 0,4 (по 1/2 таблетки 2—3 раза в день); либриум — 0,01 (по 1/2 таблетки 2—3 раза в день); элениум — 0,01 (по 1/2 драже 2 раза в день).

*Средства, стимулирующие мышцы матки.*

Эрготал — 0,001 (по 1 таблетке 2—3 раза в день); эргометрин — 0,0002 (по 1 таблетке 3 раза в день); котарнина хлорид — 0,05 (по 1 таблетке 2—3 раза в день); трава пастушьей сумки (10,0—200,0; по 1 столовой ложке 2—3 раза в день). В качестве стимулирующих матку средств широко применяются такие гормональные препараты, как окситоцин — 5 ЕД (по 0,05—1 мл подкожно 2 раза в день); маммофизин — 1,0 (по 0,5—1 мл 1—2 раза в день, внутримышечно).

*Средства, повышающие свертывание крови.*

Викасол — 0,015 (по 1 таблетке 2 раза в день или 1 % раствор по 1—2 мл внутримышечно, не более 5 дней); кальция хлорид 10 % раствор — 10,0 (по 10 мл внутривенно 1 раз в день); лист крапивы (15,0—200,0; по 1 столовой ложке 2—3 раза в день); трава тысячелистника и водяного перца (по 15,0—200,0; по 1 столовой ложке 3 раза в день); кислота аминакапроновая — по 1 порошку (3—5 г) 3—4 раза в день или внутривенно капельно от 50 до 250 мл 5 % раствора.

*Противоанемические средства.*

Цианокобаламин — 0,01 % раствор — 1,0 (по 1 мл внутримышечно или по 50—100 мкг 2—3 раза в неделю); камполон — 2,0 (по 2 мл внутримышечно 1 раз в день); антианемин — 2,0 (по 2—4 мл внутримышечно 1 раз в день); ферроцерон — 0,3 (по 1 таблетке 3 раза в день после еды); ферковен — 5,0 (по 2—5 мл внутривенно, очень медленно); феррум лек (по 5 мл внутривенно, внутримышечно); оксиферрикорбон (внутримышечно 1 раз в день по 15 мг, разведенных в 2 мл дистиллированной воды или изотонического раствора натрия хлорида, на курс 6—7 инъекций).

*Гормональные препараты.*

В последние годы применяются рилизинг-гормоны (ЛГ-РГ, АКТГ-РГ и др.). Показания: вторичная аменорея, бесплодие эндокринного генеза. По 0,1 мг, внутривенно.

Гонадотропин менопаузный. Показания к применению: эндокринное бесплодие, первичная и вторичная аменорея, гипоменструальный синдром, синдром Шихана, синдром аменорей-галактореи. По 750—1500 ЕД внутримышечно ежедневно, 10 дней и более, до появления

признаков полного созревания фолликула. Через 24—48 ч после последней инъекции назначают гонадотропин хорионический.

Гонадотропин хорионический. Показания к применению: нарушения менструального цикла и бесплодие, связанные с ановуляцией и гипофункцией желтого тела при высокой или умеренной эстрогенной стимуляции организма. По 500—3000 ЕД ежедневно внутримышечно или 1—2 раза в неделю. Курс лечения — от 3 дней до 6 нед в зависимости от показаний.

Дезаминокситоцин. Показания те же, что и для окситоцина. По 0,5—1 таблетке трансбуккально через 30 мин, попеременно с правой и левой стороны.

Питуитрин. Показания к применению: маточные кровотечения. По 0,2—1 мл подкожно или внутримышечно 1—2 раза в день.

Префизон. Показания к применению: гипогенитализм, первичная аменорея, адипозогенитальная дистрофия, болезнь Симмондса, синдром Шихана. По 1—2 мл 1—2 раза в день, на курс лечения 20—30 инъекций.

*Эстрогены и их синтетические аналоги.*

Эстрон — естественный эстрогенный гормон. Показания к применению: недостаточная функция яичников (для заместительной терапии), аменорея, инфантилизм, для гормональной регуляции менструального цикла при дисфункциональных маточных кровотечениях, климактерический, посткастрационный синдромы. По 5000—10 000 ЕД в сутки внутримышечно. Курс лечения — 7—14 дней в первую половину менструального цикла, всего 3500—14 000 ЕД. Такие курсы повторяют в течение 3—4 менструальных циклов.

Эстрадиол бензоат обладает пролонгированным эстрогенным действием. Показания к применению те же, что и для эстрона. По 1—2 мл 0,1 % масляного раствора 1 раз в 2—5 дней.

Эстрадиол дипропионат. Показания к применению и дозы такие же, как и для эстрадиола бензоата.

Диместрол — синтетический эстрогенный препарат. Показания к применению: резкая недостаточность функции яичников. По 2 мл 0,6 % масляного раствора 1 раз в неделю или 1 раз в месяц в зависимости от тяжести патологии.

Диэтилстильбэстрол — синтетический эстрогенный препарат. Показания к применению такие же, как и для других эстрогенных препаратов. По 0,25—1 мг 2 раза в день, курс лечения — от 7 дней до 1 мес.

Диэтилстильбэстрола дипропионат — препарат пролонгированного действия. Показания к применению те же, что и для диэтилстильбэстрола. По 1 мл 0,1 % раствора внутримышечно 1 раз в 3—7 дней.

Октэстрол — синтетический эстрогенный препарат. Показания к применению те же, что и для

других эстрогенных препаратов. По 0,001 г 1 раз в день, внутрь.

Этинилэстрадиол — синтетический эстрогенный препарат стероидной структуры. Показания к применению те же, что и для других эстрогенных препаратов. По 1 таблетке (0,05 мг) 1—2 раза в день.

Синэстрол — синтетический эстрогенный препарат. Показания к применению те же, что и для эстраона. По 0,002 1—2 раза в день внутрь в таблетках или по 1—2 мл 0,1 % раствора внутримышечно.

*Гестагены — женские половые гормоны.*

Прогестерон — синтетический стероидный гормон желтого тела. Показания к применению: отсутствие или недостаточная функция желтого тела (заместительная терапия), ановуляторные дисфункциональные маточные кровотечения, бесплодие, альгоменорея при гипогенитализме, предменструальный синдром. По 1 мл 1 % или 2,5 % раствора в течение 5—10 дней подкожно или внутримышечно.

Оксипрогестерона капронат — синтетический аналог прогестерона пролонгированного действия. Показания к применению те же, что и для прогестерона, а также гиперпластические процессы эндометрия, рак матки. По 0,5—2 мл 12,5 % раствора 1 раз в неделю.

Прегнин — синтетический аналог прогестерона. Показания к применению те же, что и для прогестерона. По 0,01—0,02 1—3 раза в день сублингвально, дозу можно увеличить до 0,05—0,06 в день.

Туринал — синтетическое производное прогестерона. Показания к применению: привычные и угрожающие аборты, угроза преждевременных родов. По 1 таблетке (0,05) 3 раза в день, 5—7 дней при угрозе аборта, после исчезновения клинических симптомов — 1—2 таблетки в день в течение 1 мес. При невынашивании рекомендуется длительное применение — по 1—2 таблетки в день до 5—7 мес беременности.

Синтетические прогестины — ановлар, инфекундин, бисекурин, нон-овлон, овулен и др. Показания к применению: как контрацептивные средства, эндометриоз, поли- и гипоменорея, гипоплазия половых органов, дисфункциональные маточные кровотечения, климактерический синдром. По 1 таблетке в день ежедневно с 5-го по 25-й день менструального цикла. После 7-дневного перерыва курс повторяют. Интервал между приемами не должен превышать 36 ч. Длительность приема не более 6—9 мес. С гемостатической целью принимают до 3—5 таблеток в день с постепенным снижением дозы.

Амбосекс. Показания к применению: климактерический синдром, дисфункциональные маточные кровотечения у женщин старше 40 лет. По 2—4 таблетки в день под язык или 1 мл внутримышечно 1 раз в месяц.

Климактерин. Показания: климактерический синдром. По 1—2 драже 3 раза в день.

*Андрогены и анаболические стероиды.*

Тестостерона пропионат. Показания: климактерический синдром, дисфункциональные маточные кровотечения в пре- и климактерический периоды, рак молочной железы. По 1 мл % или 5 % раствора ежедневно внутримышечно или подкожно, можно через 1—2 дня в течение 2 нед — несколько месяцев в зависимости от тяжести патологии.

Метиландростендиол обладает низкой андрогенной активностью и высоким анаболическим действием. Показания к применению: климактерический синдром, миома матки. По 0,025—0,05 г/сут под язык (т. е. 1—2 таблетки).

Сустанон-250 — андрогенный гормон пролонгированного действия. Показания: упорное маточное кровотечение в климактерический период, рак молочной железы, миома матки. По 1 мл внутримышечно 1 раз в месяц не более 3 раз.

Метандростенолон (неробол). Показания к применению: нарушение белкового обмена, задержка роста, анорексия. По 0,01—0,02 г/сут. Курс лечения — 4—8 нед с последующим перерывом на 4—6 нед.

Ретаболил. Показания к применению такие же, как и для метандростенолона. По 1 мл 5 % масляного раствора внутримышечно 1 раз в 1—3 нед.

*Гормоны коркового вещества надпочечников.*

Гидрокортизон. Показания к применению: острая и хроническая надпочечниковая недостаточность, синдром Шихана, болезнь Симмондса, острые и хронические воспалительные процессы половых органов. По 5 мл (0,125 г) внутримышечно 1 раз в день; внутривенно по 100—300 мг.

Дексаметазон. Показания к применению: синдром склерокистозных яичников, адреногенитальный синдром. По 0,0005—0,001 г в день (в таблетках) в течение 20—30 дней, во время или после еды. При адреногенитальном синдроме 1—3 мг/сут (поддерживающая доза).

Кортизона ацетат. Показания к применению: аллергические заболевания, адреногенитальный синдром. По 50—100 мг/сут внутримышечно — начальная доза, затем — поддерживающая доза от 25 до 75 мг в 3—4 приема внутрь.

Преднизолон. Показания к применению: острая недостаточность коркового вещества надпочечников, синдром склерокистозных яичников, адреногенитальный синдром, в процессе проведения химиотерапии, для профилактики угнетения лейкопоза. По 0,01—0,005 г внутрь в течение 1—2 мес под контролем секреции 17-КС.

Адреналин — гормон мозгового вещества надпочечников, применяется в 0,1 % растворе по 1 мл подкожно или внутримышечно, суточная доза — до 5 мл (0,005 г).

*Препараты, стимулирующие овуляцию.*

Клостильбегит (кломифенцитрат) обладает слабым эстрогенным действием, стимулирует овуляцию. Показания к применению: эндокринное бесплодие, ановуляция центрального (гипота-

ламического) генеза, вторичная аменорея и олигоменорея различного генеза, синдром склерокризовых яичников. По 50 мг ежедневно, 1 раз в день, с 5-го по 10-й день менструального цикла. При отсутствии эффекта лечение повторяют в течение последующих двух циклов в тех же дозировках или с увеличением дозы до 100—150 мг ежедневно.

Парлодел (бромокриптин) — полусинтетический алкалоид спорыньи; назначается по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1—2 мес под контролем содержания пролактина.

#### *Противовоспалительные препараты.*

Для местного лечения применяют сидячие ванночки, спринцевания, мазевые тампоны во влагалище. Применяются: борная кислота — 200,0 (1 столовая ложка на 1 л воды) — для сидячих ванночек; цветки ромашки — 50,0 (1 столовую ложку заварить стаканом кипятка) — для спринцеваний; 1 % раствор протаргола (10 мл) — для вливаний в уретру; 0,5—1 % раствор нитрата серебра (20 мл) — для спринцеваний; натрия борат — 25,0; глицерин — 100,0, для тампонов во влагалище на 10—12 ч; 2 % масляный раствор синэстрола — 1,0; вазелиновое масло — 60,0 — для тампонов во влагалище на 6—8 ч.

**Вакцины.** В подострых и хронических стадиях воспалительного процесса применяют гоно- и стафилококковые. Назначают по схеме, начиная с 0,2 до 2 мл через день, чередуя, подкожно в зоны Захарьина — Геда.

#### *Рассасывающие лекарственные средства.*

Плазмол — по 1 мл подкожно через день. На курс — 15—30 инъекций.

Экстракт плаценты — по 1 мл внутримышечно ежедневно или через день.

Ферменты — трипсин и химотрипсин. Применение: содержимое флакона растворяют в 5 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида или 0,5 % растворе новокаина, вводят внутримышечно или путем пункции через задний свод влагалища через день или 1 раз в 2—3 дня.

Лидаза. Содержимое флакона растворить в 1 мл 0,5 % раствора новокаина и вводить внутримышечно или в свод влагалища, а также путем гидротубажей.

Биостимуляторы: экстракт алоэ — по 1 мл подкожно ежедневно или через день, на курс 30 инъекций; ФиБС — по 1 мл, подкожно ежедневно или через день, на курс 30 инъекций; стекловидное тело — по 2 мл подкожно 1 раз в день, ежедневно или через день, на курс 15—30 инъекций.

**Болеутоляющие средства** включают анальгетики и спазмолитики. Анальгин — по 1—2 мл внутримышечно 1—2 раза в день; но-шпа — по 1—2 таблетки 2—3 раза в день; папаверин — по 1—2 мл 2 % раствора подкожно или по 1 таблетке (0,02) 3—4 раза в день.

Широко применяют свечи, включающие следующие компоненты: папаверин, экстракт белладон-

ны, кодеина фосфат — 0,02, масло какао — 3,0, по 1 свече в прямую кишку 1—3 раза в день; экстракт белладонны — 0,015, масло какао — 3,0, по 1 свече в прямую кишку 1—2 раза в день.

**Витаминотерапия:** аевит — по 1 мл внутримышечно через день; тиамин бромид — по 1 мл 6 % раствора внутримышечно ежедневно или через день, на курс 12—15 инъекций; глутаминовая кислота — по 1—2 таблетки (0,25) 3 раза в день; аскорбиновая кислота — по 1—2 таблетки (0,1) 3 раза в день.

Для нормализации антитоксической (барьерной) функции печени применяют унитиол — по 5 мл 5 % раствора внутримышечно ежедневно в течение 10—14 дней; кальция пангамат — по 2 таблетки 3 раза в день в течение 2—3 нед.

**Производные нитрофурана:** фурадонин — по 1 таблетке (0,1) 3 раза в день; фурагин — по 2 таблетки 4 раза в день после еды или по 300—500 мл 0,1 % раствора внутривенно капельно в течение 3—4 ч ежедневно или через день.

Хлорофиллит — по 2 мл 0,25 % раствора внутривенно, перед употреблением содержимое ампулы развести в 38 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводить медленно, по 40 мл 4 раза в сутки, ежедневно в течение 4—5 дней.

Для борьбы с гипокалиемией назначают калия оротат — 0,5, по 1 таблетке 2 раза в день до еды; панангин — по 2 драже 3 раза в день.

Для борьбы с ацидозом — по 150—200 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната с 4 % раствором глюкозы внутривенно под контролем кислотно-основного состояния; при необходимости — ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал — 10 000 ЕД, амбен — 5—10 мл 1 % раствора в 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно.

**Антибиотики** являются основным компонентом в комплексном противовоспалительном лечении. Выбор препарата зависит от чувствительности к нему организма. Антибиотики следует применять с сульфаниламидными средствами. Курс лечения — 7—10 дней. В случае необходимости продолжают антибактериальную терапию другим антибиотиком.

**Препараты для лечения трихомоноза.** Проводится одновременное лечение обоих супругов. Применяют следующие лекарственные средства.

Метронидазол — по 1 таблетке (0,25) 2 раза в день в течение 7—10 дней. На курс лечения 5 г. Курс лечения можно повторить. Параллельно рекомендуется местное лечение — 1 таблетку (0,5) метронидазола вводят во влагалище 1 раз в день в течение 10—20 дней.

Тиннидазол — по 4 таблетки на прием однократно, принимают муж и жена (1 таблетка — 500 мг).

Нитазол — по 1 таблетке (0,1) 3 раза в день в сочетании со спринцеванием 1 % раствором натрия гидрокарбоната и вагинальным суппозиторием, содержащем 0,12 г нитазола, или тампоном, смоченном 2,5 % суспензией нитазола. Курс лечения включает 2—3 цикла.

Трихомонацид — по 1 таблетке (0,1) 3 раза в день после еды в течение 3—5 дней. Лечение проводят на протяжении 3 менструальных циклов.

В настоящее время применяется также лечение эмульсиями и влагалищными шариками лютенурина, октилина, осарсола.

Удаляют слизь со стенок влагалища, сводов и шейки матки и вводят во влагалище ватный тампон, смоченный 3 % эмульсией октилина и 0,5 % эмульсией лютенурина, на 8—12 ч, процедуру выполняют ежедневно или через день. Курс лечения — 10—20 дней. Повторяют не менее 2—3 раз. Повторные курсы начинают на 2—3-й день после окончания менструации. Лечение можно сочетать с введением влагалищных шариков.

Применяется лечение осарсомом в виде прыски: осарсол, борная кислота — по 0,25. Распыляется во влагалище после спринцевания гипертоническим раствором натрия хлорида или натрия гидрокарбоната.

*Лекарственные препараты для лечения эрозий шейки матки.*

Облепиховое масло — обильно смочить тампон 5—10 мл масла и ввести во влагалище на эрозированную поверхность, ежедневно. Курс лечения — 8—12 процедур.

Рыбий жир — для влагалищных тампонов, добавляют 20 г стрептоцида растворимого.

Ваготил — для прижигания эрозии применяют тампоны, смоченные ваготилом, вводят на 1—3 мин 2—3 раза в неделю.

Хлорофиллипт — по 1—2 чайные ложки на 1 л воды для спринцевания или 2 % масляный раствор для влагалищных тампонов.

Синтомициновая эмульсия 5—10 % — для влагалищных тампонов.

*Цитостатические препараты.*

При раке яичников применяют следующие препараты.

Тиофосамид — содержимое флакона (0,02) растворить в 4—8 мл стерильной воды для инъекций и вводить внутривенно, на курс лечения 200—400 мг.

Этимидин — по 6 мг внутривенно через день, на курс лечения 600—800 мг.

Циклофосфан — по 0,4 г внутривенно через день, на курс лечения 5—6 г.

Бензотэф — по 24 мг внутривенно через день, на курс лечения 300—400 мг.

Платидиам — в каждом флаконе содержится 10 мг цис-диаминодихлорплатинового комплекса, 100 мг маннита и 90 мг натрия хлорида в лиофилизированной форме; вводится внутривенно капельно.

Эти препараты вводят со стимуляторами кроветворения: цианокобаламином — по 1 мл 0,01 % раствора внутримышечно ежедневно или через день в течение 1 мес; кислотой фолиевой — по 1 таблетке 3 раза в день во время еды в течение 1 мес.

Для лечения хорионэпителиомы применяют следующие препараты.

Метотрексат — по 1 таблетке (0,0025) 3—4 раза в день. Длительность лечения зависит от тяжести заболевания и индивидуальной чувствительности. В среднем проводят 4—5 курсов лечения. Между курсами рекомендуется меркаптопурин — по 1 таблетке (0,05) 2—3 раза в день. На курс лечения 3—4 г.

Противоопухольевые антибиотики: цитозар и рубомицин — по 1 мг/кг внутривенно в течение 5 дней, через 7 дней курс лечения повторяют. Химиотерапию проводят на фоне введения эстрогенных препаратов до отрицательной реакции на хорионический гонадотропин.

Одновременно в течение курса химиотерапии включают стимуляторы кроветворения: цианокобаламин, витогепат — по 2 мл внутримышечно ежедневно в течение 20 дней; лейкоген — по 1 таблетке (0,02) 3 раза в день; преднизолон — по 1 таблетке (0,005) 3—4 раза в день (отменяют, постепенно снижая дозу препарата).

## Упражнения лечебной гимнастики

№ пп.	Исходное положение (и. п.)	Выполнение	Методические указания
<b>При хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов</b>			
1	Основная стойка	Поднять руки вверх — в стороны, прогнуться — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Дыхание глубокое, выполнять медленно, спину прогнуть
2	»	Упражнение «насос» (поочередные наклоны корпуса вправо и влево)	Голову не наклонять, дыхание равномерное, темп средний
3	»	И. п. — вдох, выпад вправо с разведением рук в стороны — выдох, возвратиться в и. п. — вдох, выпад влево — выдох, возвратиться в и. п. — вдох	Выполнять попеременно в обе стороны, корпус прямой
4	»	Поочередное отведение ног в стороны на вдохе с одновременным разведением рук в стороны	Дыхание глубокое, темп средний
5	»	Три пружинистых наклона корпуса вперед, на выдохе касаясь руками пола. Возвратиться в и. п. — выдох	Колени не сгибать, выполнять без резких наклонов головы
6	»	Приседание на носках, руки вперед — выдох, возвратиться в и. п. — вдох	Выполнять медленно
7	Лежа на спине, руки вдоль туловища	Сгибая ноги в коленных суставах, выполнять упражнение «велосипед» (имитация работы ног при езде на велосипеде)	Дыхание равномерное, произвольное
8	»	Поочередное подтягивание ног, согнутых в коленных суставах, к животу на выдохе, и. п. — вдох	Подтягивание ног к животу можно выполнять с помощью рук
9	»	Опираясь на руки, сесть — выдох, возвратиться в и. п. — вдох	Ноги фиксировать
10	»	Поочередное приподнимание прямых ног на выдохе, и. п. — вдох	Носки вытянуть, колени не сгибать
11	»	Приподнимание прямых ног на выдохе, в и. п. — вдох	Носки вытянуть, колени не сгибать
12	»	Разведение ног в стороны — вдох, в и. п. — выдох	Темп выполнения упражнения средний
13	Коленно-кистевое	Покачивание корпуса вперед и назад с приподнятой головой	Спина в положении максимального разгибания
14	»	Наклонив голову, не отрывая рук, сесть на пятки — выдох	Темп медленный
15	Коленно-локтевое	Поочередное выпрямление и отведение назад прямых ног — выдох	Корпус прогнут, голова приподнята
<b>При неправильных положениях матки</b>			
1	Лежа, руки вдоль туловища	Подтягивание согнутых в коленных суставах ног к животу	Выполнять с помощью рук (обхватив ими колени), темп очень медленный, фиксировать выдох
2	»	Приподнять прямые ноги до угла 45—90° — выдох, возвращение в и. п. — вдох	Фиксировать угол

№ пп.	Исходное положение (и. п.)	Выполнение	Методические указания
3	Лежа на животе	Приподнимать прямые ноги, разгибая корпус, руки вытянуть вперед («лодочка») — вдох, расслабиться, опустить голову — выдох	Фиксировать тело в положении «лодочка», применять при отклонении матки кзади
4	Лежа на животе, опираясь на предплечья	Приподнять прямые ноги с одновременным разгибанием корпуса — вдох, производить пружинистые покачивания корпуса, возвратиться в и. п. — выдох	Выполнять медленно, прогибая корпус, применять при отклонении матки кзади
5	»	Опираясь на носки, разгибая колени, поднять таз вверх — вдох	При отклонении матки кзади. Фиксировать момент выполнения упражнения
6	Коленно-кистевое	Прогнуться в и. п., дышать равномерно	Лечение положением при смещении матки кзади
7	»	Вытягивать разноименные руку (вперед) и ногу (назад) — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Темп медленный, выполнять при смещении матки кзади
8	Коленно-локтевое	Прогнуть корпус, приподнять голову — вдох, фиксировать это положение, дыхание не задерживать	Лечение положением при отклонении матки кзади
9	»	Покачивание корпуса вперед и назад, дыхание равномерное	Голову не наклонять
10	Подошвенно-кистевое	Приподнимая голову, делать глубокий вдох, опуская — выдох	Выполнять медленно, применять при смещении матки кзади
11	»	Перейти в подошвенно-локтевое, а затем в коленно-локтевое положение, приподнять голову — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Дышать глубоко, равномерно. Применять при смещении матки кзади
12	Подошвенно-локтевое	Находясь в и. п., поднять голову — вдох, опустить — выдох	Лечение положением при смещении матки кзади
13—16	Применять из всех описанных исходных положений	Поочередное вытягивание ног назад с прогибанием корпуса на выдохе	На выдохе поднять голову вверх, на выдохе — опустить
При несостоятельности тазового дна			
1	Лежа на спине, руки вдоль туловища	Опираясь на пятки, поднять таз вверх, прогнуться — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Носки вытянуты, ноги напряженно сомкнуты
2	»	Приподнимание прямых сведенных ног до угла 45° — выдох, возвратиться в и. п. — вдох	»
3	»	Скрестные движения прямыми ногами («ножницы»)	Колени максимально разогнуты
4	»	Опираясь на ступни, плечи, голову, поднять таз, прогнуться — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Напряженное разгибание, стягивая промежность
5	Лежа на животе	Упражнение «лодочка»	»
6	Основная стойка	Ходьба на носках с максимально разогнутыми в коленных суставах ногами	Ходить, стягивая промежность
7	»	Ходьба на носках скрестным шагом	»
8	»	Ходьба на носках, высоко поднимая бедра	»
9	»	Ходьба на носках с зажатым между коленями мячом или медицинболом	»

№ пп.	Исходное положение (и. п.)	Выполнение	Методические указания
10	»	Поднять руки вверх — в стороны — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Выполнять, втягивая промежность
В послеоперационный период			
1	Лежа на спине, руки вдоль туловища	Поднять руки вверх — в стороны — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Дыхание глубокое
2	»	Сгибание и разгибание рук в локтевых суставах	Дыхание равномерное
3	»	Сгибание и разгибание кистей и стоп	Темп более быстрый
4	»	Поочередное сгибание ног в коленных суставах	Дыхание равномерное
5	»	Сгибание ног в коленных суставах — выдох, возвратиться в и. п. — вдох	Выполнять в медленном темпе
6	»	Опираясь руками, головой и стопами, выполнить полумост — вдох, возвратиться в и. п. — выдох	Выполнять медленно
7	»	Поочередное приподнимание прямых ног на выдохе, вдох — в и. п.	Дыхание глубокое
8	»	Приподнимание прямых ног до угла 45° на выдохе	»
9	Лежа, руки за голову	Приподнимание головы с разведением локтей в стороны — вдох, в и. п. — выдох	Колени не сгибать, ступни фиксировать
10	Сидя на стуле, руки согнуты перед грудью	Разведение согнутых рук в стороны — вдох, и. п. — выдох	Корпус прямой, дыхание глубокое
11	Сидя, руки вдоль туловища	Сведение и разведение прямых ног	Дыхание равномерное
12	»	Приподнимание согнутых в коленях ног — выдох, и. п. — вдох	На выдохе опускать голову
13	»	Имитация ходьбы сидя	Дыхание равномерное



- Акунц К. Б. Актуальные вопросы бесплодия в браке.—Ереван: Б. и., 1978.—184 с.
- Аничникова З. Я. Последствия операций на яичнике, произведенных в детском возрасте // Тр. Ленинград. ин-та усовершенствования врачей.—1972.— Вып. 113.— С. 37—43.
- Арсеньева М. Г. Кольпоцитологические исследования в диагностике и терапии эндокринных гинекологических заболеваний.—Л.: Медицина, 1977.—368 с.
- Баранов В. Г. Руководство по клинической эндокринологии.—М.: Медицина, 1977.—664 с.
- Баранов В. Г., Пропп М. В. Гормоны — регуляция секреции, механизмы действия // Руководство по клинической эндокринологии.—Л.: Медицина, 1977.— С. 7—30.
- Беленький Д. Н. Ошибки и опасности в практике переливания крови.—М.: Медицина, 1969.—267 с.
- Бенедиктов И. И. Гинекологический массаж.—Ташкент: Медицина, 1972.—110 с.
- Бодяжина В. И., Жмакин К. Н. Гинекология.—Ташкент: Медицина, 1984.—462 с.
- Бодяжина В. И., Тумилович Л. Г., Ткаченко Н. М. Некоторые вопросы нейроэндокринной регуляции полового созревания девочек // Акушерство и гинекология.—1974.— № 7.— С. 3—7.
- Бодяжина В. И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов.—М.: Медицина, 1978.—320 с.
- Бодяжина В. И., Василевская Л. Н., Побединский Н. М. Диагностика и лечение гинекологических заболеваний в женской консультации.—М.: Медицина, 1980.—285 с.
- Бохман Я. В. Рак тела матки.—М.: Медицина, 1972.—220 с.
- Бохман Я. В. Метастазы рака матки.—Л.: Медицина, 1976.—159 с.
- Бохман Я. В., Прянишников В. А., Чепик О. Ф. Комплексное лечение при гиперпластических процессах и раке эндометрия.—М.: Медицина, 1979.—272 с.
- Браун Дж. Б., Пеперелл Р., Эванс Дж. Г. Нарушения овуляции // Бесплодный брак: Пер. с англ./Под ред. Р. Пеперелла, Б. Хадсона, К. Вуда.—М.: Медицина, 1983.— С. 14—61.
- Булкина З. П. Противоопухолевые препараты.—К.: Наук. думка, 1978.—167 с.
- Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.—М.: Медицина, 1977.—432 с.
- Вагнер Е. А., Тавровский В. М. Трансфузионная терапия при острой кровопотере.—М.: Медицина, 1977.—176 с.
- Василевская Л. Н. Кольпоскопия.—М.: Медицина, 1986.—153 с.
- Винницкая В. К. Пути метастазирования рака матки.—К.: Здоров'я, 1977.—112 с.
- Винницкая В. К. Онкологическая гинекология.—К.: Здоров'я, 1983.— С. 243.
- Вишляева Е. М. Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и коррекция.—М.: Медицина, 1977.—232 с.
- Вишневская Е. Е. Справочник по онкогинекологии.—Минск: Беларусь, 1980.—223 с.
- Вольфсон Н. И. Генез рака шейки матки.—М.: Медицина, 1970.—175 с.
- Ганина К. П., Шевченко И. Т. Клинико-морфологическая диагностика опухолей.—К.: Здоров'я, 1970.—178 с.
- Ганина К. П., Коханевич Е. В., Мельник А. Н. Диагностика предопухолевых и опухолевых процессов шейки матки.—К.: Наук. думка, 1984.—272 с.
- Гинекологическая эндокринология / Под ред. К. Н. Жмакина.—М.: Медицина, 1980.—486 с.
- Грищенко В. И. Гипотермия и криохирургия в акушерстве и гинекологии.—М.: Медицина, 1974.—279 с.
- Грищенко В. И. Практическая криомедицина.—К.: Здоров'я, 1987.—248 с.

Давыдов С. Н. Негормональное лечение расстройств менструальной функции и климактерии.— Л.: Медицина, 1974.— 174 с.

Давыдов С. Н. Трубное бесплодие.— М.: Медицина, 1977.— 159 с.

Давыдов С. Н. Деонтология в акушерстве и гинекологии.— Л.: Медицина, 1979.— 142 с.

Дамир Е. А., Гуляев Г. В. Основы практической анестезиологии.— М.: Медицина, 1967.— 436 с.

Даниленко М. В. Корректирующая терапия в современной хирургии.— К.: Здоров'я, 1974.— 296 с.

Дедков И. П., Черниченко В. А. Комбинированное лечение злокачественных опухолей.— К.: Здоров'я, 1975.— 184 с.

Демидкин П. Н., Шнирельман Л. И. Рентгенодиагностика в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1980.— 424 с.

Деражне А. Б. Преклинический рак шейки матки.— Л.: Медицина, 1972.— 222 с.

Дильман В. М. Эндокринологическая онкология.— Л.: Медицина, 1983.— 200 с.

Добротина А. Ф., Загрядская Л. П., Хамадьянов У. Р. Дисфункциональные маточные кровотечения.— М.: Медицина, 1972.— 160 с.

Добротина А. Ф. Диагностика и лечение дисфункциональных маточных кровотечений.— М.: Медицина, 1978.— 136 с.

Доценко А. Н., Шкара В. Н. Апоплексия яичника под маской аппендицита // Клиническая хирургия.— 1983.— № 4.— С. 70.

Ефимов А. С., Бондарь П. Н., Зелинский Б. А. Эндокринология.— К.: Вища шк., 1983.— 328 с.

Железнов Б. И. К вопросу о так называемом синдроме Штейна — Левенталя // Методы профилактики, диагностики и терапии эндокринных нарушений у женщин.— М.: Медицина, 1975.— С. 139—145.

Железнов Б. И. Некоторые итоги изучения проблемы предрак эндометрия // Акушерство и гинекология.— 1978.— № 3.— С. 10—17.

Железнов Б. И., Стрижаков А. Н. Генитальный эндометриоз.— М.: Медицина, 1985.— 157 с.

Жмакин К. Н. Клинические лекции по гинекологии.— Л.: Медицина, 1966.— 333 с.

Зайцев Н. А. Дисфункциональные маточные кровотечения.— К.: Здоров'я, 1972.— 231 с.

Калинер Б. С. Основы профилактики и лечения гонорей женщины.— Л.: Медицина, 1970.— 104 с.

Кан Д. В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии.— М.: Медицина, 1978.— 455 с.

Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1967.— 356 с.

Кириенко Я. Д. Сравнительная эндокринология яичников.— М.: Наука, 1973.— 174 с.

Клиническая ультразвуковая диагностика / Под ред. Н. М. Мухарлямова.— М.: Медицина, 1987.— 280 с.

Козаченко В. П. Рак матки.— М.: Медицина, 1983.— С. 155.

Колачевская Е. Н. Туберкулез женских половых органов.— М.: Медицина, 1975.— 210 с.

Коханевич Е. В., Ильешенко Н. А. Комплексная диагностика и комбинированное лечение предрака и рака шейки матки.— К.: Здоров'я, 1976.— 167 с.

Краевская И. С. Рак яичника.— М.: Медицина, 1978.— 158 с.

Краснопольский В. И., Кулаков В. И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки.— М.: Медицина, 1984.— 152 с.

Крупко-Большова Ю. А. Гинекологическая эндокринология девочек и девушек.— К.: Здоров'я, 1986.— 180 с.

Кузнецова М. Н. Некоторые аспекты реабилитации нарушений непродуктивной системы девушек с ювенильными кровотечениями и перенесших операции на яичниках в период детства и полового созревания // Акушерство и гинекология.— 1978.— № 3.— С. 35—39.

Мак-Конати У. Ж., Алоповик П. Влияние эстрогенов на систему липопротеиназ плазмы женщины в пред- и постклимактерических периодах // Гормоны и сосудистые заболевания: Пер. с англ. / Под ред. Р. М. Гринхала.— М.: Медицина, 1984.— С. 313—327.

Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней.— М.: Медицина, 1976.— 695 с.

Мануилова И. А., Пшеничникова Т. Я., Сотникова Е. И. Лечение дисфункциональных маточных кровотечений синтетическими прогестинами // Акушерство и гинекология.— 1975.— № 10.— С. 32—34.

Михайленко Е. Т., Бублик-Дорняк Г. М. Гинекология.— К.: Вища шк., 1979.— 429 с.

Михайленко Е. Т. Женское бесплодие // Фармакотерапия в акушерстве и гинекологии / Тараховский М. Л., Михайленко Е. Т., Грищенко В. И. и др.— К.: Здоров'я, 1985.— С. 117—119.

Нейроэндокринная патология в гинекологии / Под ред. З. Ш. Гилязудиновой.— Казань: Б. и., 1982.— 125 с.

- Нечаева И. Д.* Лечение опухолей яичников.— Л.: Медицина, 1972.— 192 с.
- Онкологическая гинекология / Винницкая В. К., Мельник А. Н., Рыбалка А. П. и др.— К.: Здоров'я, 1983.— 244 с.*
- Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского.— М.: Медицина, 1975.— 549 с.*
- Организация медицинского обслуживания женщин в сельской местности / Тимошенко Л. В., Авраменко А. Н., Карась Г. В., Полунеев В. П.— К.: Здоров'я, 1984.— 96 с.*
- Павлов А. С., Костромина К. Н.* Рак шейки матки.— М.: Медицина, 1983.— С. 154.
- Переводчикова Н. И.* Клиническая химиотерапия опухолевых заболеваний.— М.: Медицина, 1976.— С. 197.
- Персианов Л. С.* Оперативная гинекология.— М.: Медицина, 1976.— 576 с.
- Петров Р. В.* Иммунология и иммуногенетика.— М.: Медицина, 1976.— 336 с.
- Петровский Б. В.* Актуальные проблемы советской онкологии // Труды III Всесоюзной конференции онкологов.— М.: Б. и., 1967.— С. 5—14.
- Петровский Б. Ф., Ефуди С. Н.* Лечебный наркот.— М.: Медицина, 1967.— 234 с.
- Побединский И. М., Моисеева Е. Н., Петухова Л. В.* Рентгенодиагностика склерокистозных яичников // Методы профилактики, диагностики, терапии эндокринных нарушений у женщин.— М.: Б. и., 1975.— С. 146—150 с.
- Побединский Н. М., Волобуев А. И.* Применение гистеродкопии в гинекологической клинике // Акушерство и гинекология.— 1976.— № 9.— С. 65—68.
- Подоненко-Богданова А. П.* Ошибки в диагностике острых хирургических и гинекологических заболеваний.— К.: Здоров'я, 1980.— 102 с.
- Покровский В. А., Казаченко В. П., Куколева Н. И.* Дисплазии и внутриэпителиальная карцинома шейки матки.— М.: Медицина, 1970.— 248 с.
- Применение лучей лазера в акушерстве и гинекологии / Под ред. Л. В. Тимошенко, И. В. Лопушан.— К.: Здоров'я, 1985.— 128 с.*
- Принципы микрохирургии в лечении бесплодия: Пер. с англ. / Под ред. Дж. В. Рейньяка, Н. Х. Лоэрсена.— М.: Медицина, 1986.— 246 с.*
- Проценко Л. Д., Булкина З. П.* Химия и фармакология синтетических противоопухолевых препаратов.— К.: Наук. думка, 1985.— С. 264.
- Расстригин Н. Н.* Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1978.— 333 с.
- Руденко А. В.* Морфогенез плоскоклеточного рака шейки матки.— К.: Здоров'я, 1972.— 85 с.
- Руководство по клинической реаниматологии / Под ред. Т. М. Дарбиняна.— М.: Медицина, 1974.— 184 с.*
- Рябов Г. А., Семенов В. Н., Терентьева Л. И.* Экстренная анестезиология.— М.: Медицина, 1983.— 298 с.
- Савельева Г. М.* Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1976.— 184 с.
- Савельева Г. М.* Методы диагностики предрака эндометрия // Акушерство и гинекология.— 1978.— № 3.— С. 17—20.
- Савельева Г. М.* Эндоскопия в гинекологии.— М.: Медицина, 1983.— С. 200.
- Селезнева Н. Д.* Неотложная помощь в гинекологии.— М.: Медицина, 1976.— 128 с.
- Серебров А. И.* Оперативная онкогинекология.— Л.: Медицина, 1968.— 222 с.
- Серебров А. И.* Рак матки.— Л.: Медицина, 1978.— 326 с.
- Серов С. Ф., Скалли Р. Е.* Гистологическая классификация опухолей яичников.— Женева: ВОЗ, 1977.— 54 с.
- Серов В. Н.* Послеродовые нейроэндокринные заболевания.— М.: Медицина, 1978.— 143 с.
- Скрипкин Ю. К., Шаранова Г. Я., Селицкий Г. Д.* Болезни, передающиеся при половых контактах.— Л.: Медицина, 1985.— 278 с.
- Слепых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. Л.* Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике.— Л.: Медицина, 1977.— 210 с.
- Слинчак С. М.* Онкология.— К.: Вища шк., 1981.— С. 382.
- Сольский Я. П., Иванюта Л. И.* Воспалительные заболевания женских половых органов.— К.: Здоров'я, 1975.— 285 с.
- Сольский Я. П., Жученко П. Г., Иванюта Л. И.* Послеродовой и послеперинатальный сепсис.— К.: Здоров'я, 1979.— 182 с.
- Справочник врача женской консультации / Под ред. Г. И. Герасимовича.— Минск: Беларусь, 1983.— 352 с.*
- Стругацкий В. М.* Физические методы лечения в акушерстве и гинекологии.— Л.: Медицина, 1978.— 64 с.

*Справочник по акушерству и гинекологии /* Под ред. Л. С. Персианинова, И. В. Ильина.— Л.: Медицина, 1980.— 337 с.

*Стрижова Н. В., Варич Г. Н.* Диагностическое значение ультразвукового сканирования в акушерско-гинекологической практике // *Акушерство и гинекология.*— 1982.— № 8.— С. 44—45.

*Терапевтический уровень лимоннокислого кломифена в крови /* Кинчеш Л., Фалкаи Д., Шаш М., Морваи Й.— Венгерск. фармакотерапия.— 1983.— № 3.— С. 100—102.

*Тимошенко Л. В., Квашенко Б. К.* Фибромиома матки и беременность.— Кишинев: Картя молдовеняскэ, 1972.— 122 с.

*Тимошенко Л. В., Свешникова Н. В., Сольский Я. П.* Диагностика и лечение дисфункциональных маточных кровотечений.— К.: Наук. думка, 1977.— 46 с.

*Топчиева О. И., Прянишников В. А., Жемкова Э. П.* Биопсия эндометрия.— М.: Медицина, 1978.— 232 с.

*Травянко Т. Д., Сольский Я. П.* Справочник по акушерско-гинекологической эндокринологии.— К.: Здоров'я, 1985.— 208 с.

*Хадсон В., Пеперелл Р., Вуд К.* Проблема бесплодия // *Бесплодный брак: Пер. с англ.* / Под ред. Р. Пеперелла, Б. Хадсона, К. Вуда.— М.: Медицина, 1983.— С. 7—14.

*Хасида Г.* Об информативности некоторых симптомов для дифференциальной диагностики между острым аппендицитом и разрывом яичника // *Вестн. хирургии.*— 1982.— № 11.— С. 95.

*Чамов П.* Дисфункциональные маточные кровотечения.— София: Медицина и физкультура, 1973.— 230 с.

*Чарквиани Л. И.* Эпидемиологические аспекты профилактики и ранней диагностики рака матки.— Тбилиси: Б. и., 1977.— 267 с.

*Червинский А. А., Бокарев Ю. Н., Мальшев Ю. И.* Основы практической реаниматологии.— М.: Медицина, 1974.— 247 с.

*Шаник Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л.* Послеоперационная интенсивная терапия.— М.: Медицина, 1978.— 222 с.

*Шевченко И. Т.* Злокачественные опухоли и предшествующие им заболевания.— К.: Здоров'я, 1973.— 468 с.

*Эндоскопия в гинекологии /* Богинская Л. Н., Бреусенко В. Г., Жилкин Г. Н. и др.— М.: Медицина, 1983.— 200 с.

*Ayala M. J., Ortiz F. N.* Gynecological cytopathology.— Barcelona: The C. V. Mosby Company, 1978.— 285 p.

*Andrews W. C.* Luteal phase defects.— *Fertil. and Steril.*, 1979, 32, 5, 501—509.

*Bergmann U.* Modern approach to colposcopic findings: Atlas for the Practitioner in Gynaecology.— Berlin: Akademie, 1982.— 54 p.

*Blokenbach W., Döring G. K.* Die Sterilität der Frau. Ein Leitfaden der Diagnostik und Therapie.— Stuttgart, 1967.

*Ginekološka urologia /* Red. Petar Dracá.— Beograd: Novi Sad, 1983.— 349 P.

*Fritz M. M., Speroff L.* The endocrinology of the menstrual cycle: the interaction of the folliculogenesis and neuroendocrine mechanisms.— *Fertil. and Steril.*, 1982, 38, 5—6, 509—529.

*Hoang-NGoe Mink, Nguyen Thi Long, Bove N., Smadja A.* Mythes de la menstruation.— *Rev. méd. Picardie*, 1974, 2, 6, 149—151.

*Jelousek F., Hammond Ch., Woodard B., Drafjin R., Lee K., Creasman W., Parker R.* Risk of exogenous estrogen therapy and endometrial cancer.— *Am. J. Obst. Gyn.*, 1980, 137, 1, 85—92.

*Judd H. L., Cleary R. E., Greasman W. T.* Estrogen replacement therapy.— *Obstet. Gynecol.*, 1981, 58, 3, 267—275.

*Kłumek R.* Ginekologia.— Warszawa, 1982, 103.— 118.

*Mouzon J., Testart J., Lefevre B., Pouly J.—L., Frydman R.* Time relationships between basal body temperature and ovulation or plasma progestins.— *Fertil. and Steril.*, 1984, 41, 1/2, 254—259.

*Roberts G., Wells A. L.* Oestrogen-induced endometrial carcinoma in a patient with gonadal dysgenesis.— *Brit. Journ. Obst. Gyn.*, 1975, 82, 5, 417—421.

*Serov S. F., Scully R. E., Sobin L. H.* Histological typing of ovarian tumours.— World Health Organization. Geneva, 1973, 56.

*Wathen N. C., Perry L., Lilford R. J., Chard T.* Interpretation of single progesterone measurement in diagnosis of anovulation and defective luteal phase: Observations on analysis of the normal range.— *Brit. Med. J.*, 1984, 288, 6410, 7—9.

*Zahorski A., Piotrowski I.* Winiki operacyjnego leczenia miesmekow w materiale II Kliniki Poloznicwa chorob kobieccycham w Kracowie.— *Ppz. lek.*, 1970, 26, 2, 323—325.

- Аборт 216  
Абсцесс большой железы преддверия 33  
— — — истинный 34  
— — — ложный 33  
— — — лечение 34  
— яичника 178  
— желез моченспускательного канала 34  
Адипозогенитальная дистрофия 16  
Аднексит 37  
Адреногенитальный синдром 79  
Азота закись 247  
Актиномикоз 33  
Алексеева — Шрамма симптом 230  
Альбумин 261, 279  
Альтезин 249  
Аменорея 65  
— гипоталамическая 65  
— гипофизарная 68  
— маточная 72  
— яичниковая 70  
Аминазин 267  
Аминокровин 286  
Анаболические стероиды 27  
Анальгезия 245  
Анальгетики 306  
Андрогены 16,76,305  
Анестезия в амбулаторной практике 241  
— в гинекологии 249  
— внутривенная, выбор 247  
— инфильтрационная 246  
Анестетики ингаляционные 247  
Ановуляторный цикл 74  
Антикоагулянты 255  
Анурия 229  
Атрезия влагалища 238  
— девственной плевы 237  
— канала шейки матки 238  
Базальная температура 24  
Бартолинит 33  
Белковые препараты 282  
Бесплодие вторичное 87  
— первичное 87  
— профилактика 173  
Буферные системы крови 260  
Вагинография 200  
Вентиляция легких искусственная 260  
— — — рот к носу 260  
— — — рот к рту 260  
Виадрил 247  
Вирилизующие опухоли яичника 32  
Вирильный синдром 79  
Влагалищные мази 22  
Влагалищный цикл 9  
Воспаление придатков матки 37  
Вульвит 32  
Вульвовагинит 32  
Выпадение матки 215  
Галактореи и аменореи синдром 67  
Гексенал 247  
Гемодез 266, 285  
Гемодиллюция 284  
Гемолиз 254  
Геморрагия 258  
Гемотрансфузия 275  
Гепарин 261, 271, 273  
Гестагены 15, 26, 305  
Гетерологические мезодермальные опухоли  
матки 168  
Гидрокортизон 261  
Гидролизат казеина 285  
Гидролизин 286  
Гидронефроз 222  
Гидротубация 12  
Гидроуретер 221, 287  
Гинекологическая заболеваемость 5  
Гинекологическая помощь 5  
Гиповолемия 256  
Гипоксия 256  
Гипоменструальный синдром 73  
Гипоталамус 13  
Гипотермия искусственная 260  
— — методы проведения 260  
Гипофибриногенемия 254  
Гипофиз 13  
Гистеросальпингография 91, 95  
Гонорейный вульвит 53  
— вульвит 53  
— вагинит 54  
— метрит 55  
— оофорит 56  
— бартолинит 54  
— парауретрит 54  
— пельвиоперитонит 56  
— перитонит 56  
— проктит 54  
— сальпингит 55  
— скенит — см. Парауретрит 54  
— эндометрит 55  
— эндоцервицит 54  
Гонорея 50  
Гормональная терапия 25, 27  
Гормонотерапия рака эндометрия 155  
— рака яичников 194  
Гормональные пробы 29, 28  
Группы женщин, предрасположенных к возникно-  
вению рака тела матки 130  
— — — — опухолей яичников 131

- повышенного онкологического риска 129
- риска по возникновению рака шейки матки 129
- — — опухолей яичников 131
- Дефибриляция желудочков сердца 261
- Диагностика эндометриоза 153, 158
- Диагностическое выскабливание матки 181, 216
- Диазепам 250, 249
- Диализ перитонеальный 271
- Дизурия 224
- Дисгенезия гонад 70
- Дисменорея 72, 178
- Диспансеризация 11
- Дисплазия эпителия шейки матки 135
- Дифференцированное лечение преклинических форм рака шейки матки 144
- Доброкачественная зона трансформации 134
- Доброкачественные опухоли влагалища 202
- Доброкачественные опухоли наружных половых органов 133
- Дроперидол 250
- Желатиноль 266, 284
- Железистая и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия 150
- Женская консультация 12
- Желтое тело 65
- Жировые эмульсии 286
- Злокачественные опухоли влагалища 200
- Зондирование и диагностическое выскабливание полости матки 181
- Инородные тела мочевого пузыря 233
- — мочеспускательного канала 233
- Инфантилизм 115
- Инфузионная терапия 274
- Истинная эрозия 36, 134
- Калий 306
- Калия хлорид 260
- Каналикулит 33
- Канал мочеспускательный, опухоли 232
- — — доброкачественные 232
- — — злокачественные 232
- повреждения 227
- инородные тела 233
- Кандидамикоз 35
- Карциносаркома матки 168
- Катетеризация мочевого пузыря 221
- мочеточника и лоханки 221
- Кесарево сечение влагалищное 217
- 17-Кетостероиды 69
- Киста влагалища 202
- яичника 172
- Классификация рака шейки матки 144
- Климактерический период 77
- синдром 82, 84
- Клинически выраженный рак шейки матки 144
- Кожно-эпидермальная аутотрансплантация 240
- Кольпит 34
- аллергический 34
- серозно-гнойный 34
- старческий 34
- трихомонадный 47
- эмфизематозный 35
- Кольпоцитологические исследования 22, 133, 140
- Комбинированное лечение рака шейки матки 144
- — эндометрия 155
- Компоненты крови 278
- Консервативное лечение миомы матки 166
- Крауроз 35, 200
- Криопреципитат 280
- Кровопотеря 254
- Кровотечение 254
- Ларингоспазм 243
- Лейкоцитарная масса 278
- Лечение эндометриоза 160
- Лечение при рецидивах и метастазах опухолей яичников 195
- Лечение больных с опухолями и кистами яичников 186
- Лидокаин 274
- Лидотропин 274
- Лимфангиоаденография 142
- Литропин 13
- Массаж сердца 274
- Маточный цикл 18
- Метоксифлуран 188
- Менопауза 130
- Менструальный цикл 17
- Метрит 36
- Метроэндометрит 36
- Миома матки 161
- влагалища 199
- Миорелаксация 274
- Мочевой пузырь, дисфункция неврогенная 221
- — катетеризация 221
- — повреждения 221, 226
- — тела инородные 232
- — электростимуляция 231
- — язва лучевая 224
- Мочеточники 229
- катетеризация 230
- повреждения 228, 230, 253
- Наркоз альтезином 249
- барбитуратами 247
- вводный 243
- внутривенный 247
- масочный 246
- неингаляционный 247
- эндотрахеальный 245
- Натрия гидрокарбонат 260
- Недостаточность дыхательная острая 262
- почечная острая 229
- Недержание мочи при напряжении 230
- Нейролептанальгезия 244, 249
- Овуляция 18, 98
- Олигурия 270
- Оофорит 37
- Операция Вертгейма 148, 155
- Боари 231
- Брауде 231
- Атабекова 231
- Фигурнова 231
- Проскуры 231

— Ширшова 231  
Операции при ранении мочевого пузыря 221  
— мочеочника 228  
— на матке 217  
— на шейке матки при полном разрыве промежности 136  
Операция стерилизации 117  
Опухоли, кисты яичников и сопутствующие хронические воспалительные процессы внутренних половых органов 168  
Опухоли маточных труб 168  
— мочеиспускательного канала 232  
— — — доброкачественные 232  
— — — злокачественные 233  
Опущение влагалища 121  
— матки 121  
Осложненные опухоли и кисты яичников 178  
Особенности диагностики опухолей яичников 179  
— обследования больных с подозрением на опухоль или кисту яичников 179  
Остановка сердца 260  
Острая кишечная непроходимость 266  
Отдаленные результаты лечения больных с опухолями и кистами яичников 188  
Отек мозга послеоперационный 261  
— легких 257  
Параметрит 41  
Патогенетические варианты рака эндометрия 150  
Пастернацкого симптом 222  
Пертубация 12  
Периметрит 36  
Перитонит 44, 265  
Пельвиоперитонит 43, 56  
Переливание иногруппной крови 277  
Перитонеальный диализ 46  
Перекручивание ножки опухоли 234  
Перфорация матки 217  
Пиелография ретроградная 184  
Пиелонефрит 221  
Пиелостомия 221  
Пиосальпинкс 37  
Плазма крови 261, 279  
Плазмозамещающие растворы 274  
Пластика мочеочника 228  
Пневмония острая 263  
Пневмопельвиография 81, 183  
Повреждения половых органов 236  
Подготовка больных к наркозу 243  
Поддержание наркоза 243  
Полиамин 285  
Поливинил 284  
Полиглобулин 282  
Полиглюкин 283  
Полипоз эндометрия 150  
Посткастрационный синдром 82, 86  
Предион 274  
Предоперационный осмотр 241  
Предраковые заболевания наружных половых органов 198  
— — — эндометрия 150  
Премедикация 150

Препараты антигистаминные 274  
Препараты крови 279  
Пробы аллергические внутрикожные 242  
— — — капельные 242  
— — — скарификационные 242  
Пропанидид 248  
Прогестерон 26  
Пролактин 13  
Протени 266, 279  
Профосмотры, организация работы 6, 8, 128  
Рак влагалища 203  
Рак наружных половых органов 203  
Рак эндометрия 150  
Ранение мочевого пузыря 226  
— мочеочника 228  
— прямой кишки 253  
Расстройства генитосегментарной составляющей 109  
— — — нейрогуморальной составляющей 109  
— — — гипоталамическая гипосексуальность 109  
— — — гипоталамическая гиперсексуальность 110  
— — — гипермультикулярная липодистрофия 111  
— — — пльоригландулярные сексологические синдромы 115  
— — — полисиндромные половые расстройства 15  
Расширенная пангистерэктомия по Вертгейму — Губареву 155  
Реабилитация больных с доброкачественными и злокачественными опухолями яичников 296  
— — — больных раком тела матки 296  
— — — больных раком шейки матки 296  
Резекция уретры 233  
— — — яичника 219  
Ренография изотопная 183  
Реополиглюкин 261, 283  
Рилизинг-гормоны 13  
Сальпингит 37  
Сальпингоофорит 37  
Саркома влагалища 204  
— — — матки 166  
— — — наружных половых органов 204  
Свертывающая система крови 259  
Свищи мочеочниково-влагалищные 228  
— — — пузырно-влагалищные 234  
— — — уретро-влагалищные 227  
Сексуальные расстройства 107  
Сепсис 46  
Сепсис гинекологический 46  
Синдром предменструальный 82  
Синдромы расстройств психической составляющей 116  
— — — — психологическая фригидность 116  
— — — — нимфомания 117  
— — — — психогенная аноргазмия 117  
— — — — вагинизм 119  
Синдром склерокистозной дегенерации 80  
— — — Штейна—Левенталя 80  
— — — склерокистозных яичников 80  
Снотворные средства 274  
Сомбревин 248



Сорбитол 274  
 Соскоб эндометрия 20  
 Сосудистая недостаточность острая 260  
 Сочетанная лучевая терапия рака шейки матки 144  
 — — — эндометрия 155  
 Стационар гинекологический дневной 12  
 Стрептодеказа 256  
 Стрептолизин 282  
 Структура мочеочника 228  
 Тазовая флебография 154  
 Терапия антибактериальная 46, 56  
 — инфузионная 274  
 — электроимпульсная 59, 287  
 Тиопентал-натрий 247  
 Трилен 247  
 Трихомоноз 47  
 Тромбоцитарная масса 278  
 Тромбозомалия легочной артерии 271  
 Туберкулез половых органов 61  
 Удаление маточных труб 220  
 Уретропиелография 223  
 Уретроскопия 223  
 Урография экскреторная 223  
 — инфузионная 223  
 Факультативный предрак шейки матки 133  
 Феномен зрачка 21  
 — папоротника 21  
 Фентанил 249, 250  
 Фибрилляция желудочков сердца 261  
 Фибриноген 279, 281  
 Фибринолиз 281  
 Фибринолизин 273, 279, 282  
 Физиотерапия 287  
 Химиотерапия рака шейки матки 144  
 — — яичников 188  
 Хирургическое лечение миомы матки 217  
 — — рака эндометрия 155  
 Хромоцистоскопия 223, 229  
 Цервикальная слизь 22  
 Цервицит 36  
 Цисталгия 332  
 Цистит 332  
 Цистоскопия 223, 232  
 Цитологические методы диагностики опухолей яичников 182  
 Шеечный цикл 22  
 Шок анафилактический 242  
 — геморрагический 259  
 Экзоцервицит 134  
 Эктопия цилиндрического эпителия 133  
 Эмульсии жировые 286  
 Эндометриоз 134, 156  
 Эндометрит 36  
 Эндоскопические методы диагностики опухолей яичников 185  
 Эндоцервицит 36, 134  
 Эритроцитарная масса 278  
 Эрозия шейки матки 36  
 — — — истинная 36, 134  
 — — — ложная 36  
 Эстрогены 14, 25, 304  
 Ювенильные кровотечения 65  
 Язва мочевого пузыря 224  
 Яичники 104  
 ЦРБ — центральная районная больница

## Список сокращений

АГГ — антигемофильный глобулин  
 АГС — аденогенитальный синдром  
 АДГ — антидиуретический гормон  
 АКТГ — адренокортикотропный гормон  
 ГнРГ — гонадотропин-рилизинг-гормон  
 ГСГ — гистерсальпингография  
 ДМК — дисфункциональные маточные кровотечения  
 ИС — индекс созревания  
 КГТ — кимографическая гидротубация  
 КИ — карипикнотический индекс  
 КРД — консультация родильных домов  
 ЛДГ — лактатдегидрогеназа  
 МБГ — медиобазальный гипоталамус  
 МСЧ — медико-санитарная часть  
 ПРЛ — пролактин  
 ПХ — половой хроматин  
 РБ — районная больница  
 СКЯ — склерокистозный яичник  
 СТГ — соматотропный гормон  
 ТТГ — тиреотропный гормон  
 ФАП — фельдшерско-акушерский пункт  
 ФСГ — фолликулостимулирующий гормон  
 ХГ — хорионический гонадотропин  
 ЦРБ — центральная районная больница  
 ЭИ — эозинофильный индекс

# Оглавление

	<b>ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ (Л. В. Тимошенко)</b> .....	3
<b>Глава I</b>	<b>ОРГАНИЗАЦИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ (Я. П. Сольский)</b> .....	5
<b>Глава II</b>	<b>ОСНОВЫ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ (Т. Д. Травяко)</b> .....	13
	<b>ГОРМОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ГИНЕКОЛОГИИ</b> .....	20
	<b>ПРИНЦИПЫ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ГИНЕКОЛОГИИ</b> .....	25
<b>Глава III</b>	<b>ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ (Л. В. Тимошенко, Б. К. Кващенко, Я. П. Сольский, Р. И. Малыгина, В. Т. Прохоров, Л. Д. Калужная)</b> .....	31
	<b>НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> .....	31
	<b>СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> .....	47
	<b>ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ЖЕНЩИНЫ</b> .....	61
<b>Глава IV</b>	<b>НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА. Нейроэндокринные синдромы (Л. В. Тимошенко, Т. Д. Травяко, В. И. Грищенко, Б. К. Кващенко, С. А. Гень)</b> .....	65
<b>Глава V</b>	<b>БЕСПЛОДНЫЙ БРАК (Л. В. Тимошенко, П. Н. Веропотвелян)</b> .....	87
<b>Глава VI</b>	<b>АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА (Л. В. Тимошенко, Б. К. Кващенко)</b> .....	104
<b>Глава VII</b>	<b>СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН (Ю. И. Кушнирук, Л. В. Тимошенко, П. Н. Федорченко)</b> .....	107
	<b>РАССТРОЙСТВА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ</b> .....	109
	<b>СИНДРОМЫ РАССТРОЙСТВ ПСИХИЧЕСКОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ</b> .....	116
	<b>РАССТРОЙСТВА ГЕНИТОСЕГМЕНТАРНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ ПРИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ</b> .....	120
<b>Глава VIII</b>	<b>ОПУЩЕНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА И МАТКИ (А. М. Сазанский)</b> .....	121
<b>Глава IX</b>	<b>ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОПУХОЛИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ</b> .....	127
	<b>ПРОФИЛАКТИКА ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГРУППЫ ПОВЫШЕННОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА (А. Н. Рыбалка)</b> .....	127
	<b>ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ШЕЙКИ МАТКИ (Е. В. Коханевич, Л. В. Тимошенко, А. Н. Рыбалка, Л. Л. Шербицкая)</b> .....	133
	<b>ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ (Е. В. Коханевич, Л. В. Тимошенко, В. И. Грищенко, Ж. К. Горбунова, В. П. Дорофеев, Л. Л. Шербицкая)</b> .....	136
	<b>ДИАГНОСТИКА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ (Е. В. Коханевич, Л. В. Тимошенко)</b> .....	140
	<b>ЛЕЧЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ (Е. В. Коханевич, Л. В. Тимошенко)</b> .....	144
	<b>ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ТЕЛА МАТКИ (Л. В. Тимошенко, Е. В. Коханевич)</b> .....	150
	<b>ЭНДОМЕТРИОЗ (А. А. Давиденко, Б. К. Кващенко, А. М. Сазанский)</b> .....	156
	<b>СТРОМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ МАТКИ (Л. В. Тимошенко, В. А. Голубев, Е. В. Коханевич, А. Н. Рыбалка, В. В. Заев)</b> .....	161
	<b>ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ И МАТОЧНЫХ ТРУБ (Л. В. Тимошенко, В. А. Голубев, А. Н. Рыбалка, Е. В. Коханевич, Н. А. Ильяшенко)</b> .....	168
	<b>ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОПУХОЛИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА (Е. В. Коханевич, Л. В. Тимошенко, А. Н. Рыбалка)</b> .....	198
<b>Глава X</b>	<b>ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (А. А. Давиденко, И. П. Гоменюк)</b> .....	204
<b>Глава XI</b>	<b>ОПЕРАЦИИ НА НАРУЖНЫХ И ВНУТРЕННИХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ (Л. В. Тимошенко, И. В. Лопушан)</b> .....	214
	<b>ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ</b> .....	214
	<b>ОПЕРАЦИИ НА НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ</b> .....	214
	<b>ОПЕРАЦИИ НА ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ</b> .....	215
<b>Глава XII</b>	<b>УРОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (Л. В. Тимошенко, П. М. Федорченко, Л. И. Ободынская, В. В. Жила, В. Н. Сапсай, Г. П. Волков)</b> .....	221
<b>Глава XIII</b>	<b>ПРОЧИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (Б. К. Кващенко, Л. В. Тимошенко)</b> .....	234
<b>Глава XIV</b>	<b>ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ (Л. П. Чепкий, Л. В. Тимошенко)</b> .....	241
<b>Глава XV</b>	<b>ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ (Л. В. Тимошенко, Л. П. Чепкий, М. Р. Глац)</b> .....	274
<b>Глава XVI</b>	<b>ФИЗИОТЕРАПИЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В ГИНЕКОЛОГИИ (В. И. Грищенко, В. Н. Максимова, Р. К. Крикунова)</b> .....	287
<b>Глава XVII</b>	<b>РЕАБИЛИТАЦИЯ И ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ (А. Н. Рыбалка)</b> .....	296
<b>Глава XVIII</b>	<b>ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (В. И. Грищенко, С. А. Гень)</b> .....	303
	<b>ПРИЛОЖЕНИЕ</b> .....	308
	<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	311
	<b>ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ</b> .....	315
	<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	318