



В. И. Бодяжина

хронические
неспецифические
воспалительные
заболевания
женских половых
органов

В. И. Бодяжина

хронические
неспецифические
воспалительные
заболевания
женских половых
органов



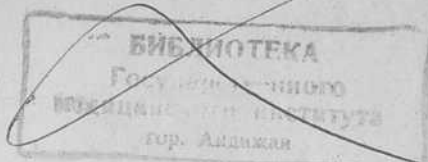
МОСКВА — «МЕДИЦИНА» — 1978

618.1

Б 25

УДК 618.1-002.2

149347



Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. В. И. БОДЯЖИНА. М., «Медицина», 1978, 320 с., ил.

В монографии изложены теоретические и клинические аспекты патогенеза и этиологии воспалительных заболеваний женских половых органов. Представлены сведения о возбудителях и их роли в патогенезе хронических воспалительных заболеваний, значении очага, причинах обострения, а также о вовлечении в патологический процесс нервной, эндокринной, сосудистой и других систем организма. Рассмотрена симптоматика, клиника и диагностика хронических заболеваний: сальпингоофорита, эндометрита, цервицита и псевдоэрозий шейки матки, неспецифических и специфических кольпитов. Значительное внимание уделено общим принципам и методам лечения хронических воспалительных заболеваний и их научному обоснованию.

Монография рассчитана на акушеров-гинекологов.

В книге 2 схемы, 1 табл., библиография 205 наименований.



В 51900—130
039(01—78) 150—79 4123000000

© Издательство «Медицина» Москва · 1978

ПРЕДИСЛОВИЕ

В течение последних лет опубликовано большое число работ, посвященных воспалительным заболеваниям женских половых органов. Представлены новые данные о возбудителях воспалительных заболеваний, патогенезе сальпингоофорита, эндометрита, кольпита и других патологических процессов инфекционной этиологии. Большое внимание было уделено методам лечения воспалительных заболеваний женских половых органов, в том числе использованию природных факторов (физиотерапия, бальнеотерапия и др.).

Многие стороны проблемы воспалительных заболеваний женских половых органов освещены в монографиях. В течение последних лет подведены итоги результатов исследований, посвященных генитальному туберкулезу (Р. И. Малыгина, 1958; Е. Н. Колачевская, 1975; Aburel, Petrescu, 1970), гонорейным заболеваниям (А. Г. Кан, 1950), вирусным заболеваниям гениталий (А. Ф. Пухнер, В. И. Козлова, 1975), грибковым поражениям женских половых органов (Е. М. Вихляева и др., 1973).

В то же время не обобщены данные клинических и теоретических исследований таких наиболее распространенных воспалительных заболеваний женских половых органов, как неспецифический сальпингоофорит, эндометрит, цервицит, кольпит и др., возникновение которых связано с наличием гноеродной флоры и других микроорганизмов. К этим заболеваниям условно можно также отнести постгонорейные процессы (сальпингоофорит, эндометрит и др.), обусловленные вторичным инфицированием (стафилококк, энтерококк, эшерихии и др.). То же можно сказать и о посттуберкулезных изменениях, на фоне которых возникают вторичные воспалительные заболевания женских половых органов неспецифической этиологии.

Вторичное инфицирование приводит к увеличению контингента страдающих неспецифическими воспалительными заболеваниями женских половых органов. Это повышает актуальность данной проблемы. Важность вопросов этиологии, патогенеза и лечения неспецифических воспалительных заболеваний женских половых органов объясняется также тем, что при хроническом течении заболевания нередко возникают изменения иммунологической реактивности, наблюдаются расстройства функций эндокринной, нервной, сосудистой и других систем организма.

Основной задачей настоящей книги является обобщение современных научных данных, посвященных этиологии, патогенезу, клинике и лечению хронических неспецифических воспалительных заболеваний женских половых органов. Предпринята попытка изложить не только клинические, но и теоретические данные (морфофункциональные изменения в очаге воспаления, болевой синдром, иммунологические реакции, причины обострения и др.), которые способствуют развитию учения о воспалительных заболеваниях женских половых органов. В книге приведены общие принципы, средства и методы лечения хронических воспалительных заболеваний женских половых органов.

В процессе работы над книгой были использованы данные литературы, собственные исследования, а также некоторые результаты докторских (В. А. Голубев, 1969; А. А. Летучих, 1975) и кандидатских (Г. Г. Моломина, 1967; С. Ш. Джабранлова, 1969; Н. А. Хафизова, 1969; Д. Д. Мир-Багирова, 1967; В. А. Анджеевская, 1974; И. С. Гладкова, 1970; Н. Е. Логинова, 1975) диссертаций, посвященных воспалительным заболеваниям женских половых органов и выполненных под руководством автора.

Глава IX, в которой изложены данные о средствах и методах лечения воспалительных заболеваний женских половых органов, написана совместно с гинекологом-физиотерапевтом В. М. Стругацким.

Автор надеется, что скромный его труд поможет акушерам-гинекологам расширить научные исследования по данной проблеме и повысить качество лечебно-профилактической помощи больным с воспалительными заболеваниями половых органов.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Предупреждение и лечение воспалительных заболеваний женских половых органов представляют важнейшую часть проблемы охраны здоровья женщин. Научно обоснованная и правильно организованная лечебно-профилактическая помощь больным с воспалительными заболеваниями женских половых органов существенно влияет на трудоспособность, социальные и семейные (бытовые) условия жизни женщины, ее генеративную функцию. Успешная терапия воспалительных заболеваний женских половых органов имеет значение не только в восстановлении функций половой системы, но и в устранении сопутствующих нарушений эндокринной, нервной и других систем организма.

Актуальность проблемы воспалительных заболеваний внутренних половых органов определяется, в частности, их частотой. До последнего времени воспалительные процессы женских половых органов находятся на первом месте среди гинекологических заболеваний, несмотря на имеющиеся многочисленные антибактериальные, десенсибилизирующие средства, а также средства, активирующие функции важнейших систем организма, что в конечном счете определяет успех борьбы с инфекцией и ее последствиями.

По данным литературы, больные с воспалительными заболеваниями женских половых органов составляют 20—30% всех гинекологических больных, нуждающихся в стационарном лечении. Эти данные, по-видимому, не полностью соответствуют числу нуждающихся в госпитализации. Среди женщин, посещающих поликлиники и женские консультации, большинство страдают воспалительными заболеваниями жен-

ских половых органов. По данным Schultz (1962), аднексит наблюдается примерно у 30% гинекологических больных.

Частота воспалительных заболеваний женских половых органов объясняется как условиями, способствующими их возникновению в период половой зрелости (нарушения гигиены половой жизни, аборты, осложненные роды и др.), так и недочетами в их предупреждении и лечении. В частности, это связано с нерациональным применением антибактериальных препаратов, использованием неадекватных доз, назначением антибиотиков, к которым возбудители данного заболевания резистентны, неправильным сочетанием препаратов и др. Отрицательное значение имеет прекращение лечения в стационаре до полного выздоровления больных и перевод на поликлиническое лечение больных с незакончившимся воспалительным процессом.

Относительно высокую частоту воспалительных заболеваний женских половых органов можно объяснить наличием факторов, ведущих к нарушению физиологических барьеров, защищающих половую систему от внедрения патогенных микробов, а также от других повреждающих воздействий.

Защитные механизмы, сложившиеся в процессе длительной эволюции, определяют условия, обеспечивающие репродуктивную функцию женщины, ее способность к деторождению. К таким определяющим условиям относится, в частности, отсутствие микробов, возбудителей воспалительных заболеваний. Биологические барьеры, защищающие внутренние половые органы, особенно матку, маточные трубы и яичники, представляют совокупность анатомических и функциональных особенностей половой системы, достигающих полного развития к периоду полового созревания. Первым таким биологическим барьером можно считать сомкнутое состояние половой щели, обеспечивающее разобщение влагалища с внешней средой. Последнее достигается тонусом мышц промежности, суживающих вульварное кольцо, а также соприкосновением малых и больших половых губ.

Характер второго биологического барьера определяется строением и функцией влагалища. Проникновению и распространению микробов в известной мере препятствует прилегание друг к другу передней и задней стенок влагалища, а также строение его слизистой оболочки. Многослойный плоский эпителий слизистой оболочки преграждает путь болезнетворным микробам в подлежащие ткани. Особое значение имеет

способность влагалища к самоочищению, что зависит от функциональной активности яичников. Под влиянием эстрогенных гормонов в многослойном плоском эпителии влагалища происходит синтез гликогена, являющегося субстратом при образовании молочной кислоты. Происходит постоянная десквамация и цитолиз поверхностных клеток плоского эпителия, содержащего гликоген. Под влиянием диастатического фермента гликоген расщепляется до мальтозы, которая в дальнейшем переходит в глюкозу. Нормальная микробная флора влагалища (палочки молочнокислого брожения) способствует расщеплению глюкозы до молочной кислоты, концентрация которой в содержимом влагалища достигает 0,3—0,5%. Указанная степень кислотности влагалищного содержимого, являясь оптимальной для жизнедеятельности нормальной микрофлоры влагалища, тормозит развитие микробов, проникающих из внешней среды (во время половых сношений, при нарушении гигиенических условий и др.), при условии, если они заносятся не слишком часто и в небольшом количестве. Влагалищные бациллы обладают способностью расщеплять и другие углеводы: левулезу, галактозу, маннозу, сахарозу, мальтозу с образованием молочной кислоты. Следует отметить что молочная кислота иногда обнаруживается во влагалищном содержимом при отсутствии палочек молочнокислого брожения. По-видимому, существуют дополнительные механизмы расщепления глюкозы (до молочной кислоты), которые могут компенсировать недостаточность ферментных функций нормальной флоры влагалища. Полагают, что этот компенсаторный процесс зависит от эстрогенных влияний. Такое предположение основано на наблюдениях, которыми установлена зависимость кислотности влагалищного содержимого от содержания эстрогенов в организме.

У новорожденных содержимое влагалища имеет кислую реакцию, что связано с действием эстрогенов, перешедших к плоду от матери через плаценту. В дальнейшем кислотность содержимого влагалища резко снижается, реакция может стать щелочной. К периоду полового созревания содержимое влагалища приобретает кислую реакцию в соответствии с усилением продукции гормонов яичников. Синтез гликогена и способность влагалища к самоочищению до периода полового созревания и в преклонном возрасте низкие, что связано с функциональным состоянием яичников в ука-

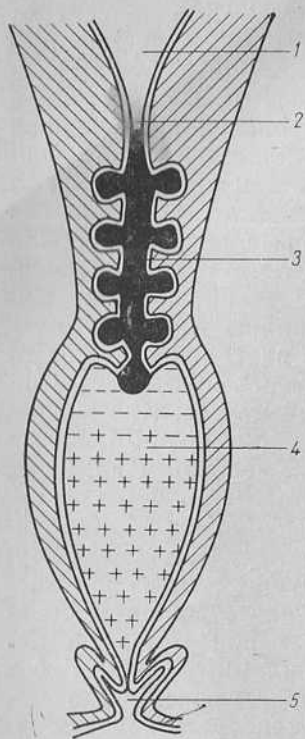


Рис. 1. Механические и биологические защитные механизмы женских половых органов (по Döderlein, 1959).

1 — полость матки; 2 — перешеек матки (верхний затвор); 3 — слизистая пробка шейки матки (средний затвор); 4 — содержимое влагалища — биологический защитный аппарат (— щелочная реакция; + — кислая реакция); 5 — вульва (нижний затвор).

занные периоды жизни. В связи с этим проникновение патогенных микробов во влагалище вызывает развитие кольпита (вульвовагинита) в детском и старческом возрасте чаще, чем в периоде половой зрелости.

Таким образом, синтез гликогена, контролируемый яичниками, и ферментативное расщепление его при помощи нормальной флоры влагалища составляют механизм защиты внутренних половых органов от проникновения в них инфекции. В этом механизме основное значение имеет оптимальная степень кислотности содержимого влагалища (А. Э. Мандельштам, 1976; Schroeder, 1959; Wurch, 1976, и др.).

Третьим биологическим барьером является шейка матки. Проникновение микробов в полость матки тормозится совокупностью анатомических и физиологических особенностей шейки матки, а именно узостью наружного, внутреннего зева и перешейка, наличием слизистого секрета в цервикальном канале и в известной степени функцией мерцательного эпителия эндоцервикса. Особое значение имеет образование железами эндоцервикса секрета, заполняющего канал шейки матки в виде густой слизистой «пробки», которая постоянно обновляется и становится жидкой к моменту овуляции. Секрет желез шейки матки имеет щелочную реакцию и обладает известной бактерицидностью.

В случае проникновения микробов в канал шейки матки они задерживаются в нижней трети слизистой пробки и чис-

ло их бывает небольшим. В физиологических условиях верхний отдел шейки матки, а следовательно, матка и маточные трубы являются стерильными. Защитные механизмы механического характера Döderlein (1959) называет затворами (рис. 1).

В защите внутренних половых органов от проникновения инфекции важную роль играют иммунологические факторы. В секрете желез эндометрия, шейки матки, а также в слизистой оболочке влагалища здоровых женщин содержатся иммуноглобулины класса А и G; количество иммуноглобулинов в цервикальной слизи снижается во время овуляции и увеличивается во второй фазе цикла накануне десквамации функционального слоя эндометрия и образования в матке раневой поверхности (Л. В. Антонова и др., 1977). Известно, что этот период представляет наибольший риск в отношении развития инфекции в верхних отделах половых органов.

Вопрос о происхождении иммуноглобулинов в секретах и слизистых оболочках недостаточно изучен. Полагают, что иммуноглобулины образуются в слизистых оболочках половых органов или проникают в ткани половых органов из сыворотки крови.

Установлена возможность образования антител в слизистых оболочках половых органов в ответ на внедрение бактерий, вирусов и простейших (Kučera, Reinek, 1971; Cinader, de Weck, 1975). Титр антител в секрете желез тела и шейки матки, а также в содержимом влагалища выше, чем в сыворотке крови, что позволяет предположить возможность локального их синтеза.

Е. М. Вихляева (1973) считает, что распространение инфекции в половые органы тормозится и такими факторами, как десквамация пораженного микробами функционального слоя эндометрия во время менструации, слипание складок слизистой оболочки при сальпингите, что ведет к локализации возникшего заболевания. Признается некоторая защитная роль покровного эпителия и белочной оболочки яичника.

Все приведенные механизмы защиты внутренних половых органов от инфекции способствуют в то же время осуществлению генеративной функции женщины. Реакция содержимого влагалища и секрета цервикального канала является оптимальной для проникновения сперматозоидов в канал шейки матки, изменение вязкости и консистенции слизистого секрета благоприятствует передвижению половых клеток в

полость матки. В то же время указанные факторы способствуют устранению микробов, проникающих в половые органы из внешней среды. Становление барьерных функций и их полноценность зависят от состояния эндокринной, нервной, ферментных и других систем организма.

Особое значение имеют гормоны яичника, синтез и выделение которых регулируются гипоталамо-гипофизарной системой. Известно, что только при нормальном содержании гормонов яичника осуществляются синтез гликогена в слизистой оболочке влагалища, секреция желез шейки матки и другие процессы, тормозящие проникновение патогенных микробов в верхние отделы половых органов.

Возрастная недостаточность эндокринной функции яичников, общие заболевания, эндокринные расстройства, а также патологические процессы в половых органах, угнетающие синтез яичниковых гормонов, снижают роль защитных барьеров и predisполагают к развитию инфекции. К условиям, снижающим механизмы защиты от инфекции, относится также гипофункция яичников, характерная для инфантилизма и других видов аномалий развития половых органов.

Гипофункция яичников, связанная с различными заболеваниями и аномалиями развития (инфантилизм), является фактором, predisполагающим к развитию микробов, занесенных в половые органы.

Условия, способствующие проникновению микробов в матку и ее придатки. Непосредственные условия инфицирования внутренних половых органов связаны с механическими, химическими и другими факторами, нарушающими защитные механизмы (барьеры).

1. К условиям, способствующим проникновению микробов из внешней среды во влагалище, относятся родовые травмы промежности, которые обуславливают зияние половой щели. При значительных старых разрывах, кроме расширения половой щели, возникает опущение стенок влагалища. При этом влагалище непосредственно соприкасается с внешней средой и в его полость легко проникают микробы, вегетирующие на наружных половых органах и в анальной области. В процессе самоочищения влагалища внедрившиеся микробы могут погибнуть. Однако при обильном и частом поступлении микробов защитные функции слизистой оболочки влагалища могут оказаться недостаточными для предотвращения его инфицирования.

Защитная функция слизистой оболочки влагалища особенно нарушается при выпадении стенок влагалища. При длительном течении процесса слизистая оболочка влагалища может превратиться в ороговевающую ткань, на которой нередко появляются ссадины и изъязвления. Вследствие этих изменений способность влагалища к самоочищению исчезает.

2. Нарушению защитных (барьерных) функций влагалища способствуют механические, химические, термические факторы, оказывающие повреждающее действие на эпителиальный покров слизистой оболочки влагалища. К таким факторам относятся нарушения гигиены половой жизни, частые спринцевания, введение противозачаточных средств, содержащих химические вещества в повышенной дозировке, и др. Механические, химические и термические воздействия ведут к повышенной десквамации поверхностных слоев эпителия, где происходит синтез гликогена, или к дистрофическим изменениям в нем и торможению регенеративных процессов. В таких случаях снижается количество гликогена, необходимого для жизнедеятельности бацилл молочнокислого брожения и создания оптимальной кислотности влагалищного содержимого.

3. Проникновению микробов в матку содействуют анатомические и функциональные изменения шейки матки (третий биологический барьер, способствующий предохранению верхних отделов половых органов от проникновения инфекции). К таким изменениям относятся разрывы шейки матки, что обуславливает зияние наружного зева или возникновение эктропиона. При наличии эктропиона слизистая оболочка цервикального канала подвергается воздействию микрофлоры влагалища и его содержимого, имеющего кислую реакцию. Эти условия, необычные для жизнедеятельности желез цервикального канала, ведут к нарушению секреции и, по-видимому, к снижению бактерицидности и других биологических свойств секрета шейки матки. Такое же значение имеет истмико-цервикальная недостаточность, возникновение которой чаще всего бывает связано с повреждением мускулатуры перешейки и циркулярных мышечных волокон, располагающихся вокруг внутреннего зева (органическая или травматическая истмико-цервикальная недостаточность). Повреждение истмуса и мышечного «сфинктера» внутреннего зева цервикального канала происходит при производстве аборта (насиловственное введение расширителей и кюреток, грубое вы-

скабливание) и акушерских операций, выполняемых без точного учета условий и соблюдения технических деталей (поворот и экстракция плода, наложение акушерских щипцов, плодоразрушающие операции и др.). Истмико-цервикальная недостаточность может возникнуть после родов крупным плодом. Реже причиной зияния истмуса является недостаточность гормонов яичника (функциональная истмико-цервикальная недостаточность). Отсутствие естественного сужения в области внутреннего зева и истмуса нарушает механизм защиты от внедрения инфекции в полость матки. Это является одной из причин хронического эндометрита и самопроизвольных выкидышей у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью.

Инфицирование внутренних половых органов происходит обычно в результате занесения экзогенной инфекции. Значительно реже наблюдается эндогенная инфекция половой системы. Однако она возможна вследствие близкого расположения матки и ее придатков к нижнему отделу тонкого кишечника, сигмовидной и слепой кишке, особенно — к червеобразному отростку. Инфицирование половых органов возможно лимфогенным путем при соответствующих условиях (воспалительные процессы в кишечнике, аппендицит и др.). При аппендиците распространение инфекции на внутренние половые органы возможно не только лимфогенным путем, но и вследствие возникновения контакта между червеобразным отростком и правыми придатками матки. Инфекция, проникающая из кишечника, поражает в первую очередь брюшинный покров маточных труб и матки, может вызвать поражение покровного эпителия яичника. Дальнейшее распространение процесса каналикулярным путем может быть предотвращено склеиванием фимбрий. Однако при значительной вирулентности возбудителя и повышенной способности к инвазии возникает нисходящий воспалительный процесс (сальпингит, эндометрит и др.). Также редко возникает воспаление внутренних половых органов вследствие первичного инфицирования брюшины из таких очагов, как холецистит, панкреатит и др.

Не исключена возможность занесения в половые органы патогенных микробов из отдаленных очагов инфекции (отит, пневмония, фолликулярная ангина, абсцессы) гематогенным или лимфогенным путем (эндогенные метастазы). Чаще происходит занесение микробов из кишечника в имеющиеся оча-

ги воспаления внутренних половых органов. При длительном течении сальпингоофорита патогенные микробы, вызвавшие воспалительный процесс, часто погибают под влиянием лечения или собственных токсинов (эндотоксинов). В очаг воспаления могут проникнуть микробы из кишечника и вызвать вторичную инфекцию, которая в дальнейшем поддерживает существование хронически протекающего процесса.

Однако воспалительные заболевания внутренних половых органов чаще всего бывают обусловлены проникновением в них экзогенной инфекции.

Занесение инфекции возможно различными путями: 1) возможно восхождение микробов из анальной области и наружных половых органов при зиянии половой щели и нарушении правил личной гигиены; 2) занесение микробов во влагалище половым путем, наконечниками для спринцевания, механическими противозачаточными и другими инородными телами при несоблюдении необходимых гигиенических условий; 3) проникновение патогенных микробов в матку при ее зондировании, диагностическом выскабливании, введении противозачаточных спиралей, если при этом нарушаются условия асептики; 4) возможно самопроизвольное восхождение (особенно гонококков) в полость матки во время менструации, после родов и аборт, если не излечены воспалительные процессы в нижних отделах половых органов шейки матки. В полость матки во время менструации могут проникнуть также кокковая флора и другие микробы, вегетирующие во влагалище в большом количестве. Восхождению микробов в матку и маточные трубы способствует выделение крови, являющейся благоприятной средой для размножения многих возбудителей (особенно гонококков), а также снижение кислотности влагалищного содержимого вследствие поступления кровянистых выделений.

Указанные пути проникновения микробов в матку и другие отделы половых органов являются основанием для тщательного проведения профилактических мероприятий по борьбе с возможным занесением инфекции во время менструации, после родов и аборт.

Неспецифические воспалительные заболевания внутренних половых органов возникают после внедрения в них патогенных стафилококков (реже — стрептококков и другой гноеродной флоры) через так называемые входные ворота. Таковыми являются нарушения целостности эпителиальных по-

кровов, слизистых оболочек и подлежащих тканей, вызванные различными факторами. Входные ворота образуются при физиологических и патологических процессах, а также вследствие травм, наносимых инструментами при диагностических манипуляциях и оперативных вмешательствах. К физиологическим относятся процессы десквамации функционального слоя эндометрия при менструации, отторжение децидуальной оболочки в послеродовом периоде, а также возникновение мелких повреждений мягких тканей родовых путей.

К входным воротам патологического характера относятся повреждение тела и шейки матки, влагалища и промежности, возникающие при осложненных родах, производстве акушерских и гинекологических операций, искусственных абортов, расширении шейки матки и диагностическом ее выскабливании и др.

Проникновению инфекции содействуют и другие механические и химические повреждения (половые эксцессы, инородные тела и др.).

Способностью вызывать воспаление нежных слизистых оболочек без наличия входных ворот обладают гонококки. Эти микробы поражают слизистую оболочку уретры, парауретральных ходов, цервикального канала, матки и маточных труб без предшествующего повреждения. Так же, без наличия входных ворот, возникают воспалительные процессы, вызываемые трихомонадами и другими простейшими, а также, по-видимому, вирусами. Подробные данные о развитии специфических воспалительных заболеваний приведены в специальных статьях и монографиях, посвященных проблемам генитального туберкулеза, гонорее женщин, вирусным заболеваниям половых органов и др.

Известно, что попадание микробов на раневые поверхности (входные ворота) не всегда ведет к возникновению воспалительных заболеваний. При нормальной деятельности важнейших систем организма, определяющих механизмы приспособления и защиты, микробы погибают на месте, не вызвав выраженной воспалительной реакции. Воспалительный процесс возникает в случае ослабления (нарушения) приспособительных реакций и защитных сил организма, а также при внедрении микробов с выраженными патогенными свойствами.

Распространение неспецифической инфекции, возникшей на раневой поверхности, происходит лимфогенным, гемато-

генным и интраканаликулярным путем. Нередко инфекция распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам. Интраканаликулярный путь распространения инфекции наблюдается при гонорее, но возможен и при септической инфекции. Особенно характерен он при вторичной септической инфекции, возникающей в очаге воспаления, вызванном ранее гонококками.

Условия, способствующие возникновению и развитию воспалительных заболеваний. После внедрения патогенных микробов воспалительные заболевания внутренних половых органов возникают при снижении защитных и компенсаторно-приспособительных механизмов. Эти механизмы осуществляются интеграцией важнейших функциональных систем, определяющих все формы реакций организма на воздействия внешней среды. Реактивность организма связана главным образом с особенностями деятельности нервных аппаратов и осуществляется в основном через рефлекторные механизмы (С. М. Павленко, 1966). Возникновение и особенности течения воспалительных заболеваний половых органов зависят также от функционального состояния иммунокомпетентных систем, активности ферментных реакций, деятельности желез внутренней секреции и др. Большое значение имеют функциональные особенности сосудистой системы, особенно микроциркуляция, которая определяет развитие воспаления и его локализацию и участвует в процессах регенерации.

Важность состояния сосудистой системы в течение воспалительного процесса состоит также в том, что ее капиллярная сеть выполняет функции гистогематических барьеров. Морфологическим субстратом последних является эндотелий капилляров, основное вещество, базальная мембрана, в состав которой входят нейтральные мукополисахариды. Гистогематические барьеры определяют процессы обмена веществ между кровью и тканями, создают оптимальные условия для жизнедеятельности последних. В то же время они выполняют защитную функцию, задерживая переход из крови в ткани чужеродных веществ (Г. Н. Кассиль, 1975). Гистогематические барьеры способствуют сохранению постоянства внутренней среды органов. Защитная и регуляторная функции этих барьеров имеют специфические черты для различных органов, соответствующие их структурным и функциональным особенностям. Отмечена селективная проницаемость гистогематических барьеров для тех веществ, которые необходи-

мы для осуществления сложных функций данного органа и защиты его от проникновения ненужных и вредных веществ (А. А. Росин, А. Л. Выгодская, 1965). Установлено нарушение проницаемости гистогематических барьеров под влиянием гистамина и серотонина (Л. Б. Утевская, 1965), токсемии и других изменений, возникающих после ожога (С. С. Пустовит, 1965), а также при лихорадочной реакции, вызванной инфекционным агентом (И. П. Попова, 1958).

Таким образом, воспалительным процессом в половых органах сопутствует нарушение гистогематических барьеров, которые в нормальных условиях определяют физиологический характер обмена веществ и функциональную активность. Повидимому, при воспалении из микроциркуляторного русла в ткани половых органов проникают вещества, отягощающие действие бактерий и их токсинов. В то же время из очага воспаления в кровь переходят продукты нарушенного метаболизма и тканевого распада.

В регуляции процессов адаптации большую роль играют железы внутренней секреции, особенно система гипофиз — надпочечники. Кортикотропин¹ гипофиза стимулирует функциональную активность надпочечников, гормоны которых имеют важнейшее значение в развитии реакций адаптации к изменениям условий среды. Имеются указания на то, что гормоны коры надпочечников оказывают противовоспалительное действие, подавляя гиперемия, экссудацию и миграцию лейкоцитов (Д. Е. Альперн, 1956). В осуществлении процессов адаптации, кроме кортикотропина и гормонов коры надпочечников, участвует соматотропный гормон (СТГ) гипофиза, особенно при воздействии чрезвычайных раздражителей (Э. Р. Баграмян и др., 1975). Гормоны яичника, синтез которых стимулируется гонадотропинами, участвуют в обмене веществ, а следовательно, косвенно в реакциях приспособления. В связи с этим расстройства деятельности желез внутренней секреции, снижающие активность реакции адаптации, способствуют развитию воспалительных заболеваний и длительному их течению. В этом отношении особого внимания заслуживают клинические данные, указывающие на взаимосвязь между воспалительными заболеваниями и нарушениями эндокринной функции яичников. Установлено повышение частоты возникновения и длительности течения вос-

¹ Синоним: АКТГ.

палительных заболеваний у женщин с гипофункцией яичников. В то же время длительно существующие и часто рецидивирующие воспалительные заболевания придатков матки ведут к нарушению эндокринной функции яичников, характеризующемуся чаще всего снижением синтеза и выделения половых гормонов (Д. Д. Мир-Багирова и др., 1967; В. И. Бодяжина, 1968). Таким образом, происходит изменение причинно-следственных отношений и возникновение порочного круга, характерного для хронических воспалительных заболеваний половых органов. Следует отметить, что снижение функции яичников оказывает влияние на гонадотропную активность гипофиза, осуществляемое по закону обратной связи.

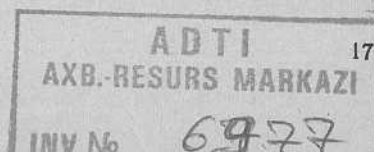
Клинические наблюдения позволяют выделить следующие факторы, способствующие развитию воспалительных заболеваний внутренних половых органов при проникновении микробов-возбудителей.

1. Врожденные аномалии обмена веществ, развития эндокринной системы, половых органов и др., определяющие недостаточность адаптационных механизмов и устойчивости организма к инфекции.

Врожденная недостаточность приспособительных и защитных реакций может быть наследственной или возникает в связи с заболеваниями матери (токсикозы беременности, сахарный диабет, адреналовая недостаточность, ревматические пороки сердца и др.) или с воздействием на организм беременной неблагоприятных факторов (медикаментозные средства, промышленные и бытовые химические и физические факторы).

Такое предположение основано на многочисленных литературных данных, характеризующих отрицательное влияние заболеваний матери на развитие важнейших систем плода и новорожденного. Отмечены, в частности, низкий уровень показателей неспецифического иммунитета, нарушение функции желез внутренней секреции, кроветворения и других систем, участвующих в приспособительных реакциях организма.

2. Повышенная частота инфекционных заболеваний, перенесенных в детском возрасте и в период полового созревания. В частности, отмечается высокая заболеваемость тонзиллитом, респираторными инфекциями и гриппом. Нередко встречается заболеваемость инфекционными гепатитом, корью, паротитом.



Допустимо предположение, что многократные инфекционные заболевания оказывают влияние на иммунные реакции, эндокринные и другие системы, участвующие в формировании механизмов адаптации и защиты от инфекции.

3. Гипофункция яичников, связанная с инфантилизмом и другими эндокринными нарушениями, является фактором, влияющим на развитие воспалительных заболеваний в связи с недостаточностью сопротивляемости к инфекции.

4. Заболевания важнейших систем организма (нервной, сердечно-сосудистой и др.) также ведут к снижению активности приспособительных реакций и резистентности к инфекции. Такое же отрицательное влияние на активность приспособительных реакций оказывают заболевания печени и желчных путей, пиелонефрит и др.

5. Стрессовые ситуации, травмы, охлаждение, перегревание, избыточное воздействие ультрафиолетовых лучей, отрицательное воздействие химических, физических, механических факторов в быту и на производстве.

Возникновению и развитию воспалительных заболеваний, связанных с патологическими родами и абортами, способствуют повышенная кровопотеря, разрывы мягких тканей родовых путей, преждевременное (раннее) излитие околоплодных вод, ручное отделение плаценты и ее частей и другие вмешательства в родах.

Особое значение имеют нарушения функции яичников и других желез внутренней секреции, возникающие после абортов и патологических родов, осложненных кровотечением и инфекцией. Известно, что искусственный аборт сопровождается внезапным нарушением физиологических изменений в эндокринной, нервной и других системах организма. Повреждение рецепторов эндометрия создает поток патологической импульсации в центральную нервную систему. Происходит возбуждение вегетативных центров гипоталамуса, регулирующих функцию яичников и других желез внутренней секреции. Клинические наблюдения показывают, что искусственные аборты нередко ведут к нарушению функции яичников и проявлению стертых форм других эндокринных расстройств. Искусственные аборты могут вызывать дистрофию матки (М. А. Петров-Маслаков и др., 1976), что располагает к развитию инфекционного процесса. Известна также возможность возникновения гипопитуитаризма на почве ишемического инфаркта, некроза, кровоизлияний в гипо-

физ при кровотечениях во время родов и послеродовых инфекционных заболеваниях (В. Н. Серов, 1970).

Неправильное питание является фактором, снижающим устойчивость организма к инфекции. В частности, имеют значение гиповитаминоз и недостаточность белкового компонента пищи. П. Ф. Здродовский (1963) указывает, что резервы протеина представляют собой защитный барьер против инфекций; недостаток белков снижает резистентность к инфекции. Под влиянием нарушения питания выявлены изменения ультраструктуры клеток печени (Д. С. Саркисов, Б. В. Втюриш, 1967), которые характеризуются нарушением эндоплазматического ретикулума, уменьшением гликогена и ДНК, набуханием митохондрий и др. Эти изменения исчезают при установлении правильного питания.

Приведенные данные представляют большой интерес в связи с тем, что печень играет важнейшую роль в течении и исходе воспалительных заболеваний половых органов. С питанием связана и реактивность организма больных с воспалительными заболеваниями. Количественные и качественные нарушения питания вызывают резкое снижение реактивности организма, воспаление при этом протекает более вяло, способность к образованию антител снижается (А. Д. Адо, 1962).

Сенсибилизация организма содействует проявлению и развитию инфекции. В сенсибилизированном организме даже слабая инфекция вызывает выраженные нарушения. Учитывая частоту проявлений сенсибилизации к лекарственным препаратам и другим веществам, можно считать, что этот фактор играет известную роль в развитии воспалительных заболеваний половых органов и их течений.

Некоторые особенности клиники воспалительных заболеваний половых органов в условиях современной терапии. В течение последних лет происходит эволюция структуры и клинического течения многих заболеваний. Известно, что в нашей стране и ряде других стран ликвидированы многие инфекционные заболевания (чума, холера, оспа, полиомиелит, тифы и др.) и произошло изменение симптоматиологии и исходов других заболеваний инфекционной и неинфекционной этиологии.

А. И. Струков, Е. Я. Северова, М. А. Потекаева (1970) отмечают, что в связи со значительным расширением арсенала лечебных средств, в частности вследствие широкого применения антибиотиков, наблюдается заметное улучшение

клинического течения заболевания, более быстрое выздоровление больных и изменение морфологической характеристики патологических процессов. По данным авторов, в течение последних лет не наблюдаются казеозные пневмонии, преобладают склеротические, атипические формы туберкулеза. Стали редкостью тяжелые полиартритические формы ревматизма. Изменилась клиника лейкозов, преобладает их пролонгированное течение вследствие влияния цитостатических препаратов. Под влиянием лекарственных средств клиническая картина многих заболеваний изменилась в такой степени, что возникают значительные затруднения в диагностике.

В то же время произошло относительное увеличение заболеваний, возникновение которых связано с аллергией и напряжением нервной системы. Изменилась структура и клиника многих осложнений беременности и гинекологических заболеваний.

В настоящее время редко наблюдается тяжелая форма рвоты беременных, практически почти исчезли неукротимая рвота, острая желтая атрофия печени, остеомалация, хорея беременных. В последние годы реже наблюдаются тяжелые формы позднего токсикоза, нефропатия нередко протекает без выраженных проявлений классической триады симптомов.

В течение последних десятилетий произошло резкое снижение тяжелых родовых травм, но участились такие осложнения родов, как слабость родовых сил, тяжелые реакции на повышенную кровопотерю в родах, несвоевременное отхождение околоплодных вод с последующим восходящим эндометритом, хорионитом и амнионитом.

Наблюдается также изменение структуры и клинической картины воспалительных заболеваний половых органов. Abutgel и Petrescoiu (1970) обращают внимание на повышенную частоту микроочаговых форм генитального туберкулеза с присущими им морфологическими, функциональными и клиническими проявлениями. Микроочаговый туберкулез характеризуется нередко стертыми симптомами или почти бессимптомным течением и требуется большое искусство врача для его распознавания.

Е. Н. Колачевская (1970) отмечает длительность течения при скудном характере симптоматики генитального туберкулеза в условиях современной терапии данного заболевания. Клиническая картина туберкулеза половых органов имеет

много общего с воспалительными заболеваниями половых органов неспецифической этиологии. Эти особенности затрудняют диагностику и рациональное лечение туберкулеза матки и ее придатков. Т. В. Борима (1972) указывает, что существенное влияние на течение генитального туберкулеза в последние десятилетия оказали противотуберкулезные средства широкого спектра действия, применяемые нередко недостаточно рационально.

По нашим наблюдениям (В. И. Бодяжина, М. Л. Крымская, 1968), у больных генитальным туберкулезом характерные клинические проявления данного заболевания часто отсутствуют. Поводом к обращению за медицинской помощью являются бесплодие или стойкие нарушения менструальной функции при удовлетворительном общем состоянии, отсутствии других жалоб и мало заметных изменениях в половых органах. Только применение современных методов исследования и тщательный анализ их результатов позволяют распознать генитальный туберкулез (чаще его резидуальные формы).

В последние годы отмечены изменения симптоматики и клинического течения гонореи половых органов. И. М. Порудоминский (1968), Н. М. Овчинников (1968), Obrtel (1968) и др. указывают на увеличение числа торпидных, субъективно асимптомных форм свежей гонореи, а также трихомоноза половых органов. Это связано с применением антибактериальных препаратов, которые нередко приводят к изменению морфологических, тинкториальных и культуральных свойств гонококков.

А. Ф. Пухнер и В. И. Козлова (1975) отмечают наличие клинически почти невыраженных, стертых форм вирусной урогенитальной инфекции, не имеющих типического течения; наблюдаются и бессимптомные формы заболевания.

В последние годы происходит изменение и неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Это относится к таким аспектам, как характер возбудителей, структура и клиническая картина заболевания.

Что касается возбудителей, то в настоящее время преобладающим видом являются стафилококки, устойчивые к антибиотикам и сульфаниламидам. Значительно возросла роль кишечной флоры (эшерихии, энтерококки).

Изменения в структуре сводятся к относительному снижению числа таких заболеваний, как первичный параметрит,

острый гнойный пельвеоперитонит, пиовариум, пиосальпинкс. Значительно реже, чем в прежние годы, наблюдаются так называемые конгломератные воспалительные опухолевидные образования, возникающие вследствие значительных перифокальных изменений. Эти «опухоли» образуются вследствие инфицирования придатков матки высоковирулентным возбудителем и отграничения процесса путем слипания их с салынником, кишечником, мочевым пузырем, участками париетальной брюшины. Гнойные скопления в малом тазу обычно небольшого размера и хорошо осумкованы (В. А. Голубев, 1975). Преобладающей формой воспалительных заболеваний внутренних половых органов является хронический сальпингоофорит (сальпингит и периоофорит) нередко в сочетании с хроническим эндометритом. Так, среди больных с воспалительными заболеваниями, поступивших во Всесоюзный институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, 80—82% страдали хроническим, часто рецидивирующим сальпингоофоритом.

Характерны затяжное течение сальпингоофорита и повышенная частота его стертых форм. У многих женщин в начале заболевания не было резко выраженных симптомов, типичных для острой стадии воспаления придатков матки. Значительное нарушение общего состояния, резкие боли, высокая температура тела, диспепсические и другие расстройства в начале заболевания отмечались у 22—25% больных. При этом лишь у 15% больных температурная реакция была стойкой; обычно температура быстро снижалась до субфебрильной. У большинства больных воспалительное заболевание началось без резких клинических проявлений и протекало в дальнейшем как затяжной процесс, обостряющийся в связи с охлаждением, гриппом, физическим напряжением и другими неспецифическими факторами.

Затяжные воспалительные заболевания нередко протекают без лейкоцитоза и выраженных изменений лейкоцитарной формулы и СОЭ. Основной жалобой являются болевые ощущения, степень которых часто не соответствует характеру патологического процесса (резидуальные явления, рубцово-спаечные процессы).

Сесч и соавт. (1964) отмечают снижение числа женщин с воспалительными заболеваниями среди гинекологических больных, подлежащих госпитализации, а также уменьшение частоты тяжелых форм заболеваний (пельвеоперитонит, диф-

фузный перитонит и сепсис). В связи с этим уменьшилась угроза для жизни больных, но возрос процент хронических воспалительных заболеваний, особенно локализующихся в придатках матки. Dlhos (1964) также наблюдал нетипическое течение аднекситов после введения в практику пенициллина, Н. Н. Куликова, К. В. Панкратова, З. В. Ермольева (1972) приводят убедительные данные об изменении клинической картины послеродового эндометрита. «Классическая» картина данного заболевания наблюдалась почти в 2 раза реже по сравнению со стертой формой.

Изменение структуры и клинической картины воспалительных процессов половых органов следует рассматривать с точки зрения эволюции заболеваний, происходящей в последние годы.

Причины этого явления многочисленны и изучены не полностью.

К основным факторам, влияющим на структуру и клинику заболеваний, в том числе и воспалительных заболеваний половых органов, относятся условия, способствующие изменению реактивности организма, а также биологических особенностей микробов-возбудителей.

Большое значение имеет реактивность организма, т. е. свойство организма отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды; изменения реактивности являются процессами главным образом защитного, приспособительного характера, противостоящими повреждающим факторам (А. Д. Адо, 1962). Понятие «реактивность» имеет различные определения, но в клинической медицине этот термин применяется для общей оценки состояния больного. С изменениями реактивности связаны течение и исход воспалительных заболеваний, включая раневую инфекцию, различные виды послеродовых и других заболеваний. На состояние физиологической реактивности организма влияют наследственность, возраст, пол, конституциональные особенности, питание и др. Большое значение имеют индивидуальные особенности нервной системы, функция желез внутренней секреции, состояние обмена веществ и др.

Как указывалось выше, реактивность организма связана главным образом с деятельностью нервной системы и осуществляется в основном через рефлекторные механизмы.

С. М. Павленко (1966) особое внимание обращает на раздражители, которые в данное время оказывают наиболь-

шее влияние на реактивность организма. К ним относятся психогенные, физические, химические, биологические факторы, воздействие которых на организм возрастает по мере развития всех видов производства, науки и техники. Так, известно, что превышение предельно допустимых концентраций химических соединений влияет на функциональное состояние нервной, эндокринной и других систем, определяющих реактивность организма. Многочисленные экспериментальные исследования свидетельствуют об отрицательном влиянии многих химических веществ на репродуктивную систему, в том числе на эндокринную функцию гипофиза, яичников, надпочечников и других желез внутренней секреции.

Возможны нарушения менструальной и детородной функций у женщин, соприкасающихся с источниками радиации, силовыми и магнитными полями, вибрацией и др.

На фоне изменения общей реактивности организма и функций половой системы воспалительные заболевания приобретают длительное течение при наличии нерезко выраженных клинических проявлений. На состояние реактивности организма, определяющей особенности течения воспалительных заболеваний, влияют профессии, связанные с физической, эмоциональной и интеллектуальной перегрузкой, а также требующие длительного напряжения нервной системы.

Особенности течения воспалительных заболеваний половых органов в значительной степени связаны с широким применением антибактериальных препаратов и других лекарственных средств.

В настоящее время известны результаты многочисленных, весьма убедительных научных данных о действии антибиотиков и других антибактериальных препаратов на биологические и морфологические свойства микробов. Широко известна лекарственная устойчивость многих микробов, особенно стафилококков, наиболее частых возбудителей воспалительных заболеваний половых органов. Она передается по наследству, характеризуется изменением морфологических особенностей, антигенных свойств и токсикогенности микробов (Х. Х. Планельес, А. М. Харитонова, 1960). Установлены не только их мутагенное действие и образование антибиотикорезистентных микробов, но и особенности клинического течения воспалительных процессов, вызванных микробами, устойчивыми к антибактериальным препаратам (Ritzenfeld, 1969, и др.). К этим особенностям относится, в частности,

длительность течения воспалительных заболеваний и трудность их терапии (С. Д. Воропаева, 1975).

В изменении реактивности организма, определяющей особенности течения воспалительных заболеваний, существенное значение имеют другие побочные действия лекарственных средств.

Как известно, в арсенале средств борьбы с воспалительными заболеваниями самое видное место принадлежит медикаментозным средствам. Широко и не всегда рационально применяются антибиотики, сульфаниламиды, болеутоляющие средства, гормоны, витамины, десенсибилизирующие, общеукрепляющие и другие препараты.

При лечении хронических, рецидивирующих воспалительных заболеваний лечение антибиотиками и другими медикаментами нередко проводится многократно, иногда в течение длительного времени.

В настоящее время хорошо известно, что, кроме прямого фармакодинамического действия, большинство лекарств оказывает и другое влияние. Наряду с лечебным эффектом нередко возникают побочные явления, связанные с влиянием на органы и системы, функции которых не были нарушены. Это внетерапевтическое действие лекарств (Е. М. Тареев, 1970) может быть физиологическим, если оно не вызывает функциональных и морфологических изменений. Однако побочное действие химиопрепаратов, гормонов и других средств часто приобретает патологический характер, достигающий степени лекарственной болезни.

Е. М. Тареев (1970) считает, что побочное действие медикаментов — это комплекс лекарственных синдромов, сложное ятрогенное заболевание, полный объем которого трудно определить.

П. Попхристов и Г. Маждраков (1973) считают, что побочное и отрицательное действие лекарств в большинстве случаев связано не только с их свойствами, но преимущественно и с их взаимодействием с органами, отличающимися особенной реактивностью, зависящей нередко от предшествующих контактов с подобными лекарственными препаратами. К основным проявлениям лекарственной болезни авторы относят побочное действие (специфическое и неспецифическое), наиболее часто возникающее при лечении антибиотиками и другими антибактериальными препаратами. Лекарственные средства могут изменить клинические проявления и

течение заболеваний, по поводу которых они применяются. Изменение эволюции заболевания может иметь различные варианты: переход в хроническую форму с возрастающей устойчивостью к терапии; присоединение к основному заболеванию суперинфекции (например, лекарственный кандидоз), возникновение нового «индуцированного» заболевания на базе существующего.

Возникновению лекарственной болезни способствуют изменения реактивности организма, возникающие в результате основного заболевания. Имеют значение тяжесть заболевания, по поводу которого применяются лекарства, а также степень функциональных и структурных изменений в ряде систем организма. В возникновении лекарственной болезни существенную роль играют изменения кислотно-щелочного состояния, обмена веществ, иммуногенеза, функций печени и почек, развивающиеся в результате основного заболевания. Все указанные условия, способствующие возникновению побочных действий фармакологических препаратов, имеются у большинства больных с хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом и другими воспалительными заболеваниями.

На I Международном симпозиуме, посвященном побочным эффектам фармакологических препаратов, была предложена следующая классификация: 1) передозировка: а) абсолютная, б) относительная; 2) непереносимость; 3) побочные явления: а) специфические, б) неспецифические; 4) вторичное действие; 5) идиосинкразия; 6) аллергические реакции.

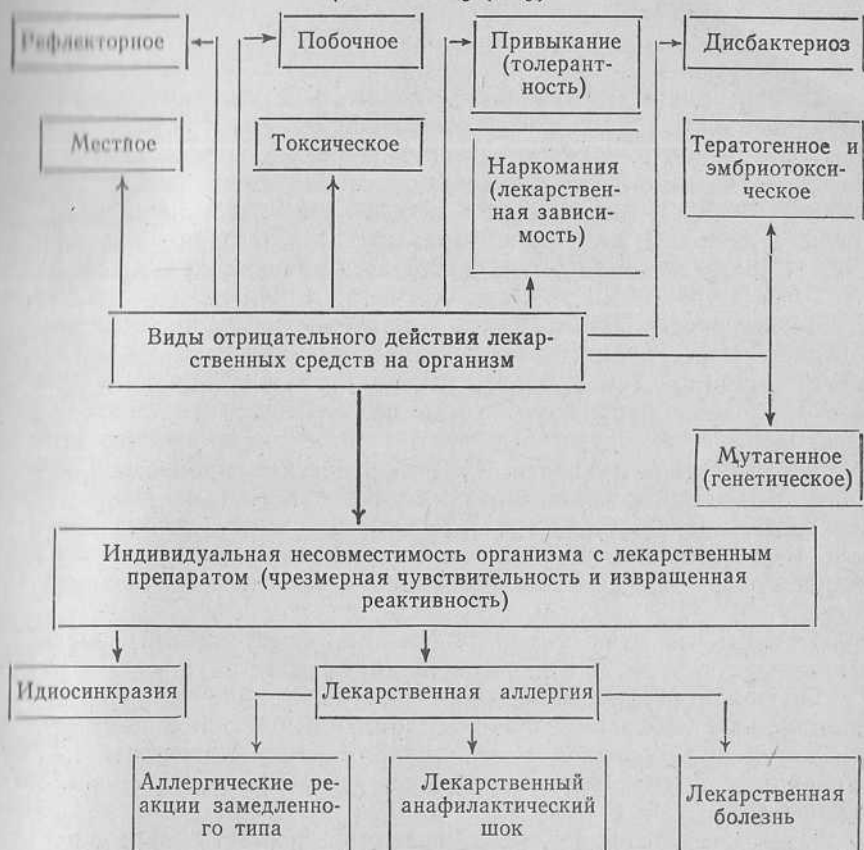
Схема, включающая все основные виды побочных отрицательных действий лекарственных веществ, разработана А. Н. Кудриным (схема 1). Основные отрицательные действия лекарств составляют три класса: I класс — побочное действие, II класс — токсическое действие, III класс — индивидуальная несовместимость организма с лекарственными препаратами.

Эти классы в свою очередь включают отдельные виды отрицательного действия лекарств и отрицательные реакции.

Побочное действие включает местные негативные эффекты, рефлекторные реакции, резорбтивное влияние на другие органы и системы и др. Токсическое действие чаще всего зависит от абсолютного или относительного превышения суточных и курсовых доз, ускоренного темпа насыщения организма, замедления метаболизма и выведения, что наблюдается

Схема 1

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ
(по А. Н. Кудрину)



при заболеваниях органов, способствующих элиминации токсических веществ.

Индивидуальная непереносимость зависит от врожденных и приобретенных свойств организма, которые определяют его повышенную чувствительность к различным веществам.

Клинические проявления побочного отрицательного действия лекарств возникают обычно через 7—10 дней от начала их применения, т. е. в срок, необходимый для сенсibilиза-

ции организма. Реже проявления аллергических состояний возникают в более поздние сроки, что может быть связано с действием дополнительных факторов (продукты питания, инфекция и др.).

Е. М. Тареев и Е. Я. Северова (1970) приводят следующие основные признаки лекарственной болезни и их частоту (у 300 больных): изменения крови (87%), поражение кожи и слизистых оболочек (64,7%), лихорадка (60,7%), поражение сердечно-сосудистой системы (47%), поражение желудочно-кишечного тракта (36,3%), поражение органов дыхания (28,3%), поражение печени (26%), артропатии (17,7%), поражение нервной системы (15%), поражение почек (13,8%), спленомегалия (12%), лимфаденопатия (8,7%).

А. И. Струков, Е. Я. Северова и М. А. Потекаева (1970) представили морфологическую характеристику побочных неспецифических реакций, возникших на введение антибиотиков, стероидных гормонов, сульфаниламидов, новокаина и его аналогов, препаратов йода и др. Учитывая клинические проявления, авторами выделены три основные группы побочного действия лекарств: 1) аллергические процессы острого (анафилактический шок) и замедленного (сывороточно-лекарственная болезнь) типа; 2) инфекционные (дисбактериальные) грибковые и стафилококковые поражения; 3) изолированные язвенные поражения желудочно-кишечного тракта.

Каждый из этих видов поражения имеет своеобразную клиническую и морфологическую характеристику.

Основу аллергических поражений составляют сосудистые изменения с дезорганизацией соединительной ткани, наличие во внутренних органах очагов некроза, воспалительных изменений и других проявлений, присущих процессу сенсибилизации.

Из многих отрицательных эффектов лекарств, применяемых при лечении воспалительных заболеваний, особое значение имеет их действие на иммунные реакции организма (А. Ф. Билибин, Н. М. Грачева, 1968).

Х. Х. Планельес (1962) указывает, что химиотерапевтические препараты, особенно антибиотики, подавляют иммуногенез. Это может быть связано с влиянием препаратов на антигенную структуру возбудителей, со снижением количества антител, с прямым подавлением иммунологической активности организма.

Течение воспалительных заболеваний может быть отягощено также проявлением дисбактериоза и суперинфекции (аутоинфекция условно-патогенными микробами), представляющими собой феномен отрицательного побочного действия лекарств.

Лекарственная непереносимость наблюдается и у многих гинекологических больных. Особенно часто это осложнение возникает у женщин, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями половой системы, по поводу которых они часто принимают антибактериальные, болеутоляющие, гормональные препараты, витамины, общеукрепляющие и другие средства.

Таким образом, воспалительные заболевания внутренних половых органов относятся к наиболее часто встречающимся патологическим процессам, которые наблюдаются акушерами-гинекологами. Лечение и предупреждение этих заболеваний имеет существенное значение для профилактики нарушений репродуктивной системы. Наблюдающиеся в современных условиях изменения клинического течения воспалительных заболеваний связаны с рядом причин, из которых важное место занимает нерациональное применение лекарственных препаратов и связанное с этим отрицательное их побочное действие.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГАХ ВОСПАЛЕНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Краткие сведения о воспалительной реакции

Воспаление представляет собой реакцию тканей на воздействие повреждающего фактора, развивающуюся в терминальном сосудистом ложе, соединительной ткани и крови. Воспалительная реакция способствует ликвидации этиологического фактора и восстановлению структуры и функций поврежденной ткани (А. И. Струков, 1972; Г. Мовэт, 1975, и др.).

Известно, что местный воспалительный процесс вызывает возникновение общих реакций, характер которых зависит от интенсивности, протяженности и других особенностей воспалительного процесса, с одной стороны, и защитно-приспособительных реакций организма — с другой.

В учении о воспалении указывается на многочисленные этиологические факторы, к которым относится наличие микробов, воздействие термических, химических, физических и других агентов неинфекционной природы.

Асептическое воспаление внутренних половых органов (матки и ее придатков) теоретически допустимо, но в практике наблюдается редко. Реакция, подобная воспалительной, может возникнуть после введения химических веществ в матку с последующим их поступлением в маточные трубы. Возникновение периметрита и перисальпингита возможно при соответствующих изменениях в брюшине, наступающих при раздражении ее излившейся желчью, кровью и др. Однако основной причиной воспаления внутренних половых органов является инфекция.

К наиболее частым возбудителям воспалительных заболеваний матки, маточных труб, яичников и брюшины малого

таза относится гноеродная флора, особенно стафилококки. Воспалительные заболевания вызывают патогенные стафилококки. Стрептококки утратили первостепенное значение, которое они имели до применения сульфаниламидов и антибиотиков. Это связано с тем, что стрептококки высокочувствительны к антибиотикам и не приобретают особой резистентности к ним. Особое место занимают гонококки и микобактерии туберкулеза. В течение последних лет появились сообщения о более частом выделении энтерококков и эшерихий (коли-бактерий) из очагов хронического воспаления (хронический сальпингит с исходом в сактосальпинкс, хронический кольпит).

По-видимому, кишечная флора чаще проникает из кишечника (по лимфатическим путям) в область придатков матки при имеющем место сальпингоофорите и представляет собой вторичную инфекцию. Вполне допустимо предположение, что проникновение кишечной флоры относится к феномену суперинфекции, возникновению которой способствуют антибиотики (Х. Х. Планельес, 1962). Суперинфекция появляется в связи с активацией условно-патогенной флоры (например, обитателей кишечника), которая не чувствительна к препарату, вводимому с целью устранения основного микроба-возбудителя.

К возбудителям относятся простейшие (трихомонады, протей), грибы (главным образом *Candida albicans*), синегнойная палочка, возбудители газовой гангрены и др. Физические, химические, механические и другие факторы, вызывающие охлаждение (перегревание), интоксикацию и др., способствуют проявлению признаков воспаления инфекционной этиологии, переходу латентных и стертых процессов в заболевание с выраженной клинической картиной.

В этиологии воспалительных заболеваний женских половых органов существенную роль играют патогенные микробы, резистентные в отношении антибиотиков, сульфаниламидов и других антибактериальных средств. К таким микробам относятся патогенные стафилококки и кишечная флора, принадлежащие к основным видам микробов, которые вызывают воспаление или поддерживают этот процесс в качестве вторичной инфекции.

Возбудителями воспалительных заболеваний женских половых органов нередко являются микробы, обладающие множественной устойчивостью к антибиотикам и другим лечебным средствам. По данным В. Я. Перепелицы (1975), из

170 штаммов микроорганизмов, выделенных из очага воспаления, устойчивыми к стрептомицину оказались 92,3%, к пенициллину — 84,1%, к тетрациклину — 70,8%, к эритромицину — 63,2%, к левомицетину — 56,5%. Приобретенная устойчивость к антибактериальным препаратам становится свойством, передающимся наследственным путем следующим популяциям микробов данного вида (С. М. Навашин, И. П. Фомина, 1974, и др.). Полирезистентные микробы нередко являются возбудителями затяжных воспалительных инфекционных заболеваний, лечение которых затруднено в связи с неэффективностью применения многих антибактериальных препаратов.

Воспалительные заболевания, вызванные различными возбудителями (стафилококки, гонококки, микобактерии туберкулеза и др.), имеют некоторые специфические черты (это относится главным образом к возбудителям туберкулеза). Однако основные закономерности развития воспалительной реакции являются общими для заболеваний, вызванных различными микробами.

К основным компонентам воспалительного процесса относятся: а) повреждающее действие микробов и их токсинов (альтерация) и последующее нарушение обмена в пораженных тканях; б) нарушение микроциркуляции, способствующее экссудации, миграции лейкоцитов и других элементов белой крови, дальнейшему нарушению химических процессов в очаге воспаления; в) пролиферация клеточных элементов, в частности способствующая регенерации тканей.

В оригинальных исследованиях и обзорных работах (А. Д. Адо, 1970; А. И. Струков, 1972; И. А. Ойвин и др., 1973, и др.) приведены современные данные о патогенезе воспаления, имеющие основополагающее значение и в гинекологии.

Морфологическим выражением повреждающего действия микробов-возбудителей являются возникновение дистрофических (белковая, водяночно-вакуольная, жировая дистрофия) и некробиотических изменений в клетках, что ведет к нарушению обмена веществ в очаге воспаления. Альтернативные изменения наиболее выражены в высокодифференцированных тканях, выполняющих сложные функции (А. И. Струков, 1972), к которым, в частности, относятся структуры яичника, матки и нервная система половых органов. В строении паренхиматозных органов альтерация характеризуется мукоидным

набуханием, распадом коллагеновых волокон, образованием фибриноида. Альтерация клеток сопровождается повреждением митохондрий — субклеточных структур, ответственных за осуществление окислительно-восстановительных процессов. Одновременно из разрушающихся клеток и макрофагов освобождаются лизосомы и их ферменты, к которым относятся протеаза, катепсины, ферменты гликолиза и др. В связи с усилением процессов протеолиза и гликолиза в очаге воспаления образуется большое количество органических кислот, полипептидов, аминокислот, низкомолекулярных полисахаридов, повышается концентрация H- и OH-ионов.

В воспаленных тканях возрастает содержание ионов натрия, калия, кальция, хлора, аминов, фосфорной кислоты. Эти изменения вызывают ацидоз и гиперемия. Ферменты, освобождающиеся из лизосом, могут вести к образованию простагландинов, которые способствуют повышению проницаемости сосудов и дальнейшему развитию воспалительного процесса.

Развитию воспалительной реакции сопутствует образование химических медиаторов — адренергических и холинергических веществ: симпатина, ацетилхолина, серотонина, а также продуктов распада нуклеиновых кислот, содержащихся в ядрах разрушающихся клеток. К биологически активным веществам, играющим важную роль в динамике процессов, присущих воспалению, относятся гистамин и кинины, оказывающие значительное влияние на микроциркуляцию и возникновение болевых ощущений. Из очагов воспаления выделены также лейкотоксины, некрозин, пирексин, некоторые фракции глобулинов и другие вещества.

Важным компонентом воспаления является гипертермия, возникающая вследствие освобождения тепла при гидролизе белков, жиров и углеводов, а также в связи с изменением микроциркуляции. Микроциркуляция происходит в терминальном сосудистом ложе, которое состоит из артериол, сосудистого канала (мегартериолы и артериовенозный капилляр), сети истинных капилляров и венул. Основной функцией микроциркуляции является регуляция периферического тока крови в соответствии с метаболическими потребностями тканей и эффективностью удаления продуктов обмена, образующихся в клетках (Г. Мовэт, 1975). Сосудистые стенки микроциркуляторного ложа выполняют функции гистогематического барьера. Через стенки сосудов в ткани из крови про-

никают вещества, необходимые для их жизнедеятельности, но задерживаются субстанции, являющиеся ненужными или вредными для клеток, тканей и органов. Морфологический субстрат гистогематического барьера состоит из эндотелия, базальной мембраны и периваскулярных клеток сложной ультраструктуры.

Нарушение микроциркуляции относится к кардинальным признакам воспалительной реакции. Расстройство кровообращения характеризуется в основном кратковременным сужением артериол и последующим расширением капилляров и венул, замедлением кровообращения (и лимфообращения), возникновением стазов.

Раздражение рецепторов воспаленной ткани осмотически активными веществами, кислотами, гистамином, кининами и другими полипептидами вызывает ощущение боли вследствие импульсации в подкорковые структуры и высший отдел центральной нервной системы. Воздействие на центральную нервную систему возможно также гуморальным путем вследствие проникновения в общий кровоток различных продуктов тканевого распада, образующихся в очаге воспаления.

А. Д. Адо (1970) выделяет четыре стадии расстройства кровообращения в очаге воспаления: 1) кратковременное сужение артериол, 2) расширение капилляров, артериол и венул — стадия активной гиперемии, 3) застой крово- и лимфообращения, 4) явления стаза.

По мере нарастания воспалительной реакции активная гиперемия переходит в постепенную венозную гиперемию, характеризующуюся замедлением тока крови. Расширение сосудов, ведущее к гиперемии, происходит вследствие раздражения ангиорецепторов так называемыми медиаторами воспаления. К ним относятся гистамин, серотонин, кинины (особенно брадикинин), лейкотоксин и другие биологически активные вещества, образующиеся под влиянием лизосомных ферментов.

Сосудистые реакции, присущие воспалению, осуществляются по типу аксонорефлексов в пределах чувствительных нейронов (А. Д. Адо, 1970).

При значительном развитии воспалительной реакции возможно выраженное замедление тока крови, возникновение тромбов и белковых коагулянтов в сосудах патогенного очага, а также развитие кровоизлияний из мелких кровеносных сосудов.

Характерный для воспаления процесс экссудации всегда сопутствует острой и подострой стадии эндометрита, сальпингита, пельвеоперитонита.

Экссудация относится к основным признакам воспаления. Этот процесс происходит вследствие увеличения кровяного давления в венозной части капилляров, возрастания осмотического давления (гиперосмия) в воспаленной ткани и повышения проницаемости стенок капилляров в очаге воспаления. Предрасполагающим фактором является замедление тока крови.

Особо важное значение имеет повышение проницаемости сосудистой стенки, возникающее под влиянием физических и химических изменений, характерных для воспаленной ткани.

Большую роль играют гистамин, лейкотоксин, плазмин, глобулиновый фактор проницаемости и другие биологически активные вещества (А. И. Струков, 1972; Уэлхелли, 1968; Т. С. Пасхина, 1960, и др.). Под влиянием указанных веществ происходит округление эндотелиальных клеток и расширение межклеточных ультрамикроскопических каналов. Через эти каналы (поры) происходит переход в ткани жидкой части крови, белков (альбумины, глобулины, фибриноген), чему способствует повышение давления крови в системе капилляров и гиперемия воспаленной ткани. Экссудация происходит путем ультрафиноцитоза, т. е. захвата мельчайших капель плазмы эндотелиальными клетками и проведения их за пределы сосудистого русла (А. Д. Адо, 1970). Таким образом, изменение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла определяет нарушение гистогематического барьера, имеющего защитные и регуляторные функции.

Экссудация, присущая воспалению, ведет к разрыхлению и отечности тканей, возникновению патологических выделений (серозные, гнойные) при эндометрите и кольпите, образованию воспалительных экссудатов в маточных трубах и углублениях (карманах) тазовой брюшины. Процесс экссудации характерен главным образом для острой (подострой) стадии воспалительных заболеваний и в меньшей степени для периодов обострения хронических процессов.

Экссудация жидкой части крови сопровождается миграцией форменных элементов крови и прежде всего полиморфных лейкоцитов (лейкодиapedез). Переходу лейкоцитов из сосудистой сети в воспаленную ткань способ-

ствуют замедление тока крови и стазы, при которых возникает расположение лейкоцитов в непосредственной близости к эндотелию капилляров. В связи со сложными физико-химическими изменениями лейкоциты соприкасаются с эндотелием и удерживаются на месте нитями фибрина. Миграция форменных элементов крови происходит в венах (Г. Мовэт, 1975). Переход через сосудистую стенку осуществляется через щели между клетками путем разрушения базальной мембраны капилляра тонкими протоплазматическими отростками, которые образуются в лейкоцитах (А. И. Струков, 1972). Существует более редкий механизм миграции лейкоцитов через эндотелиальные клетки (А. М. Чернух и др., 1971). Вслед за нейтрофилами из капилляров в воспаленную ткань проникают моноциты и лимфоциты. Полагают, что миграции лейкоцитов способствует также возникновение в тканях хемотоксического стимулятора, источником которого являются гранулоциты, ранее мигрировавшие из сосудов микроциркуляторного ложа.

Известно, что полиморфноядерные лейкоциты осуществляют фагоцитоз — переваривание бактерий и их частиц с помощью гидролитических ферментов (липаза, фосфолипаза, пероксидаза и др.). Г. Мовэт указывает, что, кроме ферментов, полиморфноядерные лейкоциты содержат антибактериальные вещества (фагоцитин, лизоцим), а также эндогенный пироген, катионовый протеин, обладающий противосвертывающей активностью. Фагоцитоз осуществляется также макрофагами при помощи гидролитических энзимов.

В воспалительной реакции существенную роль играют лимфоциты, в которых вырабатываются антитела против бактерий. По мнению Sieracki и Rebusk (1960), лимфоциты при воспалении выполняют не только защитную и репаративную функции, заключающиеся в доставке ДНК к измененным участкам (которые усваивают ДНК или продукты ее распада), которая необходима для жизнедеятельности тканей. Происходит также трансформация лимфоцитов в плазматические клетки, участвующие в иммунологических реакциях.

Источником происхождения плазматических клеток считают также и ретикулярные клетки. По современным воззрениям, плазматические клетки участвуют в синтезе гамма-глобулинов, в том числе и антител. По данным Л. Н. Фонталина (1967), местная продукция антител и другие проявле-

ния иммунологической активности клетки способствуют обезвреживанию микроорганизмов в очаге воспаления. Плазматические клетки в значительном количестве образуются в воспаленных тканях матки и маточных труб (К. П. Улезко-Строганова, 1939; Н. И. Кондриков, 1969; Н. Е. Логинова, 1967, и др.). При снижении активности воспалительного процесса и нарушении в микроциркуляторном русле нарастает число лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, фибробластов.

А. И. Струков (1972) отмечает наличие катаболических и анаболических процессов, развивающихся при воспалении. Сущность катаболических процессов сводится к деполимеризации белково-мукополисахаридных комплексов, образованию продуктов распада, появлению аминокислот, уроновых кислот, аминсахаров, полипептидов, низкомолекулярных полисахаридов. Эти изменения способствуют повышению сосудистой проницаемости и экссудации.

Анаболические процессы возникают до стихания катаболических и характеризуются повышением синтеза РНК, ДНК, клеточных ферментов. Высокую ферментативную активность проявляют моноциты, гистиоциты, полиморфноядерные лейкоциты. К проявлению анаболических процессов относится также повышение активности окислительно-восстановительных ферментов, что способствует постепенному устранению расстройств тканевого обмена.

При затихании воспалительной реакции микроциркуляторного русла возрастает количество лимфоцитов, полибластов, гистиоцитов, фибробластов, плазматических и гигантских клеток. В связи с этим возникают иммунологические реакции, имеющие важное значение для устранения причины воспаления.

Процессы пролиферации появляются с начала воспаления, но становятся особенно выраженными в более поздние стадии воспалительной реакции, которые могут достигнуть значительной степени при хроническом течении процесса. Проллиферации подвергаются преимущественно производные мезенхимы (эндотелий сосудов, адвентициальные клетки кровеносных и лимфатических сосудов, ретикулярные клетки, гистиоциты, полибласты, фибробласты и др.). В очаге воспаления могут возникать очаги экстрамедуллярного кроветворения (из юных гистиоцитов, фибробластов и др.), что способствует образованию воспалительного инфильтрата.

К возникшему инфильтрату присоединяются лейкоциты, лимфоциты и другие клетки белой крови, мигрировавшие из сосудов. Пролиферации подвергаются клетки паренхиматозных органов, в частности железистый и покровный эпителий. Пролиферация способствует регенерации тканей, а следовательно, более или менее совершенному восстановлению их функций. По данным Д. С. Саркисова и Б. В. Втюрина (1967), нормализация тканей после повреждения происходит через новообразование клеток и восстановление ультраструктуры отдельных клеток за счет регенерации составляющих их органоидов. В клетках наблюдается регенерация не только биохимических функций, но и обновление митохондрий, эндоплазматического ретикулума, лизосом, пластинчатого комплекса, оболочек клеток и их ядер. Репаративная внутриклеточная регенерация отличается от физиологической смены составных элементов клеток более высокой интенсивностью процессов вследствие более быстрого разрушения их при повреждении. Процессы регенерации играют важную роль в компенсации нарушенных функций с начала заболевания и на всем его протяжении.

Процессы пролиферации и регенерации достигают высокой степени развития при заживании эндометрия, пораженного воспалительным процессом. При некоторых условиях пролиферация бывает избыточной (например, грануляция), а иногда даже патологической. К таковой относятся процессы гиперплазии и полипоз при хроническом эндометрите, гиперплазия желез, стромы и мышечных элементов шейки матки при псевдоэрозии и др.

Воспалительная реакция с ее типичными компонентами происходит в основном в соединительнотканной строме органов и заключенном в нем микроциркуляторном русле; в клетках паренхимы преобладают дистрофические процессы.

В соответствии с этим отмечают некоторые особенности воспалительной реакции в маточных трубах, имеющих много соединительной ткани, и в корковом слое яичников, характеризующемся преобладанием паренхимы над стромой.

Известно, что хронические воспалительные заболевания, в том числе и половых органов, характеризуются склерозированием сосудистых стенок, развитием соединительной ткани и рубцовоспаячных процессов. Такие проявления патологического процесса считали необратимыми. Д. С. Саркисов (1972, 1975) приводит убедительные данные о том, что после

прекращения действия патогенного фактора наряду с регенерацией паренхимы происходит уменьшение количества фиброзной ткани, избыточно разросшейся в результате патологического процесса. Нередко наблюдается почти полное исчезновение коллагеновых волокон в зоне острого и хронического воспаления, в том числе пучков коллагена, которые располагаются между регенерирующими паренхиматозными элементами. Автор подчеркивает, что главным условием обратимости фиброзной ткани (цирротических изменений) является обязательное устранение причины заболевания. Важнейшее значение имеет также форма регенераторных реакций, свойственных органу, в котором развилась фиброзная ткань. Она подвергается значительной или полной резорбции лишь в таких органах, в которых регенерация протекает преимущественно в форме размножения клеток.

Эти данные имеют принципиальное значение для прогноза воспалительных заболеваний половых органов и выбора методов лечения, направленных на улучшение трофики и повышение интенсивности процессов регенерации. Положение об обратимости фиброзных изменений в тканях, в которых регенерация происходит путем пролиферации, полностью приложимо к таковому половым органам. К таким тканям относятся эндометрий, в котором процессы пролиферации и регенерации осуществляются циклически в интенсивной форме. Известна интенсивность процессов пролиферации зернистой оболочки зреющих фолликулов, а также в многослойном плоском эпителии влагалища в определенные фазы менструального цикла. В связи с этим допустимо предположение о возможности значительного (или полного) восстановления структуры и функций половых органов при правильном выборе лечебных факторов, способствующих репаративной регенерации специализированных тканевых элементов яичников, маточных труб, матки и влагалища.

Некоторые данные о морфологических особенностях хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов

По данным К. П. Улезко-Строгановой (1939), Е. Н. Петровой (1959), И. С. Брауде (1957) и др., острый эндометрит характеризуется развитием типичных проявлений воспалительной реакции: резкой гиперемией, экссудацией с

образованием отека и патологических выделений из матки, миграцией лейкоцитов с последующим возникновением диффузных и очаговых инфильтратов. Инфильтраты располагаются преимущественно вокруг сосудов и желез слизистой оболочки.

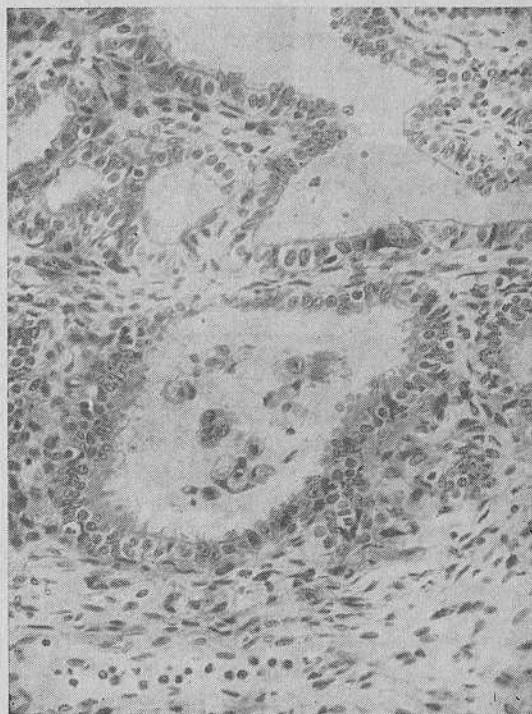
Отек и инфильтраты ведут к сдавлению желез, эпителий которых подвергается дистрофии. К составу инфильтратов, вначале состоящих из нейтрофильных лейкоцитов, постепенно присоединяются лимфоциты, моноциты, гистиоциты; плазматические клетки в острой стадии воспаления отсутствуют. Воспалительная реакция может ограничиться функциональным слоем, но при значительной вирулентности микроба-возбудителя возможно поражение базального слоя эндометрия. Последнее отягощает течение эндометрита и тормозит начало процессов регенерации. Поражение базального слоя (базальный эндометрит) способствует также возникновению воспалительного процесса во время менструации, после родов и абортов.

Указанные проявления воспалительной реакции наблюдаются при неспецифическом остром эндометрите, а также при процессе гонорейной этиологии (специфические особенности воспаления отмечаются при туберкулезе эндометрия).

В зависимости от вирулентности возбудителя и реактивности организма поражение эндометрия может иметь различную интенсивность, что обуславливает длительность течения, характер выделений (серозные, серозно-гнойные, гнойные), переход на миометрий и маточные трубы. В миометрии воспалительная реакция протекает по обычному типу.

Воспалительные процессы в маточных трубах хорошо изучены и освещены в литературе. Известно, что микробы-возбудители обычно проникают в маточные трубы восходящим путем, поражая в первую очередь слизистую оболочку (эндосальпингит). Значительно реже воспалительный процесс начинается с брюшинного покрова (перисальпингит). Последний путь инфицирования маточных труб возможен при переходе микробов по лимфатическим путям из кишечника (аппендицит, колит и др.) или при первичном туберкулезе брюшины. Воспалительный процесс, начавшийся в слизистой оболочке, обычно распространяется на мышечный слой и серозный покров маточной трубы, возникает тотальный процесс — сальпингит. При воспалении серозного покрова процесс распространяется на мышечную и слизистую оболочки.

Рис. 2. Хронический сальпингит. Дистрофические изменения и отторжение клеток эпителия в просвет сросшихся складок слизистой оболочки.



Особенности воспалительной реакции при остром и подостром сальпингите хорошо известны. К ним относятся нарушения кровообращения, экссудация, инфильтрация тканей, дистрофические и пролиферативные процессы. В литературе освещены процессы образования серозных, гнойных, геморрагических экссудатов, возникновение сактосальпинксов (с серозным, гнойным, казеозным, геморрагическим содержанием), переход воспаления на яичники и тазовую брюшину, возникновение tuboовариальных образований и так называемых конгломератных воспалительных «опухолей» придатков матки. Изучены процессы, способствующие ограничению воспалительных процессов, и опасности, связанные с разрывом стенок пиосальпинкса (пиовара), и другие осложнения, наблюдающиеся в острой и подострой стадиях воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Беднее представлена литература, посвященная изучению морфофункциональных особенностей хронических воспалительных заболеваний матки и ее придатков.

Установлено, что при длительном течении воспалительных заболеваний половых органов происходит развитие соединительной ткани, сужение просвета и склероз сосудов, нарушение биохимических процессов, определяющих функции органов, дистрофические изменения, касающиеся и специализированных клеток.

При хроническом и особенно при рецидивирующем сальпингите отмечаются удлинение, утолщение, деформация маточных труб и наличие сращений с окружающими тканями.

Однако эти макроскопические изменения могут быть мало выражены или незаметны при наличии микроскопических проявлений воспалительного процесса.

К общеизвестным признакам хронического сальпингита относятся изменения в фимбриях, ведущие к частичной или полной облитерации воронки маточной трубы и ее непроходимости, а также изменения в слизистой оболочке. Происходит дистрофия и десквамация клеток покровного эпителия слизистой оболочки (рис. 2) и срастание ее складок (рис. 3), развитие волокнистой соединительной ткани в строме складок слизистой оболочки и в мышечном слое, склероз и частичная облитерация сосудов. Эти изменения в сосудах способствуют возникновению гипоксии и дистрофии тканей. Дистрофические процессы при хроническом течении сальпингита выражаются, по данным Н. И. Кондрикова (1969), в снижении содержания в эпителии маточных труб нуклеиновых кислот, гликогена, глюкотеидов, сиаловой кислоты, белков, а также в уменьшении активности ферментов. В строме слизистой оболочки имеются очаговые лимфоидные инфильтраты, состоящие из скоплений плазматических клеток (рис. 4). По данным автора, при наличии выраженных дистрофических процессов циклических изменений в эпителии маточных труб не происходит даже при нормальной эндокринной функции яичников и наличии хорошо выраженных процессов пролиферации и секреции в эндометрии. Эти изменения свидетельствуют о нарушении основных функций маточных труб, состоящих в обеспечении оптимальных условий для оплодотворения, жизнедеятельности и транспорта зиготы.

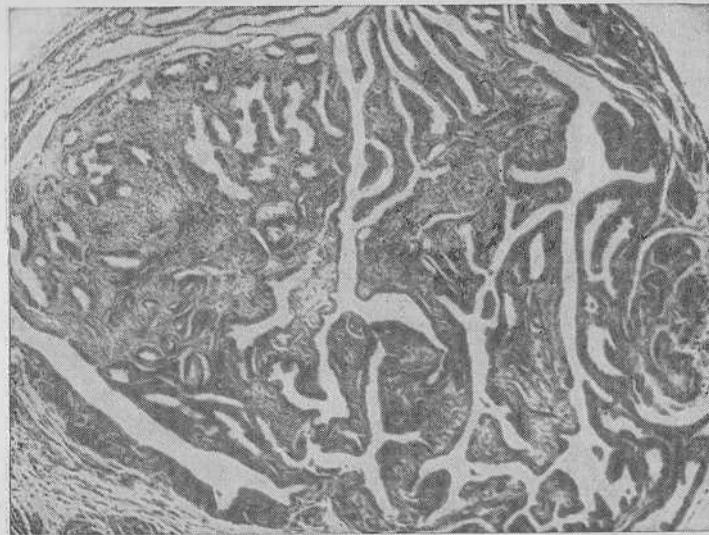


Рис. 3. Хронический сальпингит. Сросшиеся складки слизистой оболочки.

Н. И. Кондриков (1969) установил возможность возникновения циклических изменений при хроническом сальпингите, протекающем без резко выраженных дистрофических и склеротических изменений.

При наличии разрастания соединительной ткани и инфильтрации лимфатическими и плазматическими клетками в слизистой оболочке отмечались признаки циклических изменений. В фолликулиновую фазу цикла имеет место увеличение высоты секреторных и мерцательных клеток. В лютеиновую фазу секреторные клетки приобретают бокаловидную форму в связи с усилением продукции секрета, имеющего важнейшее значение для жизнеобеспечения яйцеклетки и ее транспорта в полость матки. Наблюдалось также изменение содержания гликогена и РНК в фолликулиновую и лютеиновую фазы цикла. Наличие циклических изменений в эпителии маточных труб является фактором, способствующим возникновению беременности при нерезко выраженном сальпингите. Однако следует отметить, что указанные циклические изменения происходят при хроническом сальпингите, не сопро-

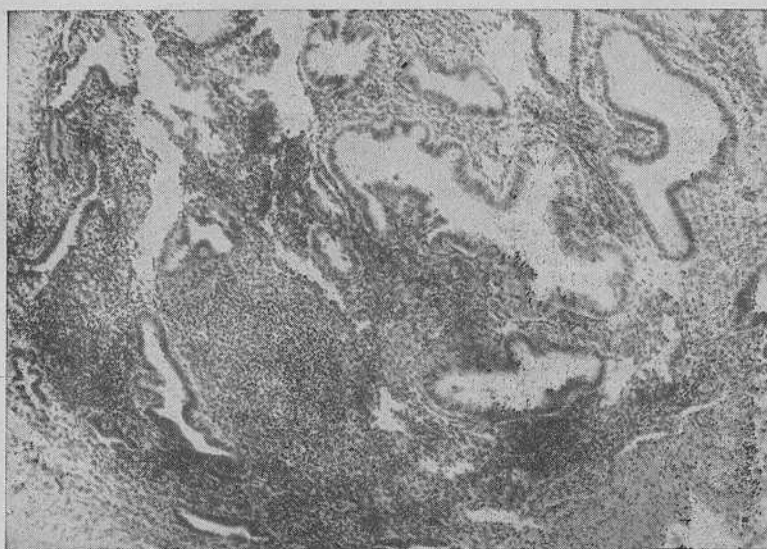


Рис. 4. Хронический сальпингит. Инфильтрация сросшихся складок слизистой оболочки лимфоидными элементами.

вождающемся частыми обострениями и имеющем недлительное течение. Особенно выраженные изменения наблюдаются при образовании пиосальпинкса (инфильтрация, утолщение, срастание, деформация складок, сдавление их при значительном накоплении содержимого, дистрофия и десквамация эпителия, гипертрофические и дистрофические изменения в мышечной оболочке, образование в ней микроабсцессов и др.). При гидросальпинксе склеротические явления резко выражены, все слои маточной трубы истончаются. Стенки гидросальпинкса состоят из параллельно расположенных коллагеновых, частично гиалинизированных пучков, плотно прилежащих друг к другу, признаки воспалительной реакции в этой стадии процесса исчезают в связи с длительностью текущего процесса, подвергавшегося многократно противовоспалительной терапии (В. А. Голубев, 1975).

Таким образом, при хроническом сальпингите происходит изменение всех структурных компонентов маточных труб, обеспечивающих их функциональную полноценность. Изме-

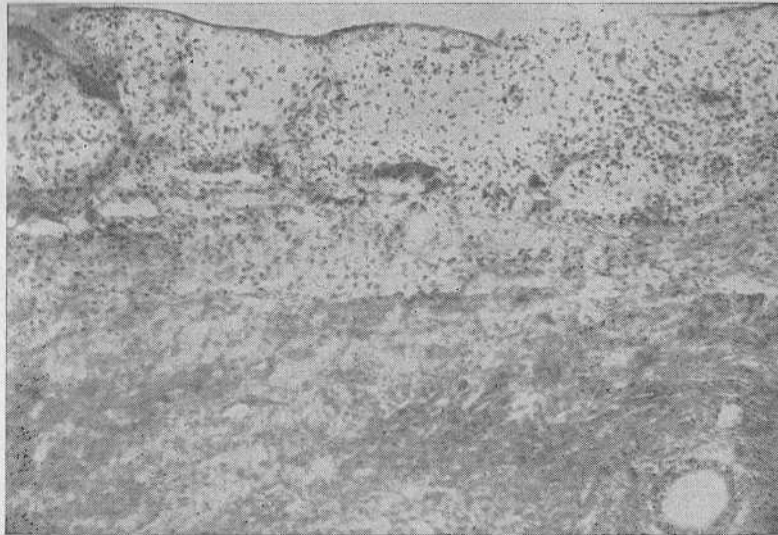


Рис. 5. Участок коркового слоя яичника с лимфоидной инфильтрацией в поверхностном отделе; периоофорит.

нения, возникшие в стенках маточных труб, вызывают, в частности, нарушение их двигательной активности. Известно, что моторная функция маточных труб в нормальных условиях осуществляется в результате воздействия гормонов яичника на их рецепторный аппарат. При значительных изменениях, связанных с воспалением или его последствиями (склероз, дистрофия), рецепция маточных труб нарушается, в связи с чем они утрачивают чувствительность к действию эстрогенов и прогестерона. В связи с этим характерным выражением хронического сальпингита является снижение двигательной активности маточных труб. Этому нарушению содействуют также дистрофические (и атрофические) изменения в мышечной оболочке, а также развитие в ней инфильтратов и разрастание соединительной ткани.

Воспалительные заболевания яичников имеют некоторые особенности, обусловленные их структурой и функциями. Отмечается значительная редкость возникновения первичного диффузного воспаления яичников (И. Л. Брауде, 1957; Lax,

1956; Schröder, 1959, и др.), которое может быть вызвано заносом микробов метастатическим путем. И. Л. Брауде полагает, что при сальпингоофорите воспалительный процесс поражает маточную трубу, а яичник страдает в функциональном отношении. Яичник окутывается спайками, фиксируется, сдавливается, что ведет к нарушению процесса овуляции.

По данным К. П. Улезко-Строгановой (1939), оофорит возникает нередко в результате восходящей инфекции как следствие ранее начавшегося сальпингита; реже воспаление яичника развивается вследствие занесения инфекции из других органов метастатическим путем (по кровеносным или по лимфатическим сосудам). При распространении инфекции из маточной трубы в первую очередь поражается покровный эпителий яичника, а вслед за овуляцией эпителий и строма лопнувшего фолликула. По наблюдениям автора, поражение фолликулов ведет к задержке их развития и нередко к деструкции эпителия и яйцеклетки. При оофорите нередко возникают мелкие гнойники и абсцессы, особенно при проникновении вирулентного возбудителя. При его значительной вирулентности и снижении защитных сил организма возможно возникновение в яичнике крупных абсцессов. Воспалительный процесс может распространиться на строму яичника, в которой возникают расстройства кровообращения, экссудация, инфильтраты (лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки, различные моноцитарные формы). Поражение фолликулярного аппарата и стромы бывает очаговым, реже — диффузным. При очаговом воспалении значительная часть фолликулов не подвергается изменениям и сохраняет функциональную способность, которая возобновляется после исчезновения острой стадии процесса.

В хронической стадии оофорита морфологические признаки воспалительной реакции исчезают, но выражены его последствия, преимущественно в виде склеротических процессов в сосудах, развития фиброзной ткани в строме яичника, утолщения белочной оболочки, образования рубцов (К. П. Улезко-Строганова, 1939; Stoeckel, 1960). Этим процессам сопутствует задержка созревания фолликулов и их атрезия.

По данным Н. И. Кондрикова (1969), при хронических и остаточных явлениях сальпингоофорита характерны следующие изменения в яичниках: признаки переоофорита (спайки,

утолщение белочной оболочки), лимфоидная инфильтрация (рис. 5), склеротические изменения в сосудах, утолщение и гиалинизация их интимы, склонность к кровоизлияниям, зависящая от нарушения структуры и проницаемости сосудов. Кровоизлияния возникают преимущественно в желтые тела и в соединительнотканную оболочку фолликулов, богатую сосудами. При наличии обширных кровоизлияний в яичниках образуются кистозные полости с геморрагическим содержанием, сходные с эндометриоидными кистами. Автором установлена также склонность покровного эпителия яичника к вращанию в толщу коркового слоя и последующему образованию железистоподобных полостей.

Таким образом, в хронической стадии оофорита морфологические признаки воспаления отсутствуют, но склеротические изменения сосудов обуславливают ухудшение трофических процессов, необходимых для осуществления сложных функций яичников. Указанные изменения являются одной из главных причин нарушения эндокринной функции яичников, характерной для хронического сальпингоофорита.

При хроническом сальпингоофоре с образованием конгломератных воспалительных «опухолей» Р. Н. Азаросян (1961) наблюдал аналогичные изменения.

Что касается выяснения патогенеза воспалительных заболеваний, то значительный интерес представляют данные об изменениях в нервных волокнах и рецепторах маточных труб и яичников.

При воспалительных заболеваниях в нервных волокнах маточных труб возникают варикозные расширения, очаговые или сплошные утолщения, шиповидные выросты, вакуолизация аксонов (М. Ф. Николаева, 1959). Изменения в нервных волокнах, происходящие во всех оболочках маточных труб, пораженных хроническим воспалительным процессом, обнаружил В. П. Козаченко (1961).

Изменения выражались в возникновении варикозных расширений и распаде части нервных волокон. Особенно резко были выражены проявления дистрофии (распад нервных волокон на фрагменты, большое число варикозных расширений по ходу осевых цилиндров) при подостром сальпингите. Варикозные расширения в нервных волокнах наблюдались после исчезновения морфологических признаков воспалительной реакции в маточных трубах (при наличии гидросальпинкса).

Морфологические изменения в нервном аппарате яичников при сальпингоофорите, по данным И. И. Семеновой (1969), начинаются с рецепторов и распространяются на нервные волокна. При тяжелом течении заболевания с образованием нагноительных процессов происходит даже распад нервных волокон на фрагменты. С. В. Вдовин и соавт. наблюдали проявление реперкуссии при экспериментальном сальпингите, которое выразилось в изменении нервных элементов передней брюшной стенки. Изменения в нервной системе придатков матки тормозят процессы регенерации и восстановления функций яичников и маточных труб, определяют извращенный характер импульсации в центральную нервную систему, способствуют возникновению тазового вегетативного ганглионеврита.

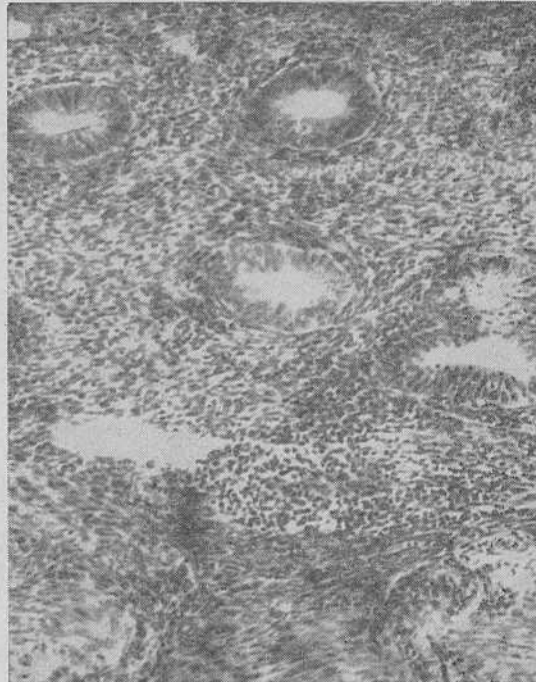
Вопрос о существовании хронического эндометрита подвергался дискуссии в течение ряда лет. Некоторые авторы (И. Л. Брауде, 1957, и др.) считают сомнительной возможность перехода острого эндометрита в хронический в связи с тем, что происходит циклическое отторжение пораженного функционального слоя и регенерация его за счет размножения неповрежденных клеточных элементов базального слоя. Лах (1956) полагает, что действие гормонов яичника способствует восстановлению эндометрия, но процесс этот может продолжаться до 1½ лет.

Причиной сомнения в существовании хронического эндометрита является сложность гистологической диагностики процесса, обусловленная тем, что воспалительная реакция развивается в ткани, морфофункциональные особенности которой подвергаются циклическим изменениям под влиянием гормонов яичников.

Различные трактовки гистологических находок и диагностики хронического неспецифического воспалительного процесса связаны также и с наличием морфологических вариантов. Последние определяются особенностями общей и тканевой реактивности, продолжительностью течения, наличием обострений и степенью их выраженности (Б. И. Железнов, 1970).

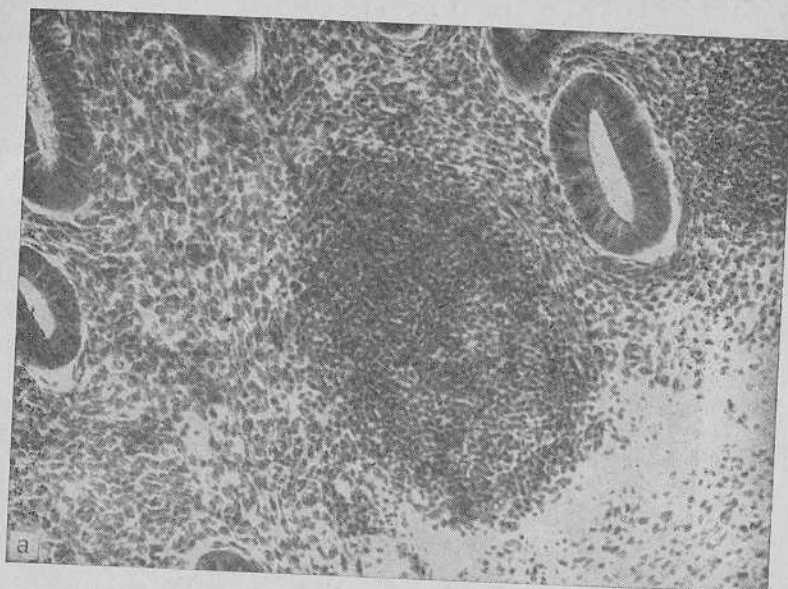
Морфологические критерии хронического эндометрита установлены Б. И. Железновым и Н. Е. Логиновой (1977) на основании гистологического, гистохимического и люминесцентно-микроскопического методов исследования. К характерным особенностям хронического неспецифического эндо-

Рис. 6. Участок эндометрия с очаговым инфильтратом, состоящим из плазматических клеток и лимфоидных элементов. Фибробластическое превращение стромы.



метрита относятся воспалительные инфильтраты, состоящие преимущественно из плазматических клеток и лимфоидных элементов (меньше — полинуклеаров и эозинофилов) (рис. 6), склеротические изменения в сосудах, очаговый фиброз стромы, наличие «лимфоидных фолликулов» не только в базальном, но и в функциональном слое эндометрия (рис. 7, а, б). В ряде случаев возникает очаговая гиперплазия базального слоя эндометрия. Степень указанных изменений варьирует в зависимости от продолжительности заболевания и обычно соответствует тяжести клинических проявлений. Хронический эндометрит часто сопровождается хроническим сальпингоофоритом и гипофункцией яичников, нередко в сочетании с ановуляцией.

У больных с двухфазным яичниковым циклом нередко наблюдалось торможение процесса пролиферации функционального слоя эндометрия, неполноценность секреторной транс-



формации или отсутствие фазы секреции при наличии других тестов функциональной диагностики, указывающих на совершившийся процесс овуляции. При выраженных признаках хронического эндометрита в слизистой оболочке наблюдались диспластические процессы. Отсутствие секреторной трансформации эндометрия при двухфазном цикле, нередкое торможение пролиферации, наличие диспластических явлений позволяют считать, что способность эндометрия к реакции на воздействие гормонов яичника при хроническом эндометрите нарушается часто и в значительной степени.

При довольно часто встречающемся неспецифическом кольпите гистологические и гистохимические методы исследования тканей влагалища применялись значительно реже, чем при изучении трихомонадного кольпита. Это можно объяснить тем, что кольпоскопия и кольпомикроскопия дают достаточную информацию для решения задач диагностики и лечения. Показания к биопсии возникают сравнительно редко, что ограничивает возможности гистологического исследования воспалительной реакции, присущей неспецифическому кольпиту. Однако имеющиеся данные (А. А. Летучих, 1975; Martius, 1958) позволяют считать, что при кольпите воспалительная реакция развивается обычно, ей свойственны все ее компоненты: альтерация, нарушение микроциркуляции, экссудация и миграция форменных элементов белой крови, пролиферативные процессы.

В острой стадии кольпита в слизистой оболочке наблюдаются дистрофические процессы и десквамация эпителия, расширение сосудов, полнокровие, застойные явления в микроциркуляторном русле, отечность стромы, инфильтраты, состоящие преимущественно из полиморфноядерных лейкоцитов (реже встречаются лимфоциты, плазматические клетки). Нередко имеют место микроциркуляторные нарушения и инфильтраты, возникающие в мышечном слое влагалища.

В хронической стадии кольпита нарушения микроциркуляции, экссудация и миграция лейкоцитов стихают, но наблюдаются дистрофические явления в многослойном плоском эпителии и инфильтраты в строме, в состав которых входят

Рис. 7. Хронический эндометрит.

а — круглоклеточные элементы в строме, в центре — лимфоидный фолликул; б — участок эндометрия, пронизанный плазматическими клетками.

полиморфноядерные лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты. Вследствие дистрофических процессов и десквамации эпителия слизистая оболочка при осмотре нередко кажется гиперемизированной при отсутствии выраженной застойной гиперемии и других нарушений микроциркуляции. Уменьшается содержание гликогена в эпителии, что связано с сопутствующим нарушением функции яичников и изменением ферментативных процессов, определяющих «самоочищение» и другие функции слизистой оболочки влагалища. По данным А. А. Летучих, активность ферментов, осуществляющих гликолитические и окислительно-восстановительные процессы, изменяется при кольпите в разной степени в зависимости от стадии процесса. При остром кольпите наблюдается повышение активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ФДГ), умеренная (или ослабленная) активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и других ферментов. Это указывает на усиление гликолиза в пораженных клетках слизистой оболочки влагалища и активацию процессов регенерации. В хронической стадии кольпита активность указанных ферментов снижается, что свидетельствует о нарушении ферментных систем, играющих важную роль в обеспечении специфических функций эпителия влагалища.

По данным литературы и нашим наблюдениям, первичный параметрит в настоящее время наблюдается редко. Возникновение его связано с проникновением микробов через повреждения тканей шейки матки, сводов влагалища (реже — матки), образующиеся при патологических родах, абортах, оперативных вмешательствах и других воздействиях.

Параметрит, возникающий редко при сальпингоофорите, эндометрите, цервиците, является вторичным. Проникновению микробов в параметрий при указанных заболеваниях также способствуют травмы (биопсия, зондирование, диагностическое выскабливание и др.), но при высокой вирулентности возбудителя возможно проникновение его через лимфатические пути без предшествующего механического повреждения тканей.

Развитие воспалительной реакции и регенеративных процессов при первичном и вторичном параметрите происходит типично.

Хроническому сальпингоофориту (эндометриту, цервициту) могут сопутствовать резидуальные признаки параметрита, характеризующиеся склерозированием стенок сосудов,

развитием рубцовой ткани, что приводит к смещению матки и ее придатков. Значительно реже наблюдаются проявления резидуальной инфильтрации параметрия. При хронических воспалительных заболеваниях (цервицит с сопутствующей псевдоэрозией, сальпингоофорит и др.) отмечается инфильтрация и последующее укорочение (сморщивание) крестцово-маточных связок, которое называется задним параметритом (Schultz, 1962). Этот процесс нередко сопровождается смещением матки и наличием болевого синдрома.

Таким образом, характерными морфологическими признаками хронического сальпингита, оофорита и эндометрита являются диффузная или очаговая инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками, склеротические изменения в сосудистой системе, разрастание соединительной ткани и спаечные процессы (при периоофорите и перисальпингите). Нередко наблюдаются дистрофические процессы в эпителии и пролиферативные изменения (в эндометрии).

Склероз и облитерация сосудов, характерные для длительно текущих форм воспалительных заболеваний, обуславливают снижение условий кровоснабжения и трофики тканей, что тормозит регенеративные процессы и способствует дальнейшему развитию признаков дистрофии.

Изменения микроциркуляции и структуры сосудистых стенок, возникшие под воздействием продуктов тканевого распада, становятся фактором дальнейшего развития дистрофических явлений. Таким образом, возникают причинно-следственные отношения, обуславливающие особенности течения хронических воспалительных заболеваний половых органов. В то же время наблюдаются процессы пролиферации эпителия и элементов стромы, особенно заметные при хроническом эндометрите, а также при сальпингите, если отсутствует атрофия эпителиального покрова, характерная для такого заболевания, как гидросальпинкс со значительным объемом содержимого.

При хронических воспалительных заболеваниях наряду с процессами дистрофии и пролиферации возникают признаки местных тканевых иммунологических реакций. К ним относятся инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток, которые являются выражением не только воспаления и нарушения обменных процессов, но и иммунологических сдвигов (А. И. Струков, 1972). Плазматические клетки, образующиеся из больших и малых лимфоцитов, синтезируют

глобулины, в том числе и антитела. Увеличение числа плазматических клеток свидетельствует об усилении образования антител (В. В. Серов, В. В. Повлихина, 1963). Появление очаговых лимфоидных инфильтратов и их плазматизацию считают морфологическим выражением иммунологического процесса.

Наличие анаболических процессов, пролиферации, местных иммунологических реакций указывает на обратимый характер многих изменений, возникающих при хронических воспалительных заболеваниях половых органов. При правильном подборе методов лечения возможно устранение основных клинических проявлений заболевания и восстановление (полное или частичное) основных функций половых органов.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Клинический опыт свидетельствует о том, что болевые ощущения представляют одно из главных проявлений воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Боль сопутствует острой и подострой стадии заболевания, боль — основной признак обострения процесса в хронической стадии. Болевые ощущения нередко остаются после исчезновения признаков воспалительной реакции, при наличии остаточных проявлений, имеющих характер нерезко выраженных склеротических и рубцово-спаечных изменений.

Характер болевых ощущений зависит от: а) локализации процесса, б) стадии воспалительной реакции, в) индивидуальных особенностей центральной нервной системы, определяющих характер восприятия болевых раздражений.

Наиболее выражена боль при воспалении придатков матки. При сальпингоофорите воспалительные изменения возникают и в брюшинном покрове маточных труб. Иногда процесс распространяется на периметрий и другие участки брюшины малого таза. Интенсивность болей связана при этом с раздражением нервных окончаний яичников, слизистой и мышечной оболочек маточных труб, но преимущественно рецепторного аппарата брюшины, которая, как известно, имеет высокочувствительную иннервацию. Иннервация брюшины малого таза осуществляется мягкотными и безмякотными нервными волокнами, которые образуют сплетения, связанные с периадвентициальными сплетениями.

Иннервация половых органов характеризуется значительным развитием рецепторного аппарата, воспринимающего различные по характеру раздражения.

В результате морфологических и физиологических исследований установлено наличие в матке баро-, механо-, хемо- и терморецепторов, чрезмерное раздражение которых вызывает болевые ощущения.

В литературе, посвященной проблеме боли, обсуждается вопрос о наличии специфических рецепторов и проводников болевых ощущений. Наряду с данными, подкрепляющими эту концепцию, существует теория, согласно которой ощущение боли связано с характером иннервационных отношений на периферии, а не с наличием специфических рецепторов, воспринимающих болевые раздражения (Weddel, 1962). Как отмечает П. К. Анохин (1962), любое сверхсильное раздражение или разрушение какого-либо рецептора тела может повести к возникновению в центральной нервной системе болевого ощущения. А. В. Вальдман и Ю. Д. Игнатов (1976) полагают, что в перцепции боли, как акте сознания, имеют значение оба механизма восходящих потоков.

Принимая во внимание данные о наличии афферентных волокон группы А и С, проводящих болевые раздражения, Л. М. Хаяутин (1964) полагает, что им присуща двойная функция. В обычных условиях эти волокна проводят импульсы от тканевых рецепторов, а при действии ноцицептивных факторов происходит их непосредственное раздражение, в связи с чем они приобретают функции рецепторов и проводников ощущений.

Возникновению болей при воспалительных заболеваниях способствует также раздражение нервных окончаний и сплетений сосудистой сети половых органов, которая характеризуется значительным развитием и обилием анастомозов.

В последние годы установлено участие в возникновении и проведении болевой чувствительности симпатической нервной системы, в частности сплетений, заложенных в стенках артерий (П. К. Анохин, 1962; Г. Н. Кассиль, 1972, и др.).

Формирование болевых ощущений при воспалении внутренних половых органов зависит от раздражения нервных окончаний половой системы, афферентной импульсации, соответствующих реакций подкорковых структур и коры головного мозга. Чувствительность к болевым раздражениям связана в основном с состоянием коры головного мозга, где происходит окончательная трансформация болевого раздражения в болевое ощущение и «осознание» боли.

На восприятие болевых раздражений и формирование болевых ощущений влияют различные физиологические процессы (возрастные изменения, возбуждение с образованием доминант и др.), некоторые органические заболевания нервной системы, психозы и другие патологические процессы, вызывающие изменения высшей нервной деятельности. Опыт практической работы показывает, что восприятие болевых ощущений усиливается при наличии страха, ожидания боли, уверенности в ее неизбежности. Одинаковые по интенсивности болевые раздражения воспринимаются по-разному, в зависимости от состояния функций коры головного мозга и подкорковых образований (лимбическая система, ретикулярная формация и др.), ответственных за процесс восприятия болевой информации и формирования болевого ощущения.

Известно возникновение острых болевых ощущений у большинства больных с воспалением верхних отделов половой системы в острой стадии процесса. Больные жалуются на острые, колющие, режущие, постоянные или временами ослабевающие боли в нижнем отделе живота. Боли нередко иррадируют в область крестца, ног, анальную область, у некоторых больных бывает болезненным акт мочеиспускания и дефекации. В течение последних лет возрастает число больных без резко выраженных болевых ощущений в начальной стадии воспаления придатков матки. Это относится к больным с воспалительными заболеваниями как неспецифического характера, так и гонорейной и туберкулезной этиологии.

Отсутствие сильных болей в острой стадии заболевания можно объяснить широким применением активных антибактериальных препаратов, способствующих снижению степени воспалительной реакции вследствие их непосредственного действия на микроба-возбудителя и устранения (ослабления) патогенного фактора.

Причиной нерезко выраженных болей в острой стадии заболевания может быть несоответствие между степенью раздражения, восприятием импульсов и формированием болевых ощущений. Это зависит от индивидуальных особенностей функций нервной системы, в том числе от рецепторов, системы проводников и структур центральной нервной системы, участвующих в организации болевых реакций.

При сальпингоофорите и других воспалительных заболеваниях половых органов в очаге воспаления появляются про-

дукты нарушенного обмена, тканевого распада и токсические вещества, выделяемые микробами и образующиеся при их распаде. Известно, что в очаге воспаления, особенно в острой стадии заболевания, образуются продукты распада белков, гистамин, лейкотоксин, дериваты нуклеиновых кислот, адренергические, холинергические и другие вещества. Они вызывают химическое раздражение рецепторов, при значительной степени которого импульсация в центральную нервную систему обуславливает формирование болевого ощущения.

Н. И. Гращенков (1964) и др. считают, что накопление гистамина в тканевой жидкости и действие его на нервные окончания вызывает боль вследствие соответствующей импульсации в центральную нервную систему.

А. И. Струков (1972) и Г. Н. Кассиль (1972) приводят данные, указывающие на болевотворный эффект многих химических соединений и биологически активных веществ.

Болевые ощущения возникают при воздействии на рецепторы ацетилхолина, серотонина и кининов. Особенно большой эффект дает брадикинин, который вызывает сильную боль даже в высоких разведениях; болевотворными являются также каллидин и другие полипептиды. Кинины образуются в тканях и оказывают действие на хеморецепторы при травмах, ожогах, воспалении. Наличие кининов установлено в воспалительных экссудатах.

По мнению Льюиса (Luis) (цит. по Г. Н. Кассилью), в очаге воспаления вначале накапливаются гистамин, серотонин, ацетилхолин, а затем кинины. Боль возникает под влиянием гистамина, а затем ее поддержанию способствуют кинины, действие которых активируется гистамином. Болевые ощущения возникают под влиянием многих веществ (калия хлорид, бромциан и др.), подавляющих тканевое дыхание; усиливают боль и другие факторы, обуславливающие недостаточное снабжение тканей кислородом.

Таким образом, в острой стадии воспалительных заболеваний верхних отделов половой системы боль возникает в результате действия на тканевые рецепторы гистамина, кининов, ионов калия и других веществ, образующихся при воспалительном процессе.

По данным В. М. Хаютина (1964), появление боли сопровождается прессорными реакциями, изменением функций дыхания, пищеварительной и других систем. Исследования ав-

тора показали, что с одной и той же рефлексогенной зоны возникают два типа прессорных реакций, имеющих различное биологическое значение. Рефлексы первого типа возникают в результате действия малых концентраций химических раздражителей на тканевые рецепторы и не достигают значительной величины. Рефлексы второго типа возникают под действием больших концентраций раздражителей непосредственно на афферентные волокна. Рефлексы первого рода являются истинными интерорецептивными рефлексами; рефлексы второго рода представляют собой один из компонентов реакции на ноцицептивные (болевые) раздражения.

Возникновению болевых ощущений способствует присущее воспалению изменение просвета сосудов, их проницаемости, действие на ангиорецепторы и нервные сплетения по ходу сосудов токсических и болевых веществ, образующихся в очаге воспаления.

Морфологические проявления расстройства кровообращения при остром воспалении коррелируют с данными электрофизиологических исследований. Применение реографии позволило выявить ускорение кровотока при остром сальпингофорите (В. А. Шкоденко, 1970; В. М. Товбина, 1973) и последующее его замедление, снижение или исчезновение дикротических волн и другие проявления расстройств гемодинамики органов малого таза. Этим изменениям обычно сопутствуют недостаточное снабжение тканей кислородом, нарушение обмена, накопление недоокисленных продуктов, образование гистамина и других веществ, оказывающих влияние на нервные окончания и вызывающих боль. Не исключается участие барорецепторов, раздражение которых возникает при образовании инфильтратов и экссудатов, растягивающих стенки замкнутых полостей (гидросальпинкс, конгломератная tuboовариальная воспалительная «опухоль» придатков матки), и при смещении матки и ее придатков, что сопровождается растяжением их брюшинного покрова. Раздражение барорецепторов происходит также при спастических сокращениях матки, которые наблюдаются при остром эндометрите. Клиницистам хорошо известно возникновение сильных болей при резко выраженных сокращениях гладкой мускулатуры внутренних органов (спастические сокращения мышц кишечника, мочеочника и др.). Общеизвестна родовая боль, возникающая при сокращениях гладкой мускулатуры матки.

Таким образом, появлению болевых ощущений при остром воспалительном заболевании половых органов способствует гипоксия, возникающая вследствие застойной гиперемии, стазов и других расстройств кровообращения, характерных для воспалительной реакции. При хронических воспалительных заболеваниях половых органов важным фактором, определяющим возникновение болевых ощущений, является характерное для этой стадии заболевания расстройство кровообращения и недостаточное снабжение тканей кислородом.

При морфологическом исследовании установлено разрастание коллагеновых волокон, утолщение стенок и сужение просвета сосудов, а также постепенная облитерация сосудов маточных труб при хроническом сальпингите (Н. И. Кондриков, 1964). Такие же изменения в сосудах яичников происходят при хроническом сальпингоофорите (Н. А. Кошурникова, 1956).

Нарушения гемодинамики, способствующие снижению кислородного снабжения и возникновению боли, отмечены при реографии органов малого таза у женщин, страдающих хроническим сальпингоофоритом. Н. А. Хафизова (1968), В. М. Стругацкий (1973) наблюдали у этого контингента больных выраженные проявления недостаточности кровоснабжения (нерегулярность и полиморфизм волн, низкая их амплитуда и др.). У больных отмечались также признаки сосудистой дистонии и склонность к прессорным реакциям, что также ухудшает снабжение органов и тканей кислородом.

Сужение просвета сосудов и их постепенная облитерация вызывают дистрофические изменения в маточных трубах (Н. И. Кондриков, 1969) и яичниках, что влияет на морфофункциональное состояние рецепторов половых органов. При возникновении таких изменений возможно неадекватное восприятие раздражений и сигнализация в центральную нервную систему, недостаточно верно отражающая характер изменений в патологическом очаге.

Действие продуктов распада тканевых элементов и микробов в хронической стадии заболевания, по-видимому, играет значительно меньшую роль, чем в острой его стадии.

К основным причинам болевых ощущений при хронических воспалительных заболеваниях придатков матки относятся изменения, возникающие в рецепторах, проводниках, нервных сплетениях и узлах (вегетативный ганглионеврит, инфекционно-токсический полирадикулит, вторичная неврал-

гия тазовых нервов). Изменения в нервной системе половых органов, появляющиеся нередко при длительном течении воспалительных заболеваний, обуславливают патологический характер афферентации в подкорковые центры, участвующие в формировании болевых ощущений.

Таким образом, при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов причиной болевых ощущений могут быть: 1) раздражение рецепторов (преимущественно хеморецепторов) гистамином, лейкотоксином, кининами, адренергическими, холинергическими и другими веществами, образующимися в очаге воспаления; 2) недостаточное снабжение тканей кислородом, что усиливает действие болевых веществ, образование недоокисленных веществ и других продуктов нарушенного метаболизма; 3) раздражение рецепторов (преимущественно барорецепторов), возникающее в результате сокращений матки, брюшинного покрова матки, маточных труб и связочного аппарата половых органов; 4) действие на нервные окончания, сплетения и волокна инфильтратов и экссудатов, образующихся в замкнутых полостях. Имеет значение раздражение терморецепторов вследствие повышения температуры тканей в очаге воспаления; 5) не исключена возможность неадекватной импульсации в центральную нервную систему в результате дистрофических изменений в тканях половых органов, в том числе и в рецепторах, при хроническом течении воспалительного заболевания.

Пути проведения к центрам головного мозга болевых ощущений, возникающих при воспалительных заболеваниях половых органов, сложные. Учение о проведении болевых импульсов лишь спинномозговыми нервами, содержащими чувствительные волокна, дополнено современными данными о других проводниках боли. Г. Н. Кассиль (1975), обобщивший данные литературы и результаты собственных исследований о боли, указывает, что проводниками болевых импульсов являются также симпатические и парасимпатические волокна.

Сосудистая и нервная система половых органов имеет значительное развитие, что обеспечивает осуществление функций периферических компонентов репродуктивной функции. Афферентные волокна, проводящие импульсы от внутренних половых органов в центральную нервную систему, включены в состав симпатических и парасимпатических нер-

вов. Матка и влагалище иннервируются волокнами симпатических (подчревных) и парасимпатических нервов.

С. Д. Астринский (1952) установил связь тазового сплетения со срамным нервом и предположил, что по этому нерву осуществляется афферентная связь от наружных и внутренних отделов половой системы. Автор также установил наличие связи между тазовым и солнечным сплетением, что определяет функциональные взаимоотношения между половыми и внутренними органами. От тазового сплетения отходят волокна не только к матке, но и к мочевому пузырю и прямой кишке. Яичники имеют симпатическую иннервацию, образующую яичниковые сплетения. По мнению С. Д. Астринского, к воротам яичника подходят ветви спинномозговых нервов (наружные «семенные» артерии), которые могут быть проводниками чувствительных импульсов. Следует подчеркнуть, что обширной областью рецепции и проведения болевой чувствительности являются нервные окончания и волокна брюшины малого таза.

Формирование болевых ощущений происходит в центральной нервной системе — в подкорковых образованиях и в коре головного мозга. Главный восходящий путь болевой чувствительности — спиноталамический тракт, оканчивающийся в задних ядрах дорсального таламуса (рис. 8). Характер дальнейшего распространения болевых ощущений на кору головного мозга мало изучен. Известно, что импульсация поступает во вторую соматическую зону коры. После разрушения коры одного полушария у больных сохраняется протопатическая болевая чувствительность на обеих сторонах тела, что может свидетельствовать о билатеральном представительстве окончаний волокон, являющихся проводником болевой чувствительности.

В соответствии с теорией Геда и Холмса в прежние годы полагали, что болевое ощущение формируется не в коре головного мозга, а в области таламуса, являющегося коллектором болевых импульсов, поступающих из всех областей тела. Однако достижения современной физиологии позволяют рассматривать таламус (зрительные бугры) как важнейший промежуточный информационный центр, откуда сигналы, достигшие определенной силы, поступают в кору головного мозга. В коре головного мозга осуществляется высший анализ и синтез сигналов, формируется ощущение боли, происходит ее «осознание».

В то же время таламус, являющийся коллектором интерорецепции, для восприятия боли играет исключительно важную роль. Связь таламуса с гипоталамусом, ретикулярной формацией, корой больших полушарий головного мозга определяет участие этих образований в реакции на болевое раздражение. Особое значение имеют связи таламуса с гипоталамусом. В гипоталамусе находятся центры, регулирующие обмен веществ, температуру тела, функции половой, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем, поэтому активация последнего при болевом раздражении обуславливает возникновение ответных реакций указанных выше систем организма.

В то же время ретикулярная формация мобилизует кору головного мозга для реакции на болевое раздражение, что активизирует сложные физиологические процессы, необходимые для устранения источника боли и вызываемых ею нарушений важных функций организма (Г. Н. Кассиль, 1972, 1975).

В формировании болевых ощущений, кроме таламуса, ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса, участвует также лимбическая система (П. К. Анохин, 1968; К. В. Судаков и Г. К. Кадыров, 1969; Ф. П. Ведяев, 1975, и др.), с изменением активности которой связаны эмоциональные реакции, в том числе реакции, возникающие при болевых ощущениях. Участие лимбической системы в формировании болевых ощущений и их эмоционального выражения определяется ее связью с центрами гипоталамуса и корой лобных долей мозга, играющей важную роль в эмоциональной реактивности (Э. Гельгорн, Дж. Луфборроу, 1966).

Если исходить из указанных связей, становится понятным возникновение вегетативных реакций и эмоциональных сдвигов у большинства женщин, страдающих воспалительными заболеваниями половых органов, которые сопровождаются болевым синдромом. Особенно выражены отрицательные эмоциональные реакции при хроническом сальпингоофорите, сопровождающемся рецидивами болевого синдрома, который рассматривается нередко как обострение заболевания.

П. К. Анохин (1962, 1968) считает, что боль формируется в результате объединения сложных процессов, происходящих на двух уровнях центральной нервной системы. Реакции на болевые раздражения, возникающие в подкорковых структурах (гипоталамус, ретикулярная формация, таламус, лимбический отдел), взаимодействуют с процессами, происходящи-

ми в коре головного мозга. На основе этого взаимодействия формируется осознаваемое болевое ощущение.

Обобщение результатов изучения механизмов формирования болевых ощущений позволило Г. Н. Кассилю (1972, 1975) выделить два уровня структур, объединяющих болевые раздражения и превращающих их в ощущение боли. Первым является ретикулярная формация ствола мозга, где формируется состояние общей настороженности, неспецифических ответов на афферентацию болевых импульсов. Вторым уровнем (этапом) является возникновение специфических болевых реакций в зрительных буграх (таламус), лимбической системе. Оба болевых уровня находятся под контролем коры головного мозга, где происходит «осознание» боли, превращение ее в страдание, присоединение к болевому рефлексу психологических компонентов.

Влияние боли на организм является весьма сложным, распространяющимся на все важнейшие системы и органы. Эффекты болевого воздействия не однозначны не только в зависимости от интенсивности раздражения, но также от длительности его и функционального состояния нервных структур, формирующих болевое ощущение.

Болевые ощущения различны по своему происхождению и биологическому значению. Боль представляет собой сигнал потенциального повреждения или разрушения тканей, фактором, определяющим возникновение защитных реакций, способствующих устранению причины болевых ощущений (Л. А. Орбели, 1935, и др.) и восстановлению нормального гомеостаза. В то же время — это следствие патологического процесса, возникшего в результате продолжительного действия раздражителя или усиления его интенсивности. Такие болевые ощущения служат причиной вторичных явлений, возникающих при взаимодействии патогенного агента с организмом человека.

Клинический опыт показывает, что, выполнив роль сигнала опасности, боль часто не прекращается. В подобных случаях боль становится излишней и даже вредной; сильное или продолжительное болевое раздражение может вызвать нарушение жизненно важных функций, изменение деятельности внутренних органов и психики (С. М. Дионесов, 1968).

В эксперименте установлено, что сильная кратковременная боль сопровождается изменением спинномозговых рефлексов (Ю. П. Федоров, 1950), биоэлектрической активно-

стью мозга (В. Г. Агафонов, 1956). Известны реакции сердечно-сосудистой системы на болевые раздражения, особенно достигающие значительной степени. Отмечается преобладание прессорных реакций и повышение артериального давления. При острой боли возникают изменения деятельности органов пищеварения, внешнего дыхания, терморегуляции. Происходят изменения обмена веществ; в крови увеличивается содержание сахара, холестерина, пировиноградной кислоты, кетоновых тел.

Под влиянием сильной боли в крови увеличивается содержание адреналина, может повыситься выделение гонадотропинов, антидиуретического гормона гипофиза. Известно усиление выделения кортикотропина и стероидных гормонов надпочечников, что играет важную роль в адаптации организма к факторам, способствующим восстановлению гомеостаза.

Для объяснения особенностей клинического течения воспалительных заболеваний большое значение имеют данные (С. М. Дионесов, 1968) о торможении под влиянием боли митотической активности, образования сосудистых коллатералей, регенерации, заживления ран и трофических язв, фагоцитарной активности лейкоцитов и других иммунологических реакций.

Представляют значительный интерес данные о влиянии на организм продолжительной боли, которая преобладает в клинической картине многих хронических воспалительных заболеваний внутренних органов. Продолжительные болевые ощущения являются наиболее постоянным и характерным симптомом хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Возникновение болевых ощущений при хронических воспалительных заболеваниях является сложным многозвеньевым процессом.

При дистрофических процессах, возникающих в связи с дефицитом кровоснабжения и кислорода (при хроническом воспалении), патологическим изменениям подвергаются не только элементы паренхимы и стромы, но и рецепторы половых органов. В связи с этим возможно нарушение восприятия раздражений и неадекватная, избыточная сигнализация в центральную нервную систему. В этом случае основным источником болевых ощущений является раздражение и изменение тканевых рецепторов половых органов.

Образование спаек, склеротических и рубцовых изменений может сопровождаться вовлечением нервных окончаний и волокон симпатической нервной системы. В результате возникает постоянное раздражение рецепторов (и проводников), соответствующая импульсация в центральную нервную систему. Источником раздражения в таких случаях могут быть, по-видимому, нервные волокна, которые беспорядочно переплетаются, образуя невром. Постоянная афферентация из патологического очага вызывает стойкое ощущение боли.

Анализ болевой чувствительности при хронических воспалительных процессах осложняется взаимодействием между болью и другими сенсорными модальностями.

Боли при воспалении внутренних половых органов являются диффузными, они проецируются на более обширные участки по сравнению с очагом поражения. Для хронических воспалительных заболеваний характерны боли не только в области малого таза, но и в нижних отделах живота, в области крестца, копчика, поясницы, нередко наблюдается их иррадиация во влагалище, прямую кишку, в область бедер и более отдаленные участки тела.

Механизм возникновения отраженных болей сложен. Полагают, что в этих случаях повреждение висцеральных органов вызывает возбуждение, которое по висцеральным афферентным волокнам достигает тех же вставочных нейронов спинного мозга или мозгового ствола, на которых оканчиваются афферентные волокна от других рецепторов. Усиленная афферентная стимуляция от висцеральных органов понижает порог возбудимости вставочных нейронов таким образом, что раздражение соответствующих рецепторных зон воспринимается как боль.

Исследования показали, что при гинекологических заболеваниях, особенно воспалительной этиологии, существуют зоны повышенной кожной чувствительности (зоны Захарьина—Геда). Они распространяются от X грудного до IV крестцового позвонка (см. рис. 8). При заболеваниях яичника повышение кожной болевой чувствительности наблюдается в области, соответствующей X грудному, маточных труб — II грудному, матки — от II грудного до IV крестцового сегментов. В зонах повышенной кожной чувствительности изменяются электропроводность, сосудистые реакции, потоотделение, реакции на введение некоторых лекарственных веществ.

В происхождении болей имеет значение и снижение уровня половых гормонов в организме. В литературе имеются указания на повышение болевой чувствительности при недостаточности половых гормонов (Г. Н. Кассиль, 1972).

Хроническим воспалительным процессом, как известно, часто сопутствует гипофункция яичников, характеризующаяся снижением синтеза и экскреции эстрогенов, неполноценностью функции желтого тела или нарушением его образования.

У многих больных симптомы воспалительных заболеваний возникают после охлаждения (простуды). Провоцирующим является общее охлаждение или воздействие холода на область нижних конечностей. Вполне естественно, что больные (и некоторые врачи) склонны считать причиной заболевания простуду. Возобновление (усиление) болей при повторном охлаждении обычно расценивается как обострение воспалительного процесса, хотя у многих больных отсутствуют другие местные и общие проявления воспалительной реакции (температурная реакция, лейкоцитоз, СОЭ, сдвиги в белковом составе сыворотки крови и др.). В дальнейшем реакция на охлаждение характеризуется главным образом возобновлением болевых ощущений без выраженных местных и общих реакций, присущих воспалительным заболеваниям. Такие рецидивы у многих больных повторяются неоднократно в течение года при заболевании, продолжающемся несколько лет. У больных вырабатывается страх перед охлаждением и уверенность в том, что после «простуды» болевые ощущения возобновятся или усилятся.

Можно считать, что возникновение болей при охлаждении у больных с остаточными явлениями перенесенного воспаления внутренних половых органов связано с условнорефлекторным компонентом болевого синдрома. Такое объяснение вполне допустимо при отсутствии объективных признаков инфекционных влияний и воспалительной реакции.

А. Т. Пшонику (1949) удалось доказать возможность выработки стойкого условного рефлекса на боль у людей. Болевое раздражение осуществлялось путем прикосновения к коже пробирки с горячей водой, эффект болевого раздражения учитывался по реакции сосудистой системы, регистрируемой плетизмографом. После повторных сочетаний болевого раздражения с индифферентным (звонок или свет) сосудистая реакция возникала при действии последнего, без

прикосновения пробирки с горячей водой. Установлено также, что подпороговое раздражение под влиянием индифферентного раздражителя может вызвать болевое ощущение.

П. К. Анохин (1958) считает, что любой внешний агент, оказавшийся во временных соотношениях с болевыми ощущениями, становится в той или иной мере сигналом боли; на основе болевой реакции, являющейся наиболее инертной и сильной, особенно быстро образуются условные связи.

Хорошо известно возобновление или значительное усиление болевых ощущений при хроническом воспалительном процессе под влиянием неспецифических раздражителей — переутомление, половые сношения, внутриматочные манипуляции и др. Анализ клинического течения этих болевых ощущений позволяет считать, что болевой синдром в данном случае имеет условнорефлекторный компонент, который усиливает эффект существующих болевых рефлексов и является самостоятельной причиной рецидива болей. При хронических рецидивирующих воспалительных заболеваниях в центральную нервную систему поступают постоянные болевые импульсы, что вызывает возникновение длительного процесса возбуждения.

При длительных болевых ощущениях застойный очаг возбуждения в коре головного мозга обуславливает усиление болей при неблагоприятных воздействиях на организм (С. Д. Каминский, 1949).

Продолжительные эмоциональные напряжения, связанные с болью, способны задерживаться в центральной нервной системе и после прекращения раздражения, при длительных и повторных раздражениях возбуждение становится застойным.

Г. Н. Кассиль (1972, 1975) указывает, что болевые ощущения концентрируются в центральной нервной системе и образуют в ней особо чувствительные очаги возбуждения. Эти очаги становятся доминантными, они контролируют все ответные реакции на болевые ощущения и влияют на деятельность всех физиологических систем организма. При наличии застойного очага (доминанты) происходит снижение уровня функционирования коры, которое ведет к ослаблению ее регулирующего влияния на подкорковые структуры и к возникновению невротических реакций (П. К. Анохин, 1968; А. М. Мамедов и А. И. Шумилина, 1975). Наличием доминанты можно объяснить возникновение болевых ощущений при слабых и даже при незначительных раздражениях.

Болевые ощущения, приобретая характер доминантных, становятся фактором, определяющим возникновение разнообразных условных связей. Различные раздражения, связанные с возникшей доминантой, вызывают усиление болей. Имеются сведения о возможности вызвать ощущение боли, создавая очаг возбуждения гипнотическим путем.

Изменение активности коры больших полушарий и ряда подкорковых структур мозга, возникающее при повторяющихся неоднократно рецидивах болевого синдрома, влияет на психическое состояние больных, порождает отрицательные эмоции и вызывает нарушение сексуальной, менструальной и других функций организма.

Таким образом, источником болевых ощущений при хронических воспалительных заболеваниях может являться ряд факторов: изменение чувствительности рецепторного аппарата половых органов, вызванное действием патогенного фактора, синхронное возбуждение афферентных волокон других сенсорных модальностей. Возникают отраженные боли, к безусловным рефлексам присоединяется условнорефлекторный компонент боли.

В коре головного мозга возникает застойный очаг возбуждения, который превращается в доминанту, влияющую на многие физиологические системы, подавляя их активность. В связи с наличием очага возбуждения чувствительность центральной нервной системы повышается, в кору головного мозга поступают недостаточно интенсивные сигналы, которые в нормальных условиях остаются под порогом ощущения. Болевые ощущения возникают даже при незначительной силе раздражения.

Данные о возникновении болевых ощущений при хронических воспалительных заболеваниях половых органов как многозвеньевом процессе с различной степенью участия отдельных звеньев в каждом случае имеют важное значение не только для объяснения причин рецидивов болей, но также для усовершенствования и правильного выбора методов комплексной терапии указанных заболеваний.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО САЛЬПИНГООФОРИТА

В практике врача акушера-гинеколога преобладают больные с воспалительными заболеваниями, особенно с заболеваниями, протекающими в хронической форме. Нередко к акушеру-гинекологу обращаются женщины с остаточными проявлениями перенесенного воспаления придатков матки. При этом жалобы нередко не соответствуют изменениям, которые выявляются при объективном исследовании половой системы. При наличии небольших, даже малозаметных изменений (уплотнение, спаечный процесс) предъявляются жалобы на боли, нарушение половой, менструальной и генеративной функций.

Основные симптомы хронического неспецифического сальпингоофорита

Боль

Болевые ощущения являются основной жалобой больных. Они весьма часто беспокоят женщин, у которых воспалительный процесс завершился образованием склеротических и спаечных изменений.

Боли носят различный характер: они бывают тупыми, ноющими, тянущими, по временам усиливающимися, постоянными или периодическими. Возобновление болей или усиление постоянных болевых ощущений обычно происходит в связи с охлаждением, интеркуррентными заболеваниями (грипп, ангина и др.), нарушением гигиены половой жизни, стрессовыми ситуациями, физическим утомлением.

У многих больных ощущения боли усиливаются перед менструацией и в первые ее дни, приобретая характер вторичной альгодисменореи (дисменореи). В таких случаях болевым ощущениям нередко сопутствуют вегетативно-сосудистые нарушения, характерные для альгодисменореи и предменструального синдрома. Циклическое усиление болей характерно также для хронических воспалительных процессов, сочетающихся с эндометриозом. Локализация болевых ощущений соответствует иннервации внутренних половых органов, определяющей афферентацию импульсов, а также характеру проявлений иррадиации и реперкуссии.

Для хронических воспалительных процессов характерны отраженные боли (реперкусионные), возникающие по механизму висцеросенсорных и висцерокутанных рефлексов. Боли обычно локализуются внизу живота (в подчревной и подвздошной областях), бывают диффузными или больше ощущаются в правой или левой паховой области. Нередко появляются боли в области крестца, во влагалище, в прямой кишке, иногда происходит иррадиация болей в область нижних конечностей, поясницы и другие отделы, отдаленные от половых органов, но имеющие связи через соответствующие сегменты спинного мозга.

Многие больные жалуются на головные боли различной локализации (лобно-височная область, затылок) или диффузного характера. Некоторые больные отмечают болевые ощущения типа мигрени, которые чаще возникают во второй фазе цикла и нередко сопровождаются тошнотой, нарушением общего состояния и депрессией. Часто отмечаются боли в шейном отделе позвоночника: в надплечьях, между лопатками, в руках, ногах (Д. Н. Вейсфельд, 1967).

Болевые ощущения сопровождаются неустойчивостью настроения со склонностью к депрессии, раздражительностью, нарушением сна, снижением трудоспособности и другими невротическими расстройствами. У многих больных хроническим сальпингоофоритом болевые ощущения сопровождаются жалобами, связанными с функциональными расстройствами или заболеваниями эндокринной, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и др.

К заболеваниям, нередко сопутствующим хроническому сальпингоофориту, относятся холецистит, дискинезия желчных путей, нарушение секреторной и моторной функций желудка и кишечника, гипертоническая болезнь, пиелонефрит,

нарушение жирового обмена и др. У многих больных наблюдаются аллергические реакции на лекарства, в частности на антибиотики.

Болевые ощущения, особенно при длительном их существовании, вызывают изменения в нервной и других системах организма и таким образом приобретают особо важное значение в патогенезе хронического сальпингоофорита.

Нарушения менструальной функции

Воспаление придатков матки нередко вызывает нарушение функции яичников. Особенно часто данная патология наблюдается при длительном течении и повторном обострении хронического сальпингоофорита (Д. Д. Мир-Багирова, 1967; В. И. Бодяжина, 1968, и др.). В соответствии с характером изменения эндокринной функции яичников (см. главу V) возникают различные клинические проявления нарушений менструального цикла.

Эти нарушения характеризуются изменением ритма менструаций, их продолжительности, количества теряемой крови, возникновением или усилением болевых ощущений. Наблюдаются гиперменорея, полименорея (нередко гиперполименорея), реже — гипоменструальный синдром (гипоменорея, олигоменорея), а также изменение длительности цикла. Нередко развивается предменструальный синдром.

Частота клинических проявлений расстройств менструального цикла не всегда полностью соответствует характеру нарушений эндокринной функции яичников. Так, например, при ановуляции ритм менструаций может быть сохранен, хотя вторая фаза цикла отсутствует. По данным Д. Д. Мир-Багировой (1967), у большинства больных хроническим сальпингоофоритом эндокринная функция яичников была нарушена при правильном ритме менструаций. В. М. Стругацкий (1973) расстройства функции яичников выявил у 75,9% больных с воспалением придатков матки без нарушения ритма менструаций.

По-видимому, отсутствием единого критерия оценки расстройств менструальной функции можно объяснить значительную вариабельность частоты данной патологии, установленной у больных хроническим воспалением придатков матки. В. Ф. Шахновская (1957) наблюдала нарушения менструальной функции у 63,5%, В. И. Бодяжина и М. Л. Крым-

ская (1968) у 57%, В. А. Кулавский (1974) у 43,5%, Ф. Д. Анискова (1971) у 26,2% больных хроническим сальпингоофоритом.

Разноречивость данных о частоте нарушения менструальной функции может быть объяснена также неодинаковым учетом длительности заболевания, особенностей течения, степени эффективности проводившегося лечения и др.

Следует отметить, что нарушения менструальной функции более точно учитывают и характеризуют исследователи, изучавшие не только клинические проявления, но и объективные показатели внутрисекреторной деятельности яичников. Такой подход к распознаванию данной патологии позволяет считать, что нарушения менструальной функции у больных хроническими воспалительными заболеваниями наблюдаются часто. Они могут возникать вследствие функциональных изменений в придатках матки, присущих хроническому воспалению и его последствиям (см. главу V). К возникновению нарушения функции яичников и характера менструаций predisполагают факторы, на фоне которых развивается воспалительный процесс. К ним относятся некоторые особенности полового развития, определяющие функциональную неустойчивость центральных механизмов регуляции функции яичников.

Клинический опыт показывает, что нарушение функции яичников и расстройства менструаций особенно часто возникают у больных хроническим сальпингоофоритом и с признаками генитального инфантилизма, а также у женщин с отклонением в процессе полового созревания. К ним относятся длительный период становления менструальной функции, ювенильные кровотечения, задержка полового развития.

При недостаточной устойчивости регуляции функции яичников нарушения менструального цикла наступают не только вследствие воспалительных процессов, но и в результате влияния сопутствующих патогенных агентов. К ним относятся искусственные аборты, переохлаждение, избыточная инсоляция и другие факторы, действие которых вызывает состояние нервно-психического напряжения и приводит к расстройствам гормонального гомеостаза.

Непосредственными причинами нарушения менструальной функции являются изменения в матке, особенно в эндометрии. Они соответствуют характеру расстройства эндокринной функции яичников, возникающему в связи с сальпинго-

офоритом. По данным В. Ф. Шахновской (1957), у большинства больных с хроническим воспалением придатков матки были обнаружены полипы эндометрия. Они чаще наблюдались у больных с ациклическими маточными кровотечениями, реже встречались при гипоменструальном синдроме. Причиной кровотечений может быть также сопутствующий хронический эндометрит (см. главу VII).

При длительном течении воспалительного процесса и частом обострении его возникают признаки предменструального синдрома. По данным В. А. Анджеевской (1974), предменструальный синдром наблюдается у 37,6% больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом. Он характеризовался появлением сосудистых, обменных, нейроэндокринных расстройств во второй фазе цикла за 3—12 дней до наступления менструации. Предменструальный синдром наблюдается чаще у больных старше 30 лет. Возникновению его, кроме хронического воспалительного процесса, способствуют психические стрессы, общие инфекционные и другие заболевания (М. Н. Кузнецова, 1969).

Предменструальный синдром возникает вследствие изменения центральных механизмов регуляции циклических процессов, совершающихся в половой и других системах организма. При воспалительных заболеваниях изменения в системе гипоталамус — гипофиз — надпочечники могут развиваться в связи с морфологическими и функциональными сдвигами в яичниках, т. е. по закону обратной связи. Предменструальный синдром возникает чаще всего на фоне неполноценной функции желтого тела или ановуляции. Недостаточный уровень прогестерона способствует повышению содержания в организме альдостерона и натрия, что ведет к задержке воды, появлению отечности тканей, болезненному нагрубанию молочных желез, уменьшению диуреза во второй фазе менструального цикла. Характерным выражением предменструального синдрома являются головные боли, головокружение, бессонница, раздражительность, депрессия, тошнота, метеоризм, неустойчивость артериального давления.

Нарушения генеративной функции

Воспалительные заболевания придатков матки относятся к наиболее частым причинам нарушения генеративной функции, особенно бесплодия. Частота его у больных хро-

ническим неспецифическим воспалением придатков колеблется от 80,5 (Frankе, 1969) до 30,7% (Г. Г. Моломина, 1967).

Следует отметить, что преобладают больные, страдающие вторичным бесплодием, наступившим на фоне воспалительных заболеваний внутренних половых органов. По данным В. М. Стругацкого (1973), вторичное бесплодие выявлено у 42,9%, первичное — у 12,5% больных хроническим сальпингоофоритом. Г. Г. Моломиной (1967) также установлены преобладание вторичного бесплодия и связь данной патологии с хроническим воспалением придатков матки.

Основной причиной женского бесплодия считают нарушение проходимости маточных труб, возникающее в связи с сальпингитом (М. Н. Побединский и др.). До синтеза и внедрения в практику антибиотиков и других антибактериальных препаратов наиболее частой причиной нарушения проходимости маточных труб был сальпингит гонорейной этиологии. Туберкулез придатков матки, как известно, обычно ведет к бесплодию в связи с резко выраженными изменениями структуры и функций маточных труб.

В настоящее время гонорея как причина бесплодия наблюдается реже, что объясняется успехами антибактериальной терапии и снижением частоты восходящей гонореи у женщин.

Туберкулез маточных труб и в настоящее время часто ведет к бесплодию, несмотря на преобладание микроочаговых форм этого заболевания и достижений антибактериальной терапии. Однако туберкулез гениталий наблюдается, по данным разных авторов, у 10% больных с воспалением придатков матки. Aburel и Petrescou (1970) установили наличие туберкулеза половых органов у 2,2% гинекологических больных, лечившихся в клинике. Среди больных, госпитализированных с воспалительными заболеваниями матки и ее придатков, туберкулезная этиология процесса была установлена у 9,1% с годовыми вариантами от 6 до 15%.

Учитывая эти данные, а также важную роль стафилококков в этиологии воспалительных заболеваний, можно считать, что сальпингит неспецифической этиологии является в настоящее время одной из основных причин бесплодия. Об этом косвенно свидетельствует повышенная частота искусственных абортов, предшествовавших возникновению воспалительных заболеваний. Известно, что раневая поверхность, возникающая при прерывании беременности, а также нейро-

эндокринные изменения, связанные с этим вмешательством, способствуют развитию инфекционного процесса септической этиологии. По данным М. Н. Побединского (1949), аборт предшествовали наступлению вторичного бесплодия у 56,1% женщин, обратившихся за медицинской помощью по поводу стерильности; осложнения после аборта послужили основной причиной бесплодия у 68% женщин.

Такие же результаты изучения последствий абортов проводит О. К. Никончик (1956). Из 3121 женщины, страдающей бесплодием, 1752 (56%) перенесли операцию искусственного прерывания беременности, причем у многих из них после аборта были осложнения.

Таким образом, воспалительные заболевания неспецифической этиологии относятся к частым причинам возникновения бесплодия. При обсуждении этиологических факторов воспалительных заболеваний, возникающих после абортов, следует учитывать реальную возможность проникновения не только гноеродной флоры, но также гонококков и других микробов.

Однако в современных условиях борьбы с гонореей данная инфекция в возникновении воспалительных заболеваний после родов и абортов играет менее значительную роль по сравнению со стафилококком и другими микробами-возбудителями раневой инфекции.

При сальпингите нередко нарушаются морфологические и функциональные особенности маточных труб, способствующие процессу оплодотворения и транспорту зиготы.

К факторам, обеспечивающим процесс оплодотворения и транспорта оплодотворенной яйцеклетки, относятся не только хорошая проходимость маточных труб, но также их нормальная моторная функция, которая регулируется действием гормонов яичника на нервную систему маточной трубы. Большое значение имеет нормальное состояние фимбрий, участвующих в восприятии яйцеклетки и проникновении ее в ампулярную часть маточной трубы. Процесс оплодотворения и транспорт зиготы в значительной мере обеспечиваются нормальной структурой слизистой оболочки маточной трубы и функцией покровного эпителия.

При воспалительных заболеваниях часто происходит нарушение всех указанных условий. Вследствие нарушения кровообращения, экссудации, пролиферации и других процессов, характерных для воспаления, изменяются строение и

функции фимбрий, нередко происходит их склеивание, ведущее к сужению или облитерации просвета ампулы маточной трубы.

Воспалительная реакция вызывает дистрофические процессы в эпителии слизистой оболочки маточной трубы, десквамацию его, что играет существенную роль в нарушении генеративной функции. Повреждение мерцательного эпителия тормозит продвижение яйцеклетки, нарушение функции секреторных клеток слизистой оболочки маточной трубы, является причиной снижения жизнедеятельности половых клеток и зиготы.

Секреторные клетки, имеющие бокаловидную (грушевидную) форму, располагаются между клетками мерцательного (реснитчатого) эпителия преимущественно в углублениях между складками слизистой оболочки.

В слизистой оболочке маточной трубы происходят циклические изменения, не достигающие той степени, которая характерна для эндометрия. В фолликулиновую фазу цикла, особенно во время овуляции, возрастает число реснитчатых и секреторных клеток. В лютеиновую фазу цикла бокаловидные (секреторные) клетки вырабатывают секрет, который выделяется в полость маточной трубы. Этот секрет обволакивает яйцеклетку. Он, по-видимому, создает среду для ее питания и других видов жизнедеятельности, а также облегчает скольжение зиготы по направлению к матке (А. Осякина-Рождественская, 1963).

Кроме питательных веществ, секрет бокаловидных клеток содержит, вероятно, примесь эстрогенного гормона, который играет важную роль в осуществлении начальных стадий эмбриогенеза, происходящих вслед за оплодотворением.

В условиях эксперимента установлено, что меченый эстрадиол-17 β включается в zona pellucida, ядро и протоплазму эмбриональных клеток в предимплантационный период развития и стимулирует митотическую активность (Л. С. Персианинов, Б. В. Леонов, В. А. Лукин, 1974). Этот гормон, введенный беременным животным, усиливает синтез РНК в бластоцистах (Dass et al., 1969). Можно предположить, что эстрогенный гормон яичника попадает гематогенным путем в слизистую оболочку маточной трубы, посредством функции секреторных клеток выделяется в ее полость и способствует оплодотворению и самой ранней стадии эмбриогенеза.

К торможению процесса оплодотворения ведет также деформация складок слизистой оболочки, присущая хроническому сальпингиту. Известно, что продольное расположение складок в совокупности с функцией мерцательного эпителия и секреторных клеток способствует скольжению яйцеклетки по маточной трубе. Нарушение всех этих морфологических и функциональных свойств слизистой оболочки при сальпингите является одним из важных условий нарушения генеративной функции.

Основной причиной бесплодия при сальпингите является нарушение проходимости маточных труб, характеризующееся облитерацией просвета в ампулярной, истмической или интрамуральной части. Известно, что дистрофические, склеротические, спаечные и рубцовые изменения возникают при сальпингите не только специфической (туберкулез, гонорея), но и неспецифической этиологии. Резкое сужение просвета маточных труб вследствие склеротических изменений, деформации и сращения вершушек складок также может служить препятствием для проникновения яйцеклетки в ампулярную часть и процессу оплодотворения.

Использование гистеросальпингографии и особенно кимографической пертубации способствовало установлению дополнительной причины бесплодия, возникшего в связи с сальпингитом. Этой причиной является нарушение двигательной активности маточных труб.

Хорошо известно значение моторной функции маточных труб в осуществлении транспорта яйцеклетки. Эта функция, характеризующаяся сокращениями мускулатуры, регулируется гормонами яичника, действующими на рецепторный аппарат маточных труб.

В сократительной деятельности маточных труб отмечают изменения, соответствующие фолликулиновой и лютеиновой фазам менструального цикла.

По данным А. И. Осякиной-Рождественской (1963), в фолликулиновую фазу цикла наблюдаются спазматические сокращения мускулатуры маточных труб, интенсивность которых увеличивается ко времени овуляции. В результате этих сокращений маточные трубы несколько приподнимаются, отгибаются кзади, фимбрии приближаются к яичнику и даже охватывают его овулирующую поверхность (Dyloff, 1925), что способствует попаданию яйцеклетки в ампулу маточной трубы.

В лютеиновую фазу цикла тонус и возбудимость маточных труб уменьшаются, возникают перистальтические сокращения, имеющие направление от ампулы к матке. Такой характер моторной функции способствует передвижению яйцеклетки в полость матки.

При хроническом сальпингите моторная функция маточной трубы нарушается, что является дополнительной причиной бесплодия. Нарушению двигательной активности маточных труб при воспалительных заболеваниях способствует следующее: 1) утрата нормальной структуры мышечного слоя, инфильтрация его, развитие склеротических процессов, замена части мышечных волокон соединительной тканью; 2) снижение способности к рецепции гормонов яичника вследствие изменений, возникающих в нервных окончаниях и проводниках импульсов; 3) дефицит половых гормонов вследствие гипофункции яичников, часто возникающей при хроническом течении воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Недостаточное содержание в организме эстрогенных гормонов вызывает понижение возбудимости маточных труб и их способности к сближению с овулирующим яичником. Это нарушает механизм восприятия яйцеклетки, которая попадает не в маточную трубу, а в брюшную полость, где может погибнуть. Недостаток прогестерона тормозит нормальную перистальтику маточных труб, может вызвать даже длительный спазм мускулатуры, что ведет к задержке яйцеклетки в маточной трубе и к ее гибели.

Таким образом, нарушение моторной функции маточных труб при сальпингите может быть причиной бесплодия даже при отсутствии полной облитерации их просвета.

Бесплодие при проходимости маточных труб может быть вызвано перитубарными спайками, которые препятствуют проникновению яйцеклетки в их полость. Такую же роль играет периоофорит, если спайки окружают всю свободную поверхность яичника и разобщают его от ампулярного отверстия маточной трубы.

Препятствие, возникающее в результате спаечного процесса (перисальпингит и периоофорит), называется перитонеальным (М. Н. Побединский, 1949; А. Э. Мандельштам, 1976; Schröder, 1959, и др.). Возникновению перитонеального бесплодия могут способствовать также обширные спайки, образовавшиеся на почве аппендицита и пельвеоперитонита.

Причиной бесплодия при хронических воспалительных заболеваниях может быть нарушение функции яичников, возникающее нередко при длительном течении процесса (см. главу V). Основным нарушением, ведущим к бесплодию, является нарушение процесса овуляции.

На основании результатов исследования по тестам функциональной диагностики, экскреции прегнандиола и эстрогенов Д. Д. Мир-Багирова (1967) обнаружила ановуляторные циклы у 14,4% больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом. По данным С. Ш. Джабраиловой (1968), монофазная базальная температура была у 20% больных хроническим сальпингоофоритом, что является косвенным указанием на частоту ановуляторных циклов. По данным автора, большинство больных хроническим сальпингоофоритом с нарушением гонадотропной функции гипофиза и деятельности яичников страдали бесплодием при наличии проходимости маточных труб.

Бесплодие при сальпингоофорите может быть обусловлено также другими расстройствами деятельности яичников, в частности значительным снижением синтеза эстрогенов и прогестерона. Эти нарушения, часто сопутствующие хроническому сальпингоофориту, обуславливают неполноценность циклических процессов в эндометрии, в эндосальпинксе, а также нарушение моторной функции маточных труб. При этом нарушается процесс восприятия яйцеклеток маточной трубой и гибель их в брюшной полости.

Не исключено также длительное пребывание яйцеклетки в ампуле маточной трубы, ее старение (последующая деструкция) вследствие нарушения двигательной активности маточных труб.

К бесплодию предрасполагает неполноценность желтого тела, характеризующаяся снижением синтеза прогестерона, незавершенностью фазы расцвета и быстрым регрессом. В связи с дефицитом гормона желтого тела и кратковременным его действием не происходит физиологического торможения процесса созревания очередных фолликулов. Это ведет к частому и неполному созреванию фолликулов (А. Э. Мандельштам, 1976), в том числе и яйцеклеток. При неполноценном развитии фолликулов обычно происходит гибель яйцеклетки до завершения ее развития. Teter (1959) указывает на связь бесплодия не только с ановуляцией и недостаточностью функции желтого тела, но и с «недоживани-

ем» фолликулов, обусловленным воспалительными заболеваниями половых органов.

Таким образом, стерильность, связанная с воспалительными заболеваниями, нередко приобретает характер так называемого эндокринного бесплодия.

Ко многим причинам бесплодия эндокринного происхождения (первичное поражение яичников и вторичное изменение их функций в связи с заболеваниями других желез внутренней секреции и других систем) Н. С. Хейфец (1970) относит хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов. Автор полагает, что бесплодие при этих заболеваниях может возникнуть не только вследствие первичного поражения фолликулярного аппарата яичника, ановуляции и неполноценности желтых тел. Изменения в яичниках, определяющие стерильность, могут возникать вторично вследствие расстройства в гипоталамо-гипофизарной системе, которые нередко развиваются при воспалительных заболеваниях.

Воспаление придатков матки нередко сопровождается цервицитом, кольпитом и другими заболеваниями половых органов (миома матки, эндометриоз, аномалии развития и др.), которые могут явиться дополнительными причинами бесплодия.

Кольпит нередко сопровождается изменением кислотности содержимого влагалища, нормальное состояние которой способствует движению сперматозоидов в сторону цервикального канала. Снижение кислотности, особенно щелочная реакция содержимого влагалища, наблюдающаяся при кольпите, тормозит двигательную активность мужских половых клеток. Не исключено отрицательное влияние на сперматозоиды воспалительного экссудата, патогенных микробов и их токсинов.

Такое же значение имеют патологические процессы, развивающиеся при эндоцервиците (цервиците). Продвижение сперматозоидов в матку может быть заторможено в связи с изменением химизма слизи шейки матки, а также физических ее свойств.

В физиологических условиях ко времени овуляции происходит снижение вязкости секрета желез шейки матки, что облегчает продвижение сперматозоидов. Этому способствует также оптимальная щелочность секрета, а также отсутствие в нем микробов и лейкоцитов.

При эндоцервиците секрет желез цервикального канала выделяется в значительном количестве, содержит большое количество лейкоцитов и микробов, консистенция ее густая, вязкость повышенная. Эти изменения не исчезают ко времени овуляции и являются барьером для проникновения сперматозоидов в матку. Повышенная вязкость слизи тормозит двигательную активность сперматозоидов, а микробы и их токсины вызывают их повреждение.

Следовательно, причины возникновения бесплодия при хроническом сальпингоофорите сложные, они нередко сопутствуют друг другу и оказывают на генеративную функцию комплексное действие.

Бесплодие возникает в результате одновременного поражения структуры и функции маточных труб, яичников и других отделов половых органов.

Внематочная беременность является вторым по частоте нарушением генеративной функции у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями придатков матки. Среди причин внематочной беременности воспалительные заболевания матки неспецифической (и гонорейной) этиологии находятся на первом месте. Наиболее частой причиной эктопической беременности являются воспалительные заболевания внутренних половых органов, возникшие после родов и абортов.

Особое значение имеет сочетание нейроэндокринных нарушений и сальпингита, возникающего после искусственного аборта. Клинические наблюдения указывают на повышенную частоту развития трубной беременности при сочетании воспалительного процесса с проявлениями генитального инфантилизма.

Среди патогенетических факторов внематочной беременности главное место занимают нарушения процесса транспорта зиготы по маточной трубе. Они чаще всего возникают в связи с воспалительными заболеваниями маточных труб и их последствиями. Особое значение имеют нарушения структуры складок слизистой оболочки, дистрофия и десквамация покровного эпителия, сращение вернушек складок, образование ложных ходов и сужений, задерживающих продвижение зиготы к матке. Имеют значение склеротические и другие изменения в мускулатуре маточных труб, вызывающие деформацию и сужение их просвета, а также перетяжки спайками, образовавшимися в результате перисальпингита.

Кроме указанных факторов, существенное значение имеет нарушение сократительной деятельности маточных труб, являющееся основным фактором, определяющим транспорт зиготы в матку.

Нарушение моторной функции маточных труб при сальпингите может быть обусловлено, во-первых, органическими изменениями в ее стенках (особенно в мышечной оболочке), во-вторых, снижением способности нервных рецепторов воспринимать воздействие эстрогенов и прогестерона. Нарушению рецепции способствуют изменения в нервных окончаниях, возникающие под влиянием патологических процессов, характерных для воспалительной реакции и последующих дистрофических расстройств.

При всех условиях, тормозящих нормальное продвижение зиготы, последняя достигает в маточной трубе той степени развития, которая определяет ее способность к имплантации. Обычно это происходит в период дифференцировки трофобласта и эмбриобласта (а также зачатков желточного и амниотических узелков).

Хроническое воспаление придатков матки играет известную роль в этиологии и патогенезе самопроизвольных выкидышей. Неблагоприятное влияние на течение наступившей беременности оказывает гипофункция яичников, которая часто имеет место при хроническом сальпингоофорите. При этом большое значение приобретает недостаточный синтез как эстрогенов, так и прогестерона. Известно, что при дефиците этих гормонов в матке (особенно в эндометрии) не совершаются полноценные прегравидарные изменения, необходимые для имплантации яйцеклетки и последующего развития беременности.

У женщин, имевших привычные выкидыши вследствие гипофункции яичников, установлены признаки морфологической и функциональной неполноценности эндометрия (отсутствие содружественной секреторной реакции желез и стромы, слабое развитие компактного слоя, недоразвитие спиральных артерий, снижение гликогена и мукополисахаридов и др.). Такие изменения возникают и при снижении эндокринной функции яичников вследствие хронического сальпингоофорита.

Хорошо известны особенности действия прогестерона, способствующие имплантации оплодотворенной яйцеклетки и развитию беременности. Известны также свойства эстроге-

нов улучшать маточно-плацентарное кровообращение, активировать биохимические процессы, усиливать синтез белков и накопление гликогена в матке, повышать активность ферментов дыхательного цикла и другие физиологические изменения, способствующие развитию беременности. При гипофункции яичников эти процессы реализуются не полностью, что предрасполагает к прерыванию беременности.

Гипофункция яичников, возникающая при хроническом сальпингоофорите, может быть причиной выкидышей, обусловленных функциональной истмико-цервикальной недостаточностью. Известно, что истмус и круговая мускулатура, расположенная вокруг внутреннего зева цервикального канала (жом), под влиянием прогестерона суживается, что способствует удержанию плодного яйца в полости матки. При гипофункции яичников и дефиците гормона желтого тела сужения указанного отдела матки не происходит, возникает функциональная истмико-цервикальная недостаточность.

При этой форме патологии истмуса и шейки матки, так же как и при органической (травматической, структурной) истмико-цервикальной недостаточности, нарушается механизм, способствующий удержанию развивающегося плодного яйца в полости матки. В связи с нарушением физиологической функции истмуса и внутреннего зева (отсутствие жома) нижний полюс плодного яйца не имеет необходимой опоры в области перешейка. Это способствует постепенной отслойке его от стенок матки и погружению в расширенный перешеек и внутренний зев канала шейки матки.

Преждевременное прерывание беременности при сальпингоофорите происходит особенно часто, если он сопровождается хроническим эндометритом (см. главу VII).

Таким образом, хронический сальпингоофорит нередко ведет к нарушению генеративной функции. Причинами бесплодия, внематочной беременности, самопроизвольного аборта являются морфологические и функциональные изменения в придатках матки.

Следует отметить значительную роль нарушений эндокринной функции яичников, возникающих вследствие длительного течения и частых рецидивов воспалительного процесса.

Влияние перенесенного сальпингоофорита на течение поздних сроков беременности и родов изучено недостаточно.

Можно предположить, что при условии нормального развития эндокринной функции плаценты имевшая место гипопункция яичников заметной роли не играет.

Расстройства половой функции

Половая функция при хронических воспалительных заболеваниях нарушается у многих женщин. По наблюдениям А. В. Анджеевской (1974), сексуальные расстройства наблюдались у большинства больных хроническим воспалением придатков матки, протекавшим с частыми обострениями. Raboch и соавт. (1964) отмечают повышенную частоту расстройств половой функции и связанные с ними невротические проявления у многих больных хроническим воспалением внутренних половых органов.

Различные расстройства половой функции наблюдались, по данным Р. И. Бакшеевой (1976), у 42%, по Л. Д. Боровенской (1973), у 66%, по В. М. Стругацкому (1973), у 43,8% больных хроническим сальпингоофоритом. Наиболее частыми являются следующие нарушения: снижение или отсутствие либидо и соответствующих ощущений при половом акте, урежение или отсутствие оргазма, болевые ощущения при половом акте, реже — отвращение к половым сношениям. Сексуальные расстройства часто сопровождаются нарушениями менструальной, генеративной и секреторной функций, вегетативно-сосудистыми расстройствами, головными болями, раздражительностью, неустойчивостью настроения со склонностью к депрессии, нарушениями сна и др.

Причинами возникновения сексуальных нарушений у больных сальпингоофоритом могут быть: 1) органические изменения в половых органах; 2) гипопункция яичников, возникшая в связи с воспалительным процессом; 3) изменения в центральной нервной системе, развившиеся при длительном течении сальпингоофорита или предшествовавшие данному заболеванию.

Органические изменения в половых органах являются основной причиной болевых ощущений при половом акте. К их возникновению предрасполагают вегетативные ганглионевриты (Д. Н. Вайсфельд, 1967) и инфекционно-токсический полирадикулит (И. З. Вельвовский и др., 1961), которые часто развиваются при хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. Боль возникает вследствие раз-

дражения патологически измененной нервной системы половых органов и соответствующей импульсации в центральную нервную систему. Болевые ощущения бывают при сочетании сальпингоофорита с кольпитом, вагинизмом, цервикальным эндометриозом, ретрофлексией матки (особенно фиксированной), при опущении придатков матки и фиксации их спайками на уровне сводов влагалища.

Снижение либидо и оргазма могут зависеть от снижения активности синтеза половых гормонов, а также от изменения функции других желез внутренней секреции. Известно, что дефицит половых гормонов, нарушения функции надпочечников, щитовидной железы и других эндокринных органов при хроническом сальпингоофорите возникают довольно часто (см. главу V).

При длительном течении сальпингоофорита и стойком болевом синдроме нередко в центральной нервной системе развиваются функциональные изменения. Сексуальные расстройства могут явиться следствием невротических состояний, приущих длительным заболеваниями различных органов и систем, в том числе и половых органов.

В то же время сексуальные нарушения, связанные с органическими процессами в половых органах и гипофункцией яичников, могут быть причиной изменения функций центральной нервной системы, т. е. во время развития заболевания возможна смена причинно-следственных отношений.

Клинические наблюдения свидетельствуют о повышении частоты нарушений нервной системы у больных сальпингоофоритом с сексуальными расстройствами. К таким нарушениям относятся изменение подвижности нервных процессов, ослабление внутреннего торможения, организация патодинамических структур (П. Д. Боровенская, 1973).

Возникновению сексуальных отклонений у больных сальпингоофоритом способствуют предшествующие расстройства нервной системы, проявления генитального инфантилизма, стрессовые ситуации, нарушения психогигиенических условий половой жизни и другие патогенные факторы.

Секреторная функция

К симптомам хронических воспалительных заболеваний относятся расстройства секреторной функции. Они наблюдаются у 42—35% больных хроническим сальпингоофоритом. Расстройства секреторной функции характеризуются

изменением качественного состава и количества содержимого влагалища, которое выделяется за пределы половой щели. Патологическая секреция (бели, fluor), наблюдающиеся у больных хроническим сальпингоофоритом, зависит от ряда сопутствующих гинекологических заболеваний или вторичных патологических процессов, являющихся последствием воспаления придатков матки.

Патологическая секреция, связанная с сальпингитом (трубные бели), наблюдается лишь при форме воспаления маточных труб, заканчивающейся образованием гидросальпинкса (или пиосальпинкса), при котором интрамуральная часть их остается проходимой (при облитерации брюшного отверстия маточной трубы).

В лютеиновую фазу цикла и во время менструации в связи с гиперемией и утолщением слизистой оболочки маточное отверстие трубы резко суживается и воспалительный выпот накапливается в ее полости. После менструации просвет маточного конца трубы восстанавливается и содержимое маточной трубы (серозное или гнойное) поступает в матку и в просвет влагалища.

Маточные (корпоральные) бели возникают только в случае сопутствующего патологического процесса в эндометрии. При нормальном состоянии половых органов полость матки свободна от секрета. В фазе пролиферации железы эндометрия секрета не выделяют, в фазе секреции продукт деятельности желез заполняет их полость и лишь увлажняет поверхность слизистой оболочки.

Патологическая секреция возникает при эндометрите различной этиологии, распадающихся полипах и новообразованиях, если они сопровождаются сальпингоофоритом. Патологическая секреция при хроническом сальпингоофорите нередко бывает связана с сопутствующими патологическими процессами в области шейки матки (шеечные бели). Причиной шеечных белей может быть эндоцервицит неспецифической, гонорейной и вирусной этиологии. В острой стадии заболевания в выделениях содержится более или менее значительная примесь гноя, в хронической секрет желез бывает мутноватым, нередко вязким. После перенесенного гонорейного эндоцервицита может быть длительное катаральное состояние, характеризующееся повышенной секрецией слизи.

Эктропион также предрасполагает к возникновению повышенной секреции цервикальных желез. Вследствие свободно-

го контакта слизистой оболочки канала шейки матки с кислой средой и микробной флорой влагалища возникает хронический эндоцервицит, вызывающий нарушение секреции желез. Источником патологической секреции могут быть эрозивные железы, распадающиеся полипы и новообразования шейки матки.

К основным причинам патологических выделений из половых путей относится кольпит, возникновению которого способствует гипофункция яичников. При снижении эндокринной функции яичников нарушаются процессы синтеза гликогена в слизистой оболочке влагалища. Гликоген является субстратом для ферментативного расщепления и образования оптимальной кислотности, необходимой для процесса «самоочищения» влагалища (см. главу I). Таким образом, нарушения секреторной функции у больных сальпингоофоритом обычно связаны со снижением функции яичников и с сопутствующими патологическими процессами.

Нарушения функции соседних органов

Нередко у больных хроническим сальпингоофоритом наблюдается нарушение функций мочевой системы и органов пищеварения. Особенно часто они предъявляют жалобы на нарушение мочеиспускания и запоры, что некоторые авторы относят к проявлениям местных расстройств. В связи с этим указанные изменения в гинекологии обозначают как нарушение функции соседних органов.

Расстройства функций соседних органов наблюдаются у 30,5 (В. А. Кулавский, 1974) — 39,3% (В. М. Стругацкий, 1973) больных хроническим сальпингоофоритом. Р. И. Бакшеева (1976) указанные нарушения выявила лишь у 7% больных с хроническим течением заболевания и у 9% больных в период его обострения. Heczko и соавт. (1964) отмечают, что острые и хронические воспалительные заболевания половых органов нередко являются причиной вторичного поражения мочевых путей.

Д. Н. Вайсфельд (1967) обнаружил нарушения отправления желудочно-кишечного тракта у 68% больных с воспалительными заболеваниями половых органов.

Разноречивость данных литературы о частоте нарушений функций мочевыводящих путей и кишечника можно объяснить неодинаковым составом обследованных больных, а так-

же отсутствием единой системы опроса и критерия оценки результатов исследования.

Однако на основании практического опыта и учета результатов специальных исследований можно утверждать, что воспалительные заболевания внутренних половых органов часто сопровождаются нарушениями мочевой и пищеварительной систем.

Мочевые пути нередко вовлекаются в патологический процесс при хроническом, особенно часто рецидивирующем, сальпингоофорите. Многие больные жалуются на частые позывы на мочеиспускание, боли во время и после мочеиспускания, тенезмы и другие дизурические явления. При урологическом исследовании выявляют признаки цистита или цисталгии.

При цисталгии отсутствует воспалительная реакция, которая обнаруживается при цистите. Основной причиной цисталгии являются эндокринные нарушения (С. Д. Голигорский, 1958, и др.), о чем, в частности, свидетельствует усиление симптомов заболевания перед менструацией и во время нее, относительная частота дизурических явлений в возрасте, предшествующем климактерическому, а также прямые указания на наличие связи между цисталгией и гипофункцией яичников. Цисталгия обычно сопутствует таким проявлениям гипофункции яичников, как снижение экскреции эстрогенов, III и III—II типы кольпоцитологических картин, снижение кариопикнотического индекса. Цисталгия нередко наблюдается у больных сальпингоофоритом, имеющих ановуляторные циклы или при неполноценности желтого тела. Цисталгия нередко является одним из признаков предменструального синдрома.

При воспалительных заболеваниях внутренних половых органов возникают не только функциональные расстройства, но и органические изменения в мочевой системе.

По данным литературы, при воспалительных заболеваниях придатков матки мочевой пузырь вовлекается в патологический процесс примерно у 30% больных. По данным Л. П. Дробязко (1958), в острой стадии воспалительного процесса расстройства мочеиспускания наблюдались у 55%, изменения состава мочи (увеличение количества лейкоцитов, появление белка, единичных эритроцитов, цилиндров) — у 45% больных. У 72,2% больных были выявлены изменения сосудистой системы мочевого пузыря, в частности гиперемия

и отечность слизистой оболочки и шейки пузыря, реже — признаки цистита. По мере стихания воспалительного процесса в матке и ее придатках изменения в мочевом пузыре подвергались обратному развитию; в хронической стадии заболевания автор наблюдал их редко.

Кроме того, Л. П. Дробязко установила, что воспалительные процессы в острой и подострой стадиях заболевания могут быть причиной возникновения некоторых изменений в почках, их лоханках и мочеточниках. При хроническом сальпингоофорите с небольшими анатомическими изменениями функциональные расстройства в почках и верхних мочевыводящих путях автором не обнаружены. Однако следует отметить, что число больных, исследованных в хронической стадии заболевания, было недостаточным для характеристики состояния мочевой системы при данной форме сальпингоофорита.

Результаты применения современных методов исследования функционального состояния почек свидетельствуют о повышенной частоте изменений мочевыводящих путей у больных хроническим воспалением придатков матки.

На основании тщательного урологического исследования (бактериологическое, определение электролитов, остаточного азота и креатинина, диуреза, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, применения хромоцистоскопии, экскреторной урографии, ренографии и др.) у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом неспецифической этиологии В. А. Кулавский (1974) установил наличие функциональных расстройств и заболеваний почек и мочевыводящих путей.

Бактериурия была выявлена у 28,8%, микрогематурия у 13,8%, альбуминурия у 12%, пиурия у 6,5%, цилиндрурия у 5,1% больных рецидивирующим хроническим воспалением придатков матки. У больных нередко нарушается фильтрационная и реабсорбционная функции почек. Особенно часто эти функциональные нарушения возникают при значительной длительности течения заболевания (у 37,7% больных), они наблюдаются также при остаточных явлениях (рубцово-спаечный процесс) сальпингоофорита.

По данным хромоцистоскопии, изменения в мочевыводящих путях были обнаружены у 18,6%, экскреторной урографии у 34,8%, ренографии у 60,3% больных. К этим изменениям относятся нарушение оттока мочи из лоханок, расширение, гипотония мочеточников, замедление секреторной и

эвакуаторной функции почек и др. В эксперименте автором установлена возможность возникновения при сальпингите морфологических изменений в почках (застойная гиперемия паренхимы почек, отек, экссудация, дистрофические изменения).

Автор подчеркивает, что изменения в почках при хроническом сальпингоофорите часто имеют мало выраженную симптоматику и распознаются не при обычном исследовании мочи, а в результате применения современных методов урологического исследования. В соответствии с указанными данными подчеркивается необходимость тщательного исследования почек и мочевыводящих путей у больных сальпингоофоритом даже при отсутствии у них специфических жалоб.

Воспалительные процессы, распространяющиеся на брюшину малого таза, могут быть причиной перицистита. Однако данный вид патологических изменений встречается редко и причиной его возникновения могут быть воспалительные процессы в острой стадии заболевания.

Изменения в мочевом пузыре, возникающие при воспалительных заболеваниях придатков матки, объясняются занесением микробов из половых органов гематогенным, лимфогенным путем или из влагалища через уретру; имеет значение неполное опорожнение мочевого пузыря вследствие нарушения функции детрузора. Последнее ведет к образованию остаточной мочи, способствующей развитию инфекционного процесса. Функциональное состояние мочевого пузыря может быть нарушено вследствие сращения его с придатками матки во время рубцово-спаечной стадии перисальпингита, периоофорита или пельвеоперитонита.

Наличие цистита представляет реальную угрозу в отношении восхождения инфекции и возникновения пиелонефрита. К этому ведет гипотония мочеточников, снижение пассажа мочи из лоханок, наблюдаемое у многих больных хроническим сальпингоофоритом (В. А. Кулавский, 1974).

Кроме микробного фактора и лоханочно-почечного рефлюкса, развитию пиелонефрита способствуют эндокринные факторы (А. П. Пытель, Г. С. Голигорский, 1962), в том числе, по-видимому, нарушение функции яичников. Допустимо предположение, что одной из причин преобладания женщин (60—90%) среди больных пиелонефритом (А. П. Пытель и Г. С. Голигорский) являются воспалительные заболевания внутренних половых органов.

Влияние воспалительных заболеваний на функции почек и мочевыводящих путей осуществляется, вероятно, через висцеро-висцеральные рефлексы. Не исключено также вовлечение в патологический процесс мочевыводящих путей в связи с патологической импульсацией из области солнечного сплетения, в котором возникают изменения (в том числе дистрофические) при длительном течении воспалительных заболеваний.

Изменения в солнечном сплетении, имеющие место при воспалительных заболеваниях, оказывают влияние на функцию печени, желчных путей, кишечника.

Хронические воспалительные заболевания нередко сопровождаются дискинезией желчных путей, холециститом и др. Изменения функционального состояния печени возникают не только в острой, но и в хронической стадии воспаления, особенно при повторных обострениях.

По данным В. П. Зуевой (1967), при всех локализациях (матка, ее придатки) и стадиях воспалительных заболеваний наблюдается изменение белковообразовательной функции печени, характеризующейся гипопроотеинемией и нарушением соотношения белковых фракций. Диспротеинемия выражалась в уменьшении содержания альбуминов и в соответствующем повышении уровня глобулинов (особенно α_2 -фракции).

Дислиппротеинемия (снижение уровня α -липпротеидов и повышение их β -фракции) наблюдалась преимущественно в остром периоде, но не исчезала полностью в хронической стадии воспалительных заболеваний гениталий.

Антитоксическая функция печени нарушена, по данным автора, у 50%, пигментная функция — у 56,2% больных с острыми воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. Расстройства этих функций исчезали по мере стихания воспалительной реакции, и в хронической стадии заболевания они не наблюдались.

К частым жалобам больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки относятся проявления дисфункции кишечника. Чаще всего наблюдаются запоры, связанные с понижением моторной функции кишечника или со склонностью к спастическим состояниям. Нередко больные отмечают снижение аппетита, метеоризм, особенно часто сопутствующий предменструальному синдрому.

Клиническое течение хронического сальпингоофорита и других длительно протекающих воспалительных заболеваний

половых органов нередко осложняется наличием сопутствующих гинекологических заболеваний.

Нередко встречаются такие сопутствующие заболевания половых органов, как миома матки, гиперпластические процессы в эндометрии, кисты яичников, эндометриоз. Реже наблюдаются кистомы яичников и злокачественные новообразования. Миому матки чаще обнаруживают у больных старше 35—40 лет, страдающих сальпингоофоритом в течение ряда лет. Причиной возникновения миомы матки является нарушение эндокринной функции яичников. Значение нарушений метаболизма эстрогенов в этиологии миомы матки в настоящее время не вызывает сомнения. Эта опухоль относится к классу дисгормональных новообразований половых органов.

Нарушение функции яичников является причиной возникновения и гиперпластических процессов в эндометрии (в том числе полипов), которые диагностируют у некоторых больных сальпингоофоритом. Гиперплазия и полипоз эндометрия развиваются обычно при нарушении процесса овуляции, возникающем в связи с сальпингоофоритом или сопутствующими заболеваниями.

С нарушением функции яичников и гонадотропной функции гипофиза, по-видимому, связано возникновение фолликулярных кист, а также эндометриоза. Известна повышенная частота сочетания эндометриоза придатков матки с проявлениями воспалительного процесса. К ним относятся спайки, мелкоклеточковая инфильтрация, расширение сосудов и др. (В. П. Баскаков, 1966).

К. П. Улезко-Строганова (1939), Kadovec, Schönfeld, 1964, Movers (1971) и др. полагают, что воспалительный процесс может способствовать развитию эндометриоза. Допускается предположение, что воспалительная реакция иногда бывает причиной метаплазии эпителия серозного покрова маточных труб и последующего участия его в образовании эндометриоза.

Диагностика хронического неспецифического сальпингоофорита

Распознавание хронического воспаления придатков матки и остаточных явлений этого заболевания не представляет значительных трудностей. Диагноз ставят на основании

данных анамнеза и общедоступных методов исследования, которыми хорошо владеют акушеры-гинекологи. Анамнез изучают в точном соответствии с правилами и планом, принятыми в гинекологии. Детальное ознакомление с анамнезом позволяет получить данные, имеющие важное значение для распознавания заболевания, его характера и установления расстройств функций нервной, эндокринной и других систем. В этом отношении особый интерес представляют сведения о времени и условиях возникновения заболевания, его течении, проводившемся лечении, состоянии менструальной, генеративной, сексуальной, секреторной и других функций.

Хроническую стадию процесса определяют на основании его длительности (месяцы, годы), данных исследований половых органов, крови (СОЭ, лейкоцитоз, лейкоцитарная формула, С-реактивный белок и др.) и других показателей активности воспалительной реакции.

Однако результаты современных исследований, посвященных данной проблеме, указывают на необходимость расширения задач диагностики хронического сальпингоофорита.

При диагностике необходимо выяснить следующие данные: 1) степень изменений в придатках матки, окружающих тканях и функций половой системы; 2) наличие сопутствующих воспалительных заболеваний (эндометрит, цервицит, кольпит и др.) и других заболеваний половых органов; 3) наличие изменений в нервной системе малого таза (тазовый полирадикулит, вегетативный ганглионеврит), в области аортального и солнечного сплетений; 4) определение неспецифического характера воспалительного процесса с целью проведения дифференциальной диагностики между заболеваниями гонорейной и туберкулезной этиологии; 5) выяснение изменений в нервной, эндокринной и других системах, этиологически связанных с хроническим воспалением придатков матки или сопутствующих этому заболеванию; 6) наличие экстрагенитальных заболеваний, которые нередко влияют на течение воспалительных процессов в половых органах.

Детальное выяснение всех указанных данных необходимо для определения причин возникновения и патогенеза заболевания. Известно, что эти данные представляют основу для выбора методов лечения, последовательности их применения, оценки результатов терапии, определения системы мер реабилитации.

Степень изменения в придатках матки при хроническом воспалении может быть различной — от мало заметных изменений до tuboовариальных воспалительных образований. Последние чаще всего представляют слившиеся гидросальпинкс и фолликулярную кисту яичника. Образованию единой полости способствует атрофия и последующее разрушение участков гидросальпинкса и кисты, прилежающих друг к другу.

Реже tuboовариальные образования в хронической стадии имеют гнойное содержимое. Пиосальпинкс чаще протекает с достаточно выраженной клинической картиной, которая является основанием для применения радикальных методов лечения в острой или подострой стадии заболевания.

В хронической стадии заболевания нередко происходит образование гидросальпинксов (рис. 9), размер которых при современных методах лечения бывает небольшим. Известно наличие спаечного процесса (рис. 10), особенно значительного при пиосальпинксах и tuboовариальных образованиях с гнойным содержимым. При этих формах воспалительных заболеваний, кроме последствий пельвеоперитонита (перисальпингит, периоофорит, сращение с соседними органами) иногда наблюдаются проявления перенесенного вторичного параметрита. К ним относятся уплотнение клетчатки, определяемое в виде тяжа, идущего от матки к боковой стенке таза, образование рубцов, способствующих смещению матки в сторону расположения последних, укорочение соответствующего свода влагалища.

В настоящее время преобладают микроочаговые формы хронического воспаления придатков матки, что также связано с широким применением антибиотиков. В острой и подострой стадиях заболевания используют антибиотики и сульфаниламиды в дозах, способных затормозить развитие воспалительной реакции, но недостаточных для полной ликвидации возбудителей. В таких условиях процесс приобретает характер микроочагового, существующего длительное время.

У большинства больных хроническим воспалением придатков матки при бимануальном исследовании выявляется их уплотнение, умеренное или незначительное увеличение («утолщение и удлинение» маточных труб), чувствительность или болезненность, выраженная в различной степени, ограничение подвижности. Нередко удается установить лишь небольшое уплотнение, ограничение подвижности и мало выражен-



Рис. 9. Двусторонний гидро-
сальпинкс.



Рис. 10. Спайки между кишеч-
ником и придатками матки.

ную болезненность придатков матки, что можно считать остаточными явлениями перенесенного воспалительного процесса.

В таких случаях микроб-возбудитель и воспалительная реакция в очаге заболевания отсутствуют, но остались патологические процессы (спайки, рубцы, склероз сосудов, дистрофические изменения), за счет которых поддерживаются болевые ощущения, расстройства функций половых органов и др. Этому способствуют, в частности, изменения в нервных окончаниях, проводниках и сплетениях малого таза, возникающие при длительном, часто рецидивирующем сальпингоофорите.

У некоторых больных изменения в придатках матки обнаруживаются только в результате сальпингографии, показанием к которой является бесплодие: при бимануальном исследовании признаки их поражения установить не удается вследствие микроочагового характера процесса. А. В. Частикова (1961) указывает, что у 22% женщин, страдающих бесплодием на почве перенесенного сальпингита, изменения в придатках матки при пальпации не были обнаружены, однако при сальпингографии были выявлены непроходимость маточных труб, перитубарные спайки и др. М. Н. Побединский (1949) также обращает внимание на несоответствие данных пальпации и результатов сальпингографии. При значительных изменениях в маточных трубах, ведущих к их непроходимости, пальпаторно придатки матки не определяются у многих больных.

К принципам рациональной терапии воспалительных заболеваний придатков матки относится выявление сопутствующих воспалительных и других заболеваний половых органов. В частности, большое значение имеет выявление и одновременное лечение больных с такими заболеваниями, как кольпит, псевдоэрозия шейки матки, эндоцервицит, эндометрит и др.

Для выбора метода лечения весьма важна диагностика вторичных изменений в нервной системе половых и соседних органов. К таковым относятся инфекционно-токсический тазовый полирадикулит (И. З. Вельвовский) или вегетативный ганглионеврит (М. А. Петров-Маслаков, 1952; Д. Н. Вайсфельд, 1967), часто возникающие при длительно текущем, особенно при часто обостряющемся воспалении придатков матки. Выявление указанных патологических процессов до-

ступно путем пальпации передней поверхности крестца, боковых стенок таза, смещения шейки матки, длительного ощупывания области маточно-влагалищного и нижних подчревных сплетений. При наличии изменений в нервных сплетениях, узлах и волокнах при пальпации возникают или значительно усиливаются существующие болевые ощущения.

Для распознавания степени вовлечения в патологический процесс нервной системы рекомендуется пальпация области солнечного, гипогастриального и других сплетений. Это исследование проводят без затруднений, особенно у рожавших и нетучных больных. Болевые ощущения при исследовании вегетативных сплетений брюшной полости указывают на восходящий процесс изменений, возникших в связи с хронически протекающим воспалительным процессом.

По показаниям проводится специальное неврологическое обследование, применяется электроэнцефалография и другие методы исследования нервной системы, включая высшую нервную деятельность.

Для выбора методов рациональной терапии необходимо подтвердить неспецифический характер заболевания. При этом особое внимание уделяется выявлению признаков генитального туберкулеза и гонорейного поражения придатков матки.

Необходимость исключения генитального туберкулеза связана с тем, что методы лечения при данном заболевании существенно отличаются от системы комплексного лечения сальпингоофорита неспецифической этиологии. При заболеваниях придатков матки гонорейной этиологии в хронической стадии заболевания лечение проводят по принципам, принятым для неспецифических воспалительных заболеваний. Это относится и к стадиям течения сальпингита (сальпингоофорита), относящимся к постгонорейным заболеваниям, характеризующимся отсутствием гонококков в очаге воспаления и других отделах половых органов.

Однако обследование с целью выявления гонореи необходимо потому, что при данной этиологии заболевания проводят дополнительные методы лечения и меры по предупреждению распространения гонореи (извещение венерологического учреждения, конфронтация, одновременное лечение мужа и др.).

Для дифференциальной диагностики большое значение имеют анамнестические данные, характерные для туберкуле-

за и гонорей и особенно результаты объективного исследования.

Подозрение на туберкулез половых органов возникает при следующих данных анамнеза: а) возникновение заболевания придатков матки в детском возрасте, в период полового созревания и у молодых женщин до начала половой жизни; б) перенесение в детском возрасте и в последующие годы таких заболеваний, как плеврит, перитонит, поражение костей и суставов; в) контакт с больными туберкулезом; г) наличие специфических изменений или их последствий в легких и других органах; д) известное диагностическое значение имеет двусторонний характер процесса.

При наличии указанных признаков проводят дополнительное обследование. К наиболее информативным методам исследования относятся гистеросальпингография и иммунологические методы.

Рентгенография приобретает в последние годы большое значение в диагностике генитального туберкулеза. Это связано как с улучшением технических условий и возможностей, так и с накоплением солидных данных, анализ которых свидетельствует о диагностической ценности данного метода исследования. Magnuson (1974) описал следующие характерные признаки поражения маточных труб туберкулезом: неровность контуров, нередко состоящих как бы из отдельных сегментов, ригидность маточных труб, фистулообразные расширения в них. Siegler (1955) обнаружил, кроме того, признаки кальцификации маточных труб и яичников.

По мнению Ženisek (1964), для туберкулеза маточных труб типичными являются такие признаки, как дефекты наполнения, стеноз, сморщивание и непроходимость в истмической части. При неспецифическом гидросальпинксе стенки его гладкие, размер значительно больше, чем при туберкулезном поражении.

По данным М. М. Абрамовой (1963), при поражении маточных труб туберкулезом рентгенологические данные разнообразны, что зависит от формы и степени распространения процесса, вторично возникших склеротических, рубцово-спаечных и других изменений.

В зависимости от указанных особенностей туберкулез маточных труб может иметь следующие рентгенологические признаки: 1) маточные трубы с неровными или гладкими контурами, закрытые в истмическом или ампулярном отделе,



Рис. 11. Туберкулезный сальпингит.

с утолщением на конце (рис. 11); 2) маточные трубы ригидны (отсутствие перистальтики); 3) контуры маточных труб четкообразные, с множественными стриктурами; 4) кистоподобные или фистулоподобные расширения в маточных трубах; 5) наличие небольших гидросальпинксов с дивертикулородными контурами; 6) кальцификация маточных труб и яичников.

Диагноз туберкулеза придатков матки становится особенно убедительным при сочетании указанных признаков с проявлениями туберкулеза эндометрия (деформация полости матки, наличие синехий и др.).

Для распознавания туберкулеза придатков матки широко используют иммунологические методы диагностики — реакции Пирке, Манту, Коха. Последняя является наиболее информативной. В настоящее время эти методы усовершенствованы, в связи с чем возросла и их диагностическая ценность.

Бактериологический метод исследования также может служить важным фактором для дифференциальной диагно-

стики туберкулезной и нетуберкулезной этиологии заболевания маточных труб и яичников.

Гистологический, цитологический методы исследования применимы главным образом при распознавании туберкулеза эндометрия, шейки матки, влагалища и вульвы.

Следует подчеркнуть сложность диагностики туберкулеза придатков матки, особенно при малосимптомном течении и микроочаговых формах заболевания, являющихся в настоящее время преобладающими. В связи с этим показано комплексное обследование, что с наибольшей вероятностью гарантирует возможность исключения туберкулеза маточных труб и яичников.

Использование антибиотиков и сульфаниламидов в дозах, недостаточных для полного излечения гонореи, а также другие погрешности в лечении являются одной из основных причин стертых и латентных форм гонореи. Это относится не только к поражению нижних отделов половой системы, но также и восходящей гонорее, в частности к заболеванию придатков матки. Исходя из этого, при обследовании больных сальпингоофоритом настойчиво рекомендуется применение методов диагностики, позволяющих исключить гонорейную этиологию заболевания. При всей сложности выявления гонококков при хронических, ранее леченных (антибиотики, сульфаниламиды) процессах, тщательное обследование дает положительные результаты.

Так, по данным А. В. Частиковой (1961), гонорейная этиология установлена у 2,4% больных с воспалением придатков матки, лечившихся в акушерско-гинекологических учреждениях.

По А. Г. Кану (1950), признаками, патогномоничными для гонореи, являются: 1) уретрит, 2) двусторонний бартолинит, 3) двусторонний сальпингоофорит без поражения тазовой клетчатки, 4) эндоцервицит у первично бесплодной женщины, 5) двусторонние воспалительные «опухоли» придатков матки у женщин, не имевших беременности.

Однако следует отметить, что двусторонний сальпингоофорит без поражения тазовой клетчатки, а также воспалительные «опухоли» придатков матки могут возникнуть при заболеваниях туберкулезной и септической этиологии. В связи с этим указанные признаки, патогномоничны при гонорее в том случае, если они сопровождаются уретритом, эндоцервицитом у небеременной женщины и двусторонним воспалением

выводных протоков больших желез преддверья и самих желез (каналикулит, бартолинит).

При туберкулезе придатков матки обычно отсутствуют признаки поражения нижних отделов половых органов и мочевой системы.

Подозрительными в отношении гонорейной инфекции являются следующие данные анамнеза и общепринятых методов клинического исследования.

1. Возникновение начальных симптомов (дизурические явления, патологические выделения из влагалища) вскоре после начала половой жизни, повторного брака, случайного полового контакта.

2. Наличие гонореи у мужа в настоящее время или в прошлом.

3. Возникновение эндоцервицита у нерожавшей и небеременевшей женщины, особенно если он сопровождается уретритом и двусторонним воспалением выводных протоков больших желез преддверья.

4. Двусторонний сальпингоофорит в сочетании с эндоцервицитом у женщин, не имевших беременности и не перенесших внутриматочных вмешательств.

Учитывая особенности локализации и клинического течения гонорей, при обследовании больных хроническим сальпингоофоритом тщательно исследуют уретру, парауретральные ходы, выводные протоки больших желез преддверья, наружное отверстие цервикального канала, шейку матки, а также матку и ее придатки.

Из уретры, канала шейки матки берут материал для бактериоскопии и посевов. Если удастся получить выделения из парауретральных ходов и желез преддверья, то этот материал также исследуют на гонококки.

В случае отрицательного результата бактериоскопического исследования и при наличии подозрения на гонорейную этиологию заболевания проводят повторные исследования после провокации (методы: химический, механический, биологический, термический и др.).

К наиболее эффективным методам выявления гонорей относится культуральный (метод посева), который рекомендуют применять при отрицательном результате бактериологического метода для исключения гонорейной этиологии сальпингоофорита. А. В. Частикова (1961) сообщила, что из 366 больных, перенесших гонорею, гонококки были обнаружены

бактериологическим методом у 41%, культуральным — у 94,8% больных.

Культуральный метод имеет преимущество и в отношении выявления L-форм гонококков, которые на питательных средах могут реверсировать в исходную форму возбудителя (И. М. Порудоминский, 1968; Н. М. Овчинников, 1968), т. е. приобрести характерные морфологические и биологические свойства гонококка.

Следует отметить значение выявления L-форм в связи с указаниями на их способность поддерживать патологический процесс.

С целью диагностики гонорей используют и реакцию иммунофлюоресценции, которая пригодна главным образом для распознавания гонококков в культурах и L-форм этого микроба. Иммунологическая реакция Борде—Жангу в диагностике гонорей имеет относительное значение.

В хронической стадии сальпингоофорита гонококки в очаге воспаления обычно отсутствуют, процесс приобретает характер постгонорейного заболевания. Возбудитель не обнаруживается и в других очагах, что связано с многократным применением антибиотиков, особенно у женщин, предъявляющих жалобы на периодические обострения болевых ощущений. В связи с этим лечение проводят на основании принципов, общих при лечении хронического неспецифического и постгонорейного сальпингоофорита.

Данные литературы указывают на возможность возникновения вирусных заболеваний не только влагалища и шейки матки, но также эндометрия и придатков матки.

А. Ф. Пухнер и В. И. Козлова (1975) полагают, что вирус герпеса может вызвать воспалительную реакцию в матке, маточных трубах и мочевом пузыре. Герпетическое поражение эндометрия и маточных труб сопровождается болевыми ощущениями, интенсивность которых зависит от степени распространения процесса. Диагноз герпетического эндометрита и сальпингита затруднителен в связи с отсутствием признаков, патогномоничных для заболевания вирусной этиологии. Распознавание упрощается при наличии герпетических везикул и язвочек в области вульвы, влагалища и шейки матки. Однако диагноз может быть уточнен только в результате проведения специальных вирусологических исследований.

К возможным возбудителям воспалительных заболеваний матки и ее придатков относят также вирус из группы псит-

такоза — венерической лимфогранулемы — трахомы. Урогенитальные заболевания, вызванные этим вирусом (вирусная урогенитальная инфекция), характеризуются преимущественно поражением уретры и шейки матки, а также конъюнктивы (окуло-генитальный синдром). Уретрит, цервицит и конъюнктивит, вызванные таким вирусом, нередко имеют вялое течение и мало выраженные симптомы. Эти заболевания контагиозны. Поражение уретры и шейки матки происходит вследствие занесения урогенитальной инфекции половым путем, поражение конъюнктивы вторичное.

Урогенитальная вирусная инфекция матери (особенно цервицит) может быть причиной возникновения конъюнктивита у новорожденного. Полагают, что постгонорейный уретрит у мужчин, цервицит и сальпингит у женщин могут быть вызваны урогенитальной вирусной инфекцией.

Однако вопрос о сальпингите вирусной этиологии изучен недостаточно, поэтому и диагностика его весьма сложна. Клинические признаки урогенитальной инфекции неспецифичны, распознавание возможно в результате проведения специальных вирусологических исследований.

Заболевание вирусной этиологии (цервицит, уретрит) можно предположить в следующих случаях: 1) при наличии скудной бактериальной флоры или отсутствии патогенных микробов в половых органах; 2) длительном существовании остаточных явлений воспалительного процесса после проведенного лечения; 3) при отсутствии успеха антибактериальной и противовоспалительной терапии (А. Ф. Пухнер, В. И. Козлова, 1975).

Диагностика неспецифического сальпингоофорита в некоторых случаях вызывает необходимость исключения таких редко встречающихся заболеваний, как актиномикоз гениталий, поражение придатков матки при бруцеллезе и других инфекционных заболеваниях.

Актиномикоз половых органов может быть заподозрен при гнойных воспалительных заболеваниях придатков матки и тазовой клетчатки, образующих плотный конгломерат (спайки с кишечником и сальником), не подвергающийся обратному развитию в результате противовоспалительной терапии. При этом заболевании нередко образуются свищевые ходы, из которых выделяется гнойное содержимое. Диагноз актиномикоза устанавливают после проведения микробиологических и иммунологических исследований.

Распознавание воспалительных заболеваний матки и ее придатков, связанных с бруцеллезом и другими инфекционными заболеваниями, представляет трудности. Сложность диагностики связана с недостаточностью данных о поражении придатков матки при инфекционных заболеваниях и отсутствием характерных признаков, позволяющих предположить, что причиной возникновения сальпингоофорита является перенесенное инфекционное заболевание.

Допуская возможность поражения придатков матки возбудителями общих инфекционных заболеваний (паротит, скарлатина, ревматизм, грипп и др.) следует иметь в виду, что указанные болезни могут способствовать проявлению существующих, латентно протекающих, воспалительных процессов неспецифической, туберкулезной и гонорейной этиологии.

В практике акушера-гинеколога нередко возникает необходимость проведения дифференциального диагноза между сальпингоофоритом, эндометриозом, новообразованиями придатков матки и кистами яичника.

Известно, что эндометриоз придатков матки нередко принимают за воспалительный процесс, в связи с чем проводят длительную противовоспалительную терапию. Только безуспешное лечение и жалобы больной на сильные боли являются поводом к пересмотру первоначального диагноза и заставляют предположить наличие эндометриоза.

При имеющихся многих клинических признаках, общих при сальпингоофорите и эндометриозе, для эндометриоза характерны: а) почти постоянные боли, особенно усиливающиеся перед и во время менструации; б) увеличение размера пораженных придатков матки во вторую фазу цикла, особенно в дни, предшествующие менструации; в) плотная консистенция, отсутствие подвижности (или резкое ограничение ее) придатков матки вследствие наличия плотных сращений с окружающими тканями; г) нередко наличие очагов эндометриоза шейки матки и в ретроцервикальной области; ретроцервикальные очаги могут быть небольшого размера, консистенция их плотная, пальпация вызывает резко выраженную боль.

Диагноз эндометриоза придатков матки становится особенно убедительным при наличии этого патологического процесса в теле матки. Эндометриоз матки (аденомиоз) клинически характеризуется наличием циклически возникающих

болей (перед и во время менструаций), умеренным увеличением, уплотнением матки, деформацией ее при наличии крупных очагов эндометриоза в области передней или задней стенки (или в области дна матки). Распознаванию эндометриоза матки способствует гистерография. Характерным признаком этого заболевания является проникновение контрастной жидкости из матки в полости эндометриозных очагов, располагающихся в стенках матки. Контрастная жидкость проникает через просветы, сообщающиеся через полость матки с эндометриозными очагами. В последние годы для распознавания эндометриоза матки используется гистероскопия, которая позволяет определить устья ходов, сообщающихся через полость матки с эндометриозными образованиями.

Вопрос о дифференциальной диагностике между сальпингоофоритом и опухолями (кистами) возникает преимущественно в случае исхода воспалительного процесса в сактосальпинксе или tuboовариальное образование, состоящее из соединившихся между собой сактосальпинкса и кисты яичника.

Дифференциальный диагноз проводится на основании данных анамнеза, анализа всех клинических проявлений и результатов объективного исследования (консистенция, форма, подвижность, болезненность и др.). При наличии данных, указывающих преимущественно на воспалительный характер образования, производится повторное исследование после курса лечения. По показаниям применяются дополнительные методы исследования: биконтрастная гинекография, рентгенография на фоне пневмоперитонеума, лапароскопия и др.

При наличии опухоли (кисты) проводят хирургическое лечение. Это лечение показано также при наличии tuboовариальных образований, которые не подвергаются обратному развитию в результате проведения консервативной терапии.

В заключение следует отметить наличие сложного симптомокомплекса, характерного для хронического воспалительного заболевания придатков матки. Клинические проявления заболевания связаны с нарушением функций половых органов и вовлечением в патологический процесс нервной, эндокринной и других систем организма. Распознавание хронического сальпингоофорита обычно не представляет затруднений.

**ИЗМЕНЕНИЯ В НЕРВНОЙ, ЭНДОКРИННОЙ,
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМАХ
И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
САЛЬПИНГООФОРИТОМ**

**Изменения в нервной системе при хронических
воспалительных заболеваниях внутренних
половых органов**

При длительном течении заболевания, особенно характеризующегося частым его обострением, возникают признаки функциональных нарушений деятельности центральной нервной системы и периферических ее отделов.

Как правило, больные жалуются на повышенную раздражительность, склонность к ипохондрическому настроению, нарушение сна, утомляемость; отмечается неадекватность реагирования на напряжения, связанные с бытовыми или служебными обязанностями. Эти невротические проявления усугубляются тем, что хронические воспалительные заболевания вызывают часто нарушения половой, менструальной и детородной функций, что осознается больной как состояние ущербности, представляющее угрозу в отношении сохранения семьи.

Е. Н. Мейтина (1964) считает, что хронические воспалительные заболевания половых органов способствуют астенизации и возникновению невротических признаков. В то же время эти заболевания могут осложнить течение существующего невроза или изменить структуру его клинических проявлений. Клинические признаки невроза при хронических воспалительных процессах характеризуются затяжным течением и выраженной стабильностью. Даже успешная противовоспалительная терапия не всегда ведет к устранению жалоб, связанных с нарушением деятельности нервной системы. Признаки невроза остаются и после исчезновения симптомов воспалительной реакции, при наличии резидуальных явлений.

При исследовании врач нередко отмечает несоответствие

многочисленных жалоб больной и данных исследования половых органов. Жалобы на боли, раздражительность, нарушение сна, слабость и др. предъявляются нередко при наличии мало выраженных изменений в области придатков матки, носящих преимущественно характер спаечного процесса.

Выраженные жалобы при остаточных явлениях воспалительного заболевания и после его исчезновения можно объяснить изменениями, возникшими на разных уровнях нервной системы больных: в нервных окончаниях, располагающихся в очаге воспаления, в проводящих путях и в центральной нервной системе.

Изменения в рецепторном аппарате могут возникать в хронической стадии воспалительных заболеваний в связи с дефицитом кровоснабжения и постепенным развитием дистрофических процессов. Причиной последних являются изменения сосудов (склероз, сужение просвета, дефицит кровоснабжения) и другие патологические процессы, возникающие в результате перенесенного заболевания. Изменения в рецепторах способствуют извращению афферентной сигнализации в центральную нервную систему. Акушерам-гинекологам хорошо известно, что у женщин, перенесших заболевание придатков матки, часто возникает ощущение боли при пальпации передней поверхности крестца и заднебоковой стенки таза.

На передней поверхности крестца располагается тазовая часть пограничного ствола (*pars pelvica trunci sympathici*), состоящая из 3—4 узлов. От узлов крестцовой части пограничного ствола идут ветви к спинальным нервам, а также к правому и левому подчревным сплетениям, которые располагаются латерально от прямой кишки. Нижние подчревные сплетения связаны с маточным, пузырным и прямокишечным сплетениями. Через нижние подчревные сплетения проходят также парасимпатические волокна. Маточное сплетение располагается по боковым поверхностям матки, яичниковые — у верхнего наружного угла широкой связи и состоит преимущественно из вегетативных безмякотных волокон. Из яичникового сплетения часть нервных волокон проходит к матке, часть — к маточным трубам (к маточным трубам проходят также волокна из подчревных и тазовых сплетений).

Боль, возникающая при пальпации участков, где располагаются нервные сплетения органов малого таза, объясняется возникновением изменений в системе иннервации половых ор-

ганов. И. З. Вельвовский и соавт. (1961) считают, что при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов в малом тазу возникает инфекционно-токсический вегетативный полирадикулит, характеризующийся поражением чувствительной сферы со специфическим знаком корешковых расстройств.

По данным М. А. Петрова-Маслакова (1952), хронический воспалительный процесс в рогах матки экспериментальных животных ведет к развитию выраженных изменений в нервных клетках солнечного сплетения и волокнах, отходящих от него. К этим изменениям относятся пикноз ядер, набухание и зернистость протоплазмы нервных клеток, булавовидные вздутия, набухание и частичный распад нервных волокон и другие дистрофические процессы. Автор считает обоснованным называть изменения в нервной системе малого таза, возникшие при воспалении половых органов, вегетативным ганглионевритом. Этим же термином пользуется Д. Н. Вайсфельд (1967). Автор считает, что вегетативные ганглионевриты представляют собой постепенно развивающееся ирритативное, в меньшей степени деструктивное поражение вегетативных образований.

Многочисленные клинические и некоторые экспериментальные данные указывают на восходящий характер поражения нервной системы при хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов (М. А. Петров-Маслаков, 1952; А. Э. Мандельштам, 1957; В. И. Бодяжина, 1968). Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что у большинства больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом, кроме признаков вегетативного ганглионеврита, отмечается болезненность при пальпации области аортального и солнечного сплетений. Наблюдается также повышение чувствительности нижних подчревных сплетений при глубокой пальпации, особенно у женщин с пониженным тонусом тканей передней брюшной стенки.

В. П. Морунова (1938) выявила наличие вегетативного болевого синдрома у 48 из 60 больных с воспалительными заболеваниями половых органов. Основными проявлениями синдрома были выраженная болезненность в области нижних подчревных, аортального и солнечного сплетений, повышение болевой чувствительности кожи в зонах Захарьина—Гедда. Отмечалось также изменение сердечно-сосудистых, вегетативных рефлексов и кожно-вегетативных проявлений

(дермографизм, гидрофильность тканей, пиломоторный рефлекс и др.), что свидетельствует об участии вегетативной нервной системы в реакциях на патологические процессы в половых органах, возникающие при воспалительных заболеваниях.

Н. И. Короткин (1938) отметил болезненность подчревного сплетения у 86%, подчревного и аортального сплетений у 60% больных с воспалительными заболеваниями половых органов с выраженным болевым синдромом. У большинства больных были обнаружены участки повышенной болевой чувствительности, совпадающие в основном с зонами Захарьина — Геда.

При воспалительных заболеваниях изменяются не только чувствительность, но и показатели электропроводности участков кожи, имеющих связи с половыми органами (М. А. Петров-Маслаков, 1952).

По данным А. Ф. Жаркина (1965), С. В. Вдовина и А. Ф. Жаркина (1976), при сальпингоофорите наблюдается изменение биопотенциалов, температуры, сосудистых реакций, потоотделения и других функциональных особенностей в участках кожи, имеющих трофические рефлекторные связи с придатками матки. По данным А. К. Подшебякина (1954), такими участками («активными точками»), характеризующими состояние матки, являются участки кожи над лоном и сзади в нижнем углу крестцовой области. Точки, характеризующие состояние придатков, располагаются в области, соответствующей боковой трети *pl. hypogastricus*. Сзади они располагаются в верхнем отделе ягодичной области.

Изменение чувствительности, электропроводности, сосудистых и других реакций в указанных областях кожи указывает на вовлечение в патологический процесс рецепторов, нервных проводников и сплетений внутренних половых органов.

Повышенная чувствительность нервных сплетений связана с длительной патологической импульсацией из половых органов и возникновением постоянного раздражения. Не исключено возникновение не только функциональных, но и структурных (дистрофических) изменений в клетках солнечного, аортального и других сплетений. М. А. Петров-Маслаков (1952) подчеркивает, что раздражение, исходящее из половых органов, может передаваться на клетки солнечного сплетения, которые под его влиянием подвергаются различным изменениям.

Длительное раздражение солнечного и других нервных сплетений, вызванное патологической импульсацией из очага воспаления (или его последствий), оказывает влияние на функции ряда органов и систем.

Солнечное сплетение представляет собой коллектор, где сходятся импульсы от органов малого таза, брюшной полости, грудной клетки. От солнечного сплетения направляются соответствующие импульсы к внутренним органам, а также к центрам продолговатого мозга и расположенных выше структур центральной нервной системы.

Восходящим процессом поражения нервной системы, распространяющимся на область солнечного, аортального и других сплетений, можно объяснить различные жалобы больных хроническими воспалительными заболеваниями половой системы. Известны жалобы больных на расстройства мочеиспускания, диспепсические нарушения, боли в эпигастриальной, околопупочной, поясничной областях, в грудной клетке и др. Эти жалобы связаны с сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями, но нередко причинами их бывают функциональные нарушения, возникающие по типу висцеро-висцеральных и висцеро-сенсорных рефлексов. При такой передаче импульсов из половых органов в область солнечного сплетения и далее к другим внутренним органам возможно возникновение секреторных, трофических, вазомоторных нарушений, повышение или расслабление гладкой мускулатуры сосудов, кишечника, желчных путей.

Изменения висцеро-висцеральных и висцеро-сенсорных рефлексов могут наблюдаться в органах, не имеющих анатомической связи с половыми органами. К таким изменениям, которые часто наблюдаются при хронических воспалительных заболеваниях с болевым синдромом, можно отнести дискинезию желчных путей, нарушение функции кишечника по типу спастических явлений или гипотонии, цисталгию и др.

Отраженные нарушения — реперкуссии, проявляются также в возникновении болевых ощущений, имеющих различную локализацию, нередко в областях, отдаленных от очага воспаления в половых органах.

По данным Д. Н. Вайсфельда (1967), при хронических воспалительных заболеваниях, сопровождающихся вегетативными ганглионитами, часто наблюдаются головные боли (98%), болевые ощущения в надплечьях, верхнегрудном и шейном отделах позвоночника (41%), в грудной клетке

(28%), гипогастриальной (84%) и эпигастриальной (44%) областях. Возникновение отраженных болей объясняется восходящим процессом изменений в нервной системе, распространяющемся на солнечное сплетение, с последующей импульсацией в органы и ткани, имеющие многочисленные нервные связи с вегетативными структурами, входящими в состав солнечного и других сплетений.

М. Н. Лапинский (1925) считает, что заболевания внутренних половых органов сопровождаются отраженными болями значительно чаще, чем патологические процессы в области наружных половых органов. Особенно часто отраженные боли возникают при воспалительных заболеваниях придатков матки, что связано с особенностями их иннервации. Патологическая импульсация, по мнению автора, поступает через чувствительные клетки в задних рогах спинного мозга на вазомоторные спинальные центры, вызывая изменения кровообращения в соответствующей сосудистой зоне. Возникающие расстройства кровообращения (спазм или расслабление тонуса сосудов) обуславливают появление болевых ощущений в областях тела, отдаленных от органов малого таза.

По Г. М. Шполянскому (1939), изменения в вегетативной нервной системе при длительно протекающих воспалительных и других заболеваниях половых органов постепенно приобретают характер восходящего нейродистрофического процесса. Возникают трофические изменения в половых органах и последующие рефлекторные расстройства деятельности желчных путей, кишечника и др.

Рефлекторные воздействия и иррадиация боли при восходящем поражении вегетативной нервной системы могут происходить в различные области. С чревного узла рефлекс может передаваться на печень, желчный пузырь, желудок и др. Рефлекс на гладкую мускулатуру иногда вызывает спастические явления в желчных и мочевых путях, кишечнике (А. Э. Мандельштам, 1976). Воспалительные заболевания, сопровождающиеся изменением функции вегетативной нервной системы, могут вызвать рефлекторным путем обострение симптомов язвенной болезни, нарушение секреции желудка и др. М. А. Петров-Маслаков (1952) указывает, что при воспалительных заболеваниях может возникнуть ганглионеврит крупных сплетений симпатической нервной системы, который в свою очередь служит источником болевых ощущений. По-

следние могут иррадиировать в части тела, топографически не всегда связанные с половыми органами, и вызывать образование алгических зон различной интенсивности.

Патологическая афферентация при воспалительных заболеваниях половых органов достигает центральной нервной системы. При этом возникают изменения функций вегетативных центров гипоталамуса, регулирующие деятельность желез внутренней секреции, аппарата обмена веществ, сердечно-сосудистой системы, температурного и других видов гомеостаза.

В результате клинических наблюдений и экспериментальных исследований С. В. Вдовин и А. Ф. Жаркин (1976) получили данные, указывающие на состояние повышенной напряженности ядерных структур гипоталамуса и периферических отделов вегетативной нервной системы при воспалительных заболеваниях половых органов. Кроме изменений ЭЭГ, указывающих на изменение активности на уровне мезодиэнцефальных структур, установлены изменения обмена веществ (белкового, углеводного, минерального) и экскреции половых гормонов, что косвенно указывает на изменения функциональной активности вегетативных центров. Об изменениях функционального состояния периферического звена вегетативной нервной системы свидетельствуют повышение биоэлектрического потенциала кожи, повышение порога возбудимости и проницаемости кровеносных сосудов кожи, нарушение термоадаптивной способности кожных покровов.

При длительных воспалительных заболеваниях внутренних половых органов возникают изменения в симпатико-адреналовой системе, в регуляции которой важнейшую роль играет гипоталамус. Изучая показатели функционального состояния симпатико-адреналовой системы у больных сальпингоофоритом, В. Н. Плотникова (1976) получила данные, указывающие на вовлечение в патологический процесс адренергических структур гипоталамуса. При длительном течении заболевания (от 1 года до 10 лет) у многих больных происходит нарушение суточного ритма экскреции адреналина и норадреналина. Экскреция дофамина у большинства больных в дневные и утренние часы выше, чем в вечерние и ночные.

На введение инсулина симпатико-адреналовая система больных реагирует по гипоадреналовому типу, что свидетельствует об ослаблении действия инсулина на экскрецию адре-

налина и его предшественников. Адреналиновая проба указывает на снижение функций и резервных возможностей симпатико-адреналовой системы у больных сальпингоофоритом.

По данным Э. Ш. Чумбуридзе и соавт. (1973), у 50% больных сальпингоофоритом установлено снижение выделения адреналина и норадреналина, у 42% женщин — снижение основного обмена, что является косвенным признаком изменения гипоталамической регуляции адаптационных реакций организма.

В клинической картине хронических рецидивирующих сальпингоофорита и метроэндометрита видное место занимают нарушения эмоциональной сферы. Преобладают жалобы на раздражительность, подавленное настроение, беспокойство, страхи, мнительность, неадекватные реакции, нарушение сексуальной функции.

Наличие эмоциональных сдвигов позволяет предположить, что патологическая импульсация из половой системы доходит до лимбической системы. Этому способствуют изменения в гипоталамусе, возникающие в результате изменения рецепторного аппарата половой системы.

Е. К. Сепп (1954) полагает, что возникновению патологических эмоций способствует нарушение адаптационной функции структур солнечного сплетения. Возникающее при этом изменение качества сигналов, поступающих из рецепторов внутренних (в том числе половых) органов, нарушает нормальную деятельность высших интегративных систем. Раздражение гипоталамо-лимбической системы оказывает сильное генерализованное облегчающее влияние на активность коры головного мозга (Э. Гельгорн и Дж. Луфборроу, 1966), поэтому изменения в подкорковых структурах отражаются на функции коры головного мозга.

По данным В. М. Лотис (1962), длительная патологическая афферентация при хронических воспалительных заболеваниях вызывает отклонения в динамике нервных процессов. Происходит нарушение замыкательной функции, замедление образования условных связей, нарушение соотношений процессов возбуждения и торможения с преобладанием последнего. Установлена также слабость внутреннего торможения. Эти изменения наиболее выражены у женщин с длительно протекающим воспалительным процессом, сопровождающимся многократными обострениями.

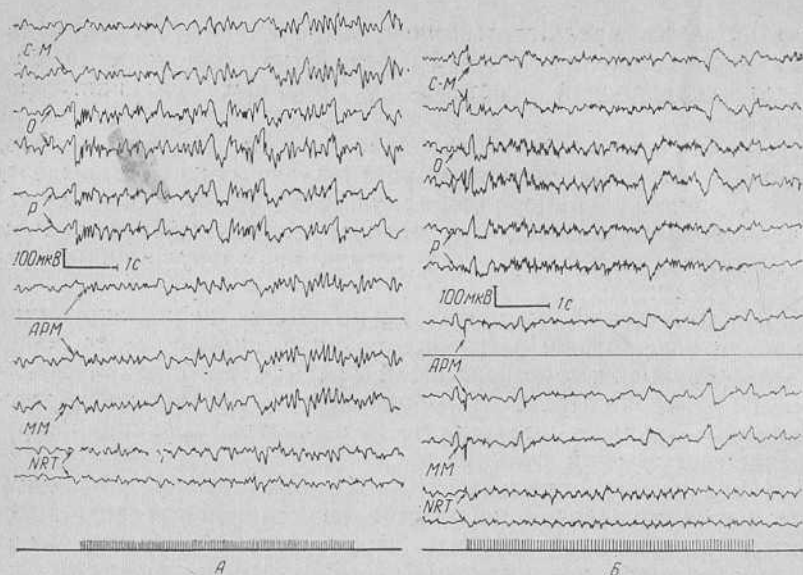


Рис. 12. Реакция мозга крольчихи на ритмический свет с частотой 18 в 1 с. А — ответная реакция здоровой крольчихи; Б — на фоне воспалительного процесса в половых органах; СМ — сенсомоторная, О — затылочная, Р — теменная область, ММ — мамиллярные ядра гипоталамуса, NRT — ретикулярное ядро покрышки, АРМ — преоптическое ядро гипоталамуса.

Учитывая важную роль изменений функциональной активности структур головного мозга в формировании общего невротического синдрома с целью выяснения влияния воспалительных заболеваний половых органов на некоторые отделы центральной нервной системы, нами было проведено экспериментальное исследование (В. И. Бодяжина, Н. М. Ткаченко, О. К. Дмитриева, 1970) на 23 половозрелых крольчихах массой 3—3,5 кг. Всем подопытным животным в преоптические и мамиллярные ядра гипоталамуса, а также ретикулярную формацию среднего мозга были вживлены электроды. Для изучения восходящих влияний с подкорковых образований на кору и их корреляций электроды вживляли также в сенсомоторную, затылочную и теменную области коры головного мозга.

Через 5—6 дней после операции записывали фоновую электрическую активность указанных областей мозга и от-

ветные реакции на афферентные раздражения: одиночные и ритмические световые вспышки частотой 3—30 в 1 с, тон интенсивностью 0,4 дБ. Фоновые записи ЭЭГ производили через день до получения устойчивой по амплитудным и частотным характеристикам электрической активности. Затем по методике Н. Л. Гармашевой у крольчих вызывали стафилококковый эндометрит. После осмотра половых органов 18 животным в оба рога матки вводили культуру гемолизирующего стафилококка в виде взвеси 500 млн. микробных тел в 0,5 мл стерильного изотонического раствора. Антибактериальной терапии животные не получали. В оба рога матки 5 крольчихам вводили только 0,5 мл стерильного изотонического раствора (контрольная группа). Запись ЭЭГ у подопытных животных начинали через 2—3 сут после инфицирования и производили ее каждые 2—3 дня в течение 2—3 нед. У подопытных животных ЭЭГ на протяжении всего эксперимента характеризовалась рядом особенностей электрической активности, отличающимися от контрольной группы (рис. 12).

Прежде всего обращало на себя внимание снижение амплитуды колебаний по всем областям коры больших полушарий головного мозга. В теменно-затылочных отведениях регистрировались периоды синхронизированной активности частотой 7—9 в 1 с, амплитудой не более 30—50 мкВ, сменяемые быстрой низкоамплитудной активностью частотой 20—30 кол/с. В сенсомоторной области отмечалась исключительно быстрая низкоамплитудная активность частотой 18—30 кол/с и более. Изредка на этом фоне появлялись группы синхронизированных колебаний частотой 10—14 кол/с.

В ретикулярной формации среднего мозга также регистрировалась быстрая низкоамплитудная активность частотой 20—30 кол/с и более, которая почти полностью маскировала группы синхронизированных колебаний частотой 6—7 кол/с. В преоптической области и мамиллярных ядрах гипоталамуса отмечалось статистически достоверное повышение амплитуды быстрых асинхронных колебаний, что, по-видимому, указывает на повышение возбудимости данных структур. При применении звукового раздражителя наблюдалась стойкая реакция активации.

На одиночную вспышку света ответы становились более многофазными. Реакция усвоения ритма существенно отличалась по своим характеристикам. Если при фоновой записи

отмечалась четкая реакция усвоения ритма в низком диапазоне частот (3—8 вспышек в 1 с), то у крольчих с воспалительным процессом реакция в этом спектре частот либо отсутствовала полностью, либо имела индекс усвоения не более 15—38% и была выражена, как правило, только в затылочных областях коры больших полушарий. В то же время отмечался выраженный сдвиг реакции усвоения ритма световых мельканий в сторону высоких частот.

Описанная выше картина спонтанной корковой электрической активности, сдвиг реакции усвоения в сторону высоких частот и генерализации ее по всем областям головного мозга свидетельствуют о повышении восходящих влияний со стороны ретикулярных структур ствола мозга. Подобное изменение фоновой и вызванной активности наблюдается при непосредственном раздражении ретикулярных структур ствола мозга (П. К. Анохин, 1968).

Таким образом, изменение электрической активности ретикулярной формации, преоптической области и мамиллярных ядер гипоталамуса при воспалительных заболеваниях половых органов указывает на участие неспецифических структур мозга в проведении афферентной импульсации от интерорецепторов матки.

Данные проведенного исследования позволяют считать, что возникающая в острой стадии заболевания патологическая импульсация из половых органов поступает в некоторые отделы ствола головного мозга и приводит к изменению функционального состояния коры головного мозга. Изменения в нервной системе могут способствовать возникновению нарушений в эндокринной, сосудистой и других системах организма.

Влияние хронических воспалительных заболеваний на функциональное состояние некоторых отделов центральной нервной системы нами (В. И. Бодяжина, Н. М. Ткаченко, З. П. Аксенова, О. К. Дмитриева, 1969) изучено и в условиях клиники.

В качестве основного метода исследования нервной системы была использована электроэнцефалография. Было обследовано 53 больных в возрасте от 21 года до 40 лет с длительностью заболевания 3—18 лет. У всех больных в прошлом были многократные обострения заболевания, по поводу которого они лечились в женских консультациях, больницах и на курортах. Преобладающим методом лечения у большинст-

ва женщин было медикаментозное (особенно антибиотиками), физиотерапевтические процедуры использовались недостаточно. Все больные жаловались на боли внизу живота и в пояснице, иррадиирующие в прямую кишку, нижние конечности; у 43 больных было стойкое бесплодие (у 17 первичное, у 26 вторичное). У 18 женщин были выявлены выраженные нарушения менструальной функции (у 10 меноррагия, у 3 гипоменструальный синдром, у 5 ациклические кровотечения). Все больные страдали бесплодием. По данным динамической ректальной термометрии у 5 больных цикл был однофазным, у 13 вторая фаза была мало выраженной и укороченной. У 35 больных клинических проявлений нарушения менструальной функции отмечено не было. Однако при динамическом измерении ректальной температуры только у 2 из них не было признаков нарушения менструального цикла. У 25 больных отмечалось либо укорочение, либо слабая выраженность второй фазы цикла, у 10 больных цикл был однофазным.

По тестам функциональной диагностики у 51 из 53 больных были выявлены признаки гипофункции яичников. Таким образом, воспалительные заболевания половых органов сопровождались нарушением функции яичников.

Данные биопсии эндометрия также подтверждали результаты тестов функциональной диагностики. У большинства женщин с первичным бесплодием была неполноценная стадия секреции. У женщин с вторичным бесплодием, как правило, имели место железисто-кистозная гиперплазия или диспластическая слизистая оболочка.

При гистеросальпингографии у 5 из 17 женщин с первичным бесплодием была выявлена непроходимость маточных труб, у 5 — половой инфантилизм. Из 26 женщин с вторичным бесплодием непроходимость маточных труб была установлена у 6, у большинства отмечались рентгенологические признаки гиперплазии эндометрия.

Таким образом, у 32 из 43 женщин, страдавших бесплодием, маточные трубы были проходимыми. В связи с этим можно считать, что основной причиной бесплодия явились нарушения функции яичников, связанные с воспалительным заболеванием придатков матки, реже — с половым инфантилизмом.

При неврологическом обследовании у большинства больных (у 37) отмечались явления астеноневротического синдро-

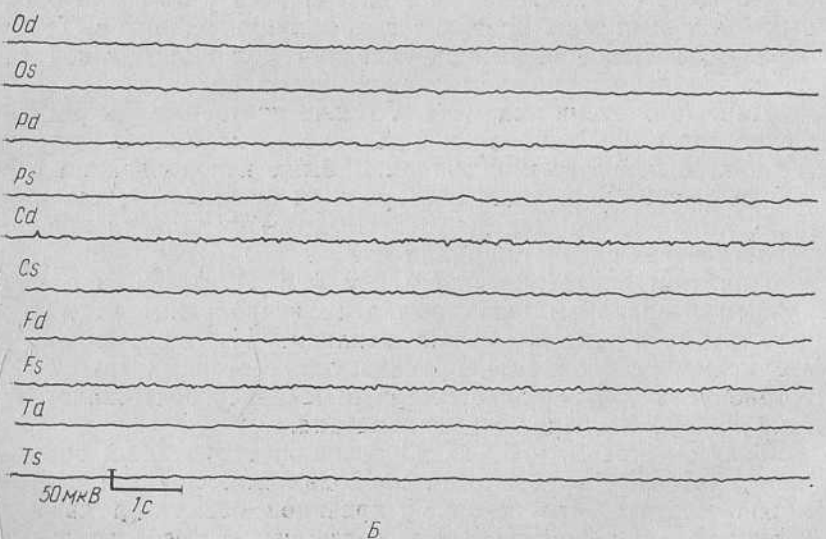
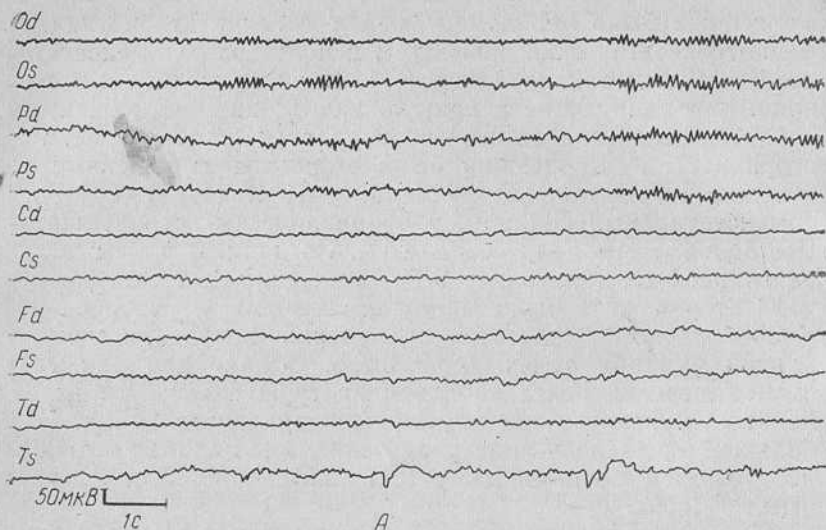


Рис. 13. ЭЭГ больной К. (А — реакция α -ритма и дизритмия в передних отделах мозга) и больной Л. (Б — плоская ЭЭГ).

Od — правая затылочная область, Os — левая затылочная область, Pd — правая теменная область, Ps — левая теменная область, Cd — правая центральная область, Cs — левая центральная область, Fd — правая лобная область, Fs — левая лобная область, Td — правая височная область, Ts — левая височная область.

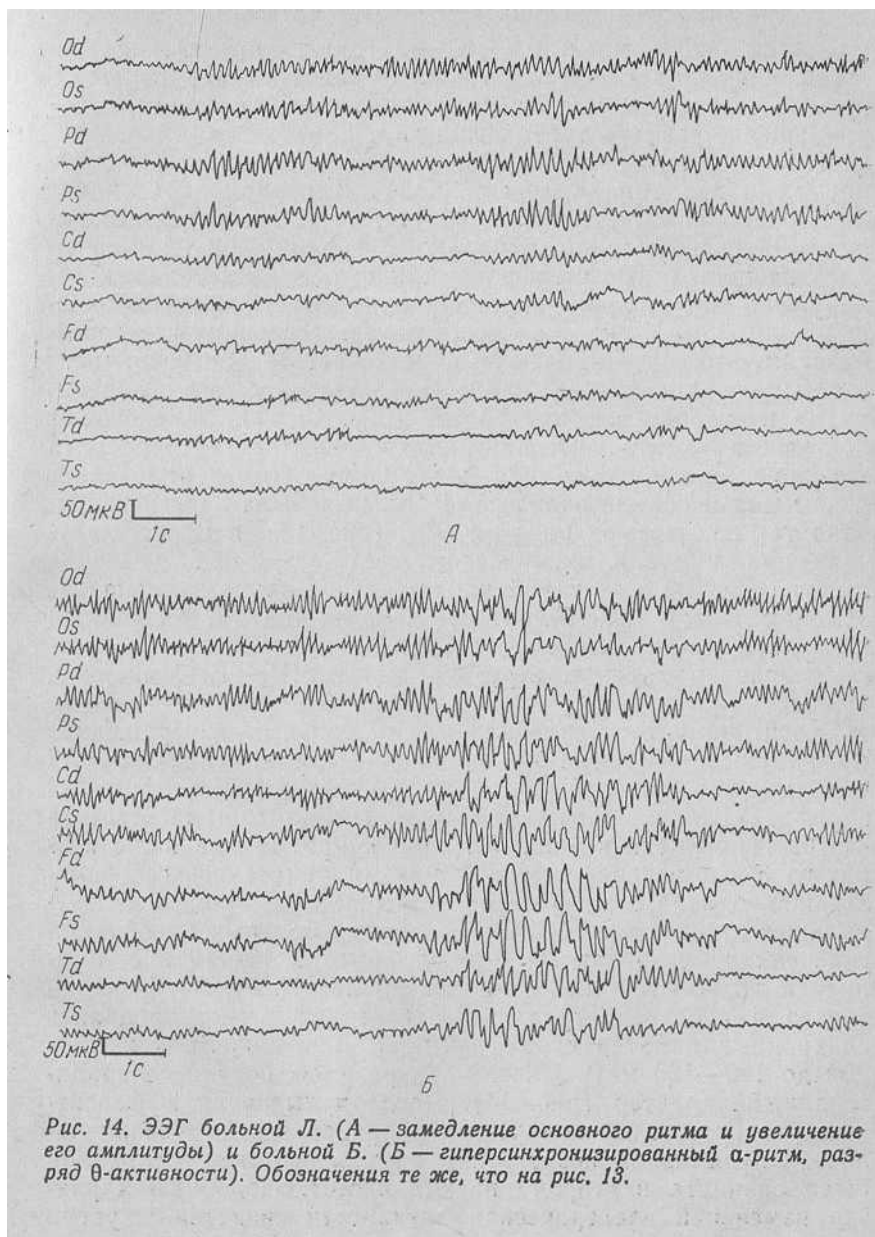


Рис. 14. ЭЭГ больной Л. (А — замедление основного ритма и увеличение его амплитуды) и больной Б. (Б — гиперсинхронизированный α -ритм, разряд θ -активности). Обозначения те же, что на рис. 13.

ма: повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, снижение памяти и трудоспособности. На рентгенограмме черепа у 6 больных было выявлено незначительное уменьшение размера турецкого седла.

При электроэнцефалографическом обследовании было обнаружено два типа изменений ЭЭГ. К первому относились ЭЭГ 35 больных, у которых отсутствовали выраженные нарушения гипофизарно-овариальной функции. Они жаловались на постоянные боли внизу живота. У этих больных обнаружено значительное преобладание ЭЭГ с редуцированным α -ритмом. У ряда больных имелась тенденция к дезорганизации α -ритма (α -индекс, т. е. частота встречаемости α -ритма, не превышала 20%). Наблюдался сдвиг основного ритма в сторону высоких частот (рис. 13, А). У некоторых больных в теменно-затылочных отведениях регистрировался хорошо выраженный α -ритм, в передних отделах отмечались дизритмия и острые волны. У 4 больных была зарегистрирована так называемая плоская ЭЭГ (рис. 13, Б). Во всех случаях при действии ритмического света реакция усвоения ритма световых мельканий наблюдалась только в диапазоне высоких частот (12—24 в 1 с). Такой тип ЭЭГ, по данным ряда авторов, характерен для изменения активности на уровне мезодиэнцефальных структур мозга (В. Е. Майорчик, 1964).

Ко второму типу относились ЭЭГ больных с выраженными нарушениями функции яичников. При этом на ЭЭГ 12 больных, у которых были поражены обе тропные функции гипофиза, наблюдалось замедление основного ритма. Частота его была смещена к нижней границе α -ритма или даже к θ -ритму. Это смещение основного ритма отмечалось генерализованно, однако сдвиг был более выражен в лобных и центральных отведениях. На ЭЭГ остальных больных преобладал гиперсинхронизированный α -ритм частотой 10—12 в с, амплитуда до 90—100 мкВ (α -индекс более 75%), на фоне которого в переднецентральных отведениях регистрировались синхронные билатеральные вспышки θ -активности амплитудой до 150—180 мкВ. Иногда эти разряды носили генерализованный характер (рис. 14). После применения афферентных раздражителей количество разрядов θ -волн увеличивалось. Оптимальная перестройка ритмов световых мельканий была сдвинута в сторону низких частот. Подобный характер изменений электрической активности свидетельствует о

заинтересованности гипоталамической области при происходящем патологическом процессе (В. Е. Майорчик, 1964; Л. Н. Латаш, 1976, и др.).

Полученные нами данные подтверждают обоснованность клинических наблюдений о повышенной частоте нарушения функций центральной нервной системы при воспалительных заболеваниях половых органов, особенно при длительном их течении и частом обострении заболевания.

Следует подчеркнуть, что изменения в центральной нервной системе, установленные при электроэнцефалографии, не имели стойкого характера. Они исчезали при успешном лечении, что способствовало устранению болевого синдрома и восстановлению функции яичников и других желез внутренней секреции.

Таким образом, при хроническом течении воспалительных заболеваний внутренних половых органов патологический процесс распространяется на нервную систему. Особенно часто возникают признаки изменения функций нервной системы при часто рецидивирующем болевом синдроме и сопряженных с ним нарушениях. Изменения в нервной системе носят характер восходящего процесса, распространяющегося на нервную систему органов малого таза, систему солнечного сплетения, вегетативные центры гипоталамуса и другие подкорковые структуры. Возникают также изменения функций центральной нервной системы, характеризующиеся невротическими проявлениями и сдвигами на ЭЭГ. Изменения в нервной системе, возникающие в связи с воспалительными заболеваниями, в свою очередь оказывают неблагоприятное влияние на течение процесса в очаге воспаления, а также на функции эндокринной, сосудистой и других систем.

В настоящее время хорошо известно нарушение функции яичников, надпочечников и других желез внутренней секреции, возникающие при хронических воспалительных заболеваниях. Эти вторично возникшие нарушения вызывают дальнейшее изменение функции нервной системы. Особое значение имеют эндокринные нарушения, о чем свидетельствуют экспериментальные исследования.

Таким образом, при хронических воспалительных заболеваниях половых органов формируется патологическое состояние, которое характеризуется типичной взаимообусловленностью причинно-следственных отношений: изменения, возникшие в нервной системе, отражаются на функции других орга-

нов и систем, что влияет на деятельность центральной и периферической нервной системы.

Изменения в нервной системе, возникающие в связи с воспалительными заболеваниями половых органов, могут оставаться после окончания воспалительной реакции. Однако они носят обратимый характер, о чем свидетельствуют результаты правильно выбранного и проведенного лечения.

Состояние сосудистой реактивности и гемодинамики органов малого таза у больных хроническим сальпингоофоритом

Гомеостаз сердечно-сосудистой системы обеспечивается совокупностью сложных механизмов, регулируемых нервной системой. Преобладающими являются рефлекторные механизмы кровообращения. Раздражения ангиорецепторов (прессорно- или барорецепторы, хеморецепторы) передаются по афферентным путям в продолговатый мозг к вазомоторному центру и структурам, регулирующим сердечную деятельность. Эффекторные пути рефлексов — вазомоторные нервы и сердечные ветви блуждающего и симпатического нервов (Л. Л. Шик, 1968).

В результате рефлексов, поступающих с ангиорецепторов в центральную нервную систему, возникают эфферентные импульсы, в результате которых происходят изменения сердечной деятельности и сосудистого тонуса.

Рефлекторные сдвиги в уровне артериального давления и распределения крови происходят под влиянием гуморальных факторов, к которым относятся содержание в крови кислорода, углекислоты, концентрация водородных ионов, продуктов обмена веществ и другие гуморальные агенты. Большую роль играют адреналин, норадреналин, вазопрессин и др. В регуляции регионарного кровообращения участвуют продукты тканевого метаболизма.

Известно, что на центры, регулирующие сердечно-сосудистую систему, могут оказывать воздействие раздражения зрительных и слуховых анализаторов и особенно повторные, резко выраженные эмоции.

В связи с этим в последние годы появляется интерес к состоянию сосудистой системы при гинекологических заболеваниях, которые сопровождаются нейроэндокринными и другими расстройствами. К таким заболеваниям относятся вос-

палительные процессы, при продолжительном течении которых часто возникают нарушения в нервной, эндокринной и других системах организма.

Изучение сосудистой системы проводилось при помощи плетизмографии, реографии, электротермометрии и регионарных терморегуляционных реакций (Н. А. Хафизова, 1968; Л. Ф. Шинкарева, 1971; А. А. Зелинский, 1973).

Для исследования гемодинамики органов малого таза использовалась реография, которая позволяет судить не только об изменениях кровенаполнения исследуемой области, но косвенно о количестве притекающей и оттекающей крови и состоянии сосудистого тонуса. Этот метод исследования применяется для изучения кровообращения головного мозга, сердца, легких, печени, и др. В акушерстве реография широко используется для выяснения особенностей гемодинамики матки при различных осложнениях беременности и пuerперального периода.

Влиянию воспалительных заболеваний на общую и регионарную (органы малого таза) гемодинамику посвящено сравнительно небольшое число исследований. Однако результаты их указывают на изменения, возникающие в сосудистой системе, особенно при хронических, рецидивирующих воспалительных заболеваниях придатков матки, которые сопровождаются нейроэндокринными расстройствами. Изменения периферического кровообращения, особенно в сосудистой системе малого таза, наблюдаются и в острой стадии воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

По данным В. А. Шкоденко (1970), при остром (первичном) и обострении хронического воспаления придатков матки возникают изменения гемодинамики не только в органах малого таза, но и в области конечностей, что в известной мере отражает общие реакции гемоциркуляции. При остром сальпингоофорите они характеризовались увеличением интенсивности кровенаполнения, явлениями венозного застоя и сосудистой дистонии.

Изменения гемодинамики органов малого таза при остром первичном воспалении сводились к увеличению интенсивности кровенаполнения, ускорению кровотока с последующим его замедлением, а также к дистонии сосудов. Об этом свидетельствуют высокая амплитуда пульсовых волн, крутой подъем анакроты и спуск катакроты, исчезновение или перемещение дикротических волн и др.

При наличии длительного рецидивирующего воспаления придатков матки автором отмечены изменения, характеризующие дефицит кровоснабжения органов малого таза, появление сосудистой дистонии, а также признаки венозного застоя. Дефицит кровоснабжения и сосудистая дистония выявлены и в период обострения хронического воспалительного процесса. Во время обострения процесса реограммы характеризуются низкой амплитудой волн, а также выпуклым характером анакроды и катакроды, перемещением диастолических волн, что указывает на дистонию сосудистой системы малого таза.

Состояние общей сосудистой реактивности и гемодинамики органов малого таза у больных хроническим воспалением придатков матки Н. А. Хафизова (1968) изучила в сопоставлении с результатами исследования функции яичников.

Из 104 у 76 больных отмечались признаки гипофункции яичников (снижение кариопикнотического индекса, монофазная или двухфазная базальная температура с повышением на 0,2—0,4 °С, укорочение второй фазы цикла, неполноценная секреторная реакция эндометрия и др.). У 65% больных наблюдались признаки сосудистой гипотонии (артериальное давление 95—105/70—75 мм рт. ст.), у некоторых — асимметрия артериального давления и другие симптомы вегетососудистой дистонии.

Результаты плетизмографических исследований показали недостаточность сосудистых реакций на термические раздражители и некоторую их инертность. Нередко наблюдались неадекватные реакции сосудистой системы, а также их асимметрия. Эти сдвиги указывают на нарушение центральных механизмов вазомоторной реакции у многих больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом. Нормальный тип плетизмограмм был обнаружен лишь у 26,9% больных.

На основании данных собственных реографических исследований А. А. Зелинский (1973) полагает, что при хроническом воспалении придатков матки нередко возникают функциональные нарушения мозгового кровообращения (в бассейне внутренней сонной артерии). Слабо выраженная хроническая недостаточность мозгового кровообращения, имеющая место в фазе ремиссии (вне обострения), сопутствует такому симптому, как головная боль. Автор считает, что головные боли, относящиеся к частым жалобам больных хроническим воспалением придатков матки, могут быть связаны с интра-

краниальной гипертензией. По данным автора, при общей тенденции к снижению брахиального давления у больных хроническим воспалением придатков матки сосудистая система мозга находится в состоянии тонического напряжения. Нарушения общей сосудистой реактивности и некоторые изменения церебральной гемодинамики связаны с существенными изменениями в нервной, эндокринной системах.

Возможной причиной указанных нарушений является изменение рецепции в половых органах и патологическая афференция в центральную нервную систему. По-видимому, на общую сосудистую реактивность оказывают влияние расстройства гемодинамики органов малого таза, возникающие при хроническом сальпингоофорите. По данным Н. А. Хафизовой, А. А. Зелинского, Л. Ф. Шинкаревой и соавт., хроническому воспалению придатков матки сопутствуют значительные изменения кровообращения в половых органах и других органах малого таза.

На основании изучения реограмм Н. А. Хафизова выявила существенные изменения гемодинамики органов малого таза у больных хроническим сальпингоофоритом. У здоровых женщин реограммы малого таза представлены в виде регулярных симметричных волн с закругленными вершинами, восходящая и нисходящая часть волны пологие, дополнительные волны на нисходящей части не выражены (рис. 15). У больных хроническим сальпингоофоритом волны на реограмме органов малого таза имеют нерегулярный, полиморфный характер, их вершины закруглены или заострены, часто зазубрены: амплитуда низкая (рис. 16). Автор указывает, что снижение амплитуды волн и изменение их характера зависят от снижения эластичности сосудов и их способности к расширению под влиянием тока крови, поступающей во время систолы сердца.

В результате статистической обработки реограмм подтверждено значительное нарушение гемодинамики органов малого таза, отражающее недостаточность кровоснабжения и функциональную лабильность сосудов половых органов у женщин, страдающих хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки (табл. 1). Недостаточность кровоснабжения выражена тем значительнее, чем длительнее было заболевание и чаще наблюдалось его обострение.

Подобные же изменения кровообращения половых органов при воспалительных заболеваниях наблюдала Э. Ф. Ко-

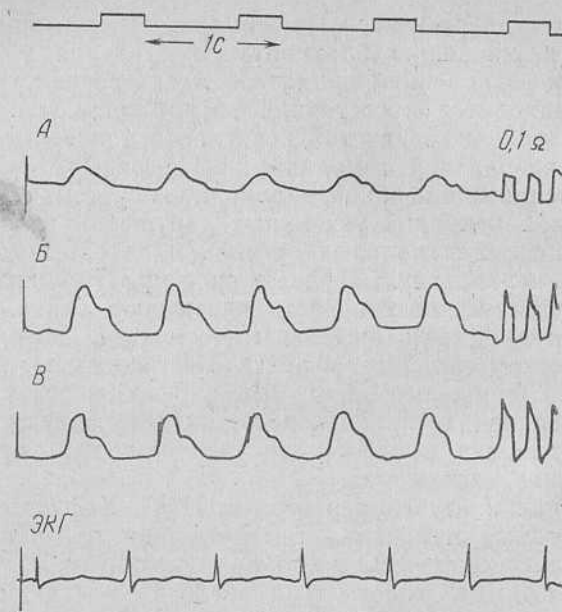


Рис. 15. Реограммы здоровой женщины.
А — реограмма органов малого таза; Б, В — реограммы правой и левой голеней.

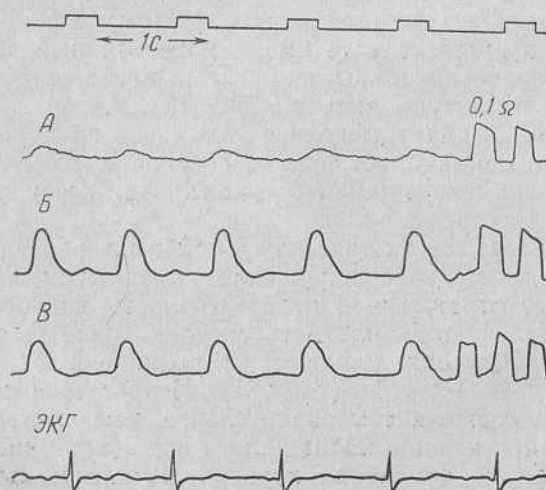


Рис. 16. Реограммы больной хроническим сальпингоофоритом.
А — реограмма органов малого таза, Б, В — реограммы левой и правой голеней.

нонова (1974). Из 127 обследованных больных хроническим сальпингоофоритом у 114 были признаки гипофункции яичников, нарушения менструальной, генеративной и других функций. При реографии органов малого таза наблюдались уменьшение и затруднение пульсового кровенаполнения (низкая амплитуда, уплощенный вид реографической кривой, раздвоение вершины), нарушение притока и оттока крови, снижение эластичности и растяжимости сосудистых стенок (пологая или выпуклая анакрота, выпуклая катакрота), изменение сосудистого тонуса (поликротия, смещение дикротического зубца). При количественном анализе реограмм автором обнаружена вариабельность нарушений кровообращения в органах малого таза. У многих больных были отмечены признаки замедления притока и оттока крови и повышение тонуса сосудов, у некоторых — проявление ускоренного кровотока на фоне низкой интенсивности пульсового кровенаполнения. Эти варианты связаны с особенностями клиники заболевания, особенно с длительностью процесса.

По данным А. А. Зелинского (1973), изменения регионарной (органы малого таза) гемодинамики существуют как при обострении, так и в фазе ремиссии хронического воспаления придатков матки. В фазе обострения происходит увеличение объема кровенаполнения, относительное ускорение кровотока и повышение тонического напряжения сосудов. Во время стихания признаков обострения отмечается уменьшение кровенаполнения органов малого таза и снижение напряжения сосудов.

Таблица 1

РЕЗУЛЬТАТЫ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА
(по Н. А. Хафизовой, 1968)

Показатели	Здоровые			Больные			Р
	мин. и макс.	$M_1 \pm m_1$	σ_1	мин. и макс.	$M_2 \pm m_2$	σ	
I(ом)	0,57—1,1	$0,79 \pm 0,07$	0,202	0,26—0,62	$0,4 \pm 0,02$	0,086	$<0,001$
$\alpha(c)$	0,10—0,20	$0,1 \pm 0,013$	0,039	0,13—0,26	$0,17 \pm 0,013$	0,039	$>0,05$
$\beta(c)$	0,26—0,60	$0,41 \pm 0,036$	0,108	0,40—0,66	$0,54 \pm 0,027$	0,082	$<0,05$
T(c)	0,66—1,06	$0,81 \pm 0,031$	0,094	0,66—0,83	$0,76 \pm 0,021$	0,063	$>0,05$
α/I	12,0—24,0	$0,18 \pm 0,041$	0,044	16,0—32,0	$0,26 \pm 0,017$	0,052	$<0,05$

Для периода ремиссии характерно преимущественно гиповолемическое и гипотоническое состояние сосудов органов малого таза. Степень нарушения гемодинамики зависит главным образом от частоты обострения и может иметь различные варианты, а именно: 1) основные гемодинамические показатели находятся на нижней границе нормы; 2) нарушения гемодинамики не являются стойкими, кровообращение восстанавливается при правильном лечении; 3) нарушения гемодинамики носят стабильный или малообратимый характер.

Первый вариант наблюдается у больных с редким обострением заболевания, два последних («субкомпенсированный» и «декомпенсированный») характерны для хронических воспалительных заболеваний, протекающих с частыми клиническими проявлениями обострения.

Нарушению регионарной гемодинамики сопутствуют изменения периферического и мозгового кровообращения.

Результаты исследования Н. А. Хафизовой и А. А. Зелинского указывают на постепенное усиление расстройств регионарной и общей гемодинамики по мере увеличения продолжительности воспалительного процесса и учащения рецидивов. Нарушения гемодинамики начинаются с небольших обратимых изменений и постепенно приобретают характер выраженных и стойких изменений.

К характерным признакам воспалительной реакции относится повышение проницаемости сосудов в системе микроциркуляции пораженного органа (ткани). Оно связано с действием на сосудистые стенки ряда веществ, образующихся в очаге воспаления вследствие повреждения клеток и тканей, недостатка кислорода, изменения концентрации водородных ионов.

Повышению проницаемости сосудов способствует гистамин, серотонин, кинины и другие вещества, образующиеся вследствие альтерации тканей. Имеют значение активные глобулиновые факторы, к которым относятся глобулиновые компоненты плазмы и новые глобулины, образующиеся при воспалении (Т. С. Пасхина, 1960).

Кроме местных нарушений, возможно возникновение повышения проницаемости сосудов за пределами воспаленной ткани. В частности, генерализованное повышение проницаемости сосудов наблюдается при асептическом воспалении, при ожогах, действии ионизирующей радиации и других повреждающих факторов.

Изменение проницаемости капилляров у больных острым воспалением внутренних половых органов наблюдала Р. И. Бакшеева (1976), использовавшая капиллярно-венозный метод.

Из 80 больных проницаемость капилляров у 62 была повышенной, у 12 нормальной, у 6 пониженной. Проницаемость капилляров соответствовала степени тяжести заболевания, она была наиболее значительно нарушена у больных пельвеоперитонитом. Повышение проницаемости капилляров отмечено как для жидкой части крови, так и для сывороточных белков. Эти изменения в значительной мере характеризуют состояние гистопаренхиматозных барьеров. Можно считать, что в острой стадии тяжелых воспалительных заболеваний имеет место изменение барьерных функций микроциркуляторного русла кровообращения.

Повышение проницаемости капилляров автор объясняет изменением коллоидных свойств основного вещества сосудистых стенок, чему способствует активация протеолитических ферментов и тканевых гиалуронидаз, сопровождающаяся воспалительной реакцией.

Причиной возникновения расстройств гемодинамики являются изменения в нервной системе, которые, по-видимому, влияют на центры, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы. Вероятность этого положения определяется тем, что у большинства больных сальпингоофоритом наблюдаются клинические проявления расстройств периферической и центральной нервной системы.

Имеют значение изменения в эндокринной системе. Особую роль играет снижение функции коры надпочечников, достигающее значительной степени при длительном течении сальпингоофорита и частых рецидивах заболевания. Известно значение гормонов коры надпочечников в регуляции сосудистого тонуса и артериального давления.

Известное значение, возможно, имеют продукты нарушенного обмена, длительно действующие на ангиорецепторы (хеморецепторы) не только в очаге воспаления, но и в других отделах сосудистой системы.

Возникновению расстройств кровообращения в очаге воспаления (малый таз) способствуют морфофункциональные изменения, характерные для данного процесса. Особое значение имеют изменения тонуса сосудистых стенок, склерозирование и облитерация просвета ряда малых сосудов маточ-

ных труб и яичников в хронической стадии воспалительных заболеваний, а также развитие рубцово-спаечных процессов.

Изменения в сосудистой системе и кровообращении, возникшие в половых органах вследствие воспалительного заболевания, в свою очередь отягощают его течение. Недостаточность кровоснабжения поддерживает дистрофические процессы, тормозит регенерацию и восстановление функции яичников, маточных труб и других отделов половых органов, нарушенных в связи с воспалительным процессом. Недостаточность кровоснабжения способствует усилению дистрофических процессов в структурах, ответственных за синтез половых гормонов, что вызывает нарушения менструальной и генеративной функций. Дистрофические процессы в нервных окончаниях половых органов могут быть причиной неадекватной (патологической) импульсации в центральную нервную систему.

Сказанное позволяет считать, что расстройства функции сосудистой системы, общей и регионарной гемодинамики и изменения в нервной системе взаимосвязаны и взаимообусловлены.

Изменения в эндокринной системе у больных хроническим сальпингоофоритом

Функциональное состояние яичников

Нарушения менструальной функции, возникающие при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов, освещены в специальной литературе достаточно подробно. Однако указанные нарушения изучались преимущественно в клиническом аспекте. Функциональное состояние яичников стало изучаться после внедрения в практику кольпоцитологического метода и других тестов функциональной диагностики, а также методов изучения экскреции половых гормонов и их метаболитов. В последние годы используются радиоиммунологический и другие методы определения половых гормонов в крови, что позволяет получить данные, наиболее достоверно характеризующие эндокринную функцию яичников и других желез внутренней секреции.

С. К. Лесной и соавт. (1960) изучили экскрецию эстрогенов у 14 больных с острыми и подострыми воспалительными

заболеваниями внутренних половых органов. В острой стадии заболевания при отсутствии выраженных расстройств менструальной функции существенных изменений экскреции гормонов и соотношения эстрадиола, эстрона и эстриола не обнаружено, что указывает на отсутствие заметных нарушений в метаболизме эстрогенов. В подострой стадии и при обострении воспалительных заболеваний, сопровождающихся маточным кровотечением, экскреция эстрадиола и эстрона увеличивается. В связи с этим возрастает величина соотношения эстрадиола и эстрона к эстриолу.

Aburel и Petrescoiu (1970), изучавшие содержание половых гормонов в крови и моче, а также кольпоцитологические показатели у больных с воспалительными заболеваниями, показали, что в острой стадии заболеваний происходит повышение, в хронической — снижение функции яичников.

Cristea и соавт. (1959) выявили изменения экскреции эстрогенов, прегнандиола и 17-КС у больных с воспалительными заболеваниями половых органов, особенно сопровождавшихся нарушением менструальной функции.

При восходящей гонорее В. С. Сахарова и А. В. Частикова (1965) отметили снижение эндокринной функции яичников. У большинства больных показатели экскреции эстрогенов находились на нижней границе нормы, а у некоторых были значительно ниже. В острой стадии заболевания выделение эстрогенов оказались выше, чем в хронической, что авторы связывают с интоксикацией организма в начальном периоде болезни. Изменение функции яичников они объясняют морфологическими изменениями, происходящими в них при воспалении, а также воздействием, опосредованным через гипофиз.

По данным А. С. Лесаковой и соавт. (1972), при воспалительных заболеваниях происходит нарушение функции яичников и гонадотропной функции гипофиза.

При обследовании больных по тестам функциональной диагностики было выявлено изменение функционального состояния яичников не только в хронической, но и в острой стадии заболевания (монотонная базальная температура, недостаточная выраженность феномена «зрачка», симптома «папоротника»). Дефицит эстрогенов был установлен у 32 из 39 больных с острым воспалительным процессом или обострением хронического сальпингоофорита. У больных хроническими воспалительными заболеваниями внутренних поло-

вых органов, как правило, наблюдались признаки гипоестрогения, у 50% обследованных была обнаружена ановуляция.

У большинства больных во всех стадиях воспалительного процесса наблюдались нарушения циклической экскреции лютеинизирующего гормона гипофиза. Чем продолжительнее был воспалительный процесс, тем чаще имело место снижение выделения гормона.

На основании данных изучения базальной температуры и динамики кариопикнотического индекса, нормальную функцию яичников Ф. Д. Анискова (1971) отметила только у $24,6 \pm 5,5\%$ больных хроническим сальпингоофоритом. У этих больных фазы цикла имели нормальную продолжительность, колебания кариопикнотического индекса и базальной температуры были правильными.

У большинства больных хроническим воспалением придатков матки функция яичников была нарушена. У них имели место проявления неполноценности эстрогенной и гестагенной функции половых желез. Эти нарушения выражались в отсутствии предовуляторных колебаний базальной температуры, укорочении второй фазы цикла, монотонном характере кариопикнотического индекса: низкий уровень в позднюю фолликулиновую фазу цикла ($49 \pm 6,08\%$) и относительно высокий для поздней лютеиновой фазы ($45,8 \pm 5,19\%$).

Убедительные данные об изменении функции яичников при хроническом воспалении придатков матки получены Д. Д. Мир-Багировой (1967), которая использовала не только тесты функциональной диагностики, но и методы определения экскреции эстрогенов (по Брауну) и прегнандиола (по Клопперу).

Результаты исследования 160 больных хроническим неспецифическим (редко постгонорейным) сальпингоофоритом свидетельствуют о понижении функции яичников у 89,4% больных. Нормальные показатели функционального состояния половых желез выявлены только у 10,6% больных в основном с небольшой длительностью заболевания.

Наиболее выраженные изменения функции яичников были обнаружены у больных с длительным течением воспалительного процесса и частыми рецидивами заболевания. Эти нарушения характеризовались: 1) недостаточностью обеих фаз цикла (у 57,5%), 2) неполноценностью желтого тела (у 17,5%), 3) нарушением процесса овуляции (у 14,4%).

У больных, имевших снижение эстрогенной и прогестероновой функции яичников, кариопикнотический индекс был низким (22—52% в середине цикла), феномен «зрачка» слабо выражен, длительность второй фазы базальной температуры не превышала 9—10 дней (с повышением температуры на 0,2—0,4°C). Прегнандиол определялся в количестве 0,91—0,004 мг/сут на 7-8-й день и $1,85 \pm 0,02$ мг/сут на 21—22-й день цикла.

Содержание эстрогенов в фолликулиновый «пик» и в срок максимального развития желтого тела было ниже нормы, и составляло на 14—15-й день цикла $14,78 \pm 0,2$ мкг/сут и на 21—22-й день — $10,64 \pm 0,17$ мкг/сут. У многих больных эстриол и эстрадиол в моче не были обнаружены, что является признаком нарушения метаболизма половых гормонов.

У больных с преимущественным проявлением недостаточности желтого тела показатели эстрогенной насыщенности организма были без особых изменений, но вторая фаза базальной температуры была короткой, повышение ее было недостаточно выраженным (0,2—0,3°C), экскреция прегнандиола — пониженной ($1,95 \pm 0,11$ мг/сут на 21—22-й день цикла).

При наличии зависимости нарушений функции яичников от длительности заболевания и частоты рецидивов автор не смог выявить связи овариальных расстройств с распространенностью воспалительного процесса.

Нередко у больных с остаточными явлениями заболевания изменения функции яичников были значительнее, чем у больных с выраженными экссудативными процессами.

Убедительные данные о нарушении функции яичников при воспалительных заболеваниях приводят Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1957). На 7-й день менструального цикла экскреция эстрогенов была пониженной у всех (81) обследованных больных, независимо от стадии воспалительного процесса. Отмечалось существенное снижение выделения эстрогена и эстрадиола. В период овуляции (14—15-й день) выделение эстрогенов повышалось, но было у всех больных ниже, чем у здоровых женщин. На 21-й день цикла показатели экскреции эстрогенов были сниженными преимущественно за счет эстриола. Наиболее значительным было снижение экскреции эстрогенов при первичном остром процессе и несколько менее выраженным у больных хроническими воспалительными заболеваниями.

Экскреция прегнандиола на 7-й день цикла была повышенной у больных с острым и подострым процессом и почти неизменной при хронических заболеваниях. На 14—15-й день цикла выделение прегнандиола было пониженным у всех больных; на 21-й день оно несколько повышалось у больных с острым воспалением. Авторы считают, что при хроническом течении воспалительных заболеваний наблюдается угнетение функции желтого тела и наличие монофазных циклов.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о нарушении функции яичников, возникающем при воспалительных заболеваниях придатков матки.

Причины изменения функции яичников при хроническом воспалении изучены недостаточно. Однако можно предположить, что к главным причинам относятся дистрофические процессы в придатках матки, возникающие вследствие дефицита кровоснабжения (склероз сосудов) и развития рубцово-спаечных изменений. Недостаточность кровоснабжения тормозит синтез гормонов и другие процессы, определяющие репродуктивную функцию яичников. Гипофункция яичников и другие расстройства могут быть связаны также с изменениями в нервных окончаниях, возникающими при сальпингоофорите. При этом нарушается рецепторная система яичников и снижается их способность реагировать на действие гонадотропных гормонов (Novak, 1961). Не исключается также роль нарушений гонадотропной функции гипофиза, возникающих нередко при длительном течении и частых рецидивах воспалительных заболеваний придатков матки.

В происхождении ановуляции, кроме нарушения эндокринной функции гипофиза и яичников, могут иметь значение периоофорит и утолщение белочной оболочки, характерные для хронического воспаления придатков матки.

Гипофункция яичников, возникающая при длительном течении воспаления придатков матки, в свою очередь оказывает неблагоприятное влияние на характер и исход воспалительного процесса, в том числе на процесс регенерации в очаге воспаления.

По данным О. И. Топчиевой (1963), введение относительно небольших количеств эстрогенов экспериментальным животным вызывает гиперемию эндометрия, пролиферацию эпителиальных и соединительнотканых клеток. Длительное введение синэстрола ведет к возникновению склеротических и атрофических процессов.

Приведенные данные позволяют считать, что при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите возникают изменения причинно-следственных отношений: воспалительный процесс является причиной гипофункции яичников, а недостаток половых гормонов оказывает неблагоприятное влияние на течение этого заболевания.

Функциональное состояние коры надпочечников

В настоящее время хорошо известна тесная взаимосвязь между функцией яичников и корой надпочечников. В эксперименте установлено возникновение ее гипотрофии после введения эстрогенных гормонов (Elert, 1952). Гипотрофия коры надпочечников сопровождается усилением синтеза кортикоидов, особенно в результате применения умеренных доз эстрогенов. Влияние последних на функцию коры надпочечников осуществляется через гипофиз.

О функциональной связи между яичниками и надпочечниками свидетельствуют также клинические наблюдения. Известно, что при гиперплазии коры надпочечников, особенно при возникновении в ней опухолей, возникают изменения функции яичников. Клинически они проявляются развитием ановуляторных циклов, гипоменструального синдрома и даже аменореи. Эти нарушения сопровождаются гирсутизмом, а также нередко другими признаками вирилизма. Известно, что нарушенная функция коры надпочечников часто сопровождается бесплодием, невынашиванием беременности, некоторыми отклонениями в развитии плода, если беременность удастся сохранить.

Указанные наблюдения послужили основанием для изучения роли адреналовой патологии в происхождении бесплодия, невынашивания беременности, различных нейроэндокринных нарушений в пубертатном периоде и у гинекологических больных зрелого возраста. Предприняты также исследования, посвященные выяснению влияния на функциональное состояние надпочечников различных видов акушерской патологии и гинекологических заболеваний. К последним относятся воспалительные заболевания внутренних половых органов, особенно сальпингоофорит.

Cristea и соавт. (1959) обнаружили снижение экскреции 17-КС у 27 из 30 обследованных женщин, страдавших хроническими воспалительными заболеваниями внутренних по-

ловых органов. Обострение процесса, совпадающее с менструацией, авторы объясняют изменением соотношения между эстрогенами и андрогенами с понижением экскреции 17-КС.

Солидные научные данные о функциональном состоянии коры надпочечников при хронических заболеваниях приведены Г. Г. Моломиной (1967).

Под наблюдением автора находилось 150 больных хроническим сальпингоофоритом, из них 32 были обследованы в период обострения заболевания. У 75% больных были установлены нарушения функции яичников, характеризовавшиеся в основном гипоэстрогенией, ослаблением и укорочением лютеиновой фазы цикла, реже — нарушением процесса овуляции.

Функция коры надпочечников имела некоторые особенности, зависящие от длительности заболевания, частоты рецидивов и наличия признаков его обострения в период обследования.

У больных со сравнительно коротким периодом заболевания (в среднем 3 года) и редкими его обострениями (2—3 раза за время болезни) показатели деятельности коры надпочечников находились в пределах нормы. Экскреция 17-КС составляла в среднем $8,3 \pm 0,28$ мг/сут, дегидроэпиандростерона (ДГА) — $0,57 \pm 0,21$ мг/сут, выделение связанных 17-ОКС было снижено незначительно (в среднем $2,04 \pm 0,4$ мг/сут). Пробы с АКТГ и Торна были положительными у большинства обследованных. Это свидетельствует об отсутствии нарушений резервной функции надпочечников.

У больных с длительным течением (в среднем 8 лет) и частыми обострениями воспалительного заболевания (6—7 раз в год) была выявлена гипофункция коры надпочечников. Экскреция 17-КС составляла в среднем $4,36 \pm 0,19$ мг/сут, т. е. вдвое ниже нормального уровня. Была низкой экскреция дегидроэпиандростерона (ДГА), составившая в среднем $0,39 \pm 0,05$ мг/сут. Установлено также снижение выделения 17-ОКС связанных ($1,76 \pm 0,26$ мг/сут) и свободных ($0,27 \pm 0,05$ мг/сут). Ответная реакция на введение кортикотропина у большинства больных была отрицательной, что указывает на снижение резервных способностей надпочечников. Об этом же свидетельствует отрицательная проба Торна.

Такого же мнения о снижении функции коры надпочечников у больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки придерживаются Я. П. Сольский и

Л. И. Иванюта (1975). Они отметили умеренное снижение экскреции общих 17-ОКС и существенное уменьшение выделения свободных 17-ОКС. Менее значительным было снижение связанных 17-ОКС. Обострение процесса вызывает лишь тенденцию к повышению функции надпочечников.

Таким образом, при длительном течении и частых обострениях воспаления придатков матки часто происходит снижение глюкокортикоидной и андрогенной функций коры надпочечников. Такое заключение подкрепляется наличием клинических проявлений гипофункции адреналовой системы. Большинство больных жалуются на быструю утомляемость, общую слабость, вялость, адинамию; у них отмечена артериальная гипотония, у некоторых — пигментация на коже лица.

Причиной снижения функции коры надпочечников можно считать многократно повторяющиеся обострения длительно протекающего воспалительного процесса. Каждое обострение вызывает повышение функции коры надпочечников, определяющее развитие адаптационных процессов. Многократное повторение указанного раздражения, продолжающееся многие годы, вызывает снижение деятельности коры надпочечников и его резервных способностей, участвующих в реакциях адаптации. Об этом свидетельствуют результаты исследования больных в период обострения заболевания. Отмечена активация функции коры надпочечников, характеризующаяся преимущественно повышением экскреции 17-КС. Выделение 17-ОКС невысокое, проба с кортикотропином оказалась положительной у половины обследованных больных в период обострения заболевания. У женщин с длительно протекающими заболеваниями в ответ на введение кортикотропина произошло не повышение, а снижение выделения 17-КС.

Незакономерный характер реакции надпочечников на введение кортикотропина Г. Г. Моломина объясняет снижением резервных способностей надпочечников. Течение длительного, часто обостряющегося заболевания вызывает вторичную недостаточность коры надпочечников, а следовательно, ведет к снижению защитных и приспособительных реакций организма.

Е. М. Куприянова и Т. А. Белова (1975) также установили снижение потенциальных резервов коры надпочечников у больных хроническими воспалительными заболеваниями

внутренних половых органов. Авторы выяснили, что изменения функции надпочечников зависят от состояния гипоталамо-гипофизарной регуляции деятельности адреналовой системы. Удалось установить, что у ряда больных сальпингоофоритом с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы введение адреналина вызывает значительное повышение экскреции 17-ОКС, гидрокортизона и его метаболитов.

Однако у многих больных хроническим воспалением придатков матки в ответ на введение адреналина произошло снижение экскреции гормонов коры надпочечников и их метаболитов на фоне преобладания тонуса вегетативной нервной системы.

Авторы полагают, что такие реакции связаны не только с функциональным состоянием коры надпочечников, но и с изменением способности гипоталамо-гипофизарной системы регулировать реакции вегетативной нервной системы, определяющие гомеостаз и механизм адаптации.

Таким образом, при хронических воспалительных заболеваниях возникает нарушение функции не только яичников, но и коры надпочечников. Характерна гипофункция этих желез внутренней секреции, развивающаяся особенно часто при длительном течении и частых обострениях воспалительных заболеваний придатков матки. Обострение процесса вызывает усиление стероидогенеза и экскреции гормонов коры надпочечников и их метаболитов только при сравнительно редком их возникновении. Воспалительный процесс, продолжающийся ряд лет и характеризующийся частыми обострениями, ведет к истощению функциональных резервов коры надпочечников и к стойкой их гипофункции.

Гипофункция коры надпочечников оказывает отрицательное влияние не только на развитие общих защитно-приспособительных реакций, но и на течение самого воспалительного процесса в половых органах.

Г. Селье (1960) полагает, что гормоны коры надпочечников оказывают существенное влияние на очаг воспаления, в частности стимулируют пролиферативные процессы в соединительной ткани.

По данным В. Б. Розена (1962), повышенная секреция глюкокортикоидов вначале усиливает воспалительную реакцию, обеспечивая ее защитные процессы. По мере достижения определенной степени развития заболевания глюкокор-

тикоиды начинают оказывать на воспалительный процесс тормозящее влияние, координируя ответные реакции воспаленной ткани на раздражитель. В случае снижения регулирующей роли гипоталамо-гипофизарной системы содержание глюкокортикоидов в крови снижается и противовоспалительный эффект их оказывается недостаточным. В частности, не проявляется их способность тормозить пролиферацию фибробластов, развитие соединительной ткани, образование рубцов и спаек.

Изменение функции коры надпочечников является фактором, способствующим возникновению обострения хронического воспалительного заболевания. Известно, что основной причиной обострения болей, ухудшения общего состояния и возникновения других признаков обострения процесса является охлаждение, реже — физическое перенапряжение. При переохлаждении значительно снижается синтез и экскреция кортикостероидов (Zimmermann, 1955), при физическом напряжении возрастает потребление этих гормонов тканями (Н. А. Беклемишев, 1963). Вследствие указанных причин уменьшается количество кортикостероидов, поступающих в очаг воспаления, и снижается их регулирующее влияние на воспалительный процесс.

Приведенные данные позволяют считать, что изменение причинно-следственных отношений возникает не только между сальпингоофоритом и функцией яичников. Такая же закономерность наблюдается между воспалительным процессом и деятельностью коры надпочечников. При хронических воспалительных заболеваниях часто возникает снижение функции коры надпочечников, что в свою очередь оказывает отрицательное влияние на течение заболевания.

Гонадотропная функция гипофиза

Нарушения функции яичников и коры надпочечников, возникающие при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите, оказывают влияние на деятельность гипоталамо-гипофизарной системы по закону обратной связи. Об изменениях в гипоталамической, диэнцефальной и мезоэнцефальной области при воспалении половых органов свидетельствуют экспериментальные данные, а также результаты электроэнцефалографических и неврологических исследований больных хроническим сальпингоофоритом (В. И. Бодя-

жина и др., 1970). О. П. Лисогор и соавт. (1964) отметили изменение нейросекреторной функции гипоталамо-гипофизарной системы при асептическом воспалении. Функциональные сдвиги в гипоталамо-гипофизарной системе у больных хроническим воспалением придатков матки выявлены также Е. М. Куприяновой и Т. А. Беловой (1975).

Детальное изучение гонадотропной функции гипофиза у больных хроническим воспалением придатков матки предпринято С. Ш. Джабраиловой (1968). Значение данного исследования состоит в том, что экскреция гонадотропинов изучалась одновременно с выяснением функционального состояния яичников и клинического течения воспаления придатков матки.

Гонадотропная функция гипофиза в сопоставлении с показателями деятельности яичников изучена у 70 больных неспецифическим рецидивирующим хроническим сальпингоофоритом.

Из 70 больных у 53 эндокринная функция яичников была нарушенной. Результаты кольпоцитологических исследований, динамическое изучение симптома «зрачка», экскреции прегнандиола и характера базальной температуры свидетельствовали о наличии гипофункции яичников, неполноценности желтого тела или ановуляции. Только у 17 больных с непродолжительным течением заболевания и редкими обострениями процесса показатели функции яичников были в пределах нормы.

При изучении экскреции общих гонадотропинов особых изменений установлено не было, что может быть обусловлено применением биологического метода исследования (метод Мальбурга). В экскреции лютеинизирующего гормона (метод Вилде и Гемзелла) установлены особенности, коррелирующие в значительной мере с течением процесса и показателями функционального состояния яичников.

У 19 больных экскреция лютеинизирующего гормона была в пределах нормы, но у 6 из них овуляторный пик был смещен вправо, что указывало на запоздалый процесс овуляции. У этих больных гипофункция яичников была умеренной или нарушения деятельности половых желез не отмечалось. У большинства больных экскреция лютеинизирующего гормона была сниженной, хотя выделение его было циклическим, с выраженным предовуляторным подъемом. Почти у всех обследованных отмечался сдвиг предовуляторного пи-

ка вправо, что указывало на запоздалую овуляцию и неполноценность желтого тела. О последней свидетельствовали также снижение экскреции прегнандиола в фолликулиновую фазу в среднем до $0,961 \pm 0,48$, в лютеиновую — до $2,4 \pm 0,22$ мг/сут и слабовыраженный подъем базальной температуры или почти монотонный ее характер. У всех этих больных были низкие показатели эстрогенной функции яичников, выражены расстройства менструальной функции и клинические признаки воспалительного процесса.

У ряда больных экскреция лютеинизирующего гормона была монотонной или с несколькими подъемами и спадами. Выделение гормона коррелировало с показателями тестов функциональной диагностики, указывающими на ановуляторный характер циклов.

Таким образом, у женщин с длительным течением воспалительного процесса и частыми его рецидивами возникают нарушения гонадотропной функции гипофиза. Они проявляются в снижении экскреции лютеинизирующего гормона и в нарушении цикличности его выделения.

Изменение гонадотропной функции гипофиза сопровождается недостаточностью гормональной деятельности яичников. Нарушение гонадотропной функции гипофиза, по-видимому, возникает вторично в связи с изменениями, происходящими в яичниках при длительно протекающем заболевании. В связи с морфологическими изменениями (склерозирование сосудов, дефицит кровоснабжения, дистрофические и другие процессы) снижается синтез половых гормонов, что отражается и на деятельности гипофиза (обратная связь).

Допустимо предположение о другом механизме нарушения функционального состояния гипофиза. Известно, что при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите происходит вовлечение в патологический процесс нервной системы. Этот процесс имеет восходящий характер, он распространяется на центральную нервную систему, в том числе и на структуры, регулирующие функцию гипофиза. В связи с этим возможно нарушение гонадотропной функции вследствие изменений, возникающих в центральной нервной системе.

Состояние других желез внутренней секреции у больных с воспалительными заболеваниями половых органов изучено недостаточно. Имеются указания на повышение функциональной активности щитовидной железы у больных хроническим воспалением придатков матки.

З. В. Ахмеров (1965) отметил увеличение суточного поглощения ^{131}I у 19 из 40 обследованных больных хроническим сальпингоофоритом. Автор полагает, что этот факт можно рассматривать как компенсаторную реакцию, имеющую значение в нейроэндокринной регуляции функций организма.

Таким образом, современные научные данные утверждают положение о том, что при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите происходит постепенное вовлечение в патологический процесс ряда желез внутренней секреции. При этом установлено соответствие между продолжительностью процесса и частотой рецидивов, с одной стороны, и нарушениями в эндокринной системе — с другой.

Нарушения в системах гипоталамус—гипофиз—яичники и гипоталамус—гипофиз—надпочечники возникают тем чаще, чем продолжительнее заболевание и чаще рецидивы. У больных с непродолжительным периодом заболевания и редкими обострениями (отсутствием обострений) изменения в эндокринной системе не выявляются.

Возникновению эндокринных расстройств способствуют проявления генитального инфантилизма и аномалий периода полового созревания, предшествующие воспалительному процессу. На фоне указанных состояний, характеризующихся недостаточной устойчивостью механизмов регуляции функций половых органов, эндокринные нарушения у больных сальпингоофоритом возникают чаще, чем у женщин с неизменной эндокринной системой.

Изменения гонадотропной функции гипофиза и деятельности яичников взаимосвязаны и могут возникать по законам прямой и обратной связи. Однако первичное нарушение функции яичников, по-видимому, преобладает.

Гипофункция яичников развивается в основном вследствие повторных, многократных обострений заболевания. Каждое обострение сопровождается усилением функции коры надпочечников, что приводит с течением времени к истощению ее резервных способностей.

Гипофункция яичников и коры надпочечников, возникшая в связи с хроническим воспалением придатков матки, в свою очередь оказывает неблагоприятное влияние на течение сальпингоофорита, в частности на процессы регенерации.

Таким образом, происходит изменение причинно-следственных отношений, возникновение порочного круга. Это необходимо учитывать при выборе методов лечения больных.

Особого внимания заслуживает стойкость изменений, возникших в эндокринной системе в связи с заболеванием. Установлено, что изменения функции яичников остаются и после исчезновения клинических проявлений сальпингоофорита. Они приобретают характер самостоятельного заболевания.

Некоторые показатели иммунологической реактивности и аллергии у больных хроническим сальпингоофоритом

Возникновение и развитие иммунологических реакций, участвующих в формировании защитных механизмов, происходит под регулирующим влиянием нервной системы.

Заболевания нервной системы, а также длительные функциональные нарушения, связанные с патологическими процессами в других органах, влияют на иммунокомпетентные системы организма. К таким патологическим процессам относится хронический рецидивирующий сальпингоофорит, который нередко является причиной возникновения нарушений не только в периферической, но и в центральной нервной системе. На характер иммунологических реакций могут также оказывать влияние нарушения в эндокринной системе, сопровождающиеся воспалительным процессом или возникающие в связи с длительным его течением.

Реакции иммунокомпетентных систем при воспалительных заболеваниях зависят от влияния микробов и их токсинов, медикаментозных средств, которые нередко применяются длительное время, а также продуктов тканевого распада, образующихся в очаге воспаления. Эти продукты белковой природы могут превратиться в аутоантигены, проникнуть в ток крови и иммунокомпетентные системы.

В результате их воздействия возникают аутоантитела, оказывающие отрицательное влияние на внутриклеточный обмен и функции соответствующих органов и тканей. Иммунологические реакции, возникающие при воспалительных заболеваниях, могут иметь двойное, даже противоположное, значение.

Повышение факторов неспецифического иммунитета имеет положительное значение в борьбе организма с инфекционным агентом. Усиление иммунологической реактивности способствует восстановлению всех нарушенных функций, т. е.

реализации процессов саногенеза. Отрицательную роль играют аутоиммунные реакции, а также изменение реактивности, характерное для аллергии.

Показатели неспецифической иммунологической реактивности

При изучении неспецифической иммунологической реактивности больных с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов широко использовались такие показатели, как титр комплемента, фагоцитарная активность лейкоцитов, уровень пропердина, титр гетерофильных агглютининов, динамика белковых фракций и др.

Обращено внимание на содержание в очаге воспаления фибрина, который способствует ограничению воспалительного процесса, являясь основой (матрицей), на которой происходит развитие соединительной ткани. После угасания воспалительной реакции наблюдается лизис фибрина в связи с повышением фибринолитических свойств тканей.

По данным В. Г. Назарова и И. Д. Шатеневской (1976), при экспериментальном сальпингите коагуляционная активность тканей маточных труб повышена и снижается только при развитии в них атрофических и склеротических процессов. Повышение коагуляционных свойств тканей маточных труб при воспалении авторы считают защитной реакцией, препятствующей распространению инфекции, так как отложение фибрина в стенке и просвете маточной трубы способствует локализации процесса.

К чувствительным индикаторам реактивности организма относятся изменения содержания общего белка и белковых фракций в крови. Динамика протеинограмм позволяет судить о степени тяжести воспалительного процесса и реакциях иммунокомпетентных систем. При этом особое значение имеют изменения содержания грубодисперсных белков — гамма-глобулинов.

Содержание общего количества белков и белковых фракций в сыворотке крови при воспалительных заболеваниях половых органов изучалось многими авторами. Установлено снижение уровня альбуминовых фракций, увеличение глобулинов и соответствующие изменения в альбумино-глобулиновом коэффициенте. У больных сальпингоофоритом нередко происходит снижение содержания общего белка, особенно

при тяжелом течении воспалительного процесса. Выраженная диспротеинемия наблюдается в острой стадии воспалительных заболеваний. По данным Б. С. Тимченко (1971), наиболее значительные изменения в протеинограмме наблюдаются в острой стадии неспецифических воспалительных заболеваний придатков матки. К ним относятся резкое снижение содержания альбуминов, значительное уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента (до $0,72 \pm 0,020$), повышение уровня α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобулиновых фракций сыворотки крови.

Степень диспротеинемии соответствовала тяжести заболевания и интоксикации, а также характеру изменений морфологической картины крови. Увеличение глобулиновых фракций указывает на усиление иммунологических реакций в борьбе с инфекцией и интоксикацией, которая нередко возникает в острой стадии заболевания.

При тяжелом течении воспалительных заболеваний с исходом в нагноение количество γ -глобулинов у ряда больных не возрастает, а уменьшается (Ф. М. Сабилов, 1966), что указывает на снижение иммунологической реактивности, особенно на фоне сопутствующей гипопроотеинемии.

В хронической стадии воспалительных заболеваний внутренних половых органов степень диспротеинемии снижается и несколько возрастает во время обострения заболевания. Л. И. Иванюта (1969) наблюдала наиболее выраженные изменения содержания альбуминов, α_1 - и α_2 -глобулинов в острой стадии впервые возникшего процесса и при обострении хронического воспаления придатков матки. Указанные изменения были меньше выражены в период ремиссии воспалительного процесса (альбумины — $50,44 \pm 1,04\%$, в контроле — $53,06 \pm 0,81\%$). Однако в данной стадии процесса также отмечалось увеличение уровня α_1 - и α_2 -глобулинов и умеренное снижение альбумино-глобулинового коэффициента. Автор полагает, что изменения протеинограммы свидетельствуют не только о характере воспалительной реакции, но и о сенсibilизации организма.

Такие же умеренные изменения протеинограммы больных с хроническими воспалительными заболеваниями наблюдали В. С. Вдовин и А. Ф. Жаркин (1976), А. С. Синдюкова (1966) и др. По данным А. С. Синдюковой, гипоальбуминемия была незначительной ($50,09 \pm 0,9\%$), содержание γ -глобулинов повышено умеренно, альбумино-глобулиновый коэффициент составлял в среднем $1,0 \pm 0,03$. При обострении воспалитель-

ного процесса наблюдались более значительные изменения содержания белков и их фракций.

При патологических процессах инфекционной этиологии защитную роль играет повышение содержания фибриногена (И. А. Ойвин и др., 1973) и лабильных белков сыворотки крови. Лабильность белков зависит от содержания грубодисперсных фракций (γ -глобулинов; в меньшей степени β - и α -глобулинов), которые участвуют в процессах иммуногенеза.

У здоровых женщин в составе лабильных белков γ -глобулины составляют 70%, β -глобулины — 20%, α_2 -глобулины — 10% (О. И. Рябинова, 1968). По ее данным, при остром воспалении придатков матки происходит увеличение в крови содержания фибриногена, а также α_1 - и особенно α_2 - и γ -глобулиновых фракций. Содержание β -глобулинов меняется не существенно. Это увеличение лабильных белков и нарушение соотношений между фракциями указывает на значительную диспротеинемию в острой стадии заболевания придатков матки, особенно при тяжелом их течении.

При обострении хронических воспалительных заболеваний изменения содержания лабильных белков и фибриногена происходят в том же направлении, что и в острой стадии заболевания. Однако степень повышения количества этих фракций белков была ниже при обострении хронического заболевания, что связано, по-видимому, с меньшей интенсивностью воспалительной реакции.

У большинства больных хроническим воспалением придатков матки наблюдалось небольшое повышение общего количества лабильных глобулинов, а также процентного отношения их к общему сывороточному белку.

Таким образом, содержание фибриногена и лабильных белков отражает степень активности воспалительного процесса и ответных иммунологических реакций организма.

При хронических воспалительных заболеваниях происходит непостоянное снижение комплементарной активности и некоторых других показателей неспецифического иммунитета. А. С. Синдюкова (1966) не отметила статистически достоверных изменений титра комплемента и фагоцитарного показателя у больных хроническими воспалительными заболеваниями, хотя у них был снижен бактерицидный индекс.

Снижение гуморальных факторов неспецифической резистентности наблюдала Л. И. Иванюта (1969). Снижение титра комплемента было непостоянным (у 22,3%), уменьшение

бактерицидности крови наблюдалось чаще (у 40,5%), у некоторых больных этот показатель не определялся. Наиболее выраженным было снижение титра пропердина; оно наблюдалось у 64,4% больных хроническим воспалением придатков матки.

По данным К. С. Шустровой и Л. В. Антоновой (1974), воспалительные заболевания с выраженными общими и очаговыми реакциями сопровождаются снижением фагоцитарной активности лейкоцитов и повышением факторов специфического гуморального иммунитета (увеличение содержания иммуноглобулинов А и М).

У больных хроническими рецидивирующими воспалительными заболеваниями угнетены факторы неспецифической клеточной защиты (фагоцитарная активность лейкоцитов) при повышении содержания в сыворотке иммуноглобулинов.

В. Ф. Нагорная (1975) выявила у больных хроническим сальпингоофоритом не только снижение титра комплемента, но и угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов. Установлено снижение поглотительной и переваривающей способности фагоцитов. Указанные изменения свидетельствуют о незавершенном характере фагоцитоза, который играет существенную роль в защитных реакциях организма.

По данным Л. И. Иванюты (1969), фагоцитарная активность нейтрофилов снижалась лишь в острой стадии воспалительных заболеваний. У больных хроническими процессами отмечено повышение поглотительной способности лейкоцитов. Об изменении иммунологической реактивности больных с хроническими воспалительными заболеваниями свидетельствуют показатели реакции бластной трансформации лимфоцитов. Известно, что способность малых лимфоцитов к иммунному ответу на действие митотических агентов характеризует состояние клеточной иммунологической реактивности.

А. А. Лебедев и соавт. (1974) наблюдали снижение способности лимфоцитов к бластной трансформации у больных с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. Величина падения реактивности лимфоцитов коррелирует с тяжестью и продолжительностью заболевания.

Наиболее значительное снижение реакции бластной трансформации имело место при хронических, особенно длительных, процессах, что свидетельствует о снижении клеточной иммунологической реактивности.

Б. С. Тимченко (1971) у 42,7% больных хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями выявил снижение титра гетерофильных агглютининов, у 36,4% — уменьшение пропердина.

Комплементарная активность у большинства (82,7%) больных была нормальной. Следовательно, показатели неспецифического иммунитета у большинства больных находились в пределах нормы. Такие особенности иммунологических реакций автор объясняет тем, что исследованию подвергались практически здоровые женщины, у которых были остаточные явления перенесенного воспалительного процесса (спайки, непроходимость маточных труб) и бесплодие.

Таким образом, воспалительным заболеваниям внутренних половых органов сопутствовало изменение иммунологической реактивности. Изменение показателей неспецифического иммунитета не соответствовало тяжести воспалительного процесса и имело неоднородный характер. Наряду со сдвигами, характерными для повышения защитных сил организма, наблюдались признаки снижения неспецифического иммунитета.

Снижение иммунологической реактивности наблюдалось преимущественно у больных хроническим, часто обостряющимся сальпингоофоритом. У практически здоровых женщин с остаточными явлениями перенесенного воспалительного процесса показатели неспецифического иммунитета колебались в пределах нормы.

При исследовании больных установлено, что изменение показателей неспецифической иммунологической реактивности (титр комплемента, бактерицидный индекс, фагоцитарная активность лейкоцитов, содержание пропердина, динамика протеинограммы и др.) происходит в одном направлении и их комплексное применение может быть использовано для выяснения тяжести процесса, ответных реакций организма, контроля лечения.

Обращает на себя внимание обратимый характер изменений иммунологической реактивности; они исчезали в результате лечения в соответствии с обратным развитием клинических признаков заболеваний.

Клинический эффект комплексной терапии с включением ферментов протеолиза и антиретикулярной цитотоксической сыворотки сопровождался положительной динамикой иммунологических показателей. Происходило улучшение белково-

го спектра крови, повышение фагоцитарной активности нейтрофилов, увеличение титра пропердина (Л. И. Иванюта, 1969). Такое же улучшение показателей неспецифического иммунитета отмечалось при использовании курортных факторов (И. С. Гладкова, 1970; Ф. Д. Анискова, 1971; Э. Ш. Чумбуридзе и др., 1973), аутовакцины (В. Ф. Нагорная, 1975) и других методов лечения.

Клинический эффект лечения совпадает не только с повышением иммунологической реактивности, но также и с улучшением показателей степени активности воспалительного процесса. В результате успешной терапии у больных происходило резкое снижение или исчезновение С-реактивного белка, нормализация СОЭ и морфологической картины крови.

Аутоаллергия у больных хроническим сальпингоофоритом

Современные научные исследования указывают на возможность возникновения аутоаллергических процессов при ряде заболеваний, в том числе и воспалительных процессах, развивающихся в половых органах.

✓ В процессе развития плода формируется иммунологическая толерантность к антигенам собственных тканей и органов (М. Гашек, 1959). Однако при определенных условиях в организме возникают аутоиммунные антитела, вызывающие аутоаллергические реакции. Аутоиммунные реакции развиваются вследствие образования аутоантител к измененным тканевым антигенам организма или в результате нарушения функций иммунокомпетентных структур.

✓ Известно, что аутоантигены могут появиться при воздействии многих экзогенных факторов (охлаждение, перегревание, химические вещества, ионизирующая радиация), но наиболее существенное значение имеют патологические процессы, возникающие в связи с инфицированием организма (микробы, вирусы). Примером являются аутоаллергические реакции, связанные с действием стрептококка при ревматизме. Аутоиммунизация возможна при заболеваниях сердца, крови, печени, легких и других органов, особенно отличающихся длительным течением.

✓ Хронический патологический процесс иммунной природы может возникнуть при длительном или постоянном антиген-

ном воздействии и истощении компонентов иммунного гомеостаза. Длительная антигенная стимуляция, возникающая при наличии патологических процессов в различных органах, может вызвать не только истощение функций иммунной системы, но и выявить скрытые дефекты в регуляции антигенно-структурного гомеостаза (В. П. Лозовой, 1975).

Изменение иммунологических реакций, характеризующееся аутоаллергизацией, нередко возникает при хронических воспалительных заболеваниях придатков матки.

По данным А. А. Воронцова (1971), А. А. Лебедева и соавт. (1973, 1974), у больных хроническим сальпингоофоритом нередко происходит образование аутоантител к антигенам маточных труб и яичников. Эти антигены обнаруживались нередко у больных хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки, сопровождающимся нарушением менструальной функции. При наличии дисфункциональных маточных кровотечений, не сопровождающихся воспалительным процессом, выявляется сенсibilизация только к антигену яичника. А. А. Воронцовым отмечена зависимость величины титра антитела от тяжести клинических проявлений заболевания.

В связи с широким распространением стафилококка как возбудителя воспалительных заболеваний А. А. Воронцов и соавт. (1972) изучили частоту антилецитиназных антител (против лецитиназы стафилококка) и аллергизацию организма при неспецифических воспалительных заболеваниях. Одновременно изучалась аутосенсibilизация организма при помощи реакции Бойдена в модификации Розе и Витебского.

Приведенные показатели иммунологической реактивности изучены у 100 больных хроническими воспалительными заболеваниями, среди которых преобладали больные, страдавшие хроническим сальпингоофоритом (65), опухолевидными образованиями придатков воспалительной этиологии (14), реже наблюдались эндометрит, параметрит, послеоперационные инфильтраты.

Антилецитиназа обнаружена у 81% больных, средний титр ее составил 3,06 ед/мл (в контроле антилецитиназа была выявлена у 23,6% женщин, средний титр равен 0,8 ед/мл).

Внутрикожная проба со стафилококковым аллергеном была положительной у 39%, аутосенсibilизация отмечена у 15% обследованных. Обнаружены аутоантитела к антигену маточной трубы и яичника.

Таким образом, при воспалительных заболеваниях, вызванных стафилококком, часто возникают аллергические реакции к стафилококковому антигену и аутоенсибилизация, вызванная органоспецифическими антигенами.

У больных с воспалительными заболеваниями А. А. Воронцов (1971) отметил наличие не только антитканевых, но и антиэритроцитарных антител. Антитканевые антитела могут циркулировать в крови и быть фиксированными к тканям. Антитела, фиксированные на клетках ткани маточной трубы, были обнаружены у 93% больных, оперированных по поводу хронического, часто рецидивирующего воспалительного процесса. Циркулирующие антитела к антигену маточной трубы наблюдались у 27%, к антигену яичника у 14% больных, находившихся на стационарном лечении по поводу обострения воспалительных заболеваний внутренних половых органов. При этом аутоаллергия выявлялась в 2,3 раза чаще у больных с обострением длительно текущего заболевания по сравнению с заболевшими впервые. Отмечалось снижение титра антител в период ремиссии и под влиянием десенсибилизирующей терапии. У женщин с постоянным титром антител чаще наблюдалось обострение воспалительного процесса.

А. А. Лебедев и соавт. (1971) отметили увеличение числа воспалительных заболеваний внутренних половых органов стафилококковой этиологии во время эпидемии гриппа и тяжелое течение гриппозно-стафилококковых заболеваний. При таком состоянии у больных нередко (у 24,2%) выявлялись органоспецифические антитела (к ткани маточных труб и яичников).

Для изучения аутоенсибилизации у больных с воспалительными заболеваниями половых органов Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975) использовали реакцию непрямой геммагглютинации с антигенами маточных труб и яичников. При исследовании 233 больных с острыми воспалительными заболеваниями, обострением хронического процесса и находящимися в стадии ремиссии авторы выявили положительную реакцию с антигенами маточных труб у 44 ($18,8 \pm 2,3\%$) и с антигенами яичников у 44 ($18,8 \pm 2,3\%$) больных. Совпадение положительных реакций с антигенами маточных труб и яичников было отмечено у 18 больных. Положительные реакции с антигенами маточных труб и яичников наблюдались в острой стадии заболевания несколько чаще, чем у больных с хроническими процессами заболевания, но разли-

ца была несущественной. Авторы считают, что развитие аутоаллергии связано не только с характером заболевания, но и с реактивностью организма. Это мнение подкрепляется тем, что, несмотря на длительное течение воспалительных заболеваний, аутоенсибилизация возникает не у всех больных.

Аутоаллергический процесс оказывает неблагоприятное влияние на течение воспалительных заболеваний половых органов и сопутствующих нарушений. При наличии антител к антигену яичника воспалительный процесс часто осложняется нарушением менструальной функции по типу маточных кровотечений и альгодисменореи. Аутоенсибилизация осложняет течение воспалительного процесса и способствует возникновению рецидивов. Экспериментальный сальпингит и эндометрит на фоне аутоенсибилизации протекают длительнее и тяжелее, а эффект от лечения ниже, чем у неенсибилизированных животных (Я. П. Сольский, Л. И. Иванюта, 1975).

Установлена возможность возникновения аутоаллергии при нарушениях функции яичников, связанных с воспалительными заболеваниями и имеющими другую этиологию (нарушение гипоталамо-гипофизарной регуляции функции яичников). Е. М. Говорухина (1971) выявила аутоенсибилизацию к половым гормонам у больных, страдавших первичной и вторичной альгодисменореей. У большинства больных она сопровождалась эозинофилией, вегетодистонией и другими расстройствами, указывающими на наличие сенсибилизации организма.

Применение разработанного автором метода внутрикожного введения 0,1% раствора эстрадиола дипропионата (0,05—0,1 мл) и 1% раствора прогестерона (0,05—0,1 мл) в разные дни цикла показало наличие сенсибилизации у 103 из 105 обследованных больных. У большинства больных была повышена чувствительность к прогестерону, у многих — к эстрогенам, у некоторых — к обоим гормонам. Автор подчеркивает, что наиболее выраженная аутоенсибилизация к половым гормонам наблюдается у больных, перенесших воспалительные заболевания внутренних половых органов.

Аутоенсибилизация не только к органоспецифическим антигенам, но и к половым гормонам наблюдается у больных с дисфункциональными маточными кровотечениями (А. А. Воронцов, 1971). По-видимому, аутоенсибилизация к антиге-

нам и гормонам яичника может играть известную роль в патогенезе некоторых форм нарушения функции яичников.

✓ Развитие аутоиммунных реакций усиливается при действии эндогенных факторов, в том числе пирогенных веществ и С-реактивного белка, которые активируют антителообразование вследствие стимуляции клеточного метаболизма (И. Я. Учитель, Э. Л. Хасман, 1967). Эти эндогенные факторы, нередко образующиеся при обострении хронических воспалительных заболеваний, могут быть причиной усиления аутосенсибилизации в данный период воспалительного процесса.

✓ Аутосенсибилизация к антигенам яичника и маточных труб, возникающая в результате воспалительных заболеваний и под влиянием других патогенных факторов, в свою очередь оказывает отрицательное влияние на структуру и функции этих органов. Об этом свидетельствуют не только клинические наблюдения, но и результаты экспериментальных исследований.

Р. А. Лошенфельд и Л. П. Сизякина (1976) наблюдали значительные изменения в яичниках крольчих, которым вводили органоспецифический антиген, приготовленный из ткани яичника. В результате повторного органоспецифического гомоантигенного воздействия в яичниках подопытных животных отмечались расстройства кровообращения, отек стромы, отложения в ней гемосидерина. Через 3 нед после иммунизации нарушения гемодинамики в яичниках характеризовались выраженной гиперемией, наличием плазмостаза и плазматическим пропитыванием стенок сосудов. Выявлено также разрастание субэпителиальной и периваскулярной ткани, что сопровождалось утолщением стенок сосудов с последующим сужением их просвета. В отдаленные сроки ($1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ мес) наблюдалось образование кистозных фолликулов, сужение просвета сосудов, уменьшение коркового слоя яичников.

Изменения, происходящие в яичнике, сопровождались нарушениями кровообращения в матке, возникновением очагов гиперплазии эндометрия и очаговой лимфоидной инфильтрацией стромы слизистой оболочки матки.

Таким образом, в ответ на введение органоспецифического антигена в яичниках и эндометрии возникали изменения, развитие которых обусловлено аутоаллергическим компонентом.

Аутосенсibilизация в результате действия органоспецифических антигенов вызывает изменения в соответствующих органах. Расстройства кровообращения и другие изменения, возникающие вследствие аутосенсibilизации в яичниках и других органах (матка, маточные трубы), в свою очередь способствуют образованию органоспецифических антигенов из белковых компонентов поврежденных клеток этих органов. В ответ на усиление продукции органоспецифических аутоантигенов происходит дальнейшее возрастание аутоаллергического процесса. Последний отягощает течение основного заболевания, послужившего причиной первичной аутосенсibilизации.

В развитии иммунопатологических реакций наблюдается изменение причинно-следственных отношений, так же как и в динамике расстройств в эндокринной и других системах. В образовавшемся порочном круге причина вызывает следствие, которое становится причиной подобного же следствия. В процессе развития иммунопатологических процессов причины и следствия меняются местами.

Лекарственная аллергия у больных хроническим сальпингоофоритом

Успехи современной терапии различных заболеваний сопровождаются возрастанием частоты побочного действия лекарств, являющихся биологически активными веществами. Увеличение числа отрицательных реакций организма на фармакологические препараты обусловлено быстрым увеличением количества медикаментов, прогрессивным ростом синтеза новых препаратов, а также увеличением количества лиц, обладающих повышенной чувствительностью к лекарствам. В настоящее время хорошо изучены различные виды отрицательного действия фармакологических препаратов на организм, а также многие аспекты механизмов их возникновения и развития.

К отрицательным относятся побочное токсическое, тератогенное, мутагенное действие лекарств, привыкание, дисбактериоз, лекарственная аллергия. Отрицательное действие лекарственной терапии часто возникает во время лечения больных различными заболеваниями. Этот вид патологии нередко наблюдается при медикаментозной терапии гинекологических больных и беременных женщин с различными осложнениями гестационного процесса.

По данным Е. Я. Северовой и соавт. (1971) (1000 больных), а также по сообщениям литературы, женщины среди страдающих лекарственной болезнью встречаются чаще (59%), чем мужчины (41%). Это связано, по мнению авторов, с особенностями эндокринной системы женщин, а также с тем, что среди показаний к применению лекарств большое место занимают гинекологические заболевания. В настоящее время аллергические реакции составляют наиболее обширную группу осложнений лекарственной терапии, обозначаемую как «лекарственная болезнь» (В. А. Адо, 1971). Этот вид лекарственной болезни все чаще наблюдается у гинекологических больных, которым проводят повторные курсы медикаментозной терапии.

По данным А. Д. Адо (1970), лекарственную аллергию, кроме антибиотиков и сульфаниламидов, нередко вызывают витамины, анальгетики, салицилаты, гормоны, седативные, местноанестезирующие и другие средства. Число лекарств, способных вызвать аллергические реакции, возрастает по мере увеличения новых препаратов и широкого внедрения их в практику. При этом большое значение имеют нерациональное их применение и самолечение.

Многие лекарственные вещества небелковой природы являются неполными антигенами — гаптенами. Гаптены, вступая в прочную связь с белками крови, лимфы и клеток, становятся полными антигенами. Под влиянием этих сложных антигенов в организме больных образуются антитела к чужеродным веществам, а в некоторых случаях — к элементам собственных тканей (Е. Я. Северова и др., 1971). При контакте лекарства и образовавшихся антител возникают функциональные и морфологические изменения, характерные для аллергических реакций немедленного и замедленного типа.

Аллергические реакции, вызываемые лекарственными препаратами, развиваются с неодинаковой быстротой. В соответствии со скоростью их развития выделяют три группы реакций (В. А. Адо, 1971).

К **первой группе** относятся реакции, развивающиеся немедленно или в течение первого часа после введения лекарств (анафилактический шок, острая крапивница, отек Квинке, приступы бронхиальной астмы и др.).

Аллергические реакции **второй группы** относятся к подострому типу, они возникают в течение первых суток после введения лекарственных средств. К этой группе относятся

агранулоцитоз и тромбоцитопения, макуло-папулезная экзантема и др.

Третья группа характеризуется реакциями затяжного типа, которые возникают через несколько суток и недель после введения медикаментов. К ней относятся проявления сыпчатой болезни, аллергические васкулиты, аллергические поражения суставов, лимфатических узлов, печени, почек и др.

В. А. Адо, Е. С. Северова, А. Н. Кудрин отмечают повышение частоты неспецифических аллергических реакций к лекарственным веществам или поливалентность лекарственной аллергии. Имеется несколько ее форм.

Первая форма характеризуется аллергией к нескольким лекарствам, близким по химической природе или фармакодинамике. Второй формой поливалентности является аллергия ко многим фармакологическим препаратам, имеющим различную химическую структуру и фармакологическое действие. К третьей форме поливалентности относится лекарственная аллергия, при которой повышенная чувствительность к различным медикаментозным средствам сопровождается аллергией к пищевым веществам, пыльце растений и другим видам аллергенов.

Лекарственная аллергия у гинекологических больных, особенно длительно принимающих медикаментозные средства, возникает часто. По нашим данным, она наблюдается в среднем у 30—33% больных, поступающих в отделение неоперативных методов лечения. Особенно часто это осложнение возникает у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом, которые многократно принимали антибиотики, сульфаниламиды, болеутоляющие препараты, витамины, кровоостанавливающие и другие средства. Так, среди больных со значительной длительностью воспаления придатков матки, страдающих выраженным болевым синдромом, несмотря на многократные курсы медикаментозной терапии, лекарственная непереносимость была выявлена у 65,2% больных (В. М. Стругацкий, 1973). Наиболее часто она проявлялась к антибиотикам, сульфаниламидам и производным салициловой кислоты. Лекарственная аллергия нередко возникает при эндокринных нарушениях у гинекологических больных в связи с длительным применением гормонов, витаминов, болеутоляющих и других средств.

Наши данные (В. И. Бодяжина, М. Л. Крымская, Л. Н. Жуковская, В. П. Сметник, 1971) показывают, что сре-

ди гинекологических больных с проявлениями лекарственной аллергии преобладают женщины, страдающие хроническими воспалительными заболеваниями и эндокринными нарушениями. Из 102 обследованных женщин с проявлениями лекарственной аллергии у 60 было выявлено хроническое воспаление придатков матки, у 38 — нейроэндокринные нарушения (предменструальный, климактерический, аденогенитальный синдромы, склерокистоз яичников), у 4 — гормонозависимые заболевания (миома матки, эндометриоз).

У большинства больных сальпингоофоритом (у 52 из 60) установлены сопутствующие нарушения функции яичников (гипофункция, ановуляция). Нарушения функции яичников клинически проявлялись в виде дисфункциональных маточных кровотечений, реже — гипоменструальным синдромом. При исследовании по тестам функциональной диагностики выявлены монофазная базальная температура или укорочение второй фазы менструального цикла с незначительным повышением ректальной температуры, снижение кариопикнотического индекса в динамике, нерезко выраженный феномен зрачка. У всех этих больных отмечено многократное обострение воспалительного процесса, возникающее после охлаждения, перенапряжения, гриппа и других неспецифических воздействий. Симптомы, сопутствующие обострению, нередко наблюдались при остаточных явлениях воспалительного процесса, когда возбудитель в очаге отсутствовал. Можно предположить, что синдром обострения хронического сальпингоофорита у большинства больных связан не с усилением вирулентности микроба-возбудителя, а с сенсibilизацией организма (аутосенсibilизация, повторные введения медикаментов), способствующей возникновению своеобразных реакций на действие неспецифических раздражителей.

При изучении причин аллергических состояний у больных, находившихся под нашим наблюдением, мы пытались выяснить наличие наследственной предрасположенности к аллергическим реакциям и характер перенесенных заболеваний.

Наследственная обусловленность аллергических состояний и перенесенные инфекционные заболевания являются важным фактором в формировании аллергических реакций (А. Д. Адо, 1970; А. Ф. Билибин и соавт.). У 29 (28,4%) больных с лекарственной аллергией родственники страдали лекарственной болезнью. Известно, что наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям проявляется уже

в первые годы жизни. Изучение анамнеза наших больных показывает, что у 31,3% в раннем детстве были аллергические реакции на некоторые пищевые продукты, лекарственные вещества, сыворотки и вакцины, вводимые с профилактической целью.

Известна роль инфекций и интоксикаций в происхождении аллергии. Большинство обследованных нами больных (60%) в детстве перенесли несколько инфекционных заболеваний; частыми были указания на хронический тонзиллит. У 80% больных с лекарственной аллергией в анамнезе были нервные и эндокринные заболевания, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек, сердечно-сосудистой системы.

У всех 102 больных отмечены эмоционально-психические и вегетативно-сосудистые расстройства. У каждой второй больной были выявлены трофические расстройства и нарушение обмена веществ. Функция яичников была изменена у большинства (92%) больных, страдавших лекарственной непереносимостью. Нарушение функции щитовидной железы обнаружено у 22%, коры надпочечников — у 39% больных.

Проявление лекарственной непереносимости вызывали различные лекарственные препараты. Частота непереносимости антибиотиков была у 70% больных, анальгезирующих средств у 61%, сульфаниламидов у 35%, препаратов, сокращающих матку, у 34%, эстрогенов у 18%, синтетических прогестинов (эстроген-гестагенные препараты) у 9%, гестагенов у 8%, витаминов у 11% больных.

Из приведенных данных следует, что наиболее часто непереносимость возникала к антибиотикам, сульфаниламидам и гормональным препаратам.

Мы наблюдали избирательную чувствительность к какому-либо одному препарату, а также групповую чувствительность к нескольким лекарственным препаратам как одной, так и различных химических групп. Иногда было трудно выделить препарат, в результате применения которого выявлялась лекарственная непереносимость, так как при лечении больной использовалась сложная комбинация медикаментов.

У 7 больных аллергические реакции возникали на многие лекарственные препараты, даже применяемые с диагностической целью (йодолипол, кардиотраст и др.), что затрудняло их обследование и лечение. Интересно отметить, что у 18 (15%) больных наблюдались парадоксальные реакции на

применение анальгетических, сосудорасширяющих и десенсибилизирующих средств. Например, амидопирин¹, анальгин вызывали обострение болевых ощущений, папаверин — спазм сосудов, димедрол, дипразин² — возбуждение и бессонницу. У 54% больных препараты, вызвавшие аллергические реакции, применялись ранее без осложнений; непереносимость возникала после их длительного применения. У остальных больных признаки лекарственной аллергии возникли в самом начале лечения (у некоторых после первых приемов препарата).

Ранними признаками лекарственной непереносимости были недомогание, слабость, апатия, головокружение, головная боль, сопровождавшиеся у некоторых больных шумом в ушах, чувством онемения в области рта. Диспепсические расстройства чаще возникали при приеме лекарств внутрь. Таким образом, ранними признаками лекарственной аллергии были в основном вегетативно-сосудистые расстройства.

После отмены лекарственных препаратов и при применении десенсибилизирующих средств состояние больных улучшалось, указанные симптомы быстро исчезали. Однако у 35% больных развились выраженные и более стойкие формы лекарственной аллергии с вовлечением в патологический процесс многих органов и систем.

Кожные поражения отмечались у 76 (78%) больных. По внешнему виду высыпания были самые разнообразные — эритематозные, папулезные, петехиальные. Обычно более тяжелым формам аллергии соответствовали и более выраженные поражения кожи; у большинства больных высыпания сопровождались кожным зудом. Сердечно-сосудистые расстройства наблюдались у 26 (28%) больных. Они характеризовались болями в области сердца, снижением артериального давления, реже — повышением его; у 8 (6%) больных развился тромбоз, у 2 (2%) — тромбоэмболия.

Реакция со стороны органов дыхания выражалась признаками бронхиальной астмы и бронхита у 8 (7,6%) больных. Наиболее часто (у 70—64%) больных наблюдалось нарушение функции желудочно-кишечного тракта, которое проявлялось в виде диспепсических расстройств (тошнота, рвота, понос, боли в желудке). Лекарственный гепатит был выявлен у

¹ Синоним: пирамидон.

² Синоним: пипольфен.

4 больных, у 5 больных имели место симптомы очагового нефрита. У 60 (58%) женщин преобладали симптомы поражения нервной системы: раздражительность, депрессия, головная боль, расстройства ритма сна, реже — галлюцинации. Лекарственная лихорадка наблюдалась у 9 (8%) больных, однако помимо лихорадки, у них были и другие признаки лекарственной болезни (сыпь, артралгия, диспепсические расстройства). Поражение суставов отмечалось у 12 (11%) больных, чаще эти поражения ограничивались болями (артралгия). Анафилактический шок развился у 3% больных (после приема норсульфазола, пенициллина и витаминов группы В).

Приведенные данные указывают на частоту возникновения лекарственной аллергии при хроническом течении заболевания и длительном применении различных медикаментозных средств. К таким заболеваниям относятся хронический сальпингоофорит и эндокринные нарушения, реже — другие заболевания, которые сопровождаются данными патологическими процессами.

Лекарственная аллергия приобретает важную роль в патогенезе воспалительных заболеваний и тормозит процессы восстановления нарушенных функций организма. Аллергические реакции осложняют клиническую картину воспалительных заболеваний и выбор методов их лечения. Выбор медикаментозных средств особенно затруднителен в связи с поливалентностью лекарственной аллергии и возможностью парадоксальных реакций, не соответствующих фармакодинамике лечебных препаратов.

Наличие указанных патологических реакций при необходимости применения лечебных препаратов в неотложном порядке (маточные кровотечения, срочные показания к хирургическому вмешательству) чрезвычайно осложняет задачи терапии.

Диагностика аллергических реакций у гинекологических больных основывается на данных клинического исследования. Имеют значение анамнестические данные и учет клинических проявлений лекарственной аллергии, которые достаточно изучены.

Допустимость кожных проб для выяснения лекарственной аллергии сомнительна в связи с возможностью возникновения тяжелых реакций (анафилактический шок) на введение минимальных количеств лекарственных веществ (В. А. Адо,

1971). Пробы с базофилами или культурой ткани лимфоцитов играют относительную роль.

В терапии лекарственной аллергии важнейшее значение имеет устранение контакта с препаратом, вызвавшим данное осложнение. В связи с высокой частотой лекарственной аллергии неспецифического характера возникает необходимость отказа от применения ряда лекарственных веществ, плохо переносимых больными.

При выраженных проявлениях лекарственной аллергии отмена лекарства-антигена является одним из основных условий комплексного лечения. Важный компонент последнего — десенсибилизирующая терапия, при которой назначают глюкокортикоиды, антигистаминные вещества, препараты кальция, а также менее специфические средства (аутогемотерапия, трансфузия крови и др.). При затяжном течении заболевания десенсибилизирующее лечение проводят длительно, иногда повторными курсами (Е. Я. Северова и др., 1971). В соответствующих случаях применяют методы и средства лечения шока, желудочно-кишечных и других расстройств. В настоящее время изучаются методы специфической десенсибилизации больных, страдающих лекарственной аллергией.

Особое значение имеет профилактика лекарственной аллергии при воспалительных и других заболеваниях половых органов. В этом отношении важное значение имеет раннее и рациональное лечение, препятствующее переходу в хроническое заболевание, когда приходится прибегать к повторным курсам лечения. Аллергию можно предупредить при осторожном применении лекарств больным, перенесшим в детстве экссудативный диатез, инфекционные заболевания, а также больным с нейроэндокринными нарушениями. Применение немедикаментозных методов лечения также важно для профилактики аллергических реакций.

В этом отношении большого внимания заслуживают физиотерапевтические методы лечения не только хронических воспалительных заболеваний, но и нарушений эндокринной функции яичников (В. И. Бодяжина, М. Л. Крымская, В. М. Стругацкий, 1972).

Из 90 больных хроническим воспалением придатков матки, у которых была выявлена гипофункция яичников, после лечения ультразвуком в непрерывном режиме у 12 было достигнуто полное восстановление нормальных двухфазных

циклов, у 14 — значительное улучшение эндокринной функции яичников. Более перспективным признано применение ультразвука в импульсном режиме. Из 120 больных восстановление функции яичников наступило у 70, улучшение — у 24 больных.

Данный вид физиотерапии, эндоназальный электрофорез витамина В и кальция и электростимуляция шейки матки оказали стимулирующее влияние на функцию яичников при вторичной аменорее, возникшей в связи с нарушениями в гипоталамо-гипофизарной системе. У многих женщин достигнуто восстановление менструальной функции без дополнительного применения гормонов и других лечебных препаратов. Механизм действия физиотерапевтических методов сложен; существенное значение имеет опосредованное влияние на половые железы, осуществляемое в результате стимуляции соответствующих центров гипоталамуса и гонадотропной функции гипофиза.

Физиотерапия может быть самостоятельным методом лечения или применяться в сочетании с медикаментозными средствами. В таком варианте применение физиотерапевтических процедур позволяет значительно снизить дозы лекарственных препаратов, не уменьшая их эффективности и не искажая их фармакодинамику. Такое же значение имеют бальнеотерапия, применение грязей и других природных лечебных факторов.

Сказанное позволяет считать, что у больных хроническими воспалительными заболеваниями половых органов нередко возникает изменение иммунологической реактивности. Это относится преимущественно к заболеваниям, длительное течение которых осложняется многократно повторяющимся обострением клинических проявлений. Наблюдается три основных варианта иммунологических изменений, которые могут сопровождать друг друга.

Прежде всего необходимо отметить изменение общей неспецифической реактивности. Ее показатели меняются в соответствии со стадией и тяжестью заболевания, а также в зависимости от состояния общей реактивности организма и регуляции функции иммунологической системы.

При хроническом рецидивирующем сальпингоофорите нередко происходит снижение неспецифического иммунитета. Это, по-видимому, связано с истощением резервных способностей иммунокомпетентных систем вследствие многократных

обострений воспалительного процесса, протекающих с активным участием иммунологических реакций.

В патогенезе воспалительных заболеваний внутренних половых органов определенную роль играет аутоенсибилизация органоспецифическими антигенами. Аутоенсибилизация усиливается под влиянием охлаждения, интеркуррентных инфекционных заболеваний, воздействия эндо- и экзотоксинов и др.

В течение последних лет отмечено увеличение частоты лекарственной аллергии, которая наблюдается и у гинекологических больных. Лекарственная аллергия часто возникает у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом вследствие продолжительного применения различных медикаментозных средств. Аутоаллергия и лекарственная аллергия в значительной мере отягощают течение основного заболевания и затрудняют выбор методов лечения.

В профилактике аутоенсибилизации и лекарственной аллергии существенную роль играют ранняя диагностика и рациональное лечение воспалительных заболеваний, гарантирующие предупреждение перехода процесса в хроническую стадию.

ПРИЧИНЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО САЛЬПИНГООФОРИТА

Обострение хронического воспаления придатков матки относится к наиболее частым патологическим состояниям, которые приходится диагностировать и лечить акушеру-гинекологу. Этот диагноз ставят обычно на основании жалоб больных, а также некоторых данных объективного исследования, сущность которых изучена недостаточно.

До настоящего времени понятие «обострение хронического воспаления придатков матки» не уточнено. По мнению С. К. Лесного (1957), обострение характеризуется усилением активности микроба-возбудителя и возникновением инфекционно-токсического процесса. Некоторые авторы понимают под обострением вновь возникающий острый воспалительный процесс. Считают, что обострение может протекать вяло (торпидно) или сопровождаться сильными болевыми ощущениями и явлениями интоксикации.

Учитывая важное научное и практическое значение данной проблемы, мы (В. И. Бодяжина, В. М. Стругацкий, 1974) решили изучить признаки обострения хронического воспаления придатков матки, а также причины его возникновения и некоторые аспекты патогенеза.

Известно, что выяснение сущности патологического процесса определяет мышление врача и выбор лечебных и профилактических мероприятий.

Анализ клинической картины заболевания и результатов специальных методов исследования проведен у 100 больных, направленных из женских консультаций с диагнозом обострения хронического сальпингоофорита. Основной причиной

обострения процесса явилось охлаждение, реже — грипп и другие заболевания; внутриматочные манипуляции (диагностическое выскабливание, зондирование и др.), физическое и эмоциональное напряжение, нарушение гигиены половой жизни и другие неспецифические воздействия. Постоянными и главными признаками, на основании которых было установлено обострение хронического воспаления, были усиление или возобновление болевых ощущений и ухудшение общего состояния.

Сильные боли внизу живота и в пояснично-крестцовой области (в основном ноющего и тянущего характера) были основной жалобой всех больных. Однако характер болевых ощущений и их иррадиация, а также результаты объективного исследования позволили выявить среди обследованных женщин две группы (табл. 2).

В первой группе (37 больных) выраженный болевой синдром возник после отсутствия болевых ощущений в течение длительного времени или при редко возникающих кратковременных болях, быстро купирующихся лечебными мероприятиями на значительный срок (до 6—8 мес); характерной явилась иррадиация болей в гипогастральную область.

Во второй группе (63 больных) выраженные боли представляли собой проявление уже имевшегося в течение 2—8 лет стойкого, часто усиливающегося болевого синдрома, который в результате проведения лечебных мероприятий купировался лишь на короткий срок (1—2 мес); болевые ощущения иррадиировали вверх по позвоночнику, в область проекции солнечного сплетения, в бедра (по задней или внутренней поверхности), в область ануса.

Из 37 больных первой группы 33 жаловались на выделения из половых путей, 30 — на дизурические и диспепсические расстройства, особенно в период обострения заболевания. В этот период у всех больных отмечалось ухудшение состояния, нарушение сна и другие расстройства, связанные преимущественно с болевыми ощущениями. Обострение сопровождалось повышением температуры до 37,2—37,6 °C.

При пальпации передней брюшной стенки возникала болезненность в надлонной и (или) паховых областях. У всех больных были обнаружены признаки экссудации в зоне придатков матки и выявлена значительная болезненность при пальпации маточных труб и яичников, а также при попытках смещения матки.

Таблица 2

НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДВУХ
ВАРИАНТОВ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО САЛЬПИНГООФОРИТА

Клинико-лабораторный показатель	Варианты патогенеза обострения заболевания	
	преобладание инфекцион- но-токсического влияния с признаками, присущими воспалению	преобладание изменений в нервной системе («следо- вые» реакции перенесен- ного воспалительного процесса)
1	2	3
Длительность заболевания Болевые ощущения до обо- стрения заболевания	В основном до 5 лет Отсутствуют в тече- ние длительного вре- мени или возникают редко в виде кратко- временных болей	Более 5 лет Имеются в течение ряда лет, являются стойкими и часто уси- ливаются
Анальгезирующий эффект терапии предшествующих обострений заболевания: антибиотики и десенсиби- лизирующие препараты производные салициловой кислоты и пиразолона Самочувствие больной	Выражен Отсутствует или вы- ражен слабо Ухудшение только в период обострения за- болевания	Отсутствует Выражен, но являет- ся кратковременным Ухудшение в течение длительного времени
Трудоспособность больной	Понижена только в период обострения за- болевания	Понижена в течение длительного времени
Эмоционально-невротиче- ские расстройства	Выражены в период обострения заболева- ния	Выражены в течение длительного времени, в период обострения заболевания заметно прогрессируют
Зона иррадиации болевых ощущений в период обо- стрения заболевания (нап- более типичные варианты)	Гипогастральная об- ласть	Крестцово-пояснич- ный (реже — грудной) отдел позвоночника, эпигастральная об- ласть, задняя или внутренняя поверх- ность бедер, анус
Секретция из половых путей в период обострения забо- левания	Повышена	Не изменена или не- значительно повыше- на
Температура аксиллярная » ректальная	Субфебрильная Выше нормы	В пределах нормы » » »
Боли при пальпации перед- ней брюшной стенки	Выражены в надлон- ной или (и) паховых областях	Не выражены или от- сутствуют

Продолжение

Клинико-лабораторный показатель	Варианты патогенеза обострения заболевания	
	преобладание инфекционно-токсического влияния с признаками, присущими воспалению	преобладание изменений в нервной системе («следовые» реакции перенесенного воспалительного процесса)
1	2	3
Боли при глубокой пальпации по ходу крупных сосудов (аорта, нижняя полая вена) и сопровождающих нервных сплетений	Отсутствуют или выражены слабо	Выражены сильно
Эксудативный процесс в придатках матки	Определяется	Отсутствует
Боли при пальпации придатков	Выражены	Выражены незначительно
Боли при смещении матки	Выражены значительно	Отсутствуют или выражены незначительно
Боли при пальпации стенок таза и передней поверхности крестца (проекция нервных стволов и сплетений)	Обычно отсутствуют	Выражены у большинства больных
Иррадиация болей при двухручном исследовании	Отсутствует	Нередко в эпигастральную область, в наружные половые органы, бедра, задний проход
Число лейкоцитов	Незначительно увеличено	В пределах нормы или незначительно уменьшено
Число лимфоцитов	В пределах нормы	Нередко увеличено
Сдвиг нейтрофилов влево	Незначительный	Отсутствует
СОЭ	Умеренно повышена	В пределах нормы
С-реактивный белок	Определяется	Отсутствует
Экскреция 17-КС	Повышена	Снижена

Лейкоцитоз (до $8 \cdot 10^3$ в 1 мкл), сдвиг нейтрофильной реакции влево не выражены, увеличение СОЭ умеренное (у 27 больных до 20—26 мм/ч, у 4—до 26—30 мм/ч). У 34 больных отмечалась умеренная гипоальбуминемия (среднее содержание альбуминов составило 48% общего сывороточного белка), снижение альбумино-глобулинового коэффициента (в основном за счет α_2 - и γ -глобулинов). У 31 больной в крови был

обнаружен С-реактивный белок (+ и ++). Из 15 женщин, которым определяли фагоцитарную активность лейкоцитов, у 14 фагоцитарный показатель оказался умеренно повышенным. Экскреция 17-КС и дегидроэпиандростерона у 32 из 37 больных была выше нормы (от 12—15 до 1,5—1,8 мг/сут соответственно).

Исследование эндокринной функции яичников, проведенное после стихания болей, позволило выявить у 15 больных различные виды ее нарушения (ановуляция, гипофункция, неполноценность функции желтого тела) при сохранном ритме менструаций, причем все эти женщины страдали хроническим сальпингоофоритом более 3 лет. У этих же больных было установлено незначительное снижение экскреции общих гонадотропинов и лютеинизирующего гормона, у остальных гонадотропная функция гипофиза была не нарушена.

Комплексная терапия в условиях стационара (антибактериальные, дезинтоксикационные, десенсибилизирующие, анальгезирующие и другие препараты) оказалась эффективной у 35 женщин, болевой синдром был купирован в течение 7—10 дней.

У большинства (у 51 из 63) больных второй группы длительность заболевания была более 5 лет (9 лет у 4, 8 лет у 17, 6—7 лет у 30). У них нередко возникало обострение процесса, которое характеризовалось главным образом усилением болей.

Патологические выделения из половых путей имели место только у 4, нарушение функции соседних органов у 57 больных. Все женщины жаловались на ухудшение самочувствия, понижение работоспособности, многие отмечали раздражительность, нарушение сна, неадекватные реакции, склонность к депрессии. Все эти явления в период активации болевого синдрома заметно усиливались.

При пальпации передней брюшной стенки болезненность в надлонной и паховых областях у 59 больных не возникала, у 4 была слабой. При глубокой пальпации у всех больных отмечались боли по ходу крупных сосудов (аорта, нижняя полая вена) и сопровождающих нервных сплетений.

Характерны незначительное увеличение, уплотнение и ограничение подвижности придатков матки, отсутствие в этой зоне экссудативного процесса. Болезненность при пальпации маточных труб и яичников была незначительной, но у всех исследованных появлялась выраженная болевая реакция.

при надавливании на внутренние стенки малого таза (в зоне расположения грушевидной и внутренней запирающей мышц) и на крестцовую впадину (в зоне расположения крестцового сплетения).

При этом отмечалась иррадиация болей в область бедер, наружных половых органов, ануса, гипогастральную область, у 52 больных — в зону проекции солнечного сплетения.

Из 63 больных у 27 обострение процесса происходило на фоне лейкопении (лейкоцитов менее $4 \cdot 10^3$ в 1 мкл), у 6 количество лейкоцитов колебалось в пределах $7,2-7,8 \cdot 10^3$ в 1 мкл и сопровождалось незначительным сдвигом нейтрофильной реакции влево. У 30 женщин количество лейкоцитов было в пределах нормы. СОЭ оказалась умеренно повышенной (20—25 мм/ч) только у 3 больных. У большинства (41) больных этой группы был обнаружен лимфоцитоз (лимфоцитов 40% и более). У 51 женщины наблюдалось небольшое повышение содержания α_2 -глобулиновой фракции сыворотки крови; изменения альбуминов и остальных глобулиновых фракций отсутствовали. С-реактивный белок был обнаружен в крови у 3 больных, реакция была слабоположительной. Из 15 больных, которым определяли фагоцитарную активность лейкоцитов, фагоцитарный показатель оказался сниженным у 13, у 2 находился на физиологическом уровне. У 57 больных экскреция 17-КС и дегидроэпинандростерона была снижена (от 5—8 до 0,4—0,7 мг/сут).

При исследовании функции яичников, проведенном после исчезновения болевого синдрома, у 46 больных была выявлена недостаточность эстрогенной и прогестероновой фаз цикла, из них у 6 отмечалось отсутствие овуляции, у 7 — неполноценность функции желтого тела при сохраненном ритме менструаций. Из этих 59 больных у 57 было обнаружено уменьшение экскреции общих гонадотропинов и лютеинизирующего гормона со снижением его пика или монотонной экскрецией.

У больных второй группы попытка применения антибактериальных препаратов оказалась неэффективной. Производные салициловой кислоты и пиразолона оказывали заметное анальгезирующее действие, но оно было кратковременным. Стойкое купирование болевого синдрома было достигнуто у 58 женщин в результате применения диадинамических токов, которые оказались неэффективными лишь у 5 больных, страдавших хроническим сальпингоофоритом в течение 8—9 лет.

Анализ клинико-лабораторных данных, полученных при исследовании больных первой группы, свидетельствует о том, что в патогенезе обострения хронического сальпингоофорита преобладают инфекционно-токсические процессы, проявляющиеся признаками, характерными для воспаления, включая экссудацию. У больных были выявлены ответные иммунологические реакции, что соответствует данным литературы (Г. Г. Моломина, 1967; О. Я. Рябинова, 1968, и др.). По-видимому, обострение процесса у них связано с усилением патогенных свойств возбудителя или с вторичным инфицированием очага микробами, проникающими из кишечника.

Усилению инфекционно-токсических воздействий способствовало снижение резистентности организма под влиянием охлаждения и других неспецифических факторов. Имели значение интеркуррентные заболевания, в том числе грипп. По мнению А. А. Лебедева и соавт. (1971), грипп активизирует воспалительные заболевания стафилококковой этиологии, что отягощает их течение.

Однако у большинства больных хроническим воспалением придатков матки микробный фактор в возникновении обострения существенной роли не играет. Результаты клинико-лабораторных исследований у больных второй группы указывают на отсутствие признаков, характерных для воспалительной реакции (кроме болевого синдрома). Ответные иммунологические реакции у них были снижены, что типично для хронического сальпингоофорита в период ремиссии.

Предположение об отсутствии связи «обострения» с микробным фактором у многих больных хроническим сальпингоофоритом подкрепляется данными А. Э. Мандельштама (1957), Г. Ф. Мясничева (1960) и др. о том, что экссудаты и ткани придатков матки при хроническом воспалении часто не содержат микробов не только в период ремиссии, но и во время обострения процесса.

По данным Г. Ф. Мясничева (1960), отсутствие роста микробов отмечено у 57% больных хроническим сальпингоофоритом, подвергшихся хирургическому лечению. Микрофлора не обнаружена у большинства (у 61 из 111) больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний, сопровождавшихся нагноением. У меньшего числа больных при бактериологическом исследовании выявлены стафилококки, стрептококки (чаще анаэробные), *E. coli* и ассоциации микробов из кишечника.

Автор подчеркивает факт отсутствия микробов в экссудатах и тканях придатков матки, удаленных вследствие неэффективности консервативной терапии; гной нередко был стерильным у больных, оперированных в период обострения.

В. А. Голубев (1975) провел бактериологическое исследование содержимого мешотчатых образований придатков матки у 172 оперированных больных. Из них гнойный процесс был у 67, не сопровождавшийся нагноением у 88, туберкулез гениталий у 17 больных.

Отсутствие микробной флоры было установлено у 137 (80%) больных, в том числе у 43 (64%) с гнойным процессом и у 81 (90,9%) с негнойным содержимым гидросальпинксов и tuboовариальных образований. У 20% обследованных обнаружена микрофлора, в которой чаще всего были эшерихии (кишечная палочка), стафилококк, реже стрептококк и энтерококк.

А. С. Анкирская и соавт. (1971) выявили микрофлору в очаге воспаления у 23 из 99 больных, оперированных по поводу воспалительных заболеваний. У большинства больных (79,8%) экссудаты и ткани придатков матки были стерильными. Отсутствие микрофлоры отмечалось не только у оперированных в период ремиссии, но и у ряда больных (у 21 из 46), которым хирургическое вмешательство было произведено во время обострения воспалительного процесса.

Среди выделенных культур преобладали представители семейства энтеробактерий (56,2%), стафилококк выделялся в 3 раза реже (12,5%), так же как и гемолитический стрептококк. Не исключено, что выделенные микробы представляли собой не первичный этиологический фактор, а вторичную инфекцию. Это предположение вполне допустимо, если учесть длительность заболевания (3—10 лет) и применение антибактериальных препаратов как в начале заболевания, так и во время его обострения.

Приведенные данные бактериологического исследования указывают на отсутствие микробов в очаге воспаления у большинства (около 80%) больных хроническим сальпингоофоритом. Микробы нередко отсутствуют в экссудатах и тканях придатков матки у больных, оперированных во время обострения заболевания, сопровождающегося даже нагноением.

В ряде случаев обострение заболевания может быть связано с действием микробов, в частности условно-патогенной

флоры, представляемой семейством энтеробактерий (А. С. Анкирская, Л. К. Савицкая, А. А. Тохиян, 1972).

Теоретически допустимо предположение, что обострение воспалительного процесса может быть связано с наличием в очаге воспаления L-форм микробов-возбудителей и их реверсией в исходную форму микроба. Известна возможность трансформации многих микробов (гонококки, стрептококки, стафилококки, эшерихии и др.) в L-формы, которые могут иметь устойчивый характер или сохранить способность перехода в исходную форму (Г. Я. Каган и др., 1961; В. Д. Тимakov и др., 1973, и др.).

Образование L-форм микробов происходит в результате нерационального применения антибактериальных препаратов и под влиянием некоторых иммунологических реакций, происходящих в организме.

Вполне допустимо предположение, что L-формы, не выявленные при обычных методах бактериологического исследования, имеются в очаге воспаления, поддерживают его существование и обуславливают обострение процесса, если происходит реверсия в исходную форму микроба. Реверсии могут способствовать неспецифические факторы, снижающие защитно-приспособительные реакции организма больной.

Однако данных для подтверждения этого предположения очень мало. А. С. Анкирская и соавт. (1971) выделили L-форму возбудителя лишь у 1 из 21 больной, оперированной в подострой стадии заболевания после проведения массивного курса лечения антибиотиками. L-форма при втором пассаже реверсировала в типичную бактериальную форму кишечной палочки.

Известно, что иногда в мазках из влагалища и цервикального канала не только у страдающих воспалительными заболеваниями, но и у здоровых женщин можно обнаружить микоплазмы. Их роль в этиологии воспалительных заболеваний, особенно в патогенезе обострения сальпингоофорита, не доказана. А. С. Анкирская и соавт. (1972) обнаружили комплементсвязывающие антитела к микоплазмам лишь в 5% сывороток крови больных (99 сывороток от 73 больных) хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки. При гнойных опухолевидных образованиях придатков матки антитела к микоплазмам не были выявлены ни у одной больной.

Таким образом, роль микоплазм в патогенезе рецидивирующего воспаления придатков матки крайне сомнительна,

особенно при учете данных литературы о наличии микоплазмы и антител к ним у практически здоровых женщин.

Результаты бактериологических исследований в сопоставлении с клиническими, гематологическими и другими данными позволяют считать, что признаки обострения хронического сальпингоофорита у многих больных не связаны с повышением вирулентности дремлющей инфекции или с вторичным инфицированием придатков матки. Это подтверждается данными литературы (А. Э. Мандельштам, 1957; В. А. Голубев, 1975, и др.) и результатами клинико-лабораторных исследований, указывающих на отсутствие объективных проявлений воспалительной реакции. Это, в частности, относится к наблюдавшимся нами (В. И. Бодяжина, В. М. Стругацкий, 1974) больным второй группы, у которых «обострение» характеризовалось усилением или возобновлением болей и ухудшением самочувствия при отсутствии признаков, характерных для активации воспалительного процесса.

Г. П. Сахаров (1935) считает, что рецидивы хронических инфекционных процессов следует трактовать не в отношении скрытого микробизма, дающего при случае обострение, а в отношении развития такого дистрофического состояния тканей, которое определяет их высокую лабильность, легко возникающие реакции на раздражение (охлаждение и др.).

Отсутствие зависимости обострения от действия микробов относится к длительно протекающим процессам, характеризующимся развитием склеротических и рубцово-спаечных изменений, без признаков экссудации даже в периоды так называемого обострения воспалительного заболевания.

Наиболее частая причина обострения хронического воспаления придатков матки — охлаждение. Механизм обострения его клинических проявлений вследствие охлаждения сложен и неоднозначен.

В зависимости от индивидуальных особенностей реагирования нервной, эндокринной, иммунной и других систем, а также в связи с характером воспалительного процесса охлаждение вызывает неодинаковый эффект.

Общее охлаждение снижает иммунологическую реактивность, в частности фагоцитарную активность нейтрофилов и бактерицидные свойства крови (Н. Н. Аничков, 1962). В связи с этим снижается сопротивляемость организма к инфекции и возрастают патогенные свойства микроба-возбудителя или вторично поселившейся микрофлоры. При наличии патоген-

ных или условно-патогенных микробов в экссудате и тканях придатков матки охлаждение тела действительно может вызывать обострение хронического воспалительного процесса. Однако охлаждение вызывает возобновление или усиление болей при хроническом сальпингоофорите при отсутствии микробов в очаге заболевания в связи со сложными изменениями, возникающими в организме преимущественно рефлекторным путем. В результате действия холода на рецепторы кожи и ангиорецепторы кожных покровов возникают изменения физиологических реакций и течения патологических процессов, в том числе заболеваний неинфекционной этиологии.

Местное охлаждение вызывает ряд общих рефлекторных изменений кровообращения и нервной системы, влияет на процессы обмена веществ и иммунологические реакции. Местное охлаждение кожных покровов приводит к развитию рефлекторной гиперемии слизистых оболочек дыхательных путей, нередко — к расширению кровеносных сосудов кишечника, преходящей альбуминурии. В связи с рефлекторным воздействием на гладкую мускулатуру кишечника и мочевого пузыря возможно возникновение диспепсических и дизурических расстройств (В. Буков, Н. Алишев, 1961).

Переохлаждение ведет к спазму сосудов кожи, рецепторы которой имеют более низкий порог раздражения, чем рецепторы внутренних органов. Раздражение рецепторов нижних конечностей обуславливает извращение афферентной сигнализации в центральную нервную систему по принципу отрицательной реперкуссии (Л. Б. Литвак, 1964, и др.).

Рефлекторные сосудистые реакции, возникающие в участках тела, не подвергавшихся охлаждению, могут распространяться на сосудистую и нервную системы половых органов. В связи с изменениями в сосудистой и нервной системах тазовых органов появляются или усиливаются болевые ощущения независимо от наличия микробов в очаге хронического воспаления.

Рефлекторные сосудистые реакции могут вызвать усиление или возникновение болей при остаточных рубцово-спаечных процессах, характеризующихся отсутствием микробов. К. Ф. Канарейкин (1967) показал, что гемодинамические расстройства являются важным фактором возникновения болевых ощущений.

По нашим данным, у всех больных, предъявлявших жалобы на боли при отсутствии признаков обострения воспали-

тельного процесса, обнаружены расстройства гемодинамики органов малого таза.

При реографии были обнаружены следующие особенности пульсовых волн: снижение амплитуды, нерегулярность осцилляций, значительный полиморфизм, поликротия и расположение основного дикротического зубца на вершине пульсовой волны. Эти данные указывают на дефицит кровоснабжения и неустойчивость тонуса сосудов органов малого таза.

Указанные изменения гемодинамики обуславливают развитие дистрофических процессов, в том числе в нервных рецепторах, поэтому дальнейшее ухудшение гемодинамики органов малого таза, возникающее рефлекторно под влиянием охлаждения кожных покровов, ведет к усилению болевых ощущений в связи с извращенной афферентацией в центральную нервную систему.

При длительном течении сальпингоофорита и повторных рецидивах, возникающих в связи с охлаждением, устанавливается условнорефлекторный механизм возникновения болей как главного проявления так называемого обострения воспалительного процесса. Если в течение первых месяцев заболевания рецидивы в связи с охлаждением могут быть связаны со снижением сопротивляемости организма к инфекции, то в стадии рубцово-склеротических изменений при отсутствии микробов в очаге бывшего воспаления несомненно значение условнорефлекторного компонента болевых ощущений.

Это положение основано на результатах экспериментальных и клинических исследований, убеждающих в том, что при многократном сочетании боли с внешними раздражителями, последние могут превратиться в условный сигнал болевых ощущений (А. М. Мамедов, А. И. Шумилина, 1975, и др.). Любой внешний агент, оказавшийся во временных соотношениях с болью, становится в той или иной мере сигналом боли (П. К. Анохин, 1958).

А. Т. Пшоник (1949) показал возможность возникновения стойкого условного рефлекса на боль у людей при многократном сочетании болевого раздражения с индифферентным.

Таким образом, охлаждение может вызвать болевые ощущения или их усиление (в сочетании с ухудшением самочувствия) вследствие: а) рефлекторного изменения кровообращения и соответствующих косвенных влияний на ангиорецепторы, нервную систему и гладкую мускулатуру органов малого таза; б) условнорефлекторной реакции, установившейся

в результате предшествующих сочетаний охлаждения с болью, характерной для инстинного обострения воспалительной реакции.

Охлаждение вызывает не только возникновение ответных реакций в нервной и сосудистой системах, но также изменения в деятельности некоторых желез внутренней секреции, иммунокомпетентных структур, обмена веществ и др.

Известны реакции надпочечников на стрессовые ситуации, в том числе на охлаждение (Г. Селье, 1960). Н. А. Исаченко (1961) показал, что охлаждение вызывает состояние напряжения (стресс), которое сопровождается повышением функции системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники. При этом происходит изменение газообмена, снижается поглощение кислорода тканями.

Переохлаждение сопровождается снижением экскреции кортикостероидов (Zimmermann, 1955), что может привести к их дефициту и значительным функциональным изменениям.

Б. А. Сааков и соавт. (1969) установили, что гипотермия вызывает вначале усиление, а позднее — угнетение нейросекреции в ядрах гипоталамуса, отражающееся на деятельности гипофиза; в соответствии с процессами, совершающимися в гипоталамо-гипофизарной системе, возникает двухфазное изменение содержания 17-ОКС и норадреналина. Первая фаза охлаждения характеризуется повышением, вторая — понижением содержания 17-ОКС и норадреналина в организме.

Допустимо предположение, что в механизме возникновения (усиления) болевого синдрома, диагностируемого как обострение хронического воспалительного процесса, известное значение имеет усиление аутоенсибилизации. Это возможно под влиянием не только инфекции, но и неспецифических раздражителей, к которым относится охлаждение. Это предположение подтверждается тем, что у 41 из 63 наблюдавшихся нами больных второй группы обнаружен лимфоцитоз, являющийся показателем усиления процесса образования антител (Л. Н. Фонталин, 1967).

Аллергические реакции, гипофункция яичников и надпочечников, характерные для хронического сальпингоофорита, представляют фон, способствующий усилению изменений, возникающих в нервной системе органов малого таза.

Иррадиация болевых ощущений у больных второй группы свидетельствует о заинтересованности крестцового сплетения и его коротких и длинных нервов, что соответствует данным

литературы о частом появлении при хроническом сальпингоофорите симптомов инфекционно-токсического полирадикулита (И. З. Вельвовский и др., 1961) и невралгии тазовых нервов (Funck-Brentano, 1956; Bejan et al., 1969). Характер болевых ощущений у больных второй группы позволяет предположить вовлечение в патологический процесс вегетативных образований брюшной полости (подчревных, аортального, солнечного сплетений). Это подтверждает многочисленные данные о восходящем характере изменений в нервной системе, возникающих при хроническом сальпингоофорите.

Раздражение патологически измененной сенсibilизированной нервной системы при различных механических воздействиях также может быть причиной усиления болевых ощущений, которые рассматриваются как обострение воспалительного процесса. К такому типу относятся раздражения, возникающие при диагностических процедурах (диагностическое выскабливание и зондирование матки, биопсия и др.), а также в связи с нарушениями гигиены половой жизни.

Указанные факторы могут способствовать вторичному инфицированию очага или усилению не полностью закончившейся воспалительной реакции. Однако при наличии ганглионеврита, характерного для хронического воспаления придатков матки, непосредственно действующие механические раздражители могут вызвать усиление болевого синдрома и других нарушений присущих «обострению», при отсутствии микробов в очаге бывшего воспалительного процесса. Об этом свидетельствуют результаты наблюдений за больными второй группы. Признаки, характерные для рецидива заболевания, у этих больных наблюдались при отсутствии проявлений усиления воспалительной реакции.

За счет рефлекторно-реперкуссивных влияний возможно нарушение функций других, значительно удаленных от патологического очага периферических вегетативных образований, которые становятся самостоятельными, вторичными центрами извращенной афферентной сигнализации.

Таким образом, неспецифические раздражители являются источником извращенной афферентной сигнализации и способствуют неадекватной информации о состоянии патологического очага во внутренних половых органах (сальпингоофорит и др.).

Повторное действие неспецифических раздражителей и возобновление извращенной афферентации ведут к возникнове-

нию застойных очагов возбуждения в центральной нервной системе. При наличии таких очагов даже слабые раздражители (охлаждение ног, физическое напряжение, переутомление и др.) могут вызвать сильную реакцию; подпороговые раздражения прорываются в высшие отделы мозга, в связи с чем происходит возобновление болей и других расстройств по типу усиления следовых реакций. Изменения в центральной нервной системе возникают у больных сальпингоофоритом нередко (см. главу V). При исследовании больных второй группы у них были выявлены симптомы нарушения нервной, эндокринной (в том числе гипофункция яичников) и других систем, неадекватные степени локальных проявлений сальпингоофорита. Расстройства этих систем наблюдались при остаточных явлениях сальпингоофорита, характеризующихся наличием незначительного уплотнения и ограничения подвижности придатков матки.

Преобладание общих реакций над локальными проявлениями сальпингоофорита может зависеть от функциональных изменений в центральной нервной системе, в области гипоталамуса (и гипофиза), которые в течение первых месяцев (лет) могли быть связаны с действием микробов и их токсинов.

В конечной стадии сальпингоофорита после исчезновения воспалительной реакции патологическая афферентация и изменения в центральной нервной системе возникают в связи с дистрофическими изменениями рецепторного аппарата придатков матки и ганглионевритом, развившимся вследствие перенесенного заболевания. Об этом свидетельствуют результаты электроэнцефалографических исследований у больных с остаточными явлениями сальпингоофорита.

Из 63 больных второй группы у 35 наблюдалось ослабление преобладающего ритма ЭЭГ, что свидетельствует об изменении активности таламокортикальной системы и о возбуждении преимущественно средних и каудальных образований ствола мозга, прежде всего ретикулярной формации. Такая электроэнцефалографическая картина отмечается обычно при болевом синдроме (Л. П. Латаш, 1976), что, возможно, обусловлено изменением афферентной сигнализации в центральную нервную систему из патологического очага в половых органах.

Сказанное позволяет считать, что усиление болевых ощущений, диагностируемое как обострение сальпингоофорита,

происходит вследствие рефлекторно возникающих изменений в центральной нервной системе, гемодинамике органов малого таза, в иммунологической реактивности и деятельности некоторых желез внутренней секреции. Эти изменения нередко появляются при отсутствии микробов и признаков воспалительной реакции в патологическом очаге. В возникновении рецидивов определенную роль играют также процессы, происходящие в органах (системах), пораженных хроническим заболеванием.

По Д. С. Саркисову (1975), хронические заболевания характеризуются длительным напряжением компенсаторно-приспособительных реакций и обеспечивающих их регенераторных процессов. Длительное напряжение компенсаторно-приспособительных реакций обеспечивается: 1) включением в работу большого числа структур (в нормальных условиях структуры, выполняющие какую-либо функцию, работают не одновременно, а попеременно, число активных структур соответствует активности функции в данное время); 2) увеличением числа клеток и внутриклеточных структур (гипертрофия); 3) приспособительным изменением ритма регенерации структур в соответствии с частотой действия патогенного фактора.

Периодическое обострение хронических болезней обусловлено в основном циклическим характером течения патологических процессов. Пока ритм регенерации структур сохраняется на уровне, не допускающем значительных деструктивных изменений, клиническая картина соответствует компенсации. Периодически наступающее снижение интенсивности регенеративных процессов обуславливает появление очередного рецидива, вслед за которым наступает усиление регенерации структур и очередное относительное восстановление гомеостаза.

В функциональном отношении рецидивы локальных воспалительных процессов связывают с периодическим изменением реактивности тканей. По данным Л. С. Салямона (1964), функциональное состояние тканей, подвергавшихся воспалению, характеризуется рядом затухающих колебаний, прежде чем наступит их восстановление. Повышение реактивности сменяется понижением, причем фаза гипореактивности является более продолжительной. В соответствии с изменениями реактивности происходит колебание чувствительности тканей, подвергшихся воспалению, к повторным патогенным воздействиям. В период повышенной чувствительности случайные

воздействия, безвредные для неизмененных тканей, могут вызвать рецидив признаков воспалительного процесса.

Морфологические и функциональные симптомы обострения местного патологического процесса происходят, по-видимому, под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды, вызывающих вначале возникновение изменений в нервной, сосудистой и других системах, а затем в состоянии иммунологической реактивности организма.

Рецидив хронического заболевания (в том числе сальпингоофорита) можно считать следствием совокупности изменений как в очаге, так и в системах, определяющих общие реакции организма и состояние гомеостаза.

Проведенные исследования позволяют считать, что понятие «обострение хронического воспаления придатков матки» подлежит пересмотру на основе дальнейшего детального изучения сущности процессов, происходящих не только в половой, но и в других системах организма. Наши исследования свидетельствуют о неоднородности патогенеза «обострения» процесса, хотя основные клинические проявления (болевой синдром, ухудшение общего состояния и др.) бывают одинаковыми. Обострение может быть вызвано воздействием инфекционно-токсического фактора (усиление патогенных свойств возбудителя, вторичное инфицирование) и тогда характеризуется наличием признаков, присущих воспалению (боли, усиление очаговых изменений, повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ, изменение соотношения белковых фракций и др.). Для этой формы обострения характерно появление экссудации в очаге воспаления (отечность, увеличение размера и болезненность придатков матки, возникновение мешотчатых образований и др.), связанной с возникающим расстройством кровообращения (дистония сосудов, уменьшение кровотока при наличии затруднения оттока крови и др.). Указанные изменения кровообращения при обострении процесса возникают при сравнительно непродолжительном (2—3 года) существовании воспаления, до возникновения склероза сосудов и значительных рубцово-спаечных изменений. Расстройство кровообращения и экссудация, очевидно, являются основной причиной болевых ощущений. Боли имеют малую зону иррадиации, они прекращаются под влиянием антибактериальной и других видов терапии, одновременно с уменьшением признаков экссудации (В. А. Шкоденко, 1970).

Наши наблюдения показывают, что клинические признаки обострения у многих больных хроническим сальпингоофоритом не связаны с действием микробного фактора. Усиление или возобновление ранее имевшихся болевых ощущений происходит на фоне дефицита кровоснабжения органов малого таза, без экссудации в очаге, при отсутствии других признаков, характерных для обострения воспалительного процесса (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение температуры тела и др.). Устранению болевых ощущений способствовали не антибактериальные препараты, а физиотерапевтические процедуры, воздействующие на сосудистую, нервную и другие системы организма.

В патогенезе обострения болевых ощущений (основной симптом «обострения» хронического сальпингоофорита у больных данной группы) главную роль играют изменения в нервной системе, а именно извращенная сигнализация в центральную нервную систему из длительно существующего патологического очага, характеризующегося наличием процессов склерозирования, дистрофии, рубцевания и др.

Извращенная сигнализация из очага поступает на фоне сенсibilизации к охлаждению, медикаментам и собственным тканевым элементам (маточных труб, яичников), которая может усилить следовые реакции, оставшиеся в нервной системе после активной стадии воспалительного процесса. Возможен также условнорефлекторный компонент в механизме возникновения (усиления) болевых ощущений. Фоном, способствующим усилению болевого синдрома, являются сопутствующие эндокринные нарушения (яичники, гипофиз), а также наличие тазового полирадикулита и изменений в выше расположенных вегетативных образованиях.

Данный вариант обострения болевого синдрома наблюдается преимущественно при большой длительности (более 5 лет) хронического воспаления придатков матки, когда сформировались значительные морфологические и функциональные изменения в придатках матки, возникли нарушения в нервной, эндокринной, сосудистой и других системах организма.

По нашему мнению (В. И. Бодяжина, В. М. Стругацкий, 1974), симптомокомплекс, который мы наблюдали у больных второй группы, следует называть не обострением хронического сальпингоофорита, а хроническим сальпингоофоритом с невралгией тазовых нервов. Возможны и другие термины для

обозначения данного симптомокомплекса, которые могут быть предложены в результате дальнейшего изучения проблемы. Последнее имеет большое значение для уточнения принципов и методов лечения обострения хронического сальпингоофорита.

Наши данные позволяют считать, что общепринятые методы лечения (включая антибактериальные препараты) показаны лишь при наличии признаков, указывающих на этиологическую и патогенетическую роль микробного фактора.

При наличии симптомокомплекса хронического сальпингоофорита с невралгией тазовых нервов антибактериальные препараты неэффективны (могут иметь отрицательное сенсibiliзирующее действие), показаны физиотерапевтические методы лечения, в том числе лечебные грязи, бальнеопроцедуры и др., коррекция нарушений нервной, эндокринной, сосудистой и других систем.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ, ВЛАГАЛИЩА И ШЕЙКИ МАТКИ

Хронический неспецифический эндометрит

Хронический эндометрит является следствием перенесенного острого воспаления эндометрия. Однако признаки последнего могут отсутствовать и воспалительный процесс с самого начала протекает по типу хронического заболевания.

Этиология, клиника и лечение острого эндометрита изучены достаточно подробно. Известно, что это заболевание чаще всего возникает после осложненных родов и абортов, реже — в связи с диагностическим выскабливанием эндометрия, зондированием и другими манипуляциями (введение внутриматочных противозачаточных средств, гистеросальпингография и др.). Причиной возникновения эндометрита могут быть распадающиеся инфицированные субмукозные миоматозные узлы и полипы эндометрия, а также раковый процесс. Однако в указанных случаях воспалительная реакция является вторичной и подчинена основному заболеванию.

К осложнениям родов как к наиболее частой причине эндометрита относятся преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, слабость родовых сил, все отклонения в течении акта родов, являющиеся показанием к повторному внутреннему исследованию, кровотечения, токсикозы, заболевания эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем, снижающие сопротивляемость организма к инфекции. Известно, что возникновению послеродового эндометрита способствуют акушерские операции, особенно связанные с введением руки в полость матки (ручное обследование матки, ручное удаление плаценты, ее частей, поворот плода и др.).

Аборты являются причиной возникновения эндометрита не только в связи с возможностью занесения микробов, но также

вследствие возникновения условий, предрасполагающих к развитию инфекционного процесса. К этим условиям относятся травма рецепторов и нервных сплетений, создающая патологическую афферентацию в центральную нервную систему, внезапное нарушение соотношений в эндокринной системе, возникающих при беременности, кровопотеря, зияние внутреннего зева и истмуса (барьера), что способствует восхождению инфекции.

Условия для возникновения эндометрита создаются не только при искусственных (особенно криминальных) абортах, но и при самопроизвольном прерывании беременности (инфицирование плодного яйца при истмико-цервикальной недостаточности, неполный аборт и др.).

В возникновении эндометрита существенную роль играет повторное выскабливание эндометрия по поводу привычных аборт, а также с диагностической целью (дисфункциональные маточные кровотечения, реже — подозрение на полипоз, туберкулез, рак и др.). Инфицированию эндометрия может способствовать длительное пребывание в матке механических контрацептивов.

Установлено восхождение в матку таких возбудителей эндометрита (и сальпингита), как гонококки, чему способствуют кровянистые выделения после родов, аборт, во время менструации, являющиеся для них хорошей питательной средой. Имеются сведения о проникновении в матку трихомонад. Не исключено восхождение гноеродной и кишечной флоры, особенно при наличии эндоцервицита, эрозий и истмико-цервикальной недостаточности.

По этиологическому принципу эндометриты разделяют на специфические и неспецифические. К специфическим эндометритам относят туберкулез эндометрия, гонорейный эндометрит, а также поражение слизистой оболочки актиномикозом.

Учение о специфических формах поражения эндометрия рассматривается в специальных монографиях и статьях.

Неспецифический (септический) эндометрит вызывается гноеродными микробами, чаще всего — стафилококком. К его возбудителям относятся также стрептококки (реже), а также, по-видимому, кишечная флора (эшерихии, энтерококки) и другие микроорганизмы.

Воспалительная реакция в эндометрии, вызванная микробами и их токсинами, развивается типически.

Повреждение тканей, распространяющееся на ультраструктуру клеток (лизосомы, митохондрии), сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов, участвующих в развитии расстройств микроциркуляции. Нарушение кровообращения и сосудистой проницаемости ведет к экссудации и лейкодиapedeзу, что обуславливает возникновение чаще серозно-гнойных или гнойных выделений из полости матки. Воспалительная реакция в эндометрии характеризуется также типическими признаками пролиферации и процессами регенерации, определяющими ее окончание.

Гистологически для острого эндометрита характерно наличие выраженной гиперемии, отека стромы, лейкоцитарных инфильтратов в строме, около сосудов и желез, дистрофия покровного и железистого эпителия (Е. Н. Петрова, 1959).

В начале заболевания воспалительный процесс поражает поверхностный слой эндометрия, если микроб-возбудитель не обладает высокой вирулентностью. При циклическом отторжении функционального слоя пораженные ткани удаляются и может наступить самоизлечение воспалительного процесса (И. Л. Брауде, 1957). Процессу самоизлечения способствует повторное циклическое отторжение эндометрия после восстановления менструальной функции (Schröder, 1959).

Однако подобное самоизлечение в течение одного или немногих менструальных циклов не является правилом. Обычно остаются островки не отторгшегося инфицированного функционального слоя, из которых микробы проникают в базальный слой. Развивающийся базальный эндометрит тормозит регенерацию функционального слоя и способствует последующему проникновению в этот слой микробов.

При высокой вирулентности микробов и снижении сопротивляемости организма к инфекции воспалительный процесс поражает все слои эндометрия и может распространиться на слой миометрия, прилегающий к слизистой оболочке матки (Е. Ф. Беляева, 1964; А. В. Бартельс, 1973, и др.).

К клиническим проявлениям острого эндометрита относятся повышение температуры (на 3—4-й день после родов, аборта и других вмешательств), ухудшение общего состояния и самочувствия, субинволюция и болезненность матки (особенно по ходу крупных кровеносных и лимфатических сосудов), длительная примесь крови к выделениям (задержка регенерации функционального слоя), изменения морфологической картины крови и др.

Однако в современных условиях указанные признаки острого эндометрита могут иметь стертый характер и заболевание с самого начала протекает по типу хронического.

Вопросы клиники и диагностики хронического эндометрита освещены в литературе недостаточно. Более того, некоторые авторы ставили под сомнение существование хронического неспецифического эндометрита как самостоятельной формы заболевания.

Сомнение основано на способности эндометрия к циклическому отторжению функционального слоя, последующей регенерации из здоровых клеточных элементов базального (камбиального) слоя. Воспалительный процесс в слизистой оболочке матки ликвидируется чаще всего в течение 2—3 менструальных циклов. Однако при тяжелом течении острого эндометрита В. А. Покровский (1971) наблюдал «следы» воспаления в слизистой оболочке, а также хронический эндометрит, сопровождающийся воспалением придатков матки. По мнению автора, возникновению хронического эндометрита способствует прекращение циклических изменений в эндометрии после наступления менопаузы.

Изучение хронического неспецифического эндометрита происходило преимущественно с точки зрения выяснения морфологических особенностей и поисков гистологических диагностических критериев.

При наличии разных оценок ряда морфологических данных большинство авторов считают основными признаками хронического эндометрита наличие плазматических клеток (К. П. Улезко-Строганова, 1939; Novak, Woodruff, 1974, и др.).

По мнению Е. Н. Петровой (1959) и Е. Ф. Беляевой (1964), характерными для хронического эндометрита являются следующие изменения: инфильтрация стромы преимущественно лимфоидными и плазматическими клетками, дистрофические и пролиферативные изменения в эпителии желез, скопления круглоклеточных элементов вокруг желез и сосудов; возможно также фибробластическое превращение стромы эндометрия.

Chamov и Stanev (1967) считают, что для хронического эндометрита типичны диффузная или очаговая круглоклеточная инфильтрация, наличие плазматических клеток, новообразование фибробластов, изменение желез (сужение в одних участках, расширение в других, наличие в них экссудата и др.), изменения сосудов и др.

Установлены также сложные изменения в ядрах и ультраструктурах цитоплазмы, в частности в эндоплазматической сети; клетки стромы по своей структуре имеют особенности, свойственные фиброзной ткани (Cadena et al., 1973).

Изменения, характерные для хронического неспецифического эндометрита, наблюдаются в эндометрии женщин, пользующихся длительно внутриматочными противозачаточными средствами. К ним относятся очаговая или диффузная инфильтрация (полинуклеары, лимфоциты, моноциты, реже — плазматические клетки), отек стромы, пролиферация железистого эпителия и др. (Vasudeva et al., 1972; Cadena et al., 1973, и др.).

Применение современных методов исследования (Б. И. Железнов, 1970, 1971; В. И. Бодяжина, Б. И. Железнов, Н. Е. Логинова, 1976; Б. И. Железнов, Н. Е. Логинова, 1977, и др.) позволило уточнить некоторые гистологические особенности хронического неспецифического эндометрита. Основным морфологическим признаком этого заболевания являются воспалительные инфильтраты, состоящие преимущественно из плазматических клеток и лимфоидных элементов, небольшого числа лейкоцитов (иногда в просвете желез) и гистиоцитов. Расположение инфильтратов чаще очаговое, вокруг желез и кровеносных сосудов, реже — диффузное. При люминесцентно-микроскопическом исследовании лимфоидные клетки имеют светло-зеленый цвет свечения ядра и тусклую флюоресценцию цитоплазмы. Исчезновение указанного цвета свечения после предварительной инкубации срезов в растворе рибонуклеазы свидетельствует о наличии в клетках РНК. Красная флюоресценция плазматических клеток позволяет их выделить даже в случае, если они немногочисленны. Подобная картина наблюдается у всех больных хроническим эндометритом.

Часто встречающимися морфологическими особенностями хронического неспецифического эндометрита с наиболее длительным и упорным течением заболевания и выраженной клинической симптоматикой являются склеротические изменения многих спиральных артерий на различных уровнях функционального слоя слизистой оболочки матки, кровоизлияния и мелкоочаговые отложения гемосидерина. При длительном течении хронического воспаления возникает очаговый фиброз стромы (иногда захватывающий обширные участки), наличие лимфоидных фолликулов не только в базальном слое и в глу-

боких отделах функционального слоя, но и в поверхностных его частях. Нередко слизистая оболочка имеет неравномерную толщину, иногда она тонкая, местами с выраженной деформацией желез и неравномерным их распределением. У некоторых больных она имеет диспластический характер, сочетается с очаговой гиперплазией базального слоя, реже атрофически изменена.

Изменения в эндометрии типа «лимфоидных фолликулов» (очаговые изменения лимфоидных элементов) наблюдаются в строме предменструального эндометрия. Однако при отсутствии хронического эндометрита они локализируются в базальном слое и в глубоких отделах функционального слоя. При хроническом эндометрите очаговые воспалительные инфильтраты, имеющие вид «фолликулов», располагаются не только в базальном слое, но и во всех отделах функционального слоя слизистой оболочки и в состав их входят плазматические клетки, лейкоциты и гистиоциты.

Характерными признаками хронического эндометрита являются снижение чувствительности его рецепторов к действию половых гормонов и неполноценность циклических превращений даже при удовлетворительном синтезе эстрогенов и прогестерона.

Клинические проявления хронического неспецифического эндометрита в значительной мере обусловлены морфологическими изменениями, возникающими в слизистой оболочке при длительном течении воспалительного процесса. Основным симптомом данного заболевания являются маточные кровотечения, чаще циклического характера, а также межменструальные кровянистые выделения. Этот симптом был отмечен разными авторами у 52—92% больных хроническим эндометритом.

Причиной маточных кровотечений считали торможение процесса регенерации функционального слоя эндометрия в связи с поражением базального, снижение сократительной деятельности матки, нарушение проницаемости сосудов, а также вторично возникшее изменение функции яичников.

Данные последних лет свидетельствуют о значительной частоте маточных кровотечений у больных хроническим эндометритом неспецифической этиологии (Н. Е. Логинова, 1974; Б. И. Железнов, Н. Е. Логинова, 1977).

Из 130 больных детородного возраста ($34,9 \pm 0,4$ года) с гистологически подтвержденным диагнозом хронического эн-

дометрита нарушение менструальной функции было установлено у 129 (99,2%) больных. Оно характеризовалось преимущественно возникновением маточных кровотечений; лишь в единичных случаях наблюдались такие расстройства, как опсоменорея и вторичная аменорея. У 120 (92,3%) больных кровотечения носили циклический характер и протекали по типу гиперменореи. Кроме того, у больных наблюдались предменструальные, постменструальные и межменструальные кровянистые выделения, продолжавшиеся от 5 до 10 дней. Наиболее частыми были жалобы на постменструальные кровянистые выделения (у 63,2% больных). Кровотечения имели ациклический характер у 3,8% больных.

Менее ярким, но достаточно постоянным (в 92% случаев) признаком заболевания является небольшое увеличение и уплотнение матки. Этот признак чаще наблюдается у больных, перенесших тяжелую форму послеродового метроэндометрита.

Увеличение матки отмечалось не только при бимануальном исследовании, но также при гистеросальпингографии и гистероскопии, которые применялись в связи с подозрением на подслизистую миому матки и другие заболевания. Увеличение полости матки было установлено у 70 из 81 больной хроническим эндометритом. У многих больных (89,8%) отмечались нарушения секреторной функции, проявлявшиеся серозными, серозно-гноевидными выделениями.

Хронический эндометрит не препятствует зачатию, которое происходит при наличии овуляции. Однако процесс имплантации и последующее развитие зародыша и его оболочек тормозятся в связи с неадекватным характером циклических изменений в эндометрии. Хронический эндометрит и сопутствующие нарушения функции яичников обуславливают расстройства генеративной функции: бесплодие и самопроизвольные, в том числе и привычные выкидыши.

Обращает на себя внимание повышенная частота сопутствующих хроническому эндометриту патологических процессов в половых органах и экстрагенитальных заболеваний.

Особенно часто (62,3%) наблюдаются признаки хронического воспаления придатков матки — рубцово-спаечные изменения в малом тазу, в том числе фиксированная ретрофлексия матки. У 49% больных были установлены проявления вторичной невралгии тазовых нервов, возникшей в связи с хроническим эндометритом и сальпингоофоритом. Хронический эндо-

метрит иногда сопровождается эндометриозом тела и шейки матки (10%), миомой матки (44,5%), внутриматочными синехиями (3%) и другими патологическими процессами. Возникновение эндометрита и синехий может быть связано с выскабливанием матки, несвоевременной диатермокоагуляцией эрозий шейки матки, а также, возможно, и с самим воспалительным процессом в эндометрии.

К наиболее частым сопутствующим экстрагенитальным заболеваниям относятся хронический тонзиллит, рецидивирующий гепато-холецистит, аллергия к ряду медикаментозных средств и пищевых продуктов, расстройства сердечно-сосудистой и пищеварительной систем; нередко наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения.

Несмотря на повторные длительные кровопотери, у большинства больных в морфологической картине крови и содержании гемоглобина изменений обнаружено не было. Железодефицитная анемия выявлена у 7% больных. У больных были нормальные показатели свертывания крови. Относительная тромбоцитопения (до $12,6 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови) установлена у единичных больных хроническим эндометритом. Равным образом отсутствовали изменения в показателях СОЭ и температурной реакции.

При длительном течении хронического эндометрита у многих женщин возникают нарушения эндокринной функции яичников. По данным Н. Е. Логиновой (1974), у 21% больных хроническим эндометритом, несмотря на их молодой возраст, наблюдались ановуляторные циклы.

При наличии двухфазных циклов (у 78,5%) нередко обнаруживалось снижение эстрогенной функции (у 30,4% выраженное, у 60,8% незначительное), укорочение второй фазы цикла (у 30,3% выраженное, у 55% незначительное). У больных с ановуляторными циклами отмечалось умеренное снижение эстрогенной функции яичников.

Таким образом, для больных хроническим эндометритом характерны следующие клинические признаки: 1) обильные и длительные циклические маточные кровотечения; 2) постменструальные, реже — предменструальные и межменструальные (срединные) кровянистые выделения; 3) небольшое увеличение матки и уплотнение ее консистенции; 4) длительный характер заболевания и наличие сопутствующих патологических процессов в половых органах и экстрагенитальных заболеваний.

К основным морфологическим признакам хронического эндометрита относятся воспалительные инфильтраты, состоящие преимущественно из плазматических клеток и лимфоидных элементов, а также склеротические изменения сосудов, фиброз стромы, наличие «лимфоидных фолликулов» во всех слоях эндометрия, особенно выраженные при упорном течении процесса.

Таким образом, хронический эндометрит представляет собой самостоятельное гинекологическое заболевание, способствующее нарушению менструальной и других функций половой системы.

Частные вопросы патогенеза. Патогенез хронического эндометрита и связанных с ним нарушений сложен, но на основании существующих научных данных можно предположить наличие некоторых причинно-следственных отношений.

Морфологические и функциональные изменения в эндометрии, относящиеся и к нервным рецепторам, обуславливают возможность патологической афферентации в структуры центральной нервной системы, регулирующие деятельность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Подобный афферентации способствует также вовлечение в патологический процесс нервной системы органов малого таза (вторичная невралгия тазовых нервов).

В результате изменений в гипоталамо-гипофизарной системе происходит снижение эндокринной функции яичников и нередко нарушается процесс овуляции. Изменение функции яичников возможно также в результате склеротических и дистрофических изменений в придатках матки, которые часто возникают при хроническом сальпингоофорите, в том числе при сопутствующем хроническом эндометрите. Однако снижение эстрогенной функции, укорочение второй фазы цикла и ановуляция наблюдаются у больных хроническим эндометритом и при отсутствии клинических признаков воспаления придатков матки. Изменение функции яичников при хроническом эндометрите, возможно, также совершается по короткой рефлекторной дуге, замыкающейся в пределах половых органов (аксон-рефлекс).

Нарушения функции яичников, возникшие вторично, оказывают влияние на эндометрий. Это, в частности, относится к ановуляции и выраженному снижению синтеза половых гормонов.

Однако при хроническом неспецифическом эндометрите нередко наблюдается несоответствие между эндокринной функцией яичников и характером циклических изменений в слизистой оболочке матки.

При наличии двухфазных циклов у 20,6% больных секреторного превращения эндометрия не происходит; у 70,6% имеются признаки функциональной неполноценности циклических превращений эндометрия, хотя гипофункция яичников у многих из них была нерезко выраженной; нормальное соотношение между содержанием половых гормонов и ответной реакцией эндометрия было у 8,8% больных хроническим эндометритом (В. И. Бодяжина, Б. И. Железнов, Н. Е. Логинова, 1976).

Несоответствие между функцией яичников и эндометрия наблюдается особенно часто при тяжелом течении эндометрита и резко выраженных морфологических изменениях в эндометрии (диспластическая слизистая оболочка, склеротические и дистрофические процессы). Отсутствие адекватных реакций эндометрия на гормональную стимуляцию можно объяснить не только морфологическими изменениями в ткани эндометрия, но и нарушением функции рецепторов, возникающим вследствие длительных патологических процессов, происходящих в матке при хроническом эндометрите.

По современным представлениям, реализация гормонального эффекта происходит в результате комплексирования гормонов с рецепторными системами органов-мишеней (Л. С. Персианинов, С. В. Стурчак и др., 1975). Можно предположить, что отсутствие секреторной трансформации эндометрия связано не только с нарушением трофики нервных структур, но и с устранением действия стероидных гормонов, в частности прогестерона, на слизистую оболочку тела матки.

При склерозе кровеносных сосудов, происходящем при тяжелой форме хронического эндометрита, затрудняется обмен между кровью и тканями, в том числе и проникновение гормонов к клеткам эндометрия, реагирующим на их действие.

Особенности структуры и рецепции эндометрия, характерные для хронического воспалительного процесса, представляют основу механизма возникновения маточных кровотечений. Вследствие неполноценности трансформации эндометрия нарушается процесс десквамации функционального слоя. Вместо 24—48 ч, характерных для нормальных циклов,

десквамация может продолжаться несколько дней, вследствие чего поддерживается длительный характер выделения крови из обнажающихся участков базального слоя.

Гиперменорее и гиперполименорее способствует также задержка регенерации функционального слоя, обусловленная патологическими процессами в базальном слое, возникающими при хроническом эндометрите. По-видимому, нарушение процессов десквамации и регенерации является основной причиной пост- и предменструальных кровянистых выделений. Срединные (межменструальные) кровянистые выделения, возможно, связаны с повышением проницаемости сосудов эндометрия в период овуляции. Такое изменение сосудов наблюдается в эти сроки и у здоровых женщин, но диapedез клеток крови клинически незаметен. У больных эндометритом проницаемость сосудов может достигать более высокой степени или даже возможно повреждение стенок некоторых мелких сосудов. В связи с этим, вероятно, и появляются кровянистые выделения. К причинам, обуславливающим маточные кровотечения, можно отнести также снижение сократительной деятельности матки. Это предположение допустимо потому, что: а) у всех больных отмечается увеличение и уплотнение матки, что чаще всего связано с изменениями в миометрии, ведущими к снижению его сократительной способности; б) у больных в прошлом были патологические роды и аборт, они перенесли повторные выскабливания матки и другие вмешательства, последствием которых часто является снижение возбудимости и сократительной деятельности матки.

В патогенезе хронического эндометрита микробный фактор существенной роли не играет. Полость матки у большинства больных микробов не содержит. По данным Н. Е. Логиновой (1974), у 74% больных хроническим эндометритом в секрете шейных желез они не обнаружены или определялась сапрофитная флора. У остальных больных выявлены микроорганизмы относящиеся к условно-патогенным (эшерихии, энтерококки). Полость матки оказалась стерильной у 38 из 47 больных, у 9 была обнаружена условно-патогенная флора при полном отсутствии признаков обострения эндометрита.

Фаггооки (1957) не выявил патогенной микрофлоры в матке ни у одной из 81 обследованной больной хроническим эндометритом. У 57% больных полость матки была стерильной, у 43% установлены различные виды непатогенной флоры.

Допустимо предположение, что непатогенная микрофлора проникает в матку при существующем хроническом эндометрите. Этому способствуют сопутствующий эндоцервицит и истмико-цервикальная недостаточность. Причиной зияния внутреннего зева и истмуса у больных хроническим эндометритом являются перенесенные патологические роды и акушерские операции, хирургические вмешательства в связи с преждевременным прерыванием беременности, диагностическое выскабливание, нередко повторное.

Микроб-возбудитель первичного воспалительного процесса в хронической стадии заболевания не определяется, он является причиной возникновения эндометрита и воспалительной реакции в его острой и подострой стадиях.

В хронической стадии эндометрита патологические процессы в слизистой оболочке являются следствием предшествующего действия микробов, их существование поддерживается расстройством нейроэндокринной регуляции процессов, присущих нормальному эндометрию.

Диагностика хронического эндометрита представляет известную сложность в связи с тем, что основным симптомом — маточное кровотечение — является общим для ряда гинекологических заболеваний. Распознаванию хронического эндометрита способствует детальный опрос больной и проведение комплекса объективных клинико-лабораторных методов исследования. Кроме анализа анамнестических данных и результатов общепринятых клинических методов исследования, распознаванию эндометрита и дифференциальной диагностике способствуют: а) исследование морфологической картины, СОЭ и показателей свертываемости крови, б) кольпоскопия в динамике менструального цикла, в) гистероскопия, г) гистеросальпингография, д) исследование по тестам функциональной диагностики, е) гистологическое исследование эндометрия.

Применение указанных методов позволяет исключить опухоли матки (рак, саркома, миома), сопровождающиеся кровотечением. Принимаются во внимание анамнестические данные, ациклический характер кровотечений при опухолях, результаты дополнительных методов исследования. В частности, для диагноза субмукозной миомы важное значение имеют гистерография и гистероскопия, для распознавания рака — гистологическое исследование (в меньшей степени рентгенологические и радиоизотопные методы). Пред- и постменстру-

кальные кровянистые выделения характерны не только для хронического эндометрита, но также для эндометриоза шейки матки. В данном случае основой дифференциального диагноза является кольпоскопия, при которой очаги эндометриоза становятся особенно показательными накануне менструации. Распознаванию помогает также то, что при эндометриозе шейки матки постменструальные кровянистые выделения наблюдаются в 2 раза реже, чем при хроническом эндометрите (Л. М. Прохорова, 1968).

Маточные кровотечения при хроническом эндометрите и аденомиозе матки имеют сходный характер. Однако при аденомиозе в отличие от хронического эндометрита наступает анемизация больных (В. П. Баскаков, 1966). Кроме того, для аденомиоза характерны альгодисменорея и изменение размера матки в зависимости от фаз менструального цикла.

В дифференциальной диагностике хронического эндометрита решающее значение имеет гистологическое исследование ткани, полученной при выскабливании матки. При этом следует иметь в виду возможность диагностических ошибок, если не учитываются некоторые гистофизиологические изменения неизмененного эндометрия в конце менструального цикла. Предменструальные изменения характеризуются диффузной инфильтрацией слизистой оболочки, наличием лейкоцитов с примесью лимфоидных элементов, серозным пропитыванием стромы с разрежением аргирофильных волокон (Е. Н. Петрова, 1959; Novak et al., 1974), наличием в эндометрии «лимфоидных фолликулов», которые иногда расцениваются как признак хронического эндометрита.

При хроническом эндометрите «лимфоидные фолликулы» встречаются нередко, но они локализируются во всех слоях (в том числе в поверхностном отделе функционального слоя) эндометрия, в то время как в нормальной эндометрии они располагаются в базальном и прилежащем к нему отделе функционального слоя (Б. И. Железнов, Н. Е. Логинова, 1977).

Как указывалось выше, хронический эндометрит характеризуется воспалительными инфильтратами, состоящими преимущественно из плазматических клеток и лимфоидных элементов (меньше лейкоцитов и гистиоцитов), тяжелые формы заболевания — склеротическими изменениями сосудов, фиброзом стромы, диспластическим состоянием слизистой оболочки.

При дифференциальной диагностике хронического эндометрита следует учитывать морфологические изменения в эндометрии, которые возникают после гистероскопии и гистеросальпингографии. Эти изменения (лейкоцитарная инфильтрация, отек, кровоизлияния) могут усложнить распознавание хронического эндометрита. В связи с этим диагностическое выскабливание матки при подозрении на хронический эндометрит следует производить за 10—12 дней до или после гистероскопии или гистеросальпингографии, а также за 5—6 дней до наступления менструации, причем нужно учитывать изменения в эндометрии, наступающие накануне менструации.

Диагноз хронического эндометрита ставят на основании всех данных клинико-лабораторных исследований, из которых гистологическое исследование эндометрия имеет весьма существенное значение. Лечение хронического эндометрита проводят по общим принципам терапии хронических воспалительных заболеваний половых органов с учетом особенностей при данной локализации процесса.

Профилактика хронического эндометрита связана с предупреждением осложнений в родах; ограничению внутренних исследований, акушерских операций, особенно связанных с введением руки в матку, разумными пределами, борьбе с абортами (рациональная контрацепция), производству диагностического выскабливания матки и других процедур по строгим показаниям. В профилактике хронического эндометрита большое значение имеет своевременное распознавание и лечение острого процесса, возникшего после родов и абортов.

Хронический неспецифический кольпит (вагинит) и вульвовагинит

Кольпит относится к наиболее частым гинекологическим заболеваниям. Хронический кольпит занимает одно из первых мест среди воспалительных заболеваний половых органов. Возбудителями воспаления слизистой оболочки влагалища могут быть микробы, простейшие, вирусы.

К редким заболеваниям относятся кольпиты неспецифической этиологии, возникновение которых связано с аллергическими реакциями (А. А. Летучих, 1971; Borbath, 1961), действием химических, механических и других факторов. Однако повреждение слизистой оболочки влагалища и утрата

способности к самоочищению обуславливают инфицирование ее микробами, проникающими из внешней среды. Вскоре после действия механических, химических и других факторов в слизистой оболочке влагалища развивается воспалительная реакция и кольпит приобретает характер вторично возникшего инфекционного процесса.

Возникновение кольпита бывает обусловлено влагалищной трихомонадой, грибами кандиды (чаще *candida albicans*), гемифильной вагинальной палочкой, вирусами и различными бактериями (стафилококк, стрептококк, вульгарный протей, синегнойная палочка, кишечная флора и др.).

Негонококковый кольпит, возникновение которого связано с действием стафилококков, стрептококков, кишечной флоры, синегнойной палочки и других бактерий, называется неспецифическим (бактериальным). Трихомонадный, кандидозный, вирусный, гонорейный кольпит относится к группе специфических. Изучению возбудителей, патогенеза, клиники и лечения специфических кольпитов посвящено значительное число исследований. Особенно это относится к воспалительным заболеваниям, вызванным влагалищной трихомонадой и грибами кандиды. В течение последних лет опубликованы исследования, освещающие вопросы патогенеза, клиники и лечения вирусных воспалительных заболеваний влагалища и шейки матки (А. Ф. Пухнер, В. И. Козлова, 1975, и др.). В связи с этим следует ограничиться упоминанием только некоторых данных, имеющих значение для характеристики проблемы неспецифического кольпита.

К распространенным воспалительным заболеваниям нижнего отдела половых органов относится мочеполювой трихомониаз. По данным многих авторов, его частота колеблется от 17,3 до 86% к числу воспалительных заболеваний половых органов. Трихомонады вегетируют в ассоциации с *candida albicans* и с бактериями; они нередко выявляются у больных гонореей (Б. А. Теохаров, 1968; Г. Р. Робачевский, 1952). Известны половой путь заражения, симбиоз с разными микробами, многоочаговость трихомониаза, длительность течения, контагиозность процесса, склонность к рецидивам, наличие сопутствующих гинекологических и общих заболеваний, иммунологические сдвиги, влияющие на течение и исход заболевания.

В современной литературе отмечены условная патогенность грибов кандиды, возникновение кандидоза влагалища

при наличии предрасполагающих факторов (эндокринные расстройства, гиповитаминоз, предшествующие повреждения слизистой оболочки влагалища и др.). Важное значение в патогенезе кандидоза принадлежит дисбактериозу, обусловленному применением различных лекарственных веществ, особенно антибиотиков. Имеются сообщения о том, что возникновению генитального кандидоза предрасполагают такие факторы, как гормонотерапия и применение противозачаточных средств, содержащих эстрогены и прогестерон.

Допустимо предположение, что широкое применение лекарств и противозачаточных средств, содержащих гормоны, является важной причиной сравнительно частого возникновения кандидоза влагалища.

К негонококковым кольпитам относится воспалительный процесс, вызванный гемофильной (вагинальной) палочкой. Однако по вопросу о патогенности этого микроба мнения разноречивы, так же как и о чувствительности его к антибиотикам. Опубликованы данные об ассоциации гемофильной вагинальной палочки с трихомонадами, гонококками и одновременно с трихомонадами и гонококками (Б. А. Теохаров, 1968). Возможно, патогенность гемофильной палочки проявляется в условиях изменений слизистой оболочки, вызванных другими микробами и факторами неинфекционной этиологии.

К заболеваниям влагалища (с нередким распространением на шейку матки и наружные половые органы) относятся патологические процессы, обусловленные действием различных вирусов: герпес гениталий, остроконечные кондиломы, вирусная бленорея, обусловленная TRIC-вирусом (атипичный вирус группы пситтакоз — лимфогранулема — трахома, *chlamydozoön oculogenitale*), IV венерическая болезнь, контагиозный моллюск, опоясывающий лишай (*herpes zoster*) и др.

Из вирусных заболеваний влагалища и шейки матки наиболее распространенными являются процессы, вызванные TRIC-вирусом, вирусом герпеса, и остроконечные кондиломы.

Неспецифический кольпит возникает в результате действия стафилококков, стрептококков, кишечной флоры и других патогенных и условно-патогенных микробов при условии соответствующих изменений в половой и других системах организма. Rohupek и Budinska (1964) подчеркивают патогенную роль энтерококков, действие которых в значительной мере связано с торможением нормальной флоры влагалища (лактобацилл).

Существует ряд классификаций кольпитов, принципы построения которых отражают состояние научных исследований, посвященных данной проблеме.

Nürenberger (1930) различает следующие виды кольпитов: 1) воспалительные заболевания влагалища, вызванные бактериями: кольпиты — гонорейный, стрептококковый, стафилококковый, дифтерийный; 2) не вполне выясненные формы бактериальных кольпитов: переходный катар влагалища у новорожденных, большинство серозно-гнойных кольпитов, кольпиты при инфекционных болезнях; 3) небактериальные процессы, вызванные действием химических, физических и других факторов.

И. Л. Брауде и соавт. (1957), Martius (1958) приводят классификации кольпитов, основанные на этиологическом принципе (трихомонадный, микотический и др.) и учете одного из главных клинических проявлений — характера экссудата (кольпит серозный, серозно-гнойный, гангренозный и др.).

В классификациях рассматривались экзогенные и эндогенные причины кольпита, степень распространенности процесса, острота воспалительной реакции и др.

Б. А. Теохаров (1968) представил классификацию негонеомококковых воспалительных заболеваний гениталий по этиологическому и эпидемиологическому признакам. Автор выделяет три группы негонеомококковых воспалительных заболеваний: I — венерические болезни (трихомониаз, вирусная хламидозная бленорея, инфекция гемофильной вагинальной палочкой, кондиломатоз); II — венерические формы полового инфекций (генитальный кандидоз, генитальный герпес); III — неспецифические воспалительные процессы.

Негонеомококковые воспалительные заболевания влагалища представляют собой по данной классификации обширную группу, состоящую из патологических процессов, вызванных различными возбудителями.

Таким образом, большинство классификаций кольпитов основано на этиологическом принципе. При этом обычно учитывают один из этиологических факторов — возбудитель воспалительного процесса. Другие причины, способствующие возникновению и развитию кольпита, упоминаются реже в связи с недостаточностью научных данных по этому вопросу.

Наиболее современной является классификация А. А. Летуших, которая основана на этиологическом принципе, но учи-

тывает не только характер микроба-возбудителя, но и другие этиологические факторы.

Автор выделяет следующие виды кольпитов:

I. Инфекционные кольпиты.

А. Венерические: 1) бактериальные (сифилитический, гонорейный, обусловленный гемофильной вагинальной палочкой, микоплазмами); 2) вирусные (обусловленные TRIC-вирусом, возбудителем кондиломатоза, венерической лимфогранулемы); 3) протозойные (трихомонадный).

Б. Венерические формы неполовых инфекций: 1) бактериальные (фузоспирохетозный и др.); 2) грибковые (кандидозный); 3) протозойные (амебиозный); 4) вирусные (герпетический).

В. Невенерические: 1) неспецифические (бактериальный: стафилококковый, стрептококковый, обусловленный вульгарным протеем и др.); 2) грибковые при неполовом заражении.

II. Неинфекционные кольпиты.

А. Химической этиологии: 1) аллергический (лекарственный, бытовой, профессиональный); 2) неаллергический (лекарственный, бытовой). Б. Механической этиологии. В. Термические. Г. Обусловленные другими факторами.

Выделяя группу неинфекционных кольпитов, автор подчеркивает, что они как таковые существуют непродолжительное время, обычно происходит обсеменение микробами очагов первичного неинфекционного воздействия.

Микрофлора содержимого влагалища больных неспецифическим кольпитом варьирует в довольно широких пределах (Б. А. Теохаров, А. А. Летучих, 1975). Основными возбудителями являются патогенные стафилококки, стрептококки, протей, синегнойная палочка. По данным этих авторов, наиболее частым представителем бактериальной флоры у больных неспецифическим кольпитом являются стафилококки. Белый стафилококк выявлен у $59,7 \pm 2,8\%$, золотистый — у $17,1 \pm 1,6\%$, желтый — у $8,3 \pm 1,2\%$ больных.

Значительно реже был обнаружен стрептококк (зеленящий — у $8,8 \pm 1,2\%$, гемолитический — у $2,9 \pm 0,7\%$), что не соответствует исследованиям прежних лет, указывающим на значительную роль стрептококков в этиологии воспалительных заболеваний женских половых органов.

В содержимом влагалища больных неспецифическим кольпитом часто выявляются энтерококки ($27,3 \pm 1,9\%$), *E. coli* ($17,1 \pm 1,6\%$), реже — *E. paracoli* ($3,1 \pm 0,7\%$), вульгарный

протей ($9,3 \pm 1,2\%$), синегнойная палочка ($2,9 \pm 0,7\%$), недифференцированные грамположительные ($11,1 \pm 1,4\%$) и грамотрицательные бациллы ($10,3 \pm 1,3\%$). Бактерии не выделены только у $3,1 \pm 0,7\%$ больных неспецифическим кольпитом. Допустимо предположение, что воспалительный процесс у них поддерживается L-формами микробов или микоплазмами, выявление которых представляет известную сложность.

Значительное большинство штаммов бактерий, выделенных из влагалища больных кольпитом, обладает полной резистентностью или малой чувствительностью к пенициллину, стрептомицину, левомецитину, тетрациклину, мономицину, эритромицину.

У здоровых женщин в содержимом влагалища нередко (у 53%) выявлялись стафилококки, стрептококки, энтерококки и другие микробы, но большинство из них были высокочувствительны к указанным антибиотикам.

По данным А. А. Летучих и Д. Л. Трифоновой (1969), патогенные виды золотистого стафилококка, вульгарного протей, синегнойной палочки, гемолитического стрептококка (реже зеленящего стрептококка) играют несомненную роль в этиологии неспецифического кольпита и могут рассматриваться как возбудители воспалительного процесса.

Белый стафилококк и энтерококк в ассоциации с недифференцированными грамположительными и грамотрицательными палочками могут участвовать в возникновении неспецифического кольпита.

Установлена зависимость между степенью патогенности микробных штаммов и характером воспалительного процесса. Патогенные виды золотистого стафилококка, вульгарного протей и синегнойной палочки обнаружены у больных с резко выраженными клиническими признаками кольпита.

Кроме неспецифической смешанной микрофлоры, присущей неспецифическому кольпиту, установлено наличие микробов при кольпитах, вызванных влагалищной трихомонадой, грибами кандиды, гонококками, гемофильной вагинальной палочкой. Бактерии не выявлялись при кольпитах вирусной этиологии, в частности вызванных TRIC-вирусом.

Микробы-возбудители являются основным, но не единственным этиологическим фактором неспецифического кольпита. Возникновению воспалительного процесса способствуют причины, обуславливающие нарушение барьерной функции влагалища, ее способность к «самоочищению». Известно, что

оно связано с синтезом гликогена в клетках эпителия влагалища и последующим превращением его в молочную кислоту под влиянием ферментов. Кислая реакция задерживает рост микробов (в том числе и патогенных), проникающих во влагалище, не оказывая отрицательного влияния на нормальную флору и слизистую оболочку. Синтез гликогена в эпителиальном покрове происходит под влиянием гормонов яичников, поэтому процесс «самоочищения» в значительной мере зависит от функционального состояния половых желез.

В связи с указанными функциональными особенностями половой системы у здоровых женщин зрелого возраста кольпит и вульвовагинит возникают реже, чем у лиц преклонного возраста.

Вульвовагинит развивается и у детей, чаще всего в возрасте 3—8 лет, до начала гормональной активности яичников (А. М. Королева, Я. Я. Тарасевич, 1969; Н. Т. Туманян, 1973). В этом возрасте покровы вульвы и слизистая оболочка влагалища рыхлые, нежные, ранимые, содержащее влагалище имеет щелочную реакцию, эпителий гликогена не содержит. Проникновение патогенных микробов нередко ведет к возникновению вульвовагинита, особенно при наличии предрасполагающих факторов. В препубертатном и пубертатном возрасте вульвовагинит у девочек возникает значительно реже, что связано с повышением эндокринной функции яичников, усилением синтеза гликогена в слизистой оболочке влагалища и ферментных процессов, определяющих физиологическую степень кислотности содержимого влагалища.

Вульвовагинит составляет около 65% всех заболеваний половых органов в детском возрасте. Его возникновению способствуют нарушения правил личной гигиены. Вследствие анатомо-физиологических особенностей вульвы и влагалища (нежность и ранимость тканей, щелочная реакция и др.) патогенные микробы могут вызывать воспалительный процесс без имеющихся повреждений, являющихся входными воротами. Однако термические, механические (трение одеждой, инородное тело, расчески при проникновении остриц и др.) заметно ускоряют возникновение воспалительного процесса.

Условиями, способствующими появлению и длительному течению вульвовагинита у детей, являются инфекционно-токсические процессы, а также иммунологические нарушения, снижающие сопротивляемость организма.

Вульвовагиниту предшествуют или сопутствуют общие инфекционные заболевания (корь, скарлатина, ревматическая атака и др.), пиелонефрит, тонзиллит, гайморит и другие очаги инфекции. Особенно отчетлива связь данного заболевания с длительно существующими очагами инфекционно-токсических воздействий (гайморит, пиелонефрит), а также с экссудативным диатезом. Особенности иммунологических реакций и обмена веществ, присущие экссудативному диатезу, представляют собой условия, особенно благоприятствующие возникновению вульвовагинита. Предрасполагающими факторами являются также ожирение, тиреотоксикоз и другие эндокринные нарушения.

Проникновение остриц способствует началу вульвовагинита не только вследствие возникновения зуда и расчесов, но и потому, что вместе с ними в половые органы проникает патогенная флора из кишечника. Энтеробиоз в этиологии вульвовагинита у детей имеет немаловажное значение, реже это заболевание обусловлено проникновением в половые пути инородных тел.

У взрослых женщин кольпит чаще возникает при наличии входных ворот: а) повреждений (даже мельчайших и незаметных) кожи вульвы и слизистой оболочки влагалища (трещины, ссадины, расчесы, экскориации вследствие половых эксцессов и др.), б) изменений, связанных с действием термических и химических факторов, в) опрелостью наружных половых органов. Имеют значение изменения, возникающие под влиянием выделений из шейки матки (эндоцервицит, распадающиеся опухоли, полипы) и мочи при наличии мочеполювых свищей.

Без наличия входных ворот может возникнуть кольпит у беременных и пожилых женщин в связи с изменениями в слизистой оболочке влагалища, характерными для беременности и старческого возраста. Заболевание возникает при нарушении гигиенических условий, при случайных половых связях и др.

У женщин зрелого возраста, как и у детей, проявлению кольпита и вульвовагинита способствуют сопутствующие хронические инфекционные заболевания (тонзиллит, гайморит, пиелонефрит, аднексит и др.), болезни и функциональные нарушения органов пищеварения, сердечно-сосудистой и других систем, снижающие защитно-приспособительные реакции и сопротивляемость организма.

Заслуживают внимания данные А. А. Летучих (1975) о частоте экстрагенитальных заболеваний (у 73,1%) и нарушений функции яичников (у 54,7%) у больных кольпитом. Неспецифический кольпит часто сопровождается хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени (41,9%), носоглотки, мочевыводящих путей, нарушениями эндокринной и нервной систем. Нарушение функции яичников особенно часто возникает у больных кольпитом при наличии сопутствующих заболеваний. Преобладающим клиническим признаком является гипоменструальный синдром. Отмечается также уменьшение экскреции 17-ОКС и 17-КС, что свидетельствует о понижении функции коры надпочечников.

Из всего сказанного видно, что при хроническом кольпите имеются условия, способствующие снижению сопротивляемости организма к инфекции. Этот фактор определяет длительность течения кольпита.

В патогенезе кольпита особо важное значение имеет снижение функции яичников, что определяет торможение процесса синтеза гликогена в эпителии слизистой оболочки влагалища. Уменьшение содержания гликогена и возрастание активности амилазы зависят от характера нарушения функции яичников, стадии воспалительного процесса, степени патогенности микроба-возбудителя. Снижение содержания гликогена значительно при выраженной гипофункции яичников, в острой и подострой стадиях кольпита и высокой патогенности возбудителя (А. А. Летучих, 1975).

Возникающее в связи с гипофункцией яичников снижение синтеза гликогена и активности ферментов его расщепления в дальнейшем поддерживается морфофункциональными изменениями в слизистой оболочке влагалища в связи с возникшим воспалительным процессом.

Воспалительная реакция при кольпите развивается преимущественно в субэпителиальной сосудистой и соединительной ткани (Lax, 1956); при выраженном процессе она может распространиться на мышечный слой. Воспалительная реакция развивается типически. В результате действия патогенных факторов возникает альтерация клеток, расстройство микроциркуляции, экссудация, лейкодиapedез с образованием воспалительных инфильтратов, последующее развитие процессов пролиферации и регенерации. Признаки воспалительной реакции проявляются в различной степени, в зависимости от патогенности возбудителя, иммунологических и других за-

щитно-приспособительных реакций организма, а также от стадии воспалительного процесса.

Воспалительная реакция чаще бывает диффузной (реже — очаговой), нередко распространяется на влагалищную часть шейки матки и на область вульвы. Гиперемия и экссудация особенно значительно выражены в острой стадии кольпита и менее характерны для хронического процесса. Альтерация осуществляется не только на тканевом и клеточном уровне, она распространяется на ультраструктуры клеток слизистой оболочки влагалища. Происходит повреждение митохондрий, лизосом и других цитоплазматических структур, определяющих ферментативные процессы, в частности характер обмена углеводов.

В подострой стадии неспецифического кольпита наблюдается снижение активности лактатдегидрогеназы и глутаматдегидрогеназы и повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы; в хронической стадии заболевания снижается активность всех указанных ферментов, что тормозит регенеративные процессы (А. А. Летучих, 1975). Наряду с этим замедляется восстановление синтеза гликогена и его расщепления до молочной кислоты, что необходимо для осуществления барьерной функции влагалища.

Все указанные изменения, возникшие в связи с воспалительным процессом, обуславливают переход кольпита в хроническую форму заболевания и длительное его течение. Хроническая стадия кольпита поддерживается также сопутствующими патологическими процессами в половых органах. Кроме гипofункции яичников и ановуляции, у больных кольпитом наблюдаются эндоцервицит, псевдоэрозия шейки матки, хронический эндометрит и сальпингоофорит, вульвит, миома матки. Иногда выявляются кисты и кистомы яичников, эндометриоз.

Указанные гинекологические заболевания отягощают течение кольпита потому, что они влияют на характер защитно-приспособительных реакций организма, нередко угнетают деятельность яичников и других желез внутренней секреции, что задерживает процессы регенерации и восстановления функции слизистой оболочки влагалища.

Имеют значение изменения афферентной сигнализации, связанные с распространением дистрофических процессов на рецепторы, что нередко возникает при хроническом сальпингоофорите, псевдоэрозии и других патологических процессах, сопутствующих хроническому кольпиту.

Известна не только длительность течения хронического неспецифического кольпита, но и повышенная частота рецидивов заболевания. В патогенезе последних, кроме повторного воздействия инфекции и других повреждающих факторов, существенную роль играет обострение сопутствующих заболеваний и связанное с ним снижение защитных сил организма. Наблюдается также зависимость рецидивов кольпита от усиления аллергических реакций, в том числе обусловленных применением лекарств и воздействием других химических соединений. Установлено повышение частоты обострения вульвовагинита у детей в период усиления проявлений экссудативного диатеза, а также тонзиллита и пиелонефрита, которые нередко сопровождаются аллергическими реакциями.

Таким образом, патогенез хронического неспецифического кольпита является достаточно сложным. Развитию заболевания и длительности его течения способствуют изменения в различных системах организма, вследствие имеющихся сопутствующих заболеваний.

Такая концепция патогенеза определяет принципы лечения хронического кольпита, сущность которых сводится к сочетанию местных терапевтических воздействий с лечением сопутствующих заболеваний и коррекцией нарушенной функции яичников.

Клинические проявления неспецифического кольпита зависят от стадии воспалительного процесса, наличия сопутствующих заболеваний и особенностей функции яичников.

Симптомы кольпита особенно значительно выражены в острой стадии заболевания при наличии сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний.

Основным признаком кольпита являются патологические выделения из половых путей (бели). Этот симптом характерен для острой и хронической стадии кольпита. Выделения могут быть умеренными или обильными, серозными или гнойными, что зависит от примеси лейкоцитов к экссудату. Выделения обычно имеют нейтральную или щелочную реакцию, что благоприятствует размножению патогенной флоры.

Нередко больные жалуются на усиление болевых ощущений при ходьбе, на зуд и жжение, усиливающиеся при мочеиспускании. Эти жалобы обычно возникают при распространении воспалительного процесса на область вульвы. В острой стадии заболевания иногда появляется ощущение боли в об-

ласти влагалища, внизу живота, отмечается иррадиация болей в крестцово-поясничную область. Кроме дизурических явлений, больные нередко отмечают наличие диспепсических расстройств, главным образом запоров. В хронической стадии гиперемия и экссудация уменьшаются, боли стихают. Преобладают жалобы на выделения из половых путей, нередко — ощущение зуда.

У некоторых больных заболевание протекает в стертой форме или бессимптомно даже в начальной стадии заболевания. Лишь при исследовании обнаруживают патологические выделения, которых больная не замечает, и слабо выраженные признаки воспалительной реакции, заметные при кольпоскопии. Такое течение бактериального неспецифического вульвовагинита характерно для больных детей. У большинства детей заболевание начинается незаметно, течение его длительное, признаки воспалительного процесса выражены нерезко. У девочек в хронической стадии заболевания могут возникать синехии (сращения) в тех отделах вульвы, в которых были дефекты эпителия. Синехии чаще всего возникают в области половых губ, они обычно бывают рыхлые и легко устраняются. Редко происходит значительное поражение слизистой оболочки влагалища (дифтерия) с последующим образованием стеноза или атрезии.

Кольпит нередко является причиной нарушения половой функции. Это связано не только с болевыми ощущениями при половых сношениях, но и со снижением эндокринной функции яичников. Снижение полового чувства и возникновение болей при половом сношении могут быть не только при наличии выраженной воспалительной реакции, характерной для острой стадии заболевания, но также при дистрофических и атрофических процессах, наблюдающихся при хроническом неспецифическом кольпите.

Неспецифический хронический кольпит нередко сопровождается нарушением менструальной функции, которое характеризуется гипоолигоменореей, реже — дисфункциональным маточным кровотечением. Нередко отмечается альгодисменорея. Нарушения менструальной функции обычно возникают вследствие сопутствующих общих и гинекологических заболеваний, влияющих на функцию яичников и систему нейроэндокринной регуляции деятельности половых желез. Особое значение имеют хронический сальпингоофорит и проявления генитального инфантилизма.

У многих больных хроническим кольпитом возникают нарушения репродуктивной функции: вторичное бесплодие и самопроизвольные выкидыши.

Основными причинами бесплодия, по-видимому, являются ановуляция и гипофункция яичников, связанные с сопутствующими заболеваниями. Однако не исключено снижение жизнедеятельности сперматозоидов под влиянием патологических выделений, характерных не только для острой, но и для хронической стадии кольпита.

При кольпите могут быть самопроизвольные выкидыши при наличии истмико-цервикальной недостаточности, ведущей к проникновению микробов из влагалища в матку и инфицированию плодного яйца.

Течение хронического кольпита является длительным, оно характеризуется наличием рецидивов, возникающих вследствие ряда причин. К ним относятся обострение сопутствующих заболеваний и аллергических реакций и усиление нейроэндокринных расстройств, нарушение гигиены половой жизни, нерациональное применение противозачаточных средств, непоказанные спринцевания влагалища и другие факторы.

Распознавание кольпита и вульвовагинита не представляет затруднений. Основой диагностики являются данные анамнеза, учет жалоб и применение известных и доступных методов исследования. Производят тщательный осмотр вульвы и исследование влагалища при помощи зеркал. Предпочтительно использовать ложкообразное зеркало с подъемником, позволяющее осмотреть своды и все стенки влагалища. Для осмотра стенок влагалища и его содержимого у детей используют вагиноскоп, снабженный осветительным прибором. При этом выявляют признаки воспалительной реакции, а также инородные тела, случайно попавшие во влагалище. При исследовании с помощью зеркал отчетливо выявляют гиперемию слизистой оболочки влагалища, отечность складок, иногда — мелкие кровоизлияния. На гиперемированной слизистой оболочке видны серозно-гнойные или гнойные выделения. Эти признаки особенно характерны для острого кольпита.

При тяжелом течении кольпита могут возникать дефекты эпителия вследствие его дистрофии и десквамации. Эти участки имеют ярко-красный цвет и неправильную форму (*colpitis maculosa*). Иногда в таких участках в результате инфильтрации сосочкового слоя образуются точечные возвышения (ин-

фильтраты), продолжающие существовать в хронической стадии кольпита (*colpitis granularis*). Эти изменения наблюдаются у больных зрелого и преклонного возраста.

В хронической стадии заболевания гиперемия бывает умеренной или незначительной, количество выделений уменьшается. При вульвите воспалительный процесс нередко распространяется на отдел слизистой оболочки уретры, примыкающий к наружному отверстию, а также на внутреннюю поверхность бедер (особенно у тучных женщин).

Более отчетливо признаки воспаления распознаются при кольпоскопии. Кольпоскопическая картина острого неспецифического кольпита характеризуется наличием диффузной гиперемии слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки, точечных кровоизлияний, отеком тканей. Видны также очаговые инфильтраты ярко-красного цвета, немного возвышающиеся над остальной поверхностью слизистой оболочки.

В хронической стадии заболевания кольпоскопия позволяет выявить умеренные признаки воспалительной реакции, очаговой или диффузной гиперемии. Отчетливо видны инфильтраты сосочкового слоя слизистой оболочки, покрытые истонченным слоем эпителия или лишенным последнего вследствие дистрофии и десквамации.

Кольпоскопия имеет важное значение не только для диагностики кольпита, но и для контроля эффективности проводимой терапии.

При проведении дифференциальной диагностики известные значение имеют анамнестические данные и некоторые клинические особенности. Важны указания на контагиозность процесса и половой путь заражения, характерные для венерических заболеваний, но не типичные для неспецифического кольпита; пенистый характер выделений, наблюдающихся при трихомониазе; беловатый цвет и неприятный запах выделений при кандидозе влагалища; наличие мелких пузырьков и язвочек, образующихся при генитальном герпесе. Не вызывает особых затруднений дифференциальный диагноз между кандидозом и неспецифическим кольпитом. Для хламидозной бленореи (*TRIC*-вирус, вирусные урогенитальные инфекции, *chlamidozoon urogenitale*) и других вирусных заболеваний характерно отсутствие патогенной микробной флоры.

Однако диагноз уточняется в результате бактериологических, а при необходимости вирусологических исследований.

Характер процесса становится ясным после обнаружения патогенных штаммов микробов, вызывающих неспецифический воспалительный процесс, после исключения трихомониаза, кандидоза и других специфических процессов. Исключается также наличие гельминтоза, особенно у больных детей.

Хронический неспецифический цервицит и псевдоэрозия шейки матки

Хронический неспецифический цервицит обычно сопутствует другим воспалительным заболеваниям половой системы. Он часто наблюдается у больных хроническим кольпитом и воспалительными заболеваниями верхних отделов половой системы. Воспалительный процесс вначале развивается в слизистой оболочке цервикального канала или в области слизистой оболочки, покрывающей поверхность влагалищной части шейки матки, а затем переходит на соединительнотканые и мышечные элементы шейки матки. При наличии повреждений (роды, аборты и др.) микробы проникают в ткани шейки матки и обуславливают возникновение цервицита одновременно с эндоцервицитом и воспалением слизистой оболочки, покрывающей влагалищную часть шейки матки.

Специфические воспалительные заболевания шейки матки могут возникать без предшествующих повреждений (входные ворота). Известно, что гонококки поражают неповрежденную слизистую оболочку цервикального канала, покрытую нежным цилиндрическим эпителием. Процесс вначале локализуется в области покровного эпителия, затем переходит на эпителий желез и вызывает воспалительную реакцию в строме слизистой оболочки. Переход на соединительнотканые и мышечные элементы шейки матки для гонореи нехарактерен.

Наличие входных ворот не является обязательным условием для таких патологических процессов, как герпес, туберкулез, сифилис и других специфических заболеваний шейки матки. Не установлена роль входных ворот при возникновении цервицитов, связанных с вирусной урогенитальной инфекцией. Возможно, что указанные вирусные процессы поддерживают постгонорейные воспалительные заболевания шейки матки и уретры (Б. А. Теохаров, 1967; А. Ф. Пухнер и др., 1975).

Неспецифический цервицит обычно развивается вследствие внедрения микробов (стафилококки, стрептококки, кишечная флора и др.) через повреждения, возникающие во время родов, расширении канала шейки матки при производстве абортов, диагностическом выскабливании и других манипуляциях. При этом воспалительная реакция возникает как в стро-ме мышечного слоя, так и в эпителиальном покрове. В развитии цервицита и переходе его в хроническое состояние важную роль играет хронический эндоцервицит.

Воспалительная реакция слизистой оболочки цервикального канала характеризуется тем, что вначале повреждается покровный эпителий, преимущественно в области входных ворот. В дальнейшем в процесс вовлекаются железистый эпителий и строма слизистой оболочки, в которой развиваются сосудистые реакции (гиперемия, экссудация, лейкодиapedез), что ведет к образованию инфильтратов. Воспалительная реакция развивается и в стро-ме мышечной оболочки, особенно в областях, прилегающих к разрывам (входным воротам).

И. Л. Брауде и соавт. (1964) указывают, что цервицит, связанный с разрывами шейки матки, чаще минует острую фазу и протекает в подострой или хронической форме.

В хронической стадии цервицита в инфильтратах преобладают плазматические клетки, происходит гипертрофия стро-мы, образование рубцов. Рубцы, образующиеся в области поврежденных циркулярных мышц наружного зева, обуславливают его деформацию и возникновение эктропиона. Нефизиологическое состояние тканей в области эктропиона приводит к повышенной секреции желез слизистой оболочки цервикального канала и к хронической воспалительной реакции. Хронический воспалительный процесс в слизистой оболочке цервикального канала и стро-ме шейки матки поддерживается тем, что: 1) эндоцервикс соприкасается с несвойственной ему кислой средой влагалища, 2) в результате эктропиона в цервикальный канал беспрепятственно проникают микробы из влагалища, 3) вследствие патологической секреции желез слизистой оболочки цервикального канала секрет ее утрачивает бактерицидность.

В связи с изменениями, характерными для хронического цервицита, шейка матки утрачивает эластичность, она приобретает плотную консистенцию, нередко гипертрофируется, в связи с образованием рубцов возникают деформации. У больных хроническим эндоцервицитом и цервицитом часто обра-

зуется псевдоэрозия шейки матки, а также *ovula Nabothi*, в которых могут длительно существовать микробы.

Образование рубцов в области поврежденных мышечных элементов, окружающих внутренний зев и истмус, ведет к образованию истмико-цервикальной недостаточности. В свою очередь она способствует проникновению инфекции, длительному течению эндоцервицита и цервицита.

Цервицит может развиваться при кольпите вследствие распространения воспалительного процесса *per continuitatem* на слизистую оболочку влагалищной части шейки матки. Подобные условия возникают при неспецифическом, трихомонадном кольпите и воспалении влагалища, вызванном вирусами. Клинические наблюдения, подкрепленные кольпоскопией, указывают на повышенную частоту возникновения цервицита при кольпите. По данным Е. Я. Брежневой (1969), из 70 больных трихомонадным кольпитом, цервицит при кольпоскопии был обнаружен у 50 больных. Воспалительная реакция характеризовалась гиперемией, склонностью к образованию кровоизлияний, наличием перикапиллярных инфильтратов; нередко наблюдалось образование псевдоэрозии шейки матки.

Распознавание цервицита не представляет трудностей. Простой осмотр позволяет определить основные признаки хронического цервицита и эндоцервицита. Отмечается более заметное утолщение (гипертрофия) шейки матки, повышенное количество мутноватой слизи, выделяющейся из цервикального канала, наличие эктропиона, *ovula Nabothi* или псевдоэрозии вокруг наружного зева. Гиперемия в хронической стадии заболевания может быть незаметной, расширение сосудов выявляется при кольпоскопии. С помощью этого метода удается обнаружить инфильтраты, располагающиеся вокруг сосудов и желез видимой части (эктропион) слизистой оболочки цервикального канала.

Более сложным является исключение специфических процессов. Ознакомление с анамнезом, осмотр и кольпоскопия позволяет у большинства больных исключить туберкулез, сифилис, герпес и другие специфические процессы. При необходимости применяются дополнительные методы диагностики (биопсия, серологические, бактериологические, вирусологические методы исследования).

При наличии хронического эндоцервицита возникает необходимость в проведении специальных методов исследования с целью выявления (исключения) хронической гонореи. Учи-

тывая трудность выявления возбудителя в хронической стадии заболевания, особенно после лечения антибиотиками, необходимо применение бактериологического исследования после проведения методов провокации; при этом наиболее надежен культуральный метод выявления гонококков. Заслуживают внимания данные о возможности присоединения урогенитальной вирусной инфекции к постгонорейному процессу.

Цервицит, обусловленный внедрением указанного вируса, не имеет патогномоничных клинических признаков. Клинические проявления цервицита вирусной этиологии не отличаются от признаков, характерных для неспецифического цервицита. Характерным является скудная бактериальная флора при отсутствии патогенных микроорганизмов в секрете цервикального канала (Н. Ф. Пухнер, В. И. Козлова, 1975). Известное диагностическое значение имеют сопутствующие цервициту уретрит и конъюнктивит, которые характерны для вирусной урогенитальной инфекции. При наличии указанных признаков проводят вирусологические исследования. Для неспецифического эндоцервицита и цервицита, кроме указанных клинических признаков, характерно наличие микрофлоры, в частности стафилококков, энтерококков, эшерихий и др.

Профилактика неспецифического цервицита состоит в бережном отношении к тканям шейки матки при проведении родов, аборт, диагностических манипуляций, тщательном восстановлении ее целостности при возникновении разрывов, лечении кольпита, эндоцервицита и воспалительных заболеваний матки и придатков.

Лечение цервицита проводят наряду с терапией кольпита, эндоцервицита и других воспалительных заболеваний половых органов.

Псевдоэрозия влагалищной части шейки матки. Псевдоэрозия («эрозия») шейки матки относится к частым гинекологическим заболеваниям; она наблюдается у 10—12% гинекологических больных, обращающихся к врачу, а также нередко выявляется при профилактических осмотрах у женщин, которые считают себя здоровыми.

Псевдоэрозия вызывает большой интерес не только вследствие частого возникновения и недостаточной эффективности существующих методов лечения, а также потому, что многие авторы относят псевдоэрозию к предопухолевым заболеваниям. Опубликованы многочисленные исследования, посвящен-

ные выяснению этиологии, патогенеза, а главное, методам лечения псевдоэрозии.

Детально изучались гистологические, гистохимические, цитологические особенности псевдоэрозии, процессы ее развития и заживления, возникновение изменений, опасных в отношении малигнизации. Несмотря на это, по ряду теоретических и практических вопросов данной проблемы отсутствует единство взглядов. Более того, существуют противоречия в отношении сущности некоторых процессов, происходящих в псевдоэрозии, в оценке методов лечения и риска малигнизации. Это относится также и к терминологии.

Известно, что термин «эрозия» означает повреждение (дефект) эпителиального покрова слизистых оболочек или кожи. Эту стадию патологического процесса, характеризующуюся повреждением (дефектом) многослойного плоского эпителия, называют истинной эрозией. Последняя существует недолго, область поврежденного многослойного эпителия замещается цилиндрическим (призматическим) эпителием. После завершения этого процесса и последующего развития эрозийных желез и других изменений заболевание принято называть «псевдоэрозией» шейки матки.

Существуют и другие термины («фолликулярная» и «папиллярная» эрозии), которые, по А. И. Сереброву (1951), относятся к железисто-мышечным гиперплазиям. Термин «псевдоэрозия» автор считает применимым для обозначения врожденных эктопий («пороки развития»). М. Ф. Глазунов (1959) предлагает пользоваться термином «эндоцервикоз».

Все указанные предположения имеют научную основу. Однако мы считаем возможным пользоваться термином «псевдоэрозия» шейки матки, принятым в большинстве акушерско-гинекологических учреждений.

При изложении проблемы псевдоэрозии обычно упоминают о врожденной «эрозии», представляющей собой аномалию развития. Врожденная «эрозия» возникает вследствие смещения границы (стыка) многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки и цилиндрического эпителия цервикального канала в период развития половой системы (Е. А. Попова, 1959). Такие эрозии обычно невелики, не имеют тенденции к злокачественному росту и обычно подвергаются обратному развитию в детском или пубертатном возрасте. Процесс перемещения эпителия и установление стыка в области наружного зева («заживление») обычно происхо-

дят спонтанно, по-видимому, путем дифференцировки резервных клеток в многослойный плоский эпителий.

Возникновение псевдоэрозии («эрозии») шейки матки большинство авторов связывают с воспалительными процессами (эндоцервицит, эндометрит, кольпит), особенно с эндоцервицитом. В результате воспалительной реакции происходит дистрофия многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки с последующей десквамацией и образованием истинной эрозии. Дистрофии и десквамации способствуют патологические выделения из цервикального канала, вызывающие мацерацию многослойного плоского эпителия.

Образовавшаяся истинная эрозия имеет ярко-красный цвет, неправильные (реже — округлые) очертания, кровоточит при прикосновении. При микроскопическом исследовании выявляются признаки воспалительной реакции в подэпителиальной соединительной ткани: расширение сосудов, мелкоклеточные инфильтраты; отек; на эрозированной поверхности видны наложения фибрина и кровь (Е. Н. Петрова, 1959). Истинная эрозия существует несколько дней (не более 1—2 нед) и переходит в следующую стадию заболевания — псевдоэрозию.

В связи с этим истинную эрозию врачи наблюдают значительно реже, чем следующую стадию процесса — псевдоэрозию. Н. Л. Мильберг (1959) выявил истинную эрозию только у 11 из 401 женщины, которым была произведена биопсия по поводу «предопухолевых» заболеваний шейки матки.

Превращение истинной эрозии в псевдоэрозию происходит за счет цилиндрического эпителия цервикального канала, который наползает на эрозированную поверхность, покрывает ее и образует железы. Таким образом, заживление истинной эрозии происходит вследствие разрастания цилиндрического эпителия, не свойственного данной области. Эту стадию образования псевдоэрозии, по предложению Р. Майера, называют первой стадией заживления истинной эрозии. Цилиндрический эпителий псевдоэрозии разрастается в глубину, образуя ветвящиеся железистые ходы, напоминающие железы слизистой оболочки цервикального канала. Предполагается также возможность образования эрозийных желез за счет роста желез слизистой оболочки цервикального канала по направлению к влагалищной части шейки матки. Степень пролиферации эрозийных желез и их погружение в толщу вла-

галищной части шейки матки выражена у больных различно.

Псевдоэрозия может существовать длительное время (месяцы и даже годы), пока имеется воспалительный процесс, послуживший причиной возникновения заболевания. В то же время псевдоэрозия сама может поддерживать воспалительный процесс в шейке матки вследствие инфицирования эрозионных желез.

При длительном течении процесса происходит значительная гипертрофия эрозионных желез (ходов), погружение их в ткань шейки матки и расширение просвета. Это так называемая фолликулярная «эрозия» (псевдоэрозия).

Иногда на поверхности псевдоэрозии возникают папиллярные разрастания стромы, покрытые цилиндрическим эпителием. В строме этих разрастаний обнаруживают мелкоклеточные инфильтраты и другие признаки воспалительной реакции. Такую псевдоэрозию называют папиллярной, железисто-папиллярной или смешанной. Железистая эрозия встречается чаще железисто-папиллярной (условно — папиллярной).

При длительном существовании псевдоэрозии и сопутствующей воспалительной реакции иногда могут возникнуть патологические изменения в базальных и парабазальных клетках эпителия, называемые базально-клеточной гиперактивностью (Б. И. Железнов, 1972). Среди других определений данной патологии эпителия широко распространен термин «дисплазия» (В. А. Покровский и В. П. Козаченко с соавт., 1970).

После стихания воспалительных процессов, вызвавших развитие псевдоэрозии и существующих в самом очаге поражения шейки матки, происходит постепенное замещение цилиндрического эпителия многослойным плоским, характерным для нормального состояния влажной части шейки матки. Этот процесс называется второй стадией заживления истинной эрозии.

Регенерирующий многослойный плоский эпителий со смежных здоровых участков подрастает под цилиндрический (покрывающий псевдоэрозию), который подвергается дистрофии и десквамации. При этом эрозионные железы могут оставаться под многослойным плоским эпителием и превратиться в кисты (так называемые наботовы кисты) в связи с тем, что эпителий этих желез продолжает выделять секрет, выход для которого закрыт. Реже плоский многослойный эпителий про-

никает под эпителий эрозийных желез, что приводит к отторжению последнего, регрессу эрозийных желез и полному заживлению псевдоэрозий.

Теория, объясняющая связь псевдоэрозий с воспалительными процессами, имеет много сторонников. Она основана на результатах многочисленных теоретических и клинических исследований. Данная теория подтверждается как результатами гистологических исследований, так и клиническими наблюдениями, указывающими на частое сочетание псевдоэрозий с эндоцервицитом, цервицитом, эндометритом, аднекситом и кольпитом.

А. И. Серебров (1951) полагает, что основной причиной псевдоэрозий являются родовые травмы шейки матки, ведущие к возникновению эктропиона. В результате эктропионаслизистая оболочка цервикального канала находится в неблагоприятной среде (кислая реакция содержимого влагалища) и нередко подвергается инфицированию. При родовых травмах нарушается иннервация шейки матки (Л. И. Кротова, 1964), что ведет к изменению трофики и образованию псевдоэрозий.

Существует также теория дисгормонального происхождения псевдоэрозий. Полагают, что основной причиной возникновения данного заболевания является нарушение содержания и баланса половых гормонов. Процессы, напоминающие псевдоэрозию, вызывали у экспериментальных животных путем введения им прогестерона с андрогенами. В качестве доказательства правильности этой теории приводят факт нередкого проявления псевдоэрозий у беременных и самопроизвольного их исчезновения после родов, когда устраняются изменения в эндокринной системе, связанные с гестационным процессом. Однако этот вопрос подлежит дальнейшему изучению.

Кроме проведенной концепции о заживлении за счет нарастания цилиндрического эпителия из цервикального канала, существуют и другие теории, в которых наиболее важное место отводится роли резервных клеток, процессам непрямо́й метаплазии (Б. И. Железнов и соавт., 1970, 1971; И. А. Яковлева и др., 1973).

И. А. Яковлева и соавт. приводят данные о способности резервных клеток превращаться в железистые структуры и призматический эпителий. Гиперплазия этих клеток может привести к образованию псевдоэрозий. Автором доказана также способность резервных клеток дифференцироваться в на-

правлении многослойного плоского эпителия, что позволяет считать возможным их участие в заживлении псевдоэрозии. При этом отмечается усиленное размножение клеток, накопление хроматина в ядрах, значительное число митозов; в некоторых местах могут быть врастания регенерирующего плоского эпителия вглубь (К. П. Улезко-Строганова, 1939; Е. Н. Петрова, 1959).

В процессе пролиферации регенерирующего эпителия наблюдаются митозы с атипичными фигурами деления, полиморфизм клеток, иногда — базальноклеточная гиперактивность, что и послужило основанием для термина «дисплазия». В. А. Покровский, В. П. Козаченко с соавт. (1970) выделяют легкую и тяжелую степени дисплазии.

При легкой степени дисплазии выраженные признаки нарушения дифференцировки эпителия отсутствуют, пролиферация их в базальном слое умеренная, увеличение частоты митозов ограниченное, полярность расположения клеток сохранена. Тяжелая дисплазия характеризуется нарушением полярности расположения клеток, вариабельностью форм и величины ядер, накоплением в них хроматина, появлением отдельных атипичных клеток. При дисплазии наблюдаются также изменения в строме: умеренные скопления лейкоцитов и плазматических клеток, изменение аргирофильных структур и эластических волокон и др.

Существует распространенное мнение о том, что псевдоэрозия относится к предопухолевым процессам. Эта концепция поддерживается не всеми исследователями. Так, М. А. Петров-Маслаков (1965) указывает, что не все заболевания шейки матки должны быть отнесены к предраку. Большинство тканевых нарушений, которые оцениваются как фондовый процесс, не обязательно ведут к малигнизации. Клинический опыт показывает, что псевдоэрозия в подавляющем большинстве случаев поддается излечению и не представляет опасности в отношении малигнизации.

К предопухолевым относятся те псевдоэрозии (папиллярная, фолликулярная и смешанная), которые характеризуются длительностью течения, стойкостью в отношении консервативных методов лечения, базальноклеточной гиперактивностью (дисплазией) эпителия, установленной при микроскопическом исследовании.

Макроскопическая характеристика псевдоэрозии широко известна. Она имеет ярко-красный цвет, окружена бледно-ро-

зовым многослойным плоским эпителием, который во второй стадии заживления нарастает («языками») на псевдоэрозию по ее периферии. Нередко участки плоского эпителия обнаруживают в центре. Псевдоэрозия имеет различную величину и форму, располагается вокруг наружного зева (или преимущественно на задней, реже — на передней губе), легко кровоточит, поверхность может быть мелкозернистой, покрыта слизью или слизисто-гноевидными выделениями. Иногда псевдоэрозия сопровождается гипертрофией шейки матки, часто наблюдается эктропион, который, по-видимому, способствует возникновению данного заболевания.

Псевдоэрозия наиболее часто наблюдается у женщин в детородном возрасте, но она нередко встречается и у женщин пожилого возраста. Этот патологический процесс часто протекает без выраженных симптомов. Возникающие жалобы на болевые ощущения, нарушения менструальной, секреторной и детородной функции обычно бывают связаны с сопутствующими патологическими процессами (сальпингоофорит, эндометрит, эндоцервицит и др.).

Диагностика псевдоэрозии не представляет затруднений. При исследовании с помощью зеркал удастся не только обнаружить наличие псевдоэрозии и определить ее макроскопические особенности, но также отличить это заболевание от эктропиона (при эктропионе видны боковые разрывы шейки матки и *plicae palmatae* слизистой оболочки цервикального канала) и эрозированного эктропиона. Для уточнения характера псевдоэрозии и исключения рака необходимо проводить кольпоскопическое исследование. При наличии картины, подозрительной в отношении рака, производят прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием ткани.

Диагностическую ценность имеет и цитологический метод с использованием различных способов окраски и методов изучения.

В ряде учреждений с успехом применяют люминесцентную и фазово-контрастную микроскопию клеточных элементов. Цитологические методы используют преимущественно с целью исключения изменений, подозрительных в отношении перехода в предопухолевый процесс.

**ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ**

**Вопросы патогенеза хронических
неспецифических воспалительных заболеваний
внутренних половых органов**

Наблюдающееся в последние годы возрастание доли хронических патологических процессов в структуре общей заболеваемости связано с изменением взаимодействий человеческих популяций со средой (В. П. Казначеев, 1975). Это относится к воздействию человека на природу и социальные условия, а также к влиянию изменяющихся факторов среды на все системы организма, определяющие реактивность и диапазон приспособительных реакций.

Причиной хронических заболеваний могут быть мутагенные факторы среды, а в их патогенезе известную роль играет наследственное предрасположение (Н. П. Бочков, 1975).

Изменяющиеся под влиянием деятельности человека природные факторы, социальные и трудовые условия влияют не только на структуру и клинику заболеваний, но и на их патогенез. В частности, на характер патогенетических процессов и течение заболеваний оказывают значительное влияние нервно-психические факторы, изменяющиеся в зависимости от социальных условий.

Изменением патогенетических механизмов, которое обусловлено влиянием изменяющихся факторов среды, можно объяснить наличие стертых форм болезней, в том числе и воспалительных заболеваний внутренних половых органов.

Атипичное течение заболеваний связано с изменением стереотипа реакций, определяющих патогенез, или с включением новых звеньев в патогенетические механизмы (И. В. Давыдовский, 1962).

2 К факторам среды, влияющим на частоту и патогенез заболеваний, относятся изменчивость микробов-возбудителей и некоторые особенности лечебно-профилактической помощи. >

Известно, что условия среды влияют на биологические свойства микробов, в том числе и на их патогенность. Большое значение имеет широкое применение антибактериальных средств, в частности антибиотиков. В связи с этим не исключена роль L-форм бактерий и других изменившихся видов микробов в возрастании числа хронических, стертых и атипических форм заболеваний.

Иммунизация против инфекционных заболеваний, влияющая на реактивность организма, также отражается на патогенетических механизмах, а следовательно, на течении заболевания.

< Этиология и патогенез воспалительных заболеваний, отличаясь по существу, представляют собой диалектическое единство: этиологические факторы в значительной мере определяют характер развития воспалительных процессов, т. е. их патогенез.

Кроме микробов-возбудителей, к известным этиологическим факторам неспецифических воспалительных заболеваний половой системы относятся: 1) все механические, химические, термические и другие воздействия, нарушающие барьерные функции половой системы, в том числе родовые и другие травмы, образующие входные ворота для инфекции; 2) ранее перенесенные и сопутствующие заболевания, ослабляющие защитные силы организма; 3) аллергические реакции (сенситизация к лекарствам и другим химическим соединениям, аутосенситизация); 4) анемизация вследствие кровопотери во время родов, аборт, менструаций и др.; 5) эндокринные нарушения, эмоциональные и физические перегрузки, стрессовые ситуации; 6) инфантилизм и другие нарушения развития, определяющие особенности ответных реакций на инфекции; 7) нерациональное питание, особенно недостаточное содержание в пищевом рационе белков и витаминов. ✓

Указанные факторы образуют фон, на котором возникают воспалительные процессы, и обуславливают особенности развития заболевания, т. е. влияют на патогенетический механизм.

Методологическая предпосылка о взаимосвязи местных и общих патологических процессов в полной мере относится к воспалительным заболеваниям половой системы женщины.

Хотя воспалительные процессы в придатках матки и других отделах половой системы обычно являются местными, в них участвуют нервная, сосудистая, кроветворная, иммунологическая и другие системы организма. Функции важнейших систем организма, имеющие характер общих реакций, определяют не только местный характер воспалительного процесса, но также интенсивность процессов регенерации, способствующих восстановлению структуры и функций пораженных органов и тканей.

Информация систем, участвующих в локализации воспалительных заболеваний и процессах регенерации, происходит через нервную систему. Раздражение рецепторов гистамином, кининами, лейкотоксинами и другими «медиаторами воспаления» определяет афферентацию в нервные центры. В результате афферентного синтеза происходит регулирование реакции всех систем, воздействующих на местный воспалительный процесс, по принципу обратной связи. Нервная система регулирует реакции эндокринной, сосудистой и других систем, а также биохимические процессы, участвующие в превращении воспалительной реакции в местный процесс. В то же время местный хронический воспалительный процесс (сальпингоофорит и др.), особенно часто рецидивирующий, оказывает влияние на другие системы, управляющие общими реакциями организма.

Исследования последних лет ставят под сомнение роль микробов в патогенезе хронических воспалительных заболеваний половых органов.

Роль микробного фактора является решающей в острой стадии процесса, когда происходит образование первичного патологического очага. Микроб-возбудитель является главной причиной возникновения воспалительной реакции и косвенно влияет на патогенез воспалительного процесса. В хронической стадии заболевания микробный фактор утрачивает ведущую роль в связи с вовлечением в патологический процесс ряда органов и систем, изменение деятельности которых нередко приобретает преобладающее значение в патогенезе затяжных воспалительных заболеваний половых органов.

При длительном течении сальпингоофорита и эндометрита, особенно в стадии развития склеротических и рубцово-спаечных процессов, микробы в очаге заболевания отсутствуют у большинства больных. Микробная флора не выявляется ни в тканях придатков матки, удаленных в связи с воспали-

тельными заболеваниями (сактосальпинкс, тубоовариальные воспалительные образования), ни в экссудатах. Даже содержимое пиосальпинксов, удаленных в период клинического обострения процесса, нередко бывает стерильным (А. Э. Мандельштам, 1957; Г. М. Мясичев, 1960; В. А. Голубев, 1975; А. С. Анкирская, 1972, Schultz, 1962, и др.).

Вопрос о значении L-форм бактерий и микоплазм в патогенезе хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов изучен недостаточно, и мнения по этому вопросу неоднородны (Feriencicova, 1956, и др.).

Однако патологический очаг в хронической стадии не утрачивает значения в патогенезе воспалительных заболеваний, хотя процессы, в нем совершающиеся, значительно отличаются от воспалительной реакции, характерной для острой и подострой стадий. В хронической стадии преобладают дистрофические процессы, зависящие от склероза сосудов, дефицита кровоснабжения и недостаточного обеспечения пораженных тканей веществами, необходимыми для их жизнедеятельности.

Дистрофические процессы развиваются не только в паренхиме, но и в нервной системе половых органов, что определяет патологическую афферентацию в нервные центры, регулирующие функции половой системы. В соответствующих условиях происходит иррадиация патологической сигнализации на структуры гипоталамуса, управляющие вегетативными функциями организма, лимбический отдел и кору головного мозга. В соответствии с этим возникают ответные реакции в различных системах организма, не имеющих анатомической связи с половыми органами, а также эмоциональные и другие нарушения.

В патогенезе хронического сальпингоофорита и других воспалительных заболеваний существенную роль играют предшествующие и сопутствующие экстрагенитальные заболевания, влияющие на реактивность и адаптационные механизмы организма.

В предыдущих главах приведены данные о частоте перенесенных и сопутствующих сальпингоофориту, эндометриту и кольпиту заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной и других систем, болезней инфекционной и аллергической этиологии, а также нейроэндокринных расстройств. Эти заболевания ведут к развитию воспалительных заболеваний в половых органах и переходу их в хронический

процесс. В свою очередь длительно протекающие гинекологические заболевания могут способствовать поддержанию имеющихся патологических процессов в других органах.

Патологические процессы в половых органах, связанные с хроническим воспалением и его последствиями (органосклероз, дистрофические изменения и др.), являются причиной возникновения изменений в других системах организма.

Вновь возникшие изменения приобретают характер основных патогенетических факторов хронических воспалительных заболеваний.

Особое значение имеют изменения в нервной системе, носящие характер восходящего патологического процесса. Изменения, возникающие при воспалительных заболеваниях в периферической и центральной нервной системе, обуславливают функциональные сдвиги в эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной и других системах. С ними связан болевой синдром, являющийся основным клиническим выражением хронического сальпингоофорита, а также других воспалительных заболеваний. С поражением нервной системы, обусловленным хроническим воспалением придатков матки, связаны отраженные боли, а также условно-рефлекторные болевые ощущения, возникающие при многократном воздействии охлаждения и других патогенных факторов.

Изменения в нервной системе, определяющие наличие болевого синдрома, эмоциональной лабильности, неадекватных реакций на раздражители, нередко приобретают стойкий характер и проявляются при остаточных, клинически почти незаметных признаках перенесенного воспалительного заболевания.

В патогенезе хронического сальпингоофорита, эндометрита и кольпита существенную роль играют нарушения функции яичников, надпочечников, гипофиза.

Изменения в системе гипофиз — яичники обуславливают нарушения менструальной, половой и генеративной функций, что усугубляет проявления расстройств нервной и других систем организма (эмоциональные и вегетативные нарушения, дискинезия желчных путей, цисталгия и др.). Возникающая при воспалительных заболеваниях гипофункция яичников в свою очередь оказывает тормозящее влияние на регенеративные процессы в патологическом очаге, задерживает развитие

циклических изменений в эндометрии, синтез гликогена в эпителии влагалища, нарушает двигательную активность маточных труб, физиологические изменения в истмусе и шейке матки.

Таким образом, один патологический процесс порождает другой по типу цепной реакции. Вновь возникшие процессы сами становятся причиной новых действий, в том числе влияющих на первичный патологический процесс.

Нарушения функции яичников нередко приобретают стойкий характер, продолжаются более длительно, чем воспалительный процесс, и занимают основное место в клинической картине перенесенных воспалительных заболеваний.

В механизме патогенеза хронических воспалительных заболеваний определенное значение имеют снижение функциональной активности коры надпочечников, влияющее на развитие приспособительных и защитных реакций организма. По мере возрастания длительности хронического сальпингоофорита и других воспалительных процессов повышается риск развития аллергии к лекарственным веществам и аутоенсибилизации. Аллергия становится важным звеном патогенеза, определяющим тяжесть клинических проявлений и сложность выбора методов лечения. Сенсибилизация влияет также на функции организма, определяющие процесс выздоровления.

Изучение различных аспектов проблемы хронических воспалительных заболеваний позволяет сделать важный вывод о постепенном вовлечении в патологический процесс других органов и систем. Хронические, особенно продолжающиеся годами и часто обостряющиеся, воспалительные процессы часто приобретают характер полисистемных заболеваний.

В результате изменений, возникших в иммуногенезе, нервной, эндокринной, сосудистой, пищеварительной, выделительной системах, устанавливаются новые элементы в патогенезе воспалительных заболеваний, не имеющие отношения к первичному патологическому очагу. Изменения, возникшие в нервной, эндокринной и других системах, нередко приобретают значительную устойчивость, что определяет их существование после прекращения проявлений воспалительных реакций, при слабо выраженных последствиях перенесенного заболевания воспалительной этиологии.

В частности, отмечены следующие соотношения между местными процессами, присущими хроническому сальпинго-

офориту, и нарушениями в других системах, имеющими характер общих процессов.

1. При непродолжительном течении (1—2 года) хронического сальпингоофорита и отсутствии частых рецидивов изменения функций других систем обычно не выявляются, если не было тяжелых предшествующих заболеваний и сопутствующих патологических процессов. Местные проявления воспалительного процесса выражены отчетливо.

2. При продолжительном течении (2—3 года и более) воспаления придатков матки и частом обострении процесса местные изменения характеризуются развитием спаечных изменений, экссудативные процессы наблюдаются нечасто, они появляются у некоторых больных в период обострения клинических признаков заболевания. У большинства больных отмечаются отраженные боли и признаки вторичной невралгии тазовых нервов.

Наряду с указанными местными признаками заболевания определяются более или менее выраженные изменения функции центральной нервной системы, яичников, надпочечников, сосудистых реакций, а также аллергические реакции и другие нарушения. Указанные изменения наиболее выражены у больных с предшествующими тяжелыми заболеваниями, проявлениями инфантилизма и сопутствующими заболеваниями.

3. У больных сальпингоофоритом в течение многих лет (3—5 лет и более) нарушения в нервной, эндокринной, сосудистой и других системах, возникшие в связи с перенесенным воспалением придатков матки, являются преобладающими. Они приобретают характер самостоятельных стойких нарушений, утративших зависимость от остаточных признаков перенесенного сальпингоофорита.

Наши наблюдения подтверждают концепцию о пусковом механизме этиологических факторов некоторых заболеваний. С. И. Франкштейн (1959) показал, что нарушение рефлекторных реакций, вызванное в свое время повреждением на периферии, может поддерживаться и тогда, когда очаг поражения теряет сигнальное значение. В частности, болевой синдром поддерживается изменениями, возникшими в свое время в зрительных буграх. Однако нейроэндокринные, аллергические реакции и другие нарушения задерживают процессы регенерации в очагах хронического воспаления в половой системе, в связи с чем развиваются склеротические и рубцово-спаечные изменения.

Таким образом, устанавливается порочный круг патологических процессов, в котором происходит изменение причинно-следственных отношений. Причины порождают следствия, которые становятся причиной других изменений, в том числе влияющих на процессы, протекающие в первично возникшем очаге.

Представляет значительный интерес последовательность изменений, возникающих при воспалительных заболеваниях в системе гипоталамус — гипофиз — яичники.

Учитывая частоту и устойчивость нарушения функций яичника, можно предположить, что патологический процесс имеет восходящий характер. Изменения, связанные с воспалительной реакцией и ее последствиями, являются причиной извращенной афферентации, в результате которой возникают сдвиги в деятельности соответствующих вегетативных центров гипоталамуса и гипофиза. В острой стадии процесса информация гипоталамо-гипофизарной системы о поражении яичника происходит также гуморальным путем. Изменения в указанной системе в свою очередь отражаются на деятельности яичников, отягощая патологические процессы, вызванные воспалительной реакцией и ее последствиями.

В патогенезе хронического сальпингоофорита существенную роль играют не только функциональные, но и морфологические изменения в яичниках. В. А. Покровский (1971), Stoeckel (1960) и др. отмечают резистентность яичников к инфекции, основываясь на сравнительно редком возникновении в нем нагноительных процессов, при наличии гнойных сальпингита и пиосальпинкса. Основанием для указанной концепции явились также исследования (Н. А. Кошурникова, 1956; Р. Н. Азорсян, 1961, и др.), указывающие на то, что в хронической стадии воспаления придатков матки наиболее существенным процессом является утолщение белочной оболочки и периоофорит; нередко отмечается атрезия фолликулов при отсутствии инфильтратов и других процессов, типичных для воспалительной реакции. Однако отсутствие грубых морфологических изменений в строме, примордиальных и зреющих фолликулах не является доказательством целостности субмикроскопических структур, особенно при наличии выраженных нарушений функции яичника. Функциональные изменения не могут не сопровождаться структурными изменениями, хотя бы на субклеточном уровне (Д. С. Саркисов, 1975).

В то же время допустимо существование в яичнике барьера, который защищает от влияния повреждающих факторов половые клетки и среду, определяющую их развитие.

Предположение о возможном существовании гистогематического барьера в яичнике допустимо по аналогии с гематоэнцефалическим, гематопаренхиматозным, гематоофтальмологическим барьерами, которые защищают соответствующие органы от проникновения вредных или ненужных для их жизнедеятельности веществ.

Современные исследования указывают на наличие гематотестикулярного барьера (С. С. Райцина, А. И. Давыдова, 1973; Манчини и др., 1973; Kormano, Koskimies, 1973). Роль этого барьера сводится к: 1) защите половых клеток от проникновения из крови повреждающих факторов, 2) изоляции сперматозоидов, обладающих антигенностью, от иммунокомпетентных структур организма. Кроме этих важных функций, гематотестикулярный барьер способствует созданию адекватной питательной среды и гормонального гомеостаза (С. С. Райцина, А. И. Давыдова). Его морфологическим субстратом, по данным С. С. Райциной и соавт. (1973), являются стенки сосудов, собственная оболочка семенных канальцев, клетки Сертоли, интерстициальная ткань и белочная оболочка тестикул. Повреждение барьера (травмы, воспалительный процесс, интоксикации и др.) обуславливает возникновение патологических изменений в созревающих половых клетках, а также возможность проникновения в лимфу и кровь половых клеток, обладающих антигенностью, и образования антиспермальных антител. Причиной стерильности, сопутствующей повреждению гематотестикулярного барьера, могут быть как изменения в сперматоцитах и сперматозоидах, так и антитела, угнетающие процесс сперматогенеза.

Можно предположить, что в процессе эволюции в яичнике также возник барьер, защищающий от повреждения половые клетки, а следовательно, способствующий сохранению вида. Допустимость такого предположения основана не только на логических построениях, но также на некоторых фактических данных.

По наблюдениям Г. А. Савицкого и соавт. (1973), трипфлавин и флюоресцеин, введенные крысам внутривенно и внутрибрюшинно, в полость развивающихся фолликулов не проникают. Задержка этих веществ происходит в области внутренней соединительнотканной оболочки фолликулов, в

некоторых случаях в фолликулярном эпителии. Эти данные представляют определенный интерес, но они характеризуют начальный этап изучения проблемы гистогематического барьера в яичнике. Не исключена барьерная функция сосудов, а также белочной оболочки яичника, которая подвергается утолщению и уплотнению при хроническом течении воспалительного процесса.

Особенности воспалительной реакции в яичниках могут зависеть также от особенностей циклически протекающих биохимических процессов, тормозящих развитие грубых морфологических изменений в строме и фолликулярном аппарате.

По-видимому, наличие защитных механизмов предупреждает повреждение наследственного аппарата и других морфофункциональных свойств яйцеклеток при хроническом сальпингоофорите. Нарушения генеративной функции при этом заболевании связаны преимущественно с изменениями, возникающими в маточных трубах, с гипофункцией яичников, ановуляцией и другими сопутствующими патологическими процессами.

Практический опыт показывает, что перенесенный сальпингоофорит не влияет на развитие плода и новорожденного, если беременность и роды протекали без тяжелых осложнений.

В заключение необходимо напомнить, что в патогенезе обострения хронического воспаления придатков матки наиболее существенную роль играют изменения в нервной системе, определяющие усиление болевого синдрома в ответ на действие неспецифических факторов. Имеют значение безусловно- и условнорефлекторный механизмы усиления локальных и отраженных болей в ответ на охлаждение, эмоциональное и физическое напряжение и другие воздействия на организм.

Способствующими причинами обострения являются изменения в эндокринной, сосудистой и других системах, а также сенсibilизация, часто возникающая при воспалительных заболеваниях.

Патогенез хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов подлежит дальнейшему изучению. Однако имеющиеся данные играют большую роль в обосновании принципов лечения и профилактики хронических воспалительных заболеваний половых органов и связанных с ними функциональных расстройств.

Общие принципы терапии хронических неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов

Развитие выраженных изменений не только в половой, но и в других системах организма женщины при хронических заболеваниях определяет исключительную важность полного излечения их в острой или подострой стадии, до возникновения склеротических и дистрофических процессов. Лечение воспалительных заболеваний в острой (и подострой) стадии следует проводить в стационаре до выздоровления. Перевод на поликлиническое лечение больных с недолеченными процессами является рискованным в отношении развития хронического воспаления.

Своевременная диагностика и рациональная терапия в начальной стадии сальпингоофорита, эндометрита и др. имеет исключительно важное значение для профилактики: а) невралгии тазовых нервов (вегетативного ганглионеврита) и восходящего поражения нервной системы; б) нарушений функции яичников, надпочечников и других желез внутренней секреции; в) изменений в сосудистой системе и иммунологической реактивности организма; г) расстройств менструальной, половой и генеративной функций, а также снижения трудоспособности женщин.

Лечение хронических воспалительных заболеваний должно быть основано на современных научных данных об их патогенезе, а также о механизме действия лечебных факторов, применяемых в хронической стадии.

В соответствии с указанным представляются целесообразными следующие общие принципы лечения хронического неспецифического сальпингоофорита, эндометрита и других заболеваний внутренних половых органов.

1. Учитывая научные данные о снижении роли микробного фактора в патогенезе хронического сальпингоофорита и эндометрита, следует считать необоснованным широкое применение при этих заболеваниях антибиотиков, сульфаниламидных и других антибактериальных препаратов. Эти лечебные средства не показаны не только в период ремиссий, но также при так называемом обострении процесса, основными признаками которого является усиление (возобновление) болевого синдрома без признаков воспалительной реакции (см. главу IV).

Необоснованность применения антибактериальных препаратов можно аргументировать также тем, что антибиотики (или сульфаниламиды) у больных хроническим сальпингоофоритом и эндометритом обычно применяются неоднократно. Кроме того, повторное применение лекарственных препаратов (особенно антибиотиков) связано с риском возникновения аллергических реакций. В настоящее время хорошо известно, что лекарственная аллергия не только затрудняет выбор метода лечения, но и оказывает отрицательное влияние на течение патологического процесса.

Антибиотики и другие антибактериальные препараты могут быть рекомендованы в период обострения хронического сальпингоофорита и эндометрита при следующих условиях: а) в клинической картине выражены симптомы усиления воспалительной реакции (усиление вирулентности возбудителя, реверсия L-форм, вторичное инфицирование); б) если рациональная терапия антибиотиками (сульфаниламидами) не проводилась в острой (подострой) стадии или при предшествующих обострениях процесса. При этом следует проводить полный курс лечения (5—7 дней) и применять достаточные разовые и курсовые дозы. Это важно потому, что при хроническом сальпингоофорите контакт антибиотиков с микробами в очаге воспаления затруднен в связи с образованием спаек, бедных сосудами, наличием тканевого распада, фибрина и других изменений, замедляющих проникновение антибиотиков в пораженные ткани.

Эффективность антибактериальной терапии зависит также от соблюдения интервалов между введением разовых доз, в течение которых препарат в организме содержится на уровне, обеспечивающем антибактериальное действие. Дозы препаратов и способы введения варьируют в зависимости от их свойств (активность, особенности метаболизма, скорость выведения и др.).

Целесообразно использование антибиотиков широкого спектра действия в связи с тем, что очаг заболевания в отношении обнаружения микробов является недоступным (придатки матки) или ограниченно доступным (эндометрий) для исследования.

Назначение антибиотиков в соответствии с чувствительностью к ним микрофлоры цервикального канала нельзя считать обоснованным. Микробная флора, обитающая в нижнем отделе шеечного канала, обычно не является тождественной

микробам, обнаруженным в экссудатах и тканях придатков матки, удаленных по поводу воспалительных заболеваний. Отсутствие идентичности микробной флоры в очаге заболевания и в шейечном канале матки отмечено В. А. Голубевым (1975), Lucasic (1963), Lip и соавт. (1966). Совпадение вида микробов в очаге воспаления и в шейке матки несколько возрастает только в период обострения.

2. Основопологающий принцип лечения хронического сальпингоофорита и других воспалительных заболеваний заключается в сочетании локальных лечебных воздействий с одновременной или последовательной коррекцией расстройств нервной, эндокринной, сосудистой и других систем. Важнейшее значение имеет устранение болевого синдрома.

Хронический сальпингоофорит в большинстве случаев представляет собой полисистемное заболевание, в клинике которого нарушения функций нервной и эндокринной систем нередко приобретают основное значение.

Локальное воздействие имеет целью прекратить развитие дистрофии и органосклероза и одновременно повысить активность регенеративных процессов. Этому содействуют методы лечения, механизм действия которых сводится к усилению кровообращения, активации ферментных процессов, обмена веществ в тканях, усилению регенерации.

Усиление процессов регенерации возможно даже при наличии дистрофических и склеротических процессов, которые относятся к необратимым. Восстановление поврежденных структур происходит в результате клеточной и внутриклеточной регенерации. По Д. С. Саркисову (1972), клеточная регенерация осуществляется в результате усиления процессов митоза и amitotического деления клеток. Внутриклеточная регенерация характеризуется восстановлением структуры клеток после проведения терапии, компенсаторной гиперплазией ультраструктур цитоплазмы, увеличением размера ядра и даже двуядерностью клеток.

Усилению кровообращения и процессов регенерации, восстановления функций половой системы у больных хроническим сальпингоофоритом и эндометритом лучше всего содействуют современные методы физиотерапии, грязелечения и другие методы использования природных факторов.

Действие местных лечебных факторов распространяется и на нервную систему органов малого таза, что имеет важное значение для коррекции функциональных расстройств веге-

тативной и центральной нервной системы. Равным образом эффект локальных терапевтических воздействий отражается на функциональном состоянии яичников, а также других желез внутренней секреции. Исходя из этого, правильный выбор методов лечения хронических воспалительных заболеваний половой системы и последовательность их применения имеют существенное значение для устранения расстройств, возникших в других органах и системах.

3. Хронический сальпингоофорит и другие воспалительные заболевания нередко протекают на фоне снижения неспецифической иммунологической резистентности, что тормозит развитие процессов регенерации и восстановления функций пораженных органов. В связи с этим вполне уместно применение средств, усиливающих неспецифическую иммунологическую реактивность, защитно-приспособительные реакции организма. Стимуляция неспецифической резистентности содействует повышению эффективности физиотерапевтических процедур, медикаментозных средств, гормонов и других методов лечения.

Средств, стимулирующих неспецифическую иммунологическую реактивность, очень много, выбор и способ их применения соотнобразуются с характером процесса (длительность, рецидивы, вовлечение в патологический процесс других систем и др.) и реакциями больной на начатое лечение.

4. На выбор метода лечения хронического сальпингоофорита и других воспалительных процессов влияют сопутствующие заболевания половых органов: миома матки, фолликулярная, паровариальная и другие кисты, склерокистоз яичников, эндометриоз, а также инфантилизм и другие аномалии развития. В настоящее время разработаны методы лечения сальпингоофорита, не оказывающие отрицательного действия на сопутствующие гинекологические заболевания и даже содействующие устранению их проявлений (болевого синдрома при эндометриозе).

5. Важным принципом терапии хронических воспалительных процессов является рациональное лечение экстрагенитальных заболеваний, возникновение которых не связано с патологией половой системы. Экстрагенитальные заболевания играют определенную роль в патогенезе хронических воспалительных процессов, участвуя в создании порочного круга.

6. Терапию, корригирующую нарушения функций нервной, эндокринной, сосудистой, пищеварительной, выделительной

систем, проводят или одновременно с местным лечением, или после оценки эффективности первого курса локального влияния. Одновременное воздействие на разные системы рекомендуется при наличии выраженных клинических симптомов (сильные боли, дисфункциональные кровотечения, дизурические расстройства и др.), являющихся показанием к применению соответствующих лечебных средств. При отсутствии таких показаний проводится местное лечение, которое нередко избавляет от необходимости применения фармакологических препаратов, назначаемых с целью коррекции различных функциональных расстройств.

7. Методы лечения, не связанные с применением фармакологических препаратов, нередко устраняют общие нарушения, сопутствующие хроническому сальпингоофориту и другим воспалительным заболеваниям половых органов. К таким средствам относятся многие методы физиотерапии, бальнеотерапии, лечебная гимнастика, общий и регионарный массаж, психотерапия и др. Например, установлена возможность стимуляции овуляции и коррекции других нарушений функции яичников в результате физиотерапевтических воздействий (В. И. Бодяжина, М. Л. Крымская, В. М. Стругацкий, 1972; С. Н. Давыдов, 1974). Использование немедикаментозных методов лечения желательно вследствие возрастающей частоты лекарственной аллергии и других побочных действий.

8. Патогенетическая терапия предусматривает достижение клинического эффекта при минимальной нагрузке на нервную, сердечно-сосудистую и другие системы организма. Это относится к применению физио-бальнеотерапии и других видов лечения. Если возникает необходимость в медикаментозных средствах, то дозы их должны быть ограниченными.

Установлена возможность достижения желаемого эффекта в результате применения малых доз препаратов эстрогенных гормонов и глюкокортикоидов. При выраженных нейроэндокринных нарушениях эффект малых доз нередко превышает действие тех количеств, которые являются обычными и принятыми в практике.

Уменьшение доз лекарственных препаратов возможно, в частности, в результате сочетания их с физиотерапевтическими процедурами при введении их путем электрофореза. Применению медикаментов предшествует выяснение признаков лекарственной аллергии.

9. Важное значение имеет учет уровня наиболее выраженного поражения эндокринной, нервной и других систем и воздействие на структуры, нарушение которых является преобладающим (периферические, центральные структуры нервной системы, система гипоталамус — гипофиз или преимущественно яичники и др.). Воздействие на уровни преимущественно выраженного нарушения создает фон, благоприятствующий проведению лечебных мероприятий местного и общего значения.

10. Эффективности патогенетической терапии содействует принцип этапности, сущность которой сводится к постепенному увеличению интенсивности физиотерапевтических и других воздействий (от менее к более значительным нагрузкам), если при малой степени нагрузочных воздействий не будет достигнут ожидаемый эффект. Этапность заключается и в последовательности лечения: поликлиника (женская консультация) — курорт — диспансерное наблюдение в поликлинике (консультации) и долечивание при наличии соответствующих показаний. Некоторые диагностические и лечебные процедуры проводят в условиях стационара.

11. Необходим строгий анализ результатов лечения. Недостаточная эффективность (или отсутствие эффекта) первого курса лечения нередко имеет дифференциально-диагностическое значение, позволяет выявить патологические процессы, которые не были установлены в начале лечения (эндометриоз, склерокистоз яичников и др.). Благоприятные результаты первых курсов физиотерапии и других методов лечения являются основанием для проведения последующих этапов начатой терапии.

12. Правильный выбор консервативных методов и своевременное их применение гарантируют успех лечения воспалительных заболеваний. Систематическая консервативная терапия дает хорошие результаты и при таких формах воспалительных процессов, которые сопровождаются образованием сактосальпинксов, тубоовариальных образований, конгломератных воспалительных «опухолей» придатков матки.

При таких условиях показания к хирургическому лечению воспалительных заболеваний возникают редко. Оно применяется в случае безуспешного длительного консервативного лечения, при наличии подозрения на новообразование и другие патологические процессы, требующие хирургического вмешательства.

После окончания курса (курсов) консервативной терапии, а также после оперативных вмешательств возникает проблема реабилитации. Она включает мероприятия, имеющие целью восстановление трудоспособности, правильной социальной ориентации и устранения остаточных явлений расстройств нервной, эндокринной, половой и других систем.

Система реабилитационных мероприятий определяется с учетом индивидуальных особенностей личности больной, характера остаточных явлений перенесенного воспалительного процесса, условий труда и быта.

В процессе реабилитации существенную роль играют климатические факторы, лечебная гимнастика, спорт, рациональное питание. В ряде случаев успеху реабилитации способствуют рациональная психотерапия, а также аутотренинг в соответствии с рекомендациями акушера-гинеколога и невропатолога.

Необходимы рекомендации в отношении гигиены труда, быта, сексуальной и генеративной функции. В соответствующих случаях проводят разъяснительные беседы с мужем и с руководителем коллектива, в котором работает женщина, прошедшая курс лечения.

СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Вопросы медикаментозной терапии

Для лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов применяются разнообразные средства и методы, выбор которых зависит от локализации и особенностей клинического течения воспалительного процесса, наличия сопутствующих заболеваний и функциональных расстройств и их характера, эффективности ранее проведенного лечения и других условий.

В хронической стадии сальпингоофорита и эндометрита, цервицита и сопутствующих процессов медикаменты утрачивают значение главного лечебного фактора. Это положение основано на результатах научных исследований и практического опыта терапии хронических воспалительных заболеваний женских половых органов. Известно, что при указанных заболеваниях в первичном патологическом очаге и других системах организма нередко возникают стойкие изменения (рубцы, спайки), которые невозможно устранить путем применения только медикаментов. Медикаментозная терапия не может быть предпочтительной и потому, что при хронических воспалительных заболеваниях существовала бы необходимость длительного применения различных лекарств, что нередко приводит к возникновению аллергии и других проявлений лекарственной болезни.

Отсутствие необходимости длительного применения многих лекарств связано с разработкой и усовершенствованием эффективных методов немедикаментозной терапии хронических воспалительных заболеваний и связанных с ними нарушений нервной, эндокринной и других систем организма.

К ним относятся в первую очередь современные методы физиотерапии и бальнеотерапии.

Однако без помощи медикаментозных средств лечение хронических воспалительных заболеваний осуществить не представляется возможным. Фармакологические препараты применяются как самостоятельный или дополнительный метод, чаще всего в качестве компонента комплексной терапии.

Применение лекарственных средств обосновано в системе патогенетической терапии в качестве метода, корригирующего нарушения, возникшие в половой и других системах организма. Правильно подобранные фармакологические препараты содействуют устранению связей между патологическими процессами, образующими порочный круг. Некоторые медикаментозные средства, используемые в комплексной патогенетической терапии, способствуют усилению компенсаторных и адаптационных реакций, определяющих процессы саногенеза.

К основным медикаментозным средствам, применяющимся при воспалительных заболеваниях, относятся антибактериальные, болеутоляющие, седативные, десенсибилизирующие препараты; в хронической стадии большое значение приобретают средства, стимулирующие защитно-приспособительные реакции, в частности повышающие неспецифическую иммунологическую реактивность организма.

Фармакодинамика, дозировка и способы введения лекарственных веществ изложены в специальных изданиях и хорошо известны лечащему врачу. Однако следует повторно подчеркнуть целесообразность применения оптимальных, преимущественно умеренных доз, чему способствует использование физиотерапии и других немедикаментозных методов лечения. Снижение доз и целенаправленное действие медикаментозных средств достигаются в соответствующих случаях в результате введения их путем электрофореза.

Антибактериальные средства при хронических воспалительных заболеваниях применяются в том случае, когда антибиотики, сульфаниламиды не использовались в начале заболевания и в дальнейшем течении его, а также при обострении процесса, которому сопутствуют клинические признаки усиления инфекционно-токсических факторов.

Учитывая устойчивость стафилококков, кишечной флоры и других микробов-возбудителей к большинству традицион-

ных антибиотиков, рекомендуется применение новых антибиотиков широкого спектра действия.

Бедные сосудами рубцы и спайки, а также отложения фибрина затрудняют переход антибиотиков в очаг заболевания, что снижает ожидаемый эффект их действия. В связи с этим применение антибиотиков более эффективно на фоне усиления кровообращения в пораженных органах, способствующего поступлению препарата в очаг. Усиление кровообращения и повышение проницаемости сосудистых стенок пораженного органа наблюдаются, в частности, при возникновении очаговой реакции в ответ на терапевтические воздействия. Указанный эффект достигается путем введения бактериального полисахарида и других средств, стимулирующих неспецифическую резистентность организма и вызывающих очаговую реакцию. Такое же значение имеет лечение антибиотиками на фоне физиотерапевтических процедур и бальнеотерапии.

Сульфаниламиды применяются в период обострения, если имеются признаки инфекционно-токсических воздействий. Они показаны при наличии непереносимости антибиотиков в дозах, обеспечивающих бактериостатический эффект.

В комплексной терапии воспалительных заболеваний используются и другие антибактериальные средства: производные нитрофурана, хлорофиллит, по отношению к которым не выработались резистентные формы микробов.

Болеутоляющие средства приходится применять часто в связи с тем, что болевой синдром является основным признаком сальпингоофорита, особенно в период обострения.

Наиболее применимы ненаркотические анальгезирующие средства, к которым относятся производные салициловой кислоты и пиразолона. Производные салициловой кислоты (натрий салицилат, ацетилсалициловая кислота¹ и др.), кроме анальгезирующего действия, дают жаропонижающий и противовоспалительный эффект. Болеутоляющий эффект связан с действием этих препаратов на структуры центральной нервной системы, в частности на таламические центры болевой чувствительности (А. Ф. Лещинский, З. И. Зуза, 1976). Не исключено их периферическое болеутоляющее действие, связанное с торможением воспалительной реакции и со снижением ацидоза, образования кининов и других продуктов, вызывающих боль. Противовоспалительное действие салицилатов обусловлено тем, что они способствуют нормализации

¹ Синоним: аспирин.

проницаемости капилляров, уменьшают экссудацию и гиперемию, стабилизируют лизосомы, тормозят процесс образования медиаторов воспаления (А. Ф. Лещинский и З. И. Зуза, 1976; М. Д. Машковский, 1972; Л. В. Авдей и др., 1976).

Препараты салициловой кислоты назначают внутрь преимущественно во время обострения процесса. Возможность побочного действия салицилатов снижается при уменьшении доз, что осуществляется при их введении путем электрофореза.

Производные пиразолона (антипирин, амидопирин¹, анальгин, бутадйон) также обладают болеутоляющим, жаропонижающим и противовоспалительным действием. Анальгезирующий и жаропонижающий эффекты близки к соответствующему действию салицилатов. Производные пиразолона снижают проницаемость сосудов (М. Д. Машковский, 1972), что тормозит экссудацию и другие проявления воспалительной реакции.

В комплекс лечебных мероприятий по показаниям включают седативные средства (препараты валерианы, настойка пустырника) или транквилизаторы (триоксазин и др.). При этом следует учесть целесообразность сочетания седативных средств с физиотерапевтическими процедурами, оказывающими успокоительное действие на функцию центральной нервной системы.

Десенсибилизирующие средства также находят применение в связи с нередким возникновением аллергических реакций у больных хроническими воспалительными заболеваниями. При наличии признаков лекарственной аллергии или аутоаллергических реакций показано применение антигистаминных препаратов, к которым относятся димедрол, дипразин, супрастин и др. Наряду с противогистаминным действием, тормозящим аллергические реакции, димедрол и дипразин оказывают выраженное действие на центральную нервную систему. Эти препараты обладают седативным эффектом и нередко снотворным действием.

Тонизирующие средства больным хроническими воспалительными заболеваниями половой системы показаны при наличии таких симптомов, как гипотония, повышенная умственная и физическая утомляемость, снижение трудоспособности, склонность к депрессии. К стимулирующим сред-

¹ Синоним: пирамидон.

вам, которые могут быть рекомендованы, относятся настойка лимонника, препараты левзеи, корня женьшеня, пантокрина, элеутерококк и др. Эти препараты оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему, стимулируют сердечно-сосудистую систему, повышают трудоспособность.

Средства, усиливающие неспецифическую реактивность, действуют на механизмы защиты, сложившиеся в процессе длительной эволюции, что определяет их эффективность и целесообразность применения. Н. В. Лазарев (1958) указывает на необходимость применения средств воздействия на те готовые рациональные комплексные реакции, которые возникли в процессе эволюции и играют исключительную роль в жизнедеятельности организма; стимуляция этих реакций определяет успех врачебных вмешательств.

В процессе развития медицинской науки были предложены и использованы многочисленные средства, стимулирующие защитные силы организма и определяющие его резистентность к действию инфекционных и других повреждающих факторов.

В лечении хронических воспалительных заболеваний заслуживает внимания проблема тканевой терапии, лечение бактериальными полисахаридами и ферментами.

Препараты тканевой терапии содействуют повышению активности ферментных систем, усилению синтеза белков и защитных иммунологических реакций, торможению воспалительной реакции, предупреждению развития рубцов (Н. А. Пучковская, 1975, и др.).

В акушерско-гинекологической практике применялись препараты, приготовленные из плаценты, пуповины, ретроплацентарной крови и других тканей, а также из торфа и лиманной грязи.

К биогенным стимуляторам, которые могут быть использованы в комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний, относятся ФиБС и препараты алоэ. В настоящее время эти препараты применяются чаще, чем другие средства тканевой терапии. Реже используются тканевые препараты, содержащие белки, способные вызвать сенсibilизацию организма. К данному виду лечения можно отнести также аутогемотерапию, но эффективность ее в хронической стадии заболевания недостаточна.

С целью усиления неспецифических иммунологических реакций и повышения резистентности организма к действию

патогенных факторов применяются бактериальные полисахариды. Липополисахаридные и полисахаридные комплексы выделяют из патогенных и непатогенных микробов, готовят из них лечебные препараты, очищенные от примесей. К таким препаратам относятся пирогенал и продигозан.

З. В. Ермольева и Г. Е. Вайсберг (1976) указывают, что бактериальные полисахариды вызывают многокомпонентную защитную реакцию организма. Под их влиянием усиливается фагоцитарная активность лейкоцитов, повышается содержание лизоцима, нормализуется протеинограмма, усиливается барьерфиксирующая функция лимфоидной ткани, что препятствует распространению микробов.

Получены данные о стимулирующем действии продигозана на систему гипоталамус — гипофиз (Л. Н. Жуковская, 1968). Он повышает эффективность антибактериальной терапии при гнойно-воспалительных заболеваниях. Это объясняется одновременным действием на микробы антибиотиков и защитных реакций, усилившихся под влиянием продигозана. Имеются сообщения об успешном применении продигозана и антибиотиков у больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом (Е. Е. Матвеева, Л. Н. Жуковская, 1967, и др.).

Я. П. Сольский и Л. И. Иванюта (1975), Skrivan и соавт. (1964) показали эффективность применения протеолитических ферментов в комплексной терапии воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Однако ферментные препараты в гинекологии не нашли широкого применения, несмотря на наличие данных о разностороннем положительном их действии при воспалительных заболеваниях.

Правильный выбор физиотерапевтического метода в сочетании его со средствами, повышающими иммунологическую резистентность, содействуют устранению гипофункции яичников и других эндокринных нарушений, возникающих нередко при хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. Коррекция функции яичников без применения гормональных препаратов бывает наиболее успешной у женщин молодого возраста, при не очень большой длительности воспалительного процесса, отсутствии признаков инфантилизма и других осложняющих факторов.

Однако показания к применению гормональных препаратов возникают нередко. В частности, гормоны приходится назначать при безуспешном применении физиотерапии, лечебной гимнастики, диетотерапии и других методов немедикаментозного лечения. В таких случаях выбор препаратов, определение их доз и длительности лечения производятся индивидуально, с учетом формы и тяжести эндокринных нарушений, возраста больной, возможных противопоказаний к гормонотерапии.

Лечебные физические факторы

При хронических воспалительных заболеваниях женской половой системы физические факторы являются, как правило, ведущим компонентом в комплексе патогенетически обоснованных терапевтических мероприятий. В сложном механизме действия физических факторов следует использовать лишь те его элементы, которые ослабляют или ликвидируют патологический процесс и его последствия, т. е. оказывают профилактический, лечебный и реабилитационный эффект. Любой физический фактор в дозе, адекватной исходному функциональному состоянию организма больной, является модулятором всех жизненных процессов, позволяющим обеспечить их саморегуляцию на различных уровнях поддержания гомеостаза. Физические факторы представляют собой адаптогены, усиливающие неспецифическую резистентность организма больной к патогенным воздействиям, его компенсаторно-защитные и приспособительные механизмы.

На фоне такого общего для всех лечебных факторов неспецифического действия каждый из них в соответствии со своими физическими особенностями оказывает присущее лишь ему, специфическое, избирательное, регулирующее (стимулирующее или тормозящее) влияние на пораженные патологическим процессом системы организма. Именно оно является главным, определяющим степень и продолжительность клинического эффекта. Максимальное использование специфического компонента действия фактора позволяет получить оптимальный результат лечения при наименьшей нагрузке на организм больной, в первую очередь на сердечно-сосудистую систему.

В процессе филогенеза и онтогенеза постоянные воздействия внешней среды, включающей комплекс многих физических агентов, способствовали возникновению средства последних

с биологическим субстратом. В связи с этим лечебное использование физических факторов в принципе физиологически более обосновано, чем лекарственные вещества, в большинстве своем не являющиеся естественными продуктами метаболических процессов в женском организме. Сочетание физических и медикаментозных средств позволяет без снижения эффективности лечения уменьшать курсовую дозу одних и ослаблять побочное действие других фармакологических препаратов.

Многообразные физические факторы, применяемые в комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний женской половой системы, можно объединить в следующие основные группы.

Естественные (природные): а) климатотерапевтические и б) бальнеотерапевтические, включая имитируемые в искусственно приготовленных аналогах.

Искусственные (преформированные) физиотерапевтические факторы («аппаратные»), получаемые путем преобразования одних форм энергии в другие с помощью специальных аппаратов.

Естественные (природные) лечебные физические факторы

Климатотерапевтические факторы. Климат (многолетний погодный режим данной местности) представляет собой комплекс метеорологических, географических и ландшафтных условий. Лечебное использование климатических факторов (климатотерапия) заключается в воздействии на женский организм оптимальными для его функционального состояния параметрами солнечной радиации, температуры, влажности и ионизации воздуха, барометрического давления и др., а также эмоционально впечатляющими красками пейзажа. Рациональное применение климатических факторов способствует повышению устойчивости организма женщины к неблагоприятным влияниям внешней среды. Специфические особенности горного и приморского климата обуславливают положительный лечебный эффект у больных с гипофункцией яичников воспалительного генеза. При хронических воспалительных заболеваниях женской половой системы следует шире использовать отдельные элементы климатотерапии.

Лечение воздухом (аэротерапия) представляет собой воздействие определенными параметрами его температуры, влажности и скорости движения, а также рассеянной солнечной радиацией. Такое лечение оказывает на организм больной тонизирующее влияние, является существенным компонентом закаливания и особо показано при частых обострениях хронического воспалительного заболевания и при вторично развившихся эмоционально-невротических нарушениях.

Аэротерапию проводят в виде воздушных ванн — общих и местных.

Лечение купанием в море и приморским климатом (талассотерапия) целесообразно при гипофункции яичников воспалительного генеза, особенно тем больным, которые нуждаются в закаливании организма.

Лечение солнечной радиацией (гелиотерапия). Солнечную радиацию от искусственных источников света выгодно отличает наиболее совершенное сочетание лучей различной длины волн, но основное биологическое действие оказывает ультрафиолетовая часть спектра. При хронических воспалительных заболеваниях половых органов гелиотерапия обеспечивает выраженный анальгезирующий и фибролитический эффект, способствует десенсибилизации организма, положительно влияет на менструальную и секреторную функции больной.

Необходимо подчеркнуть, что злоупотребление солнечной радиацией с целью «хорошего загара» свойственное некоторым больным, связано с неблагоприятными последствиями как со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, так и в виде дисфункции щитовидной железы, коры надпочечников и яичников. Указанные гормональные «срывы», индуцированные чрезмерной дозой солнечной радиации, могут быть первым клиническим проявлением ряда эндокринных заболеваний, ранее протекавших бессимптомно.

Бальнеотерапевтические факторы. В настоящее время все естественные физические факторы находят широкое применение во внекурортной обстановке. Это прогрессивная тенденция, которую следует развивать при лечении хронических воспалительных заболеваний женских половых органов. Однако наиболее полно терапевтическое действие естественных физических факторов проявляется при их комплексном применении. Оптимальные условия для этого со-

здает лечение на курорте, особенно в специализированном гинекологическом санатории (отделении).

При решении вопроса о назначении больной курортного лечения следует руководствоваться официальными показаниями и противопоказаниями к направлению больных на курорты нашей страны. Необходимо, особенно для грязелечения, шире использовать наряду с союзными и местные курорты, находящиеся вблизи постоянного места жительства больной.

Эффективность курортной терапии хронических воспалительных заболеваний женских половых органов во многом зависит от продолжительности патологического процесса. Это лечение наиболее целесообразно при небольшой (до 3 лет) длительности хронического процесса и наименее результативно при многолетнем течении заболевания, особенно у больных с обширными спаечными изменениями в малом тазу. Если женщина больна более 5 лет, направление ее на курорт рационально при наличии какого-либо экстрагенитального заболевания, показанного для курортного лечения.

Больные с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями могут быть направлены на курорты с сульфидными, углекислыми и радоновыми водами; с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, суставов, периферической нервной системы — на курорты, располагающие грязью, сульфидными и радоновыми водами; с невротами, заболеваниями центральной нервной системы, почек, неспецифическими заболеваниями легких — на климатические курорты; с болезнями органов пищеварения — на курорты с грязями и питьевыми минеральными водами и т. д.

В этих случаях учет анатомо-функциональных связей и выявление общности (сходства) патогенетических механизмов двух (нескольких) имеющихся у женщин болезней способствуют разработке комплекса таких лечебных мероприятий, которые обеспечат синергическую направленность их терапевтического действия.

Необходимо улучшить отбор больных хроническими заболеваниями половых органов для санаторно-курортного лечения и устранить имеющиеся в этом вопросе серьезные недостатки. Санаторно-курортная помощь данному контингенту женщин требует дальнейшего совершенствования. В частности, существующую систему этапного лечения поли-

клиника (стационар) — курорт (санаторий, поликлиника) — поликлиника рекомендуют заменить более прогрессивной системой поликлиника — специализированный стационар — специализированный санаторий (отделение) — поликлиника.

Гидротерапевтические процедуры. При хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов в определенных условиях целесообразно использовать пресную воду, некоторые эффективные гидротерапевтические процедуры, в последние годы часто неоправданно игнорируемые.

Пресная вода оказывает на организм больной прежде всего термическое действие (за счет разницы температуры воды и тела) и в значительной мере механическое благодаря статической и динамической силе массы воды. Химическое действие пресной воды мало, но его можно усилить путем добавления различных веществ с целью повышения раздражения кожных рецепторов (поваренная соль, горчица и др.) и создания у больной (через обонятельный анализатор) положительного эмоционального состояния (хвойный экстракт, шалфей мускатный и др.).

Существенными элементами закаливания женского организма, оказывающими общее стимулирующее и тонизирующее действие, являются обливания, обмывания и обтирания, а также бани и купания в естественных и искусственных водоемах. На нервную и эндокринную системы, обменные процессы положительно влияют души дождевой, струевой (душ Шарко), шотландский, веерный, циркулярный. При их использовании, кроме температурного и механического (удары воды, стекание струй и капель по телу) факторов, на организм воздействуют гидроаэроионы, проникающие через воздухоносные пути больной.

При хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов наиболее распространенными гидротерапевтическими процедурами являются общие и местные, в частности сидячие пресные ванны. Действенным средством тренировки адаптационно-приспособительных механизмов организма служат пресные контрастные ванны. В последние годы в гинекологическую практику вошли пресные вибрационные ванны — сочетанное воздействие общей ванны с вибрацией водяных волн. Одновременно с такой ванной можно проводить импульсный эндовагинальный вибрационный гид-

ромассаж — многоструйное влагалищное орошение, осуществляемое под давлением и в импульсном режиме.

Если в процессе лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов возникает необходимость нормализации функционального состояния высших регулирующих центров и улучшения деятельности системы кровообращения, целесообразны общие ароматические ванны — хвойные, шалфейные, скипидарные; общие газовые ванны — жемчужные, кислородные, а также пенистые, в которых почти исключено гидростатическое давление.

Необходимо подчеркнуть две существенные положительные стороны гидротерапии: во-первых, по сравнению со многими другими лечебным физическими факторами противопоказания к ее проведению очень ограничены; во-вторых, целый ряд воздействий может быть осуществлен непосредственно на дому у больной, чему способствует постоянное улучшение жилищно-бытовых условий населения нашей страны.

Грязелечение — лечебные пелоиды (грязи) — самый распространенный метод использования естественных физических факторов при хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов. Влияние грязелечебных процедур на организм больной обусловлено тремя факторами — температурным, химическим и механическим, роль которого при современных методиках пелоидотерапии невелика. В основном используют иловые и торфяные грязи; торфолечение больные переносят значительно легче.

При местном воздействии на очаг хронического воспаления в половых органах грязи дают десенсибилизирующий, обезболивающий и противовоспалительный эффект. Пелоидотерапия снижает экссудативные и инфильтративные процессы, размягчает спаечные структуры. Лечебные грязи являются эффективным методом негормональной терапии гипофункции яичников воспалительной этиологии (Э. Ш. Чумбуридзе и др., 1973).

Лечебные пелоидоподобные вещества. В основе физиологического влияния всех лечебных пелоидоподобных веществ на организм больной лежит их тепловое воздействие.

Эти физические факторы дают обезболивающий, противовоспалительный, рассасывающий и значительный антиспастический эффект.

При хронических воспалительных заболеваниях женских половых органов парафин, озокерит и глину наиболее часто применяют во внекурортной обстановке. Псаммотерапию (лечение песком) широко используют на приморских и речных курортных пляжах. Нафталанская нефть является основным лечебным фактором курорта Нафталан (Азербайджанская ССР), но может быть применена и во внекурортных условиях (в виде вагинальных тампонов).

Лечебные минеральные воды (естественные и искусственно приготовленные). Применение минеральных вод с лечебной целью (бальнеотерапия), зародившееся на курортах, в настоящее время получает все более широкое распространение во внекурортной обстановке в связи с возможностью имитации этих естественных факторов в искусственно приготовленных аналогах. Бальнеотерапия оказывает десенсибилизирующее, обезболивающее, противовоспалительное действие. Ее проводят при хронических воспалительных заболеваниях женской половой системы главным образом с помощью ванн и влагалищных орошений, реже — микроклизм.

Сульфидные (сероводородные) воды при хронических воспалительных заболеваниях половой системы оказывают на патологический очаг влияние, по направленности во многом идентичное лечебным грязям, но без дополнительной нагрузки на сердечную мышцу. Следует отметить выраженное стимулирующее действие сульфидных вод на менструальную функцию, в первую очередь на экскрецию фолликулостимулирующего гормона. Результаты сульфидной терапии и грязелечения хронических воспалительных процессов в период ремиссии практически совпадают; при обострении заболевания предпочтительнее применение сероводородных вод.

Углекислые воды («нарзан») по направленности влияния на специфические функции женского организма близки к сульфидным, в частности усиливают экскрецию эстрогенов, но при хронических воспалительных заболеваниях половой системы менее эффективны.

Радоновые воды (радонотерапия), действующим фактором которых является излучение радиоактивных веществ — радона и его продуктов, в отличие от сульфидных и углекислых вод могут быть назначены для лечения хронических воспалительных заболеваний половых органов женщинам

с миомой матки, не требующей оперативного вмешательства, эндометриозом, мастопатией и тиреотоксикозом. Клинически наиболее выражено анальгезирующее, гемостатическое и седативное действие радонотерапии. Она может привести к снижению экскреции эстрогенов, однако вопрос о влиянии на гормональную функцию яичников вод с различной концентрацией радона требует дальнейшего научного изучения.

Хлоридные натриевые (соляные) воды (рапа) при лечении хронических воспалительных заболеваний половых органов оказывают на патологический очаг влияние, направленное с пелоидотерапией, но несколько менее эффективное; десенсибилизирующее действие рапы особенно выражено у больных, организм которых sensibilized стафилококковой инфекцией.

Йодо-бромные воды — метод «щадящей» бальнеотерапии, способствующий восстановлению функционального состояния центральных регулирующих механизмов. Хронические воспалительные заболевания половых органов целесообразно лечить йодо-бромными водами в виде ванн при наличии вторичных эмоционально-невротических нарушений, особенно у больных с миомой матки, не требующей оперативного вмешательства, эндометриоз любой локализации, мастопатию, тиреотоксикоз.

Мышьяк содержащие (мышьяковистые) воды — новый бальнеотерапевтический фактор. Вследствие влияния мышьяка эти воды способствуют снижению интенсивности окислительно-восстановительных процессов и ограничению распада белков. Применение мышьяк содержащих вод (ванны) при хроническом эндометрите и сальпингоофорите (в том числе со спаечными изменениями в малом тазу) способствует клиническому излечению больных, улучшению гемодинамики в патологическом очаге, повышению глюкокортикоидной активности надпочечников и функции щитовидной железы, нормализации сниженной гормональной деятельности яичников.

Следует особо подчеркнуть, что лечение пелоидами, пелоидоподобными веществами, сульфидными, углекислыми и хлоридными натриевыми водами может быть назначено только после исключения у больных относительной гиперэстрогении, а радоновыми и йодо-бромными водами — после исключения гипофункции яичников.

Искусственные (преформированные) физические («аппаратные») факторы

Все преформированные физические факторы при хронических воспалительных заболеваниях половых органов в дозах, адекватных исходному функциональному состоянию организма больной, оказывают обезболивающее, противовоспалительное и рассасывающее действие, обусловленное прежде всего улучшением крово- и лимфообращения в органах малого таза. Преобладание того или иного клинического эффекта во многом зависит от физических свойств фактора, специфики его влияния на метаболические процессы в патологическом очаге и на деятельность центральных регулирующих механизмов.

Большинство современных преформированных лечебных факторов можно варьировать и строго дозировать по большему числу их физических параметров, чем факторов природных. Это способствует оптимальной индивидуализации физиотерапевтических воздействий.

Светолечение (ультрафиолетовые, инфракрасные лучи) при хронических воспалительных заболеваниях применяется реже, чем в прежние годы, в связи с наличием современных, более эффективных методов физиотерапии.

В последние годы с большим успехом используется ультразвуковая (УЗ) терапия, осуществляющая «микромассаж» тканей и дающая фибролитический, десенсибилизирующий эффект, а также способствующая улучшению кровообращения в зоне озвучивания. УЗ-терапия способствует усилению функции яичников и коры надпочечников (З. Ш. Гилязутдинова и др., 1974).

УЗ-терапия возможна как при непрерывном, так и при импульсном режиме генерации колебаний. В последнем случае теплообразующая способность фактора уменьшена, что снижает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. По сравнению с непрерывными, импульсные УЗ-воздействия могут быть применены при более остром болевом синдроме, активнее усиливают гормональную функцию яичников, результативнее при облитерации маточных труб; их лечебный эффект продолжительнее.

В последние годы предложен так называемый фонофорез — метод сочетанной фармако- и УЗ-терапии, который позволяет локализовать действие медикаментозного препара-

та в зоне патологического очага (органы малого таза) или в непосредственной близости от него. УЗ-терапия повышает адсорбционные свойства кожи и изменяет реактивность организма больной, поэтому при фонофорезе терапевтически эффективными могут быть малые дозы лекарства.

Электролечение также находит широкое применение в комплексной терапии хронического сальпингоофорита и других воспалительных заболеваний половой системы. К методам электротерапии хронических воспалительных заболеваний относятся переменные поля высокой, ультравысокой и сверхвысокой частоты (ВЧ, УВЧ, СВЧ), которые представлены микроволнами сантиметрового (СМВ) и дециметрового диапазона (ДМВ).

Они оказывают на организм больной двойное действие — тепловое, отличающееся от такового пелоидов и пелоидоподобных веществ своим эндогенным характером, селективное (избирательное), обуславливающее топику преимущественного поглощения определенными тканями энергии различных диапазонов частот. Энергию магнитного (точнее — электромагнитного с очень низкой электрической составляющей) поля ВЧ в основном поглощают ткани с хорошим кровоснабжением; электрического поля (э. п.) УВЧ — соединительная, жировая и костная ткани; электромагнитного поля СВЧ — ткани с большим содержанием воды.

Индуктотермию, давно и положительно зарекомендовавшую себя при хронических воспалительных процессах в период ремиссии, в настоящее время используют в виде не только ВЧ-, но и УВЧ-воздействий; в последнем случае теплообразующий эффект выражен сильнее.

УВЧ-терапия способствует увеличению в патологическом очаге ионов кальция, замедлению всасывания токсических продуктов воспаления, усилению образования защитного барьера из элементов соединительной ткани. Эти особенности действия э. п. УВЧ позволяют применять его в отличие от других физических факторов при гнойных воспалительных процессах половой системы, но лишь с обеспечением оттока гноя. Необходимо подчеркнуть, что э. п. УВЧ при значительной курсовой дозе энергии фактора может стимулировать развитие соединительной ткани, поэтому УВЧ-терапию следует проводить с помощью только малых доз энергии э. п., непродолжительных воздействий и коротких курсов лечения.

СВЧ-терапия вызывает тонкие физико-химические изменения в сложных биокolloидных системах организма больной, в частности возможно поглощение микроволн белковыми молекулами и резонанс соответствует частоте их колебаний. Микроволны дециметрового диапазона проникают глубже микроволн сантиметрового диапазона и не создают опасности перегрева подлежащих тканей. СМВ-терапия (лечение микроволнами сантиметрового диапазона) эффективнее в период обострения хронических воспалительных заболеваний, причем вагинальные и ректальные воздействия результативнее кожных. У больных хроническим сальпингоофоритом в период ремиссии СМВ-терапия способствует усилению сниженной глюкокортикоидной функции надпочечников.

Особенностью ДМВ-терапии (лечения микроволнами дециметрового диапазона) является значительное десенсибилизирующее действие, превосходящее таковое всех других физических факторов. ДМВ-терапия нашла применение при активной воспалительной реакции в органах малого таза, что способствует ее купированию и обратному развитию. ДМВ-воздействие эффективнее индуктотермии, лечения э. п. УВЧ и СМВ-терапии.

В последние годы опубликованы данные об эффективности использования магнитных полей, особенно при сальпингоофорите, сопровождающемся экссудацией и перифокальными изменениями.

Механизм лечебного действия магнитных полей изучен недостаточно. Существующие гипотезы определенную роль отводят изменению проницаемости биологических мембран, характеру пространственной ориентации парамагнитных биополимеров, влиянию поля на электропроводность и ионную активность воды. При хронических воспалительных заболеваниях половых органов применяют как постоянное, так и (чаще) переменное магнитное поле (ПеМП) низкой (звуковой) частоты — магнитотерапию. ПеМП низкой частоты оказывает выраженное дегидратирующее действие, обусловленное улучшением гемоциркуляции в патологическом очаге. От большинства других преформированных физических факторов, дающих этот эффект (индуктотермия, э. п. УВЧ, электромагнитное поле СВЧ), ПеМП низкой частоты выгодно отличается отсутствием побочного гипотензивного действия. При активной воспалительной реакции в половых органах магнитотерапия способствует предупреждению спаечного

процесса и органосклероза, при хроническом воспалении половой системы — нормализации менструального цикла.

В терапии хронических воспалительных процессов используют токи высокого напряжения (дарсонвализация, синусоидальный ток надтональной частоты), токи низкого напряжения (постоянный непрерывный ток — гальванизация) и импульсные токи постоянного напряжения, диадинамические (ДД), синусоидальные модулированные токи (СМТ), флюктуирующие.

Основным лечебным свойством всех импульсных токов является их анальгезирующий эффект, во многом обусловленный снижением возбудимости периферических рецепторов (В. Г. Ясногородский, 1964). В связи с этим импульсная низкочастотная электротерапия показана в первую очередь тем больным хроническими воспалительными заболеваниями, у которых выражен стойкий болевой синдром. ДД токи купируют болевой синдром быстрее и продолжительнее и повышают гормональную активность яичников в большей степени, чем СМТ.

При хроническом сальпингоофорите возможна непрямая (с зон кожи, иннервационно связанных с внутренними половыми органами) электростимуляция сниженной гормональной функции яичников, но лишь в тех случаях, когда исходные нарушения выражены нерезко, а гемодициркуляторные расстройства в очагах малого таза незначительны.

Электрофорез лекарственных веществ — эффективный метод электрофармакотерапии, при котором ионы лекарственного вещества, вводимые в организм больной током, полностью сохраняют свои специфические фармакологические свойства. Электрофорез следует рассматривать не как средство простой транспортировки медикамента в организм, а как сложный физико-химический комплекс, ведущим лечебным компонентом которого является ток. Последний изменяет ионную конъюнктуру тканей с возникновением нового количественного и качественного соотношения ионов, увеличением их активности или термодинамической концентрации. Вследствие этого меняется адсорбционная способность и проницаемость гистогематических барьеров, повышается чувствительность тканевых структур к лекарственному веществу, ионы которого, как и среда тканей, электроактивны. Электрофорез — своеобразный вариант медикаментозной микродозотерапии, обеспечивающий ряд особенностей дейст-

вия лекарственных веществ, отсутствующих при других методах их применения. Сущность этих особенностей сводится к следующему: а) терапевтический эффект достигается с помощью малых доз (микродоз) медикаментов; б) с увеличением числа процедур происходит повышение содержания ионов лекарственных веществ в органах, расположенных в межэлектродном пространстве; в) выведение лекарственных ионов из организма продолжается в течение длительного времени (до 3 нед), в связи с чем электрофорез можно считать методом пролонгированного действия медикаментозных средств.

Особенность химической структуры некоторых лекарственных веществ не позволяет использовать их для электрофореза; вопрос о возможности электрофореза нового препарата решают только после предварительного экспериментального исследования.

При обострении хронического сальпингоофорита и эндометрита с выраженными признаками активного воспалительного процесса часто применяют электрофорез антибиотиков, используя традиционную накожную методику. Мы считаем такое назначение неправильным, поскольку при этом в патологическом очаге не может быть создана терапевтически эффективная концентрация лекарства, а какое-либо специфическое лечебное действие малых доз химиотерапевтических препаратов исключено. Рациональнее вводить раствор антибиотика в терапевтически активной концентрации в прямую кишку (микроклизма), полость малого таза (пункция через задний свод), маточные трубы (гидротубация) с одновременным воздействием тока при брюшностеночно-крестцовом расположении электродов.

В последние годы для лечения хронического сальпингоофорита и эндометрита при электрофорезе используют не гальванический, а импульсный ток низкой частоты — флюктуирующий или СМТ (Н. Е. Логинова и В. М. Стругацкий, 1976), что повышает эффективность терапии. Клиническая результативность электрофореза может быть усилена одновременным сочетанием его с индуктотермией и предшествующими каждой процедуре воздействиями ультразвука или микроволн.

Комплексное применение естественных и преформированных физических факторов при хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов основано или на

синергизме, или на антагонизме их действия и целесообразно в двух случаях: 1) для усиления влияния естественного фактора (например, при гальвано-грязелечении терапевтические свойства биологически активных веществ грязи проявляются более полно), и 2) для предупреждения обострения воспалительного процесса в патологическом очаге (в частности, комбинация э. п. УВЧ или микроволн дециметрового диапазона с грязями или озокеритом при лечении хронического сальпингоофорита с частыми обострениями).

Лечение преформированными физическими факторами целесообразно перед применением естественных факторов во внекурортной обстановке и особенно до направления больной на курорт. Это повышает адаптационные реакции и усиливает неспецифическую резистентность организма.

Своевременный учет и правильная оценка ответных реакций больной на проведенную физиотерапию позволяют в определенной мере прогнозировать оптимальный вариант последующего лечения.

В последние годы изучаются вопросы использования иглоукалывания (акупунктуры) при лечении хронического сальпингоофорита, сопровождающегося выраженным болевым синдромом.

Некоторые принципиальные вопросы лечения физическими факторами. Одно из важных условий оптимально эффективной и рациональной физио-бальнеотерапии заключается в своевременном выявлении и правильной оценке реакции организма больной на проводимые воздействия. Физио- или бальнеореакция возникает у всех больных, но степень ее различна, что зависит от дозы физического фактора и общей реактивности организма больной. При лечении хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов физио- или бальнеореакция наиболее выражена после 6 и 12—15 процедур и проявляется в одном из трех вариантов (П. Г. Царфис, 1973).

Физиологическая ответная реакция представляет собой явление, необходимое для регуляции и восстановления нарушенных функций организма. При этом происходят лишь количественные сдвиги, не влекущие за собой качественного изменения в морфологическом и функциональном состоянии различных тканей, органов и систем организма. Такая доклиническая фаза реакции коррекции лечебных мероприятий не требует.

Патологическая ответная реакция, при которой происходит нарушение нейрогуморальных и метаболических процессов. В этом случае количественные сдвиги приводят к негативным качественным изменениям функционального состояния организма больной, что является сигналом возможного усиления воспалительного процесса и требует коррекции лечебных мероприятий. Клинически выраженной физио- или бальнеореакции следует избегать, особенно при воспалительных заболеваниях со значительным аллергическим компонентом.

Ответная реакция в виде усиления патологического процесса, когда происходит активация клинических проявлений заболевания и ослабление физиологических систем защиты организма больной. В этом случае значительные количественные сдвиги вызывают существенные отрицательные качественные изменения не только функционального, но и морфологического характера; необходима отмена физио-бальнеотерапии или ее значительная коррекция.

Физио- и бальнеореакция может быть общей или (и) местной. Эта общепринятая градация условна, так как общей реакции без определенных изменений в патологическом очаге и наоборот не бывает. Такая терминология подразумевает преимущественную направленность реакции.

При общей патологической реакции преобладают вегетативно-эндокринно-сосудистые нарушения или (реже) клинические признаки активации инфекции в экстрагенитальных очагах. Об очаговой патологической реакции могут свидетельствовать ациклические кровянистые выделения из половых путей, появление (усиление) болей внизу живота и (или) в крестце, обильные бели, дизурические признаки, пульсация сосудов органов малого таза. В настоящее время с помощью электрофизиологических, биохимических и других специальных методов исследования можно обнаружить отрицательную направленность физио- и бальнеореакции еще в доклинической фазе ее развития. Это позволяет лечащему врачу «управлять» реакцией и проводить индивидуализированную, патогенетически обоснованную коррекцию терапевтических мероприятий (С. И. Фофанов, 1976).

Правильная клиническая интерпретация симптомов ответной реакции организма больной на физио-бальнеолечение потенциально содержит элемент диагностики. Многие из них достаточно информативны в отношении такого гинекологи-

ческого заболевания, учесть которое не представлялось возможным до появления провоцирующего действия физического фактора. При этом большое значение имеет первый курс физио-бальнеотерапии, представляющий своеобразный дополнительный диагностический прием, позволяющий уточнить диагноз гинекологического заболевания, сопровождающегося хроническим воспалительным процессом.

Для оптимизации лечебной нагрузки необходимо применять малые дозы энергии физического фактора (высокие дозы отрицательно влияют на метаболические и биофизические процессы в организме больной) и использовать преимущественно импульсный режим воздействия.

Экспериментально установлено, что в условиях ритмично действующего раздражителя организм формирует соответствующий ритм синтетической активности, обусловленный «импульсивными» взаимоотношениями между различными структурами клетки и прежде всего между ядром и протоплазмой. Указанные данные позволяют теоретически обосновать высокую клиническую эффективность импульсной физиотерапии хронических воспалительных заболеваний половой системы, отмеченную рядом исследователей (А. Н. Обросов и др., 1969).

При длительном (более 10 лет) течении хронического сальпингоофорита и эндометрита и женщинам старше 35 лет не следует назначать физио-бальнеотерапевтические процедуры, вызывающие повышенную и продолжительную гиперергию органов малого таза. Это лечение малоэффективно и может вызвать патологическую общую реакцию, особенно у женщин с генитальным инфантилизмом, дисфункцией коры надпочечников и заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Чем старше больная и чем продолжительнее течение хронического воспалительного процесса, тем более митигированной (ослабленной, щадящей) должна быть физио-бальнеотерапия. Такая тактика имеет особое значение для больных, которых неоднократно лечили физическими факторами без существенного эффекта, поскольку нельзя исключить провоцирующего влияния физической энергии на стимуляцию избыточной пролиферации с возможным переходом в бластоматозный процесс.

Все физические факторы характеризуются последствием, т. е. продолжением вызванных ими физиологических из-

менений в организме после прекращения лечения. Эффект последствия сохраняется, постепенно ослабевая в течение 6—12 нед. Оценивать клинический результат физио-бальнеотерапии следует только с учетом ее последствия (А. М. Качергюс, 1972; Н. Е. Логинова, В. М. Стругацкий, 1976). Повторное назначение лечения физическими факторами в период последствия предыдущего курса нецелесообразно вследствие возможности перенапряжения адаптационных механизмов и перегрузки регулирующих систем организма больной.

Проведение более трех курсов лечения одним и тем же физическим фактором нерационально, так как его регулирующие возможности будут практически исчерпаны. После 4—6-месячного перерыва при соответствующих показаниях можно назначить другой физический фактор. Такая последовательная, поэтапная физио-бальнеотерапия обоснована как патогенетически и клинически, так и поэтапным введением механизмов саногенеза (С. М. Павленко, 1968).

Физио-бальнеотерапию во время менструации прекращать не следует. Необходимо отменить лишь вагинальные орошения (продолжая лечение ваннами) и заменить другие влажные воздействия на прямокишечные или накожные. Возможные изменения величины и характера менструальной кровопотери при физио-бальнеотерапии могут быть обусловлены чрезмерной лечебной нагрузкой или наличием сопутствующих заболеваний матки (миома, эндометриоз, полипы эндометрия) в доклинической стадии их развития.

Основные условия оптимизации эффективности лечения физическими факторами: 1) правильность и точность диагноза, 2) патогенетическая обоснованность физио-бальнеотерапии, 3) строго дифференцированный выбор метода физио-бальнеотерапии и методики проведения процедур с учетом следующих обстоятельств: характера индивидуальных клинических особенностей течения хронического воспалительного заболевания, исходного функционального состояния организма больной, включая гормональную активность яичников, специфичности лечебного действия физического фактора, 4) минимальная лечебная нагрузка на организм больной вследствие применения малых доз энергии физического фактора и использование импульсных воздействий.

5. Систематический врачебный контроль за ответными реакциями организма больной на физио-бальнеотерапию и их

правильная клиническая интерпретация для своевременной (по показаниям) коррекции лечебных мероприятий.

6. Плановость и клинически обоснованная поэтапная последовательность применения одного или нескольких физических факторов.

7. Постоянная разумная онкологическая настороженность лечащего врача.

8. Тесный рабочий контакт лечащего акушера-гинеколога и физиотерапевта-курортолога, оказывающего консультативную помощь.

Лечебная гимнастика и лечебный массаж

Лечебная гимнастика показана больным хроническими воспалительными заболеваниями половой системы с целью улучшения крово- и лимфообращения, в частности в органах малого таза; для стимуляции обменных процессов — общих и в патологическом очаге; для предупреждения «следовых» реакций воспаления и повышения общего тонуса организма. Особое значение имеет лечебная гимнастика у больных, страдающих ожирением (возможность повышения основного обмена с последующим уменьшением избыточной массы тела), при генитальном инфантилизме (улучшение трофических процессов в половых органах).

Применение лечебной гимнастики у больных хроническими воспалительными заболеваниями половых органов повышает клиническую результативность комплексной терапии. Наиболее стойкий реабилитационный эффект отмечен у женщин, которые после лечебной гимнастики с разрешения акушера-гинеколога и специалиста по лечебной физкультуре начинают систематические занятия спортом, строго индивидуализированные в соответствии с возрастом и степенью тренированности больной.

Лечебный массаж оказывает многообразное влияние на организм, вызывая ответные нейрогуморальные реакции. Существенную роль играют улучшение кровоснабжения массируемого участка вследствие увеличения количества и расширения функционирующих капилляров; ускорение лимфотока; активация окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания; появление биологически активных веществ, способствующих формированию защитных и компенсаторных реакций.

Ручной массаж применяют с целью коррекции вторично возникших функциональных нарушений (вегетативно-сосудистые и эмоционально-невротические расстройства, невралгия тазовых нервов). Больным с вегетативно-сосудистыми и эмоционально-невротическими расстройствами полезен ручной массаж зоны «воротника» (задняя поверхность шеи, затылок, надплечья, верхняя часть спины и груди); при невралгии тазовых нервов целесообразен ручной массаж пояснично-крестцовой области, дополненный воздействием на зону кожной проекции солнечного сплетения.

Вибрационный массаж показан при хронических воспалительных заболеваниях женской половой системы, сопровождающихся гипофункцией яичников.

Гинекологический массаж больным хроническим сальпингоофоритом и эндометритом показан при наличии спаечных изменений в малом тазу, обусловивших неправильное положение матки, генитального инфантилизма, невралгии тазовых нервов.

У большинства больных хроническими воспалительными заболеваниями половых органов в общем терапевтическом комплексе лечебную гимнастику и лечебный массаж целесообразно сочетать с естественными и преформированными физическими факторами.

Психотерапия и лечебное питание

Психотерапия играет существенную роль в лечении и реабилитации больных хроническими воспалительными заболеваниями половой системы.

Психотерапия представляет собой научно обоснованную систему приемов врачебного воздействия на психику, а через нее — на весь организм больной (В. Н. Мясищев, 1966). По показаниям применяют рациональную психотерапию, аутогенную тренировку и суггестивную психотерапию.

Рациональная (рассудочная) психотерапия — метод логически обоснованного выявления, разъяснения и исправления ошибочных представлений о своем заболевании. Рациональная психотерапия включает два этапа: выяснение конкретных ошибок в суждении больной о своем заболевании и их коррекция в доступной для данной женщины форме. Наиболее часто больные допускают логические ошибки типа «учет-

верения» терминов, нарушают законы формальной логики (противоречия, исключенного третьего, достаточного основания др.), поэтому акушер-гинеколог, проводящий рациональную психотерапию, должен иметь соответствующую подготовку в этой области.

Условием успеха рациональной психотерапии является признание больной авторитета врача, его профессионального мастерства, широкой эрудиции. В тех случаях, когда акушер-гинеколог обладает этими качествами в недостаточной степени, рациональную психотерапию лучше проводить специалисту-психоневрологу.

Аутогенная (психотоническая) тренировка («аутотренинг») — метод целенаправленного самовнушения с целью индуцирования полной релаксации организма женщины и изменения в желаемом направлении ее психического состояния, деятельности вегетативной, сердечно-сосудистой систем и обменных процессов.

При хронических воспалительных заболеваниях половой системы аутогенная тренировка показана больной при стойком болевом синдроме со вторично развившимися эмоционально-невротическими расстройствами и вегетативно-сосудистыми нарушениями.

Необходимо отметить, что физиологические механизмы аутогенной тренировки далеки от полной расшифровки и требуют дальнейшего изучения.

Суггестивная психотерапия — метод психического воздействия врача на больную с помощью словесного внушения, проводимого в состоянии бодрствования или в состоянии гипнотического сна (гипносуггестивная психотерапия).

Словесное внушение, проводимое в состоянии бодрствования, в какой-то степени использует каждый гинеколог, положительно влияющий на психику больных своим авторитетным словом. В отличие от рациональной психотерапии при суггестивной психотерапии больная «подчиняется» врачу и изменяет свое отношение к заболеванию не на основании логических доводов, а благодаря внушаемости.

При хронических воспалительных заболеваниях половых органов показания к проведению суггестивной психотерапии те же, что к рациональной психотерапии и аутогенной тренировке. Гипносуггестивная психотерапия показана больным с выраженными невротами типа истерии и неврастении и находит ограниченное применение.

Лечебное питание (диетотерапия) — метод лечения с помощью определенного режима приема пищи и специального пищевого рациона. Нерациональный пищевой рацион и режим могут вести к хроническому течению воспалительных процессов половых органов, а также к усилению клинических проявлений ранее возникших сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, желчного пузыря и др.

При хроническом сальпингоофорите и эндометрите в период обострения с инфекционно-токсическими симптомами воспаления показана диета № 7¹. Ее основным лечебным фактором является ограничение количества поваренной соли, вызывающее дегидратирующий эффект и уменьшение экссудативного процесса в патологическом очаге. Поступление экстрактивных и возбуждающих веществ (в том числе кофе) ограничено, введение калия (картофель, курага) и метионина (творог) усилено. Мясо и рыбу больная потребляет только в вареном виде. Калорийность рациона 2500 ккал (белков 80 г, жиров 70 г, углеводов 350—400 г). Обязателен прием витаминов группы В, С из естественных пищевых источников. После купирования обострения, если у больной нет избыточной массы тела, целесообразна диета № 11, которая характеризуется повышенной пищевой и биологической ценностью и усиливает сопротивляемость организма к инфекции. Желательно ввести в диету крепкий мясной бульон. Калорийность рациона 3700 ккал (белков 150 г, жиров 130 г, углеводов 500 г).

При обострении сальпингоофорита, протекающем по типу невралгии тазовых нервов, и остаточных явлениях хронического воспаления придатков матки со стойким болевым синдромом показано ограничение потребления углеводов в виде овощей, фруктов, черного хлеба и др. — диета № 4. Такая диета близка к сбалансированным видам питания, ее можно использовать в течение продолжительного времени.

В период ремиссии хронических воспалительных заболеваний половой системы больные, не нуждающиеся в специальной диетотерапии, должны строго соблюдать принципы рационального (сбалансированного, полноценного) питания. Однако эффективность лечения основного патологического процесса во многом обусловлена результативностью

¹ Здесь и далее указаны номера диет, принятые в отечественной диетологии.

терапии сопутствующих заболеваний, при которых показано диетическое питание:

В частности, больным, страдающим привычными запорами, вызванными дискинезией толстого кишечника, следует исключить из рациона концентрированные и консервированные блюда, ограничить прием острых приправ, кондитерских изделий и других легкоусвояемых продуктов: необходимо увеличить потребление пищи, содержащей растительную клетчатку и стимулирующей перистальтику кишечника (овощи, фрукты, квашеная капуста) (диета № 3).

При привычном запоре, являющемся следствием геморроя, трещин заднего прохода, не следует вводить в рацион острые, соленые, копченые, жареные, тонизирующие и консервированные блюда. Целесообразно использовать отварное мясо, нежирные сорта рыбы, молочные продукты (кроме острых сыров), яйца всмятку, вареные овощи, свежие фрукты (элементы диеты № 2). Частое возникновение метеоризма служит основанием для исключения из рациона кочанной капусты и бобовых овощей, для замены молока свежими молочно-кислыми продуктами, свежего хлеба — черствым или поджаренным. Привычный запор любой этиологии является противопоказанием к употреблению (даже эпизодическому и в малых дозах) крепких спиртных напитков и красного вина.

При заболеваниях печени, желчного пузыря и желчных путей больным назначают диету № 5, при болезнях почек и мочевыводящих путей — диету № 6. Больным с избыточной массой тела показана диета № 8, целевая направленность которой заключается в снижении жиросообразования и отложения жира в депо организма. Это достигается путем снижения калорийной ценности питания до 2000—2500 ккал при уменьшении количества углеводов до 250—300 г на фоне ограниченного введения жидкости. Больным с избыточной массой тела, если они страдают заболеваниями сердечно-сосудистой системы, назначают диету № 10б.

При лечебном питании наряду с пищевым рационом большое значение имеют режим и обстановка приема пищи. В отличие от женщин, не нуждающихся в лечебном питании, для которых оптимальным является 4-разовый прием пищи, больным, получающим диетотерапию, необходимо есть 5—6 раз в день. Ориентировочное распределение суточной калорийности при 6-разовом питании — 30%, 10%, 20%, 20%,

10% и 10%. Следует исключить еду всухомятку, «на ходу» и менее чем за 2 ч до сна. Положительную роль играет разнообразие пищевых продуктов и форм их кулинарной обработки, поскольку «монотонная» пища способствует снижению реактивности организма больной.

Следует подчеркнуть практически важную особенность лечебного питания — с помощью направленного кратковременного изменения пищевого рациона можно повысить эффективность физиотерапии. В частности, на фоне рационального питания ответная реакция организма больной на действие лечебного физического фактора будет усилена при периодической нагрузке белком или при применении значительного количества (более 700 г) углеводов. Избыточное (около 20 г) введение поваренной соли активирует «очаговую» реакцию на физиотерапевтическую процедуру в зоне локализации воспалительного процесса; пищевой рацион с увеличенным количеством белка и витамина В₁ способствует появлению клинического эффекта УВЧ-терапии у больных, до этого резистентных к указанному воздействию.

Отмеченные закономерности могут быть использованы при физиотерапии больных, которым нельзя увеличить дозу энергии физического фактора вследствие появления патологической ответной реакции со стороны сердечно-сосудистой или (и) нервной систем. Питание больной, не согласованное по его влиянию на организм со всеми другими проводимыми мероприятиями, может значительно снизить клиническую результативность комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний половых органов.

Приведенные данные представляют собой основу для дальнейшего изучения проблемы лечебного питания при воспалительных и других гинекологических заболеваниях.

Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки

Принцип консервативного лечения воспалительных заболеваний половых органов, в том числе придатков матки, является общепризнанным. Правильный выбор методов лечения, своевременное и правильное их применение обычно обеспечивают хорошие результаты терапии всех форм воспаления придатков матки, в том числе сактосальпинкса, tubo-овариальных образований и так называемых конгломератных воспалительных «опухолей» придатков матки.

В случае необходимости хирургического вмешательства предварительное консервативное лечение облегчает и упрощает операцию, обеспечивает ее более благоприятный исход. Рациональная консервативная терапия способствует также ограничению объема оперативного вмешательства, что имеет важное значение для сохранения функций половой и других систем.

Показания к хирургическому лечению могут возникнуть при наличии сактосальпинксов и tuboovarialных образований (*cystis tuboovarialis*), при недостаточно надежном эффекте длительной консервативной терапии. Длительность консервативного лечения, предшествующего хирургическому вмешательству, определяется в зависимости от получаемых результатов, характера процесса (негнойный, признаки нагноения), наличия сопутствующих патологических процессов (миома матки и др.), возраста больной и др. В основном рекомендуется упорное, систематическое лечение в течение ряда месяцев и даже лет (Е. М. Шварцман, 1947; И. Л. Брауде, 1959). Чем больше времени проходит от момента острого заболевания или его обострения, тем реже возникает необходимость оперативного вмешательства, тем безопаснее операция (Е. М. Шварцман, 1947; Л. С. Персианинов, 1976). Однако выжидание не может быть длительным, особенно при частых рецидивах и появлении других признаков, указывающих на возникновение гнойного процесса.

При гнойных воспалительных заболеваниях придатков матки считается рациональным хирургическое вмешательство, имеющее целью удаление гнойников. Эта позиция признана правильной участниками XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов.

Операции по поводу пиосальпинкса, гнойника яичника и tuboovarialного образования с гнойным содержимым производятся после консервативной терапии без длительного выжидания; при появлении признаков, указывающих на возможность прободения стенки гнойника (напряжение и резкая болезненность образования, картина крови и др.), операцию производят в неотложном порядке. Принцип длительного систематического лечения применим в отношении негнойных процессов, в том числе гидросальпинксов и tuboovarialных образований с серозным экссудатом. При этом возникает вопрос о пределах консервативного лечения мешотчатых образований. Этот недостаточно решенный вопрос

представляет значительный интерес потому, что не исключается влияние функциональных и органических изменений, характерных для хронического воспаления, на гиперпластические процессы и новообразования, возникающие в половых органах. В частности, это относится к гиперплазии эндометрия и миоме матки, возникновению которых могут способствовать дисфункция яичников и другие эндокринные нарушения, возникающие при хроническом рецидивирующем сальпингоофорите.

Существует предположение о возможности влияния хронических воспалительных заболеваний придатков матки и эндометрита на возникновение кист яичников, эндометриоза (Radovec, Schönfeld, 1964) и др.

При решении вопроса о пределах консервативной терапии учитывается также побочное действие медикаментов, поэтому консервативное лечение больных при гидросальпинксе и tuboовариальных образований не следует продолжать в течение ряда лет. Если повторные курсы физиотерапии, бальнеотерапии, применения лечебных грязей не дают выраженного эффекта в течение нескольких месяцев, то следует считать показанным оперативное вмешательство. При безуспешности консервативных методов лечения следует применять дополнительные методы исследования с целью исключить новообразования, эндометриоз и др.

Хирургическое лечение показано без выжидания, если возникает подозрение в отношении возникновения кисты, кистомы или другой опухоли яичника, которые могут сопровождать воспалительные заболевания придатков матки или существовать под их «маской». К показаниям к хирургическому лечению относят частые рецидивы при мешотчатых воспалительных опухолях придатков матки, приносящих больной большие страдания и ведущие к утрате трудоспособности (Л. С. Персианинов, 1976).

Хирургические методы лечения воспалительных заболеваний применяются после тщательной предоперационной подготовки. Подготовка к оперативным вмешательствам производится на основе общепринятых принципов, осуществление которых требует особого внимания. Тщательность предоперационной подготовки необходима в связи с тем, что при длительном течении и частых рецидивах сальпингоофорита часто возникают функциональные нарушения и сопутствующие заболевания. Основным принципом является детальное

обследование больной, которое может быть начато в консультации и закончено в стационаре.

Проводят исследование нервной, сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, пищеварения, почек и мочевыводящих путей, а также крови (включая коагулограмму, резус-фактор). Повторно исследуют половую систему с применением специальных методов при наличии показаний (гистеросальпингография, биконтрастная пельвиография и др.), проводят бактериоскопическое и бактериологическое исследование содержимого влагалища и секрета желез шейки матки. Обязательно применяют кольпоскопию, по показаниям — гистологическое исследование эндометрия.

Учитывая изменение общей иммунологической реактивности больных и особую необходимость предупреждения осложнений инфекционной этиологии, выясняют все возможные очаги эндогенной инфекции (тонзиллит, бронхит, кольпит, цервицит, пиелонефрит и др.).

Система подготовки к операции включает исследование функции яичников и надпочечников в связи с нередким ее нарушением при длительном течении воспалительных заболеваний. Выяснение состояния яичников в большинстве случаев проводят на основе тестов функциональной диагностики; исследование содержания гормонов яичника в крови и моче производится в случае необходимости.

В соответствии с результатами исследования важнейших систем и органов больную подготавливают к оперативному вмешательству. Система подготовки включает соблюдение общепринятых правил и индивидуальных мероприятий соответственно результатам специальных методов исследования. К основным принципам предоперационной подготовки относятся: а) лечение сопутствующих функциональных нарушений и заболеваний нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной и других систем; б) санация очагов эндогенной инфекции; в) повышение резистентности организма к инфекции и воздействию других повреждающих факторов; г) профилактика тромбофлебитов, кровотечения и других осложнений.

Во время подготовки больной к операции производят коррекцию эндокринных нарушений, что имеет важное значение для исхода оперативного вмешательства.

В профилактике осложнений во время операции и в послеоперационном периоде существенное значение придается

лечебной гимнастике и психопрофилактической подготовке больной.

Известно, что лечебная гимнастика способствует повышению функции нервной, сердечно-сосудистой, выделительной, двигательной систем, обмену веществ, кроветворению, общей резистентности организма. Это имеет важное значение не только для профилактики осложнений, но также для процесса реабилитации после перенесенного заболевания и оперативного вмешательства.

Психопрофилактическая подготовка имеет целью устранение или ослабление страхов, опасений и других отрицательных эмоций, присущих больным, готовящимся к операции. Это достигается в результате разъяснения больной безопасности и надежности современных методов обезболивания, оперативных вмешательств и профилактики осложнений. Положительное значение имеет убеждение в том, что оперативное вмешательство не окажет выраженного влияния на половую, менструальную (и возможно, генеративную) функции, а также уверенность в возможностях коррекции функциональной недостаточности, если она возникает после удаления маточной трубы и резекции яичника.

Благоприятный исход операции зависит также от рациональной диеты, в том числе от диеты, способствующей борьбе с ожирением и гиповитаминозом.

Объем оперативного вмешательства определяется в зависимости от возраста больной, характера воспалительного заболевания, наличия сопутствующих патологических процессов и др.

У больных пожилого возраста предпочтительны более радикальные вмешательства, чем у молодых женщин. Объем оперативного вмешательства возрастает при наличии сопутствующих опухолей и распространенного эндометриоза.

Объем операции должен быть тщательно продуман и решаться в пользу сохраняющих (щадящих) методов. Это имеет особо важное значение для больных молодого и среднего возраста, которым необходимо сохранить менструальную, и, если возможно, генеративную функцию. Особенно бережно следует относиться к яичникам. Акушерам-гинекологам хорошо известны проявления посткастрационного синдрома, а также последствия односторонней овариэктомии и резекции яичников.

В эксперименте установлено, что в ближайшие сроки после односторонней овариэктомии происходит компенсация функции удаленной железы вследствие гипертрофии и усиления функции оставшегося яичника. Однако в дальнейшем наблюдается уменьшение числа фолликулов, снижение плодовитости, нарушение процесса овуляции, атрофия рога матки экспериментальных животных на стороне удаленного яичника (Г. А. Зверева, Н. С. Артемьева, 1973). После резекции яичника отмечается гипертрофия структурных элементов интактной железы, что способствует компенсаторной функции травмированного яичника. Однако компенсация функций является неполной, несмотря на процессы гипертрофии в неповрежденном яичнике. Восполнения структурных компонентов не отмечается и полного восстановления специфических функций яичника не происходит (Н. С. Артемьева, 1973).

Клинические исследования показывают, что после удаления одного яичника часто возникают расстройства менструальной и генеративной функций (Н. В. Кобозева, М. В. Семдяева, 1973).

По наблюдениям С. Н. Давыдова и соавт. (1972), тубэктомия также может вызвать нарушение функции яичников. Это можно объяснить нарушением сосудистых, нервных и функциональных связей, существующих между яичником и маточной трубой.

Хирургические травмы придатков матки, особенно удаление яичников, отражаются на деятельности центров гипоталамуса, регулирующих функции половой системы. Это происходит по закону, обеспечивающему прямые и обратные связи, необходимые для осуществления деятельности важнейших функциональных систем организма. Известно, что после удаления яичников нередко возникают нарушения обмена веществ, функций нервной, сосудистой, эндокринной и других систем. Клинические наблюдения указывают на частое возникновение кист в резецированном яичнике или в интактной железе после односторонней овариэктомии. Возникновению кист способствует повышение продукции фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в ответ на снижение эндокринной функции резецированных яичников. Повышение содержания в организме этого гормона вызывает усиление роста фолликулов, которые подвергаются кистозной атрезии, способствующей образованию кист.

После операций на придатках матки не устраняются проявления невралгии тазовых нервов (полирадикулита) и вегетативного ганглионеврита. Могут возникнуть и другие нарушения, связанные с хирургической травмой нервной и сосудистой систем малого таза.

Исходя из этого, женщины, перенесшие операции по поводу воспалительных заболеваний придатков матки, должны находиться под диспансерным наблюдением. Они подлежат систематическому обследованию акушером-гинекологом и в случае необходимости врачами других специальностей. Показано применение специальных методов исследования функций эндокринной, нервной и других систем, а также назначение соответствующих лечебных корригирующих и профилактических мероприятий. В число этих мероприятий входят немедикаментозные методы (лечебная гимнастика, климатотерапия, физиотерапия, бальнеотерапия и др.), способствующие реабилитации. Следует считать необходимым сохранение беременности, наступающей после операции, и особо внимательное ведение родов и послеродового периода.

Частные вопросы терапии хронических неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов

Лечение и медицинская реабилитация больных хроническим сальпингоофоритом

Рациональное лечение больных хроническим воспалением придатков матки представляет трудности. Сложность ее выполнения обусловлена различием патогенетических механизмов, длительностью течения и многообразием клинических проявлений болезни, индуцированной ею полисистемностью нарушений функций женского организма, сочетанием хронического сальпингоофорита с другими гинекологическими и экстрагенитальными заболеваниями. В связи с этим лечение, направленное только на устранение отдельных симптомов воспаления, приводит лишь к кратковременному эффекту и не предотвращает прогрессирования патологического процесса. Рациональной является этиотропная и патогенетическая терапия.

Результаты лечения хронического сальпингоофорита зависят от успешного поэтапного проведения следующих меро-

приятый: 1) достижения в патологическом очаге обезболивающего, противовоспалительного и рассасывающего эффектов; 2) повышения функциональной активности компенсаторно-защитных механизмов организма больной, его иммунологической реактивности; 3) профилактики рецидивирования и прогрессирования воспалительного процесса в придатках матки; 4) восстановления нарушенных функций половой системы; 5) ликвидации вторично возникших изменений деятельности нервной, сердечно-сосудистой и других систем организма больной.

Лечение больных хроническим сальпингофоритом должно быть комплексным, но конкретные комплексы (составляющие их компоненты, их терапевтическая роль, последовательность и продолжительность применения) различны в зависимости от патогенетических и клинических особенностей основного и сопутствующих заболеваний, от индивидуальных ответных реакций организма женщины.

Лечение хронического сальпингофорита в период обострения. В период обострения хронического сальпингофорита тактика и методы лечения обусловлены основными клиническими особенностями — инфекционно-токсическим процессом с экссудативным компонентом воспаления или невралгией тазовых нервов.

При инфекционно-токсическом процессе с экссудативным компонентом воспаления больных следует лечить только в условиях стационара, обеспечив вначале постельный, а затем полупостельный режим. Показана комплексная этиотропная и патогенетическая терапия: антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая и анальгезирующая. Основные средства лечения — медикаментозные препараты и физические факторы, вспомогательные — диетическое питание и лечебная гимнастика.

Антибактериальная терапия заключается в применении в течение 5—7 дней антибиотиков широкого спектра действия (аминогликозиды — канамицин или гентамицин, ампициллин из группы полусинтетических пенициллинов) с периодичностью и в дозах, обеспечивающих терапевтическую концентрацию препарата в патологическом очаге. Традиционная комбинация пенициллина и стрептомицина в настоящее время неэффективна. При негативных реакциях на антибиотики целесообразно применение сульфаниламидов с препаратами нитрофуранового ряда. Антибактериальное лечение

необходимо сочетать с витаминизацией организма, широко используя естественные пищевые источники и введение витаминных препаратов (С, группы В).

Для выведения из организма больной токсинов, проникающих из патологического очага в кровь, по показаниям внутривенно вводят кровезаменители, обладающие дезинтоксикационными свойствами (гемодез, неокомпенсан, полиглюкин). Большую роль играет постоянная регуляция функций кишечника и мочевого пузыря.

Десенсибилизирующий эффект, имеющий особое значение для больных с выраженной иммунной основой обострения, обеспечивает применение дипразина или супрастина и некоторых физических факторов (микроволны дециметрового диапазона, грязи, сульфидные воды, ультрафиолетовые лучи в эритемной дозе). Ультрафиолетовые лучи позволяют существенно уменьшить курсовую дозу антигистаминных препаратов.

В период обострения хронического сальпингоофорита содержание электролитов крови, как правило, не нарушено, а резервные возможности адреналовой системы сохранены, поэтому коррекция водно-солевого обмена (раствор Дарроу) и лечение препаратами коры надпочечников (дексаметазон, преднизолон) допустимы только при наличии соответствующих показаний.

Этиотропная терапия, способствующая ликвидации возбудителя и иммунной основы обострения, недостаточно эффективна без нормализации в патологическом очаге микроциркуляторных нарушений и сокращения периода экссудации. Указанная цель может быть достигнута путем применения указанных выше физических факторов, а также ВЧ- и УВЧ-воздействий, но их эффективность ниже. Больным со стойкой гипотонией и женщинам старше 35 лет вместо ВЧ-, УВЧ- и СВЧ-терапии целесообразно назначать ПеМП низкой частоты. Физио-бальнеотерапия способствует профилактике спайочных изменений и органосклероза.

Обострение хронического сальпингоофорита у больных с миомой матки, эндометриозом любой локализации, склерокистозом яичников, мастопатией лечить с помощью теплообразующих процедур нельзя. Показан электрофорез лекарственных веществ, выбор которых зависит от клинических особенностей основного и характера сопутствующих заболеваний.

При маточном кровотечении воспалительного генеза применяют кальций. При болевом синдроме в виде ноющих и тянущих болей, ревматическом поражении сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата и при обострении, спровоцированном переохлаждением, одновременно назначают амидопирин, анальгин и ацетилсалициловую кислоту. При болевом синдроме в виде схваткообразных спастических болей, при дискинезии толстого кишечника с привычными запорами, хроническом холецистите и гепатохолецистите применяют магний. Электрофорез цинка показан при экссудации, затрудняющей пальпаторную топическую диагностику (преимущественно с дифференциально-диагностической целью); при воспалительных (мешотчатых) образованиях придатков матки (с целью уменьшения величины опухоли и увеличения ее подвижности перед оперативным лечением и профилактики послеоперационных осложнений).

Указанная выше комплексная терапия, как правило, обеспечивает значительный анальгезирующий эффект. Тем больным, у которых остается выраженный болевой синдром, целесообразно назначать ненаркотические болеутоляющие препараты главным образом в форме свечей.

Следует особо отметить, что отсутствие дегидратационного эффекта комплексного лечения у больных в возрасте старше 40 лет может свидетельствовать о перифокальном характере экссудативного процесса, маскирующего неопластические изменения придатков матки. Своевременный контроль за результатами лечения и их правильная клиническая интерпретация являются важными элементами разумной онкологической настороженности врача.

Лечение больных, у которых обострение хронического сальпингоофорита проявляется в виде невралгии тазовых нервов, проводят, как правило, в поликлинических условиях, обеспечивая домашний режим. Применение антибактериальных препаратов и проведение дезинтоксикационных мероприятий патогенетически не обосновано; десенсибилизирующие средства назначают только при соответствующих показаниях. Лечение должно быть патогенетически обусловленным и комплексным. Ведущие компоненты комплекса — физиотерапевтические (реже — бальнеотерапевтические) факторы, вспомогательные — лечебный массаж (гинекологический, сегментарный), лечебная гимнастика, диетическое

питание, лекарственные препараты (ненаркотические анальгетики, витамины группы В).

Из физиотерапевтических факторов наиболее эффективны импульсные токи низкой частоты (ДД, СМТ, флюктуирующие), в меньшей степени УЗ в импульсном режиме. Гораздо менее результативно применение ультрафиолетовых лучей в эритемной дозе (быстрая, но кратковременная анальгезия), КУФ-лучей и сочетанного амидопирин-салицил-электрофореза (с помощью постоянного тока), обеспечивающего в основном симптоматический эффект (медленно развивающееся, но продолжительное уменьшение болевых ощущений).

При сопутствующих заболеваниях половых органов (миома матки, эндометриоз), мастопатии и экстрагенитальных (гипертиреоз, болезни сердечно-сосудистой и периферической нервной систем) предпочтение следует отдать радонотерапии: в случае невозможности ее проведения применяют импульсные токи низкой частоты (у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — флюктуоризацию) или сочетанный амидопирин-салицил-электрофорез.

Сочетание физио-бальнеофакторов с ненаркотическими анальгетиками и витаминами группы В клиническую результативность практически не повышает; указанные медикаментозные препараты целесообразно назначать только в перерывах между курсами физио-бальнеотерапии, в период ее последствий.

Следует подчеркнуть, что в тех случаях, когда лечебные физические факторы не купируют полностью болевой синдром при обострении, возникшем в предменструальном периоде, необходимо исключение генитального эндометриоза.

Лечение хронического сальпингоофорита в период ремиссии. Лечение хронического сальпингоофорита в период ремиссии должно быть комплексным. Основной компонент комплекса — физио- или (и) бальнеотерапевтические факторы. Вспомогательными компонентами являются лечебный массаж: ручной у больных с генитальным инфантилизмом или гинекологический у больных со сращениями в малом тазу, обуславливающих неправильное положение матки с ограничением ее подвижности или фиксацию маточных труб и яичников спайками. Кроме того, применяется лечебная гимнастика (обязательно в сочетании с массажем), климатотерапевтические воздействия, при вторично развившихся эмоционально-невротических расстройст-

вах и стойком болевом синдроме — психотерапия. Обязательно соблюдение принципов рационального питания. При ряде сопутствующих заболеваний (ожирение, болезни печени, желудочно-кишечного тракта, почек, мочевыводящих путей и др.) необходима диетотерапия.

В настоящее время в комплексном лечении хронического сальпингоофорита в период ремиссии ведущая роль принадлежит немедикаментозным воздействиям с преимущественным использованием физических факторов, главным образом во внекурортной обстановке. Медикаментозная терапия (пирогенал, продигиозан, биостимуляторы типа алоэ, ФиБС, протеолитические ферменты и др.), лечение вакцинами и аутогемотерапия имеют лишь вспомогательное значение и могут быть использованы в основном с целью повышения неспецифической резистентности организма. Применение биогенных стимуляторов одновременно с физио-бальнеотерапией и в период ее последствий нерационально, поскольку все физические факторы в оптимальной курсовой дозе вызывают эффективную и продолжительную биологическую стимуляцию женского организма.

Антибактериальная терапия в период ремиссии хронического сальпингоофорита патогенетически не обоснована. По показаниям она может быть использована с целью профилактики обострения процесса в придатках матки и в экстрагенитальных очагах хронической инфекции при лечении кортикостероидами, лидазой и продигиозаном. В последнем случае применение ПемП низкой частоты или ДМВ-воздействий позволяет избежать назначения антибактериальной терапии.

Рациональное лечение больных должно быть направлено прежде всего на достижение анальгезирующего и фибролитического эффектов, на нормализацию нарушенной гормональной активности яичников и коры надпочечников. В первую очередь следует купировать стойкий болевой синдром, поскольку при длительных болевых ощущениях рассасывающая терапия менее результативна (В. М. Стругацкий, 1973).

Наиболее показано применение УЗ-терапии в импульсном режиме; в частности, такие воздействия целесообразно проводить больным хроническим сальпингоофоритом после надвлагалищной ампутации матки по поводу миомы. Эффективно использование ДД-токов, СМТ и (с меньшей результативностью) флюктуоризации с последующим применением

(у больных не старше 35 лет) грязей, озокерита и других пелоидоподобных веществ, сульфидных, хлоридных, натриевых и мышьяксодержащих вод, индуктотермии. Женщин старше 35 лет при невозможности проведения УЗ-терапии в импульсном режиме лечат ДД-токами, СМТ или (со значительно меньшим эффектом) электрофорезом лекарственных веществ (гиалуронидаза или лидаза, медь, цинк, йод) с помощью постоянного тока.

Сочетание хронического сальпингоофорита с миомой матки, не требующей оперативного лечения, эндометриозом любой локализации, мастопатией является показанием к лечению радоновыми и йодо-бромными водами, к применению электрофореза йода, йода и амидопирина, йода и цинка и др. Наиболее целесообразно использовать не накожную, а накожно-влагалищную методику проведения процедур или накожную с введением раствора лекарственного вещества в прямую кишку. Воздействие должно быть продолжительным (20—30 мин) и многократным (20—25 процедур).

Необходимо особо подчеркнуть, что больным со спаечными изменениями в малом тазу (в том числе в зоне придатков матки) и с облитерацией маточных труб не следует назначать электрофорез кальция — он не только не обеспечивает фибролитического действия, но при длительном применении может способствовать прогрессированию спаечного процесса.

При физио-бальнеотерапии больных хроническим сальпингоофоритом, который сопровождается генитальным инфантилизмом, следует избегать интенсификации лечения, потенциально опасной срывом компенсаторных механизмов. Чем больше выражена морфологическая и функциональная неполноценность половой системы, тем более щадящей должна быть физио-бальнеотерапия хронического сальпингоофорита. Переходить от менее к более повышенным нагрузкам следует постепенно, под контролем состояния сердечно-сосудистой системы.

У каждой больной хроническим сальпингоофоритом в период ремиссии должна быть исследована гормональная функция яичников. Выявленные нарушения следует учитывать при разработке оптимального терапевтического комплекса. Особого внимания заслуживают больные с относительной гиперэстрогенией (ановуляторные циклы и гиполутеинизм), так как их лечение физическими факторами, повышающими эстрогенную насыщенность организма, может явиться момен-

том, провоцирующим возникновение миомы матки, эндометриоза и мастопатии.

При хроническом сальпингоофорите коррекцию нарушений эндокринной функции яичников проводят гормональными и негормональными воздействиями. Первые, как правило, показаны длительно болеющим (по общепринятым схемам). Особенностью гормонотерапии в этом случае является необходимость предварительной ликвидации или максимального ослабления клинических проявлений хронического сальпингоофорита; несоблюдение этого условия существенно снижает эффективность гормонального лечения. Негормональная терапия представлена медикаментозными (в основном витаминными) препаратами, сочетанными электрофармакологическими (электрофорез микроэлементов) и немедикаментозными (физио-, бальнео- и климатотерапия) воздействиями. Два последних варианта играют ведущую роль. Оптимальный эффект может быть получен при гиполитеинизме, меньший — при гипофункции яичников и наименее выраженный и стойкий — у больных с ановуляцией, а также при длительности хронического сальпингоофорита более 10 лет.

Сниженная эндокринная активность яичников является показанием к лечению грязями, сульфидными, углекислыми, мышьяксодержащими водами, в меньшей степени — пеллоидоподобными веществами, хлоридными натриевыми водами, факторами горного климата; эффективно применение УЗ-терапии в импульсном режиме, импульсных токов низкой частоты, электрофореза меди, вибрационного массажа. При гиполитеинизме показан электрофорез цинка. Больных с относительной гиперэстрогенией целесообразно лечить радоновыми и йодо-бромными водами, электрофорезом йода или сочетанным йод-цинк-электрофорезом.

При электрофорезе действие микроэлементов, опосредованно стимулирующих или подавляющих экскрецию эстрогенов и прогестерона, по времени будет значительно превышать продолжительность одной фазы менструального цикла. Такое пролонгированное влияние меди, йода и цинка не позволяет использовать их электрофорез с целью регуляции гормональной функции яичников в строгом соответствии с ее цикличностью.

У каждой больной, страдающей частыми обострениями хронического сальпингоофорита с инфекционно-токсическим процессом, в период ремиссии необходимо исследовать эндо-

кринную активность коры надпочечников. При ее снижении показано применение индуктотермии или СМВ-терапии (воздействие на зону кожной проекции почек), а также климатотерапевтических факторов, особенно в условиях южных приморских курортов. У больных с повышенной гормональной активностью коры надпочечников допустимо (под строгим контролем!) использование глюкокортикоидных препаратов, обладающих определенным фибролитическим действием.

Терапия хронического сальпингоофорита в период ремиссии — длительный процесс, продолжительность которого может увеличиваться вследствие обострения заболевания. Однако рациональные, поэтапно осуществляемые комплексные неоперативные мероприятия, как правило, достаточно эффективны для клинического излечения большинства больных. Наименее результативна терапия воспалительных (мешотчатых) образований придатков матки, поэтому безуспешность их физио-бальнеолечения в течение не более 1 года является показанием к оперативному вмешательству. Такая тактика соответствует принципу разумной онкологической настороженности.

Оценка результатов комплексного лечения хронического сальпингоофорита в период ремиссии нередко имеет определенное дифференциально-диагностическое значение. В частности, появление во время физио-бальнеотерапии симптомов, присущих обострению хронического воспаления придатков матки, с длительным повышением температуры тела в период последствия физического фактора может быть при туберкулезной этиологии процесса. Генитальный туберкулез следует исключить у больных, у которых отмечено уменьшение продолжительности менструаций и менструальной кровопотери во время лечения физическими факторами и в период их последствия. Сохранение после курса лечения рассасывающей терапии исходных размеров и консистенции увеличенного и уплотненного яичника часто обусловлено его склеротическим изменением.

Лечение остаточных явлений хронического сальпингоофорита. Лечение остаточных (резидуальных) явлений хронического сальпингоофорита направлено на устранение стойкого болевого синдрома, трубного бесплодия, нарушений гормональной активности яичников, эмоционально-невротических и других функциональных расстройств, индуцированных длительным течением основного

процесса. Терапия должна быть комплексной, дифференцированной в зависимости от клинических проявлений заболевания.

При стойком болевом синдроме наиболее патогенетически обосновано и рационально применение тех же физио- и бальнеотерапевтических факторов, что у больных хроническим сальпингоофоритом в период обострения, протекающего по типу невралгии тазовых нервов. Грязи, пелоидоподобные вещества (особенно парафин), сульфидные и хлоридные натриевые воды, электрофорез кальция могут способствовать усилению болевого синдрома, поэтому их назначения желательно избегать.

В комплекс терапевтических мероприятий следует включить массаж — гинекологический и ручной (пояснично-крестцовая область, зона кожной проекции солнечного сплетения), лечебную гимнастику, лечебное питание, аутогенную тренировку (реже — суггестивную психотерапию). Медикаментозные средства (ненаркотические анальгетики, витамины группы В) имеют ограниченное применение в основном в период последствий физио-бальнеотерапии. Отсутствие значительного анальгезирующего эффекта после комплексного лечения с использованием импульсных токов низкой частоты или УЗ в импульсном режиме может быть обусловлено генитальным эндометриозом или экстрагенитальными заболеваниями.

Вопросы лечения трубного бесплодия подробно представлены в специальных руководствах. Характер терапевтических мероприятий во многом определяется проходимость маточных труб и характером ее нарушений. При облитерации маточных труб и перитубарных сращениях наиболее эффективно одновременное проведение лечебных гидротубаций и физиотерапевтических воздействий — УЗ в импульсном режиме, вибрационного массажа, гальванизации; у больных с непроходимостью маточной трубы в интерстициальном отделе вероятность ее восстановления невелика. Нарушения двигательной активности маточных труб (при исключении их облитерации) могут быть устранены электростимуляцией, осуществляемой СМТ; данный метод лечения целесообразно дополнить последующей гормонотерапией. Всем женщинам с трубным бесплодием показана лечебная гимнастика, желательны занятия спортом. Положительную роль играет соблюдение принципов рационального питания.

У каждой больной с остаточными явлениями хронического сальпингоофорита необходимо исследовать гормональную активность яичников. Коррекцию выявленных нарушений проводят так же, как при хроническом воспалении придатков матки в период ремиссии.

Эмоционально-невротические и иные функциональные расстройства, индуцированные основным заболеванием, устраняют с помощью аутогенной тренировки и суггестивной психотерапии, медикаментозных средств (седативные препараты, транквилизаторы), физиотерапевтических (гальванизация — эндоназальная или зоны «воротника») и бальнеотерапевтических (радоновые, йодо-бромные ванны) воздействий, лечебной гимнастики, ручного массажа; целесообразно курортное лечение или отдых больной в условиях приморского климата.

Конечная цель лечения хронического сальпингоофорита — восстановление всех функций организма женщины и сохранение в полном объеме ее трудоспособности, т. е. медицинская реабилитация больной. В связи с этим рациональная терапия хронического воспаления придатков матки (в том числе остаточных его проявлений) содержит в себе все элементы реабилитационных мероприятий. Успешность медицинской реабилитации больных хроническим сальпингоофоритом зависит от эффективности лечения, его патогенетически и клинически обоснованной индивидуализации.

Лечение хронического неспецифического эндометрита

Вопросы терапии больных хроническим неспецифическим эндометритом освещены в литературе недостаточно. Это можно объяснить наличием разных мнений о сущности данного заболевания (даже сомнением в его существовании), затруднениями в диагностике, а также в оценке результатов различных методов лечения. Последнее связано не только с тем, что основным критерием успеха лечения являются данные гистологического исследования эндометрия. Точный учет результатов терапии затруднителен и потому, что лечебные факторы действуют на эндометрий и одновременно на сопутствующие воспалительные процессы (сальпингоофорит, цервицит и др.). В связи с этим эффективность лечебных мероприятий может быть связана как с прямым, так и с косвенным (через яичники) их влиянием на эндометрий.

Руководства по гинекологии обычно содержат общие указания о лечении хронического неспецифического эндометрита. Они сводятся к применению общеукрепляющих, болеутоляющих, кровоостанавливающих средств, грязелечения, физиотерапии. В результате грязелечения больных хроническим эндометритом возможно восстановление нарушенной менструальной функции и уменьшение инфильтратов в строме эндометрия.

Отмечен благоприятный эффект противовоспалительной терапии в сочетании с прегнантолом во время маточных кровотечений (Е. Н. Викторская и др., 1968). Применялись антибиотики, сульфаниламиды во время менструации, антибактериальные препараты в сочетании с диатермией, гормоны (Chamov, Stanev, 1967) и др.

Современные данные о патогенезе и клиническом течении хронического неспецифического эндометрита позволяют считать, что лечение его должно быть основано на общих принципах терапии хронических воспалительных заболеваний половой системы (см. главу VIII).

Большое значение имеет одновременное лечение сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, а также нарушений обмена веществ и других расстройств. По показаниям назначают общеукрепляющие, седативные, десенсибилизирующие средства, проводят симптоматическую терапию, курс лечения алоэ и другими тонизирующими препаратами. При нарушении функции яичников, надпочечников и гипоталамо-гипофизарной системы назначают гормоны, если предпринятые ранее методы негормональной терапии не оказали достаточно выраженного корригирующего влияния на деятельность желез внутренней секреции.

Вопрос о применении антибактериальных препаратов при хроническом эндометрите решается индивидуально. Полный курс лечения (5—7 дней) антибиотиками широкого спектра действия проводится больным, которым указанные препараты не применялись или их применение было нерациональным в отношении доз, интервалов и длительности лечения.

Антибиотики применяются также при сочетании хронического эндометрита с сальпингоофоритом, течение которого характеризуется обострениями, с наличием признаков инфекционно-токсического воздействия. Лечение антибиотиками в период ремиссии целесообразно проводить на фоне физиотерапии, а также накануне и во время менструации. Успеху

антибактериальной терапии в указанных условиях способствуют гиперемия и повышение проницаемости сосудов, облегчающие проникновение лечебных препаратов в патологический очаг. Если лечение антибиотиками проводилось правильно и отсутствуют признаки обострения, связанные с возможной реинфекцией, то применение антибиотиков не обоснованно.

В комплексной терапии хронического эндометрита видное место занимают преформированные физические факторы, оказывающие влияние на важнейшие функциональные системы организма. В связи с этим происходит усиление компенсаторных и регенеративных процессов, что способствует восстановлению структуры и функции эндометрия. Под влиянием указанных факторов происходит изменение метаболических процессов в эндометрии на клеточном, субклеточном и молекулярном уровне.

Физиотерапия хронического эндометрита проводится на основе принципов, принятых в отношении хронического сальпингоофорита. Это связано с общностью многих аспектов патогенеза и характера морфофункциональных изменений. Общность основных принципов лечения определяется также тем, что хроническому эндометриту нередко сопутствуют хронический сальпингоофорит или его остаточные проявления.

При хроническом эндометрите предпочтительны методы физиотерапии, способствующие улучшению гемодинамики органов малого таза, стимуляции функции рецепторов яичников и эндометрия, восстановлению циклических процессов и повышению иммунологической реактивности организма. При выборе метода физиотерапии учитывают не только механизм действия лечебного физического фактора, но также возраст больной, длительность заболевания, наличие сопутствующих патологических процессов в половых органах и других системах организма.

Наиболее обоснованной и эффективной можно считать систему лечения хронического эндометрита, разработанную Н. Е. Логиновой и В. М. Стругацким (1976). Лечение преформированными физическими факторами проведено 130 больным. В лечебном комплексе были использованы микроволны сантиметрового диапазона (СВЧ-терапия), ультразвук в импульсном режиме, импульсный ток низкой частоты (флюктуирующий).

Существенное значение имеет электрофорез лекарственных веществ, при котором происходит действие физического фактора и лекарственного вещества. При электрофорезе лекарство оказывает специфическое действие в очень малых дозах вследствие депонирования ионов фармакологического препарата в межэлектродном пространстве, соответствующем патологическому очагу. Н. Е. Логинова и В. М. Стругацкий проводили электрофорез лекарственных веществ не гальваническим, а импульсным током в связи с тем, что данный метод не вызывает побочного действия и усиливает процесс пролиферации эпителиальных клеток.

Электрофорез магния показан при сопутствующей хроническому эндометриту невралгии тазовых нервов и наличии некоторых экстрагенитальных заболеваний (хронический гепатохолецистит, спастический колит). Электрофорез йода и цинка показан при наличии рубцово-спаечных процессов в малом тазу (у больных старше 40 лет), а также больным, у которых, кроме хронического эндометрита, имеют место миома и аденомиоз матки, эндометриоз шейки матки.

Если у больной хроническим эндометритом диагностированы ревматизм или аллергические реакции, то можно применить электрофорез амидопирин и салициловых препаратов. Микроволновая терапия (микроволны сантиметрового диапазона) рекомендуется при сравнительно непродолжительном течении эндометрита (менее 1½—2 лет), сопутствующих воспалительных заболеваниях половых органов и гипофункции яичников. При более длительном течении эндометрита, наличии сопутствующего сальпингоофорита, спаечных процессов в малом тазу и снижении функции яичников показано применение ультразвука в импульсном режиме.

Приводим схему физиотерапии хронического эндометрита, разработанную Н. Е. Логиновой и В. М. Стругацким (схема 2).

Хронический эндометрит является показанием к применению лечебных грязей, парафинотерапии и лечения озокеритом, особенно при наличии хронического сальпингоофорита и рубцово-спаечных процессов в малом тазу.

Физиотерапия, применение грязей, озокерита и других природных лечебных факторов обычно способствуют восстановлению структуры эндометрия, а также усилению эндокринной функции яичников.

При выраженной гипофункции яичников, нарушении вто-

рой фазы цикла и ановуляции физиотерапию приходится дополнять назначением гормонов, если эффективность 1—2 курсов лечения физическими факторами недостаточна в отношении восстановления функции яичников.

Лечение гормонами проводится дифференцированно, с учетом возраста больной, длительности заболевания, характера и степени нарушения функции яичников, наличия экстрагенитальных заболеваний. При гипофункции яичников показана циклическая терапия эстрогенами (например, этинилэстрадиол¹ по 0,01 или по 0,02 мг/сут с 6-го по 14—15-й день цикла) или эстрогенами (этинилэстрадиол в указанных дозах в первую фазу цикла) и прегнином (0,01 г 3 раза в день) или прогестероном (5 мг) во вторую фазу цикла. Лечение проводится в течение 1—3 циклов под контролем тестов функциональной диагностики.

Больным молодого возраста при нерезко выраженной гипофункции яичников и стойкой ановуляции применяют кломифен (по 50 мг с 5—7-го дня цикла в течение 5—6 дней) или другие препараты, вызывающие овуляцию. Лечение кломифеном проводится под систематическим контролем специалистов, осуществляющих все виды клинико-лабораторных исследований.

Больным в возрасте после 45 лет, у которых хронический эндометрит сопровождается кровотечением и сопутствующими заболеваниями (миома или аденомиоз матки, эндометриоз шейки матки), предпочтительно применение андрогенов и гестагенов. Существуют разные схемы, выбор которых зависит от суммы клинических данных: 1) метилтестостерон по 0,005 г (или метиландростерон по 0,025 г) 1—2 раза в день с 6-го по 16—18-й день цикла; 2) прегнин по 0,01 г 3 раза в сутки (или прогестерон по 5 мг) с 19—20-го дня цикла в течение 6—8 дней. Существуют и другие методы гормонотерапии, которые определяет врач индивидуально для больной с учетом всех особенностей клинического течения хронического эндометрита.

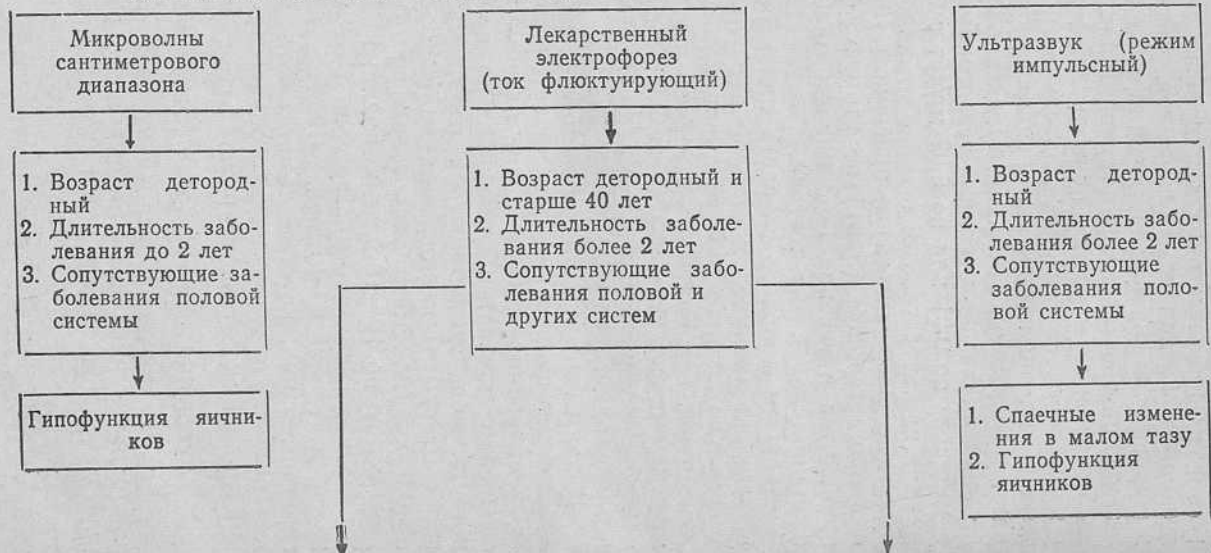
Лечение хронического неспецифического кольпита

Лечение кольпита (и вульвовагинита) основано на принципах, общих для больных всех возрастных групп. Однако лечение больных детей имеет некоторую специфику,

¹ Синоним: микрофоллин.

Схема 2

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ



основанную на учете возрастных анатомических и физиологических особенностей половой системы и патогенеза.

Общие принципы сводятся к применению антибактериальных препаратов, лечению сопутствующих заболеваний, восстановлению нарушенных функций половой системы (яичников, влагалища), общеукрепляющей терапии. Учитывают также стадию и особенности течения воспалительного процесса.

Принципиально важное значение имеет соблюдение правил личной гигиены, являющееся условием для успешного лечения и профилактики рецидивов. Важную роль играет гигиена половой жизни.

Таким образом, лечение должно быть комплексным, направленным на устранение местных изменений, а также сопутствующих заболеваний и функциональных нарушений, повышение защитных и адаптационных реакций организма. Лечение только местных проявлений воспалительного процесса дает непостоянный эффект, но не избавляет от рецидивов и представляет собой одну из причин длительного течения заболевания.

Лечение неспецифического вульвовагинита у детей. Успеху лечения способствует тщательное обследование всех органов и систем больных с целью выявления сопутствующих заболеваний. Особое внимание уделяется распознаванию экссудативного диатеза, тонзиллита, пиелонефрита. Лечение этих заболеваний и других очагов инфекции проводится одновременно с лечением вульвовагинита. Большое значение имеет борьба с признаками экссудативного диатеза (рациональное питание, витамины, десенсибилизирующие средства, лечение кожных проявлений). Рекомендуются осторожное, но последовательное закаливание организма.

Местное лечение проводится с учетом индивидуальных особенностей больной и характера воспалительного процесса. При наличии признаков вульвовагинита рекомендуется обмывание наружных половых органов настоем ромашки (1 столовая ложка ромашки на каждые 2 стакана кипятка) или слабым раствором калия перманганата (1:10 000), можно 2% раствором борной кислоты. Хороший эффект наблюдается после применения сидячих ванн с раствором ромашки (длительность каждой процедуры 10—15 мин). Одновременно применяются спринцевания влагалища (с по-

мощью тонкого катетера) настоем ромашки, раствором лактата этакридина¹ (1 : 1000), танина (1% раствор), хлорофиллипта (10 мл 1% спиртового раствора на 1 л воды). Рекомендуются введение во влагалище облепихового масла, рыбьего жира; при упорном течении применяют антибиотики (в палочках, растворе), выбор которых соответствует степени чувствительности к ним возбудителей вульвовагинита (К. С. Иловайская, И. А. Бржезицкая, 1968). Однако введение антибиотиков обычно дает кратковременный эффект, поэтому применение их считают нежелательным (Н. Т. Туманян, 1973), если учесть резистентность к ним патогенной микрофлоры влагалища, а также угрозу возникновения аллергических реакций.

Имеются указания на благоприятный эффект местного применения эстрогенов (Sirbu et al., 1976). Эстрогены применяются в мазях (на область вульвы) и в растворе (во влагалище). Н. Т. Туманян и соавт. (1967) отметили благоприятное действие эстрогенов при рецидивирующем вульвовагините у детей в возрасте 6—8 лет. После туалета области вульвы наносят мазь (Folliculini 5000 ед., Lanolini 30 г); лечение продолжается 10—20 дней. При рецидивирующем процессе показано применение эстрогенов в сочетании с сульфаниламидами (Norsulfazoli, 0,5 г; Folliculini 250 ед., Ac. Borici 0,05 г. But. Cacao 10 г) в виде палочек, вводимых во влагалище после спринцевания. Процедуру повторяют через 2—3 дня, курс лечения 5—7 процедур.

Если возникновение вульвовагинита связано с энтеробиозом, проводят противоглистную терапию. Внутрь назначают Морковный сок ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ стакана ежедневно в течение 3 нед), одновременно применяют клизмы (1—2 стакана воды, половина чайной ложки гидрокарбоната натрия) ежедневно в течение 6—7 дней, затем перерыв 10 дней и повторно проводят 2—3 курса лечения. При этом вымываются самки остриц, что способствует профилактике повторной инвазии. Анальную область смазывают вазелином. Тщательно кипятят и проглаживают белье. При упорном энтеробиозе противопarasитарные препараты (пиперазин и нафтамон) назначают внутрь. Суточная доза пиперазина для детей 2—3 лет — 0,6 г, 4—6 лет — 1 г, 7—9 лет — 1,5 г, 10—14 лет — 2 г. Суточную дозу делят на 2—3 приема, лечение продолжается

¹ Синоним: риванол.

3—5 дней. Лечение вульвовагинита проводят так же, как терапию неспецифического бактериального процесса.

Вульвовагинит, вызванный инородным телом, обычно хорошо поддается лечению. После удаления инородного тела проводят спринцевания влагалища раствором перекиси водорода, перманганата калия, фурацилина или другого дезинфицирующего средства.

В последние годы в системе комплексного лечения вульвовагинитов у детей применяют физиотерапевтические процедуры. С помощью физиотерапии стремятся повысить сопротивляемость организма (общее ультрафиолетовое облучение), произвести санацию очагов хронической инфекции, особенно тонзиллита (облучение коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами небных миндалин и задней стенки глотки), оказать влияние на патологический очаг (облучение коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами наружных половых органов).

После окончания лечения за девочками, перенесшими вульвовагинит, устанавливается систематическое наблюдение.

При выборе методов лечения необходимо учитывать распространенность лекарственной непереносимости и возможность аллергических реакций в возникновении и патогенезе неспецифического кольпита.

Лечение неспецифического кольпита (и вульвовагинита) у взрослых. Лечение проводится при одновременной терапии сопутствующих заболеваний и функциональных нарушений. Большое значение имеют лечение заболеваний внутренних органов, санация сопутствующих очагов инфекции, рациональная диета при ожирении, гиповитаминозе, склонности к аллергическим реакциям.

По показаниям применяют витамины (С, комплекс витаминов группы В, А, Р), десенсибилизирующие препараты. Успех лечения зависит от рациональной терапии сопутствующих заболеваний половой системы (аднексит, эндоцервицит, эрозия и др.).

Необходима коррекция нарушений эндокринной системы, особенно нарушений функции яичников. Последнее является необходимым условием для возобновления синтеза гликогена в эпителии влагалища, восстановления нормальной флоры и способности влагалища к самоочищению. Для коррекции функции яичников применяют половые гормоны, физио-баль-

неотерапию и другие методы лечения в соответствии с характером нарушения и сопутствующих патологических процессов.

При гипофункции яичников применяют циклическую терапию (эстрогены, прогестерон) или только эстрогены в первую фазу цикла. Предпочтительны умеренные дозы гормонов и чередование гормонотерапии с физиотерапевтическими процедурами. Это особенно показано при сочетании гипофункции яичников с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки и матки. С учетом индивидуальных особенностей процесса и реакций больной применяют УЗ, динамическую, низкочастотную импульсную электротерапию и другие методы, способствующие улучшению кровообращения и трофики тканей половой системы. В ряде случаев физиотерапия способствует повышению функции яичников без дополнительного применения гормонов.

Лечение вульвовагинита проводится при соблюдении правил личной гигиены, в условиях полного покоя. Больной разъясняют необходимость прекращения половой жизни и исследования мужа (партнера). При наличии у мужа уретрита, вызванного патогенной флорой, проводят соответствующие меры санации. Местное лечение сводится к тщательному туалету наружных половых органов и спринцеванию влагалища настоем ромашки или дезинфицирующими средствами (раствор перманганата калия 1:6000—1:8000, 1% раствор лактата этикридина). При вульвите полезны сидячие ванны (настой ромашки, раствор перманганата калия). Если лечение начинают после стихания признаков острого воспаления, для спринцеваний полезно применять молочную кислоту (1 чайная ложка на 1 л воды). Спринцевание производят 1 раз в сутки в течение 5—7 дней. Длительные спринцевания способствуют десквамации покровного эпителия слизистой оболочки, снижению содержания гликогена, они могут затормозить процесс восстановления нормальной флоры и кислотности содержимого влагалища.

Учитывая резистентность возбудителей неспецифического кольпита к антибиотикам, можно считать их применение при данном заболевании непоказанным. Нерациональное применение их может иметь неблагоприятный эффект в отношении подавления нормальной микрофлоры влагалища (А. А. Летуших, 1975; Spitzbart, 1971, и др.). Местное применение антибиотиков и сульфаниламидов в растворах и эмульсиях (1% стрептомициновая, 10—20% альбуцидовая и др.) допустимо

при наличии чувствительности к ним микроба-возбудителя и упорном течении заболевания. Применение указанных препаратов не должно быть длительным.

Из антибактериальных препаратов рекомендуют применять хлорофиллипт — препарат, содержащий смесь хлорофиллов, находящихся в листьях эвкалипта. Препарат можно применять для спринцевания (1 столовая ложка 1% раствора на 1 л воды) или пропитывания тампонов, вводимых во влагалище. Для тампонов используют 2% масляный раствор хлорофиллипта. Местно применяют также хлорофилло-каротидную пасту, облепиховое масло, галаскорбин, способствующие процессам регенерации.

При недостаточном эффекте лечения и длительном течении вульвовагинита и выраженной гипофункции яичников полезно местное применение эстрогенных препаратов. Эти препараты стимулируют процессы регенерации и способствуют восстановлению физиологических функций слизистой оболочки влагалища. Эстрогенные препараты (этинил-эстрадиол, эстрон и др.) вводят во влагалище в небольших дозах (0,3—0,5 мг) в первую фазу цикла в течение 10—15 дней. Местное применение эстрогенов не может быть продолжительным.

При длительном течении хронического вульвовагинита целесообразно включение в комплекс лечения преформированных физических факторов — переменного магнитного поля низкой частоты или тока высокого напряжения (дарсонвализация) для осуществления внутривлагалищных воздействий. Обычно комплексная терапия неспецифического кольпита дает хорошие результаты. Однако женщина должна находиться под постоянным наблюдением врача и выполнять его рекомендации.

Лечение хронического неспецифического эндоцервицита и псевдоэрозии шейки матки

Успех лечения хронического цервицита и псевдоэрозии шейки матки зависит от устранения сопутствующих воспалительных заболеваний половых органов. Существенное значение имеет одновременное лечение воспалительных заболеваний шейки матки, кольпита, эндометрита, сальпингоофорита. Важным принципом является лечение сопутствующих эндокринных нарушений и экстрагенитальных заболеваний.

При хроническом цервиците лечение начинают с санации слизистой оболочки цервикального канала, потому что длительное течение цервицита и псевдоэрозии часто поддерживается хроническим эндоцервицитом.

При данном заболевании в железах и строме слизистой оболочки могут быть патогенные микробы, поэтому проводят антибактериальную терапию. Применяют хлорофиллипт (1—2% спиртовой раствор) для смазывания слизистой оболочки канала шейки матки, 3% спиртовой раствор прополиса (В. К. Дидыч и др., 1976) и другие бактерицидные средства. При упорном течении процесса в шейку матки вводят антибиотики.

При хроническом эндоцервиците и цервиците с успехом применяют физиотерапевтические методы лечения — электрофорез цинка с помощью специального конусного цинкового электрода, вводимого в шейный канал (Г. А. Келлат, 1952), терапию э. п. УВЧ с использованием шейного конденсаторного электрода, лечебную грязь (тампоны), а также орошение сероводородными водами. Большое значение имеет диатермопунктура или вскрытие наботковых кист, в которых нередко содержатся микробы, а также устранение деформаций шейки матки, обуславливающих возникновение и длительное существование эктропиона.

Для устранения эктропиона применяют электрокоагуляцию или пластические операции. Электрокоагуляция показана при неглубоких разрывах и эктропионе, сопровождающемся образованием псевдоэрозии. В процессе заживления раневой поверхности и развития соединительной ткани возможно полное устранение деформации и эктропиона. В таких случаях создаются физиологические условия для нормальной функции слизистой оболочки цервикального канала, что способствует исчезновению остаточных проявлений хронического эндоцервицита. При наличии глубоких разрывов и значительной деформации шейки матки нередко возникают показания к пластическим операциям.

Лечению псевдоэрозии (эрозии) шейки матки посвящена обширная литература. Современные научные исследования и опыт практической работы позволяют считать обоснованными следующие основные рекомендации.

При сочетании псевдоэрозии (эрозии) с острым эндоцервицитом, эндометритом, сальпингоофоритом местные лечебные процедуры не применяются. Местное лечение начинают пос-

ле применения методов и средств терапии острых воспалительных заболеваний верхних отделов половой системы. В хронической стадии успех лечения псевдоэрозий в значительной мере зависит от устранения эндоцервицита и характерной для этого процесса обильной патологической секреции.

При истинной эрозии и псевдоэрозии с выраженной воспалительной реакцией в окружающих тканях показано применение тампонов с облепиховым или вазелиновым маслом, рыбьим жиром, синтомициновой эмульсией. Одновременно проводят лечение эндоцервицита (кольпита и др.) с учетом возбудителя и стадии процесса. Применение прижигающих средств (нитрат серебра¹, жидкость Гордеева и др.) не рекомендуется вследствие их малой эффективности и способности вызывать раздражение тканей.

Предложены методы физиотерапии псевдоэрозии. Однако физиотерапия не является радикальным лечебным средством, не заменяет более рациональные методы (диатермокоагуляция) и может быть использована лишь у молодых нерожавших женщин. Физиотерапию проводят после исключения указаний на атипические изменения эндометрия (кольпоскопия, цитология, биопсия по показаниям).

При истинной эрозии шейки матки целесообразно проводить облучение шейки матки коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами с помощью тубуса — локализатора или (с несколько меньшим эффектом) — воздействия на шейку матки микроволнами сантиметрового диапазона, используя влагалитный излучатель. Г. А. Келлат (1952) считает целесообразным сочетание местных физиотерапевтических процедур (электрофорез соединений цинка) с внеочаговым воздействием ультрафиолетовых лучей.

Первая стадия заживления эрозии является показанием к электрофорезу цинка с помощью конусного цинкового электрода. Патогенетически обоснованы воздействия коротковолновыми ультрафиолетовыми лучами, э. п. УВЧ (в виде внутришеечной методики) и микроволнами сантиметрового диапазона, в том числе с помощью специального внутришеечного излучателя (Н. Е. Логинова, Л. М. Прохорова, 1967).

Во время второй стадии заживления можно применить микроволны сантиметрового диапазона с целью улучшения трофических процессов перед диатермокоагуляцией. Последняя применяется при хронически протекающей псевдоэрозии

¹ Синоним: ляпис.

в случае отсутствия эффекта от правильно проведенной консервативной терапии. Данному методу лечения предшествует кольпоскопия, по показаниям — биопсия и гистологическое исследование удаленной ткани. Этот метод лечения противопоказан при выраженных воспалительных заболеваниях половых органов, наличии опухолей, при беременности.

Как известно, сущность диатермокоагуляции состоит в том, что при воздействии высокочастотного тока в тканях возникает тепловой эффект, в результате чего разрушаются патологически измененные эпителиальные структуры и эрозированные железы, возникают реактивные процессы в соединительной ткани, что способствует последующей регенерации нормального многослойного плоского эпителия. Регенерация покровного эпителия влагалищной части шейки матки происходит за счет клеток базального слоя неизмененных участков многослойного плоского эпителия; возможно участие в этом процессе резервных клеток. Заживление коагулированной поверхности происходит после отторжения некротизированных тканей (которое заканчивается на 3—4-й неделе), эпителизация образующегося дефекта тканей завершается через 1½—3 мес (или позднее).

Диатермокоагуляция проводится в сочетании с диатермопунктурой при наличии наботковых кист, а также эктропиона, осложненного эрозией. Эти процедуры, кроме заживления псевдоэрозии, содействуют устранению деформации шейки матки и эктропиона.

Диатермокоагуляция относится к наиболее эффективным методам лечения псевдоэрозии, определяющим стойкое выздоровление у больных. По данным литературы (Л. В. Афиногенова и др., 1971, и др.), заживление псевдоэрозии после диатермокоагуляции происходит у 75—99,5% больных. Осложнения после нее (кровотечение, обострение или появление воспалительных заболеваний) возникают сравнительно редко. В отдаленные сроки после операции иногда наблюдались стриктуры шейечного канала, нарушение менструальной функции, а также пред- и постменструальные кровянистые выделения, источником которых являются мелкие ярко-красного цвета очажки и полоски вокруг наружного зева шейки матки. Полагают, что эти очажки представляют собой местное расширение кровеносных сосудов (Л. Н. Старцева, 1949) или эндометриоз (Л. М. Прохорова, 1968; С. Н. Давыдов и др., 1970).

По данным Л. М. Прохоровой, эндометриоз чаще возникает после диатермокоагуляции, проведенной в первую половину цикла (через 3—5 дней после менструации). Автор полагает, что это связано с возможностью имплантации частиц эндометрия, отторгающихся при очередной менструации на раневую поверхность шейки матки (после отторжения струпа). При диатермокоагуляции, проводимой в конце второй фазы цикла, имплантацию частиц эндометрия можно предупредить потому, что очередная менструация происходит при наличии струпа на раневой поверхности. В соответствии с наблюдениями указанный срок для диатермокоагуляции наиболее целесообразен в отношении профилактики эндометриоза шейки матки.

В последние годы появились сообщения об успешном применении криохиргических воздействий и их преимуществах перед диатермокоагуляцией (В. И. Грищенко, 1974; В. И. Ельцов-Стрелков и др., 1976). Однако этот метод нуждается в дальнейшем изучении.

После диатермокоагуляции и криохиргии необходимо проводить систематическое наблюдение с целью своевременного установления рецидива псевдоэрозии или других патологических процессов.

Безуспешность применения данных методов или возникновение рецидива является показанием для детального обследования и применения более радикальных методов лечения (диатермокоагуляция и др.).

Профилактика эрозии и псевдоэрозии шейки матки сводится к устранению причин возникновения данного заболевания. Основные меры профилактики заключаются в своевременной диагностике и рациональной терапии воспалительных заболеваний верхних отделов половой системы, эндоцервицита и кольпита.

Большое значение имеет осмотр шейки матки после родов и наложение швов на разрывы, правильное зашивание разрывов предупреждает деформацию шейки матки и образование эктропиона, способствующего возникновению эрозии и псевдоэрозии.

Глава X

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ, СТРАДАЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

В соответствующих главах были приведены данные о возникновении изменений в различных системах организма у больных хроническими воспалительными заболеваниями половых органов. При хроническом рецидивирующем сальпингоофорите в патологический процесс часто вовлекаются эндокринная, нервная и другие системы, а также иммунологические реакции организма. Нейроэндокринные нарушения нередко возникают также у больных хроническим эндометритом и кольпитом.

Обращает на себя внимание повышенная частота сопутствующих экстрагенитальных заболеваний у больных хроническим сальпингоофоритом, эндометритом и кольпитом. К ним относятся заболевания мочевой, пищеварительной, сосудистой систем, различные проявления аллергии и другие патологические процессы.

Сказанное позволяет считать хронические рецидивирующие воспалительные заболевания половых органов полисистемным патологическим процессом, что определяет особые подходы к организации обследования и лечебно-профилактической помощи.

Обследование больных в основном проводится в условиях женских консультаций. Эти учреждения, особенно объединенные с поликлиниками, имеют возможность не только для тщательного клинического обследования, но и для проведения лабораторных исследований. В этих условиях доступны гематологические, бактериоскопические, бактериологические, необходимые иммунологические, серологические и другие ис-

следования. Это позволяет исключить специфический характер воспалительного процесса (туберкулез, трихомониаз, гонорею, особенно свежую и др.).

В крупных поликлиниках возможно также осуществление цитологических методов исследования (кольпоцитология и др.), определение экскреции половых и надпочечниковых гормонов и их метаболитов. Вирусологические исследования проводятся в специализированных учреждениях, куда направляют больную при наличии соответствующих показаний.

Диагноз кольпита, цервицита и псевдоэрозии (и истинной эрозии) с помощью кольпоскопии устанавливают в женских консультациях. В женских консультациях по показаниям организуются консультации специалистов: терапевта, невропатолога (психоневролога), уролога, венеролога, фтизиатра.

Таким образом, в женских консультациях вполне осуществимо решение следующих задач диагностики: установление локализации процесса, неспецифического характера его, особенностей клинического течения (ремиссия, обострение и его характер), наличия функциональных нарушений и заболеваний других систем и органов.

Для осуществления некоторых диагностических методов больных направляют в стационар. К таким методам относятся: диагностическое выскабливание с последующим гистологическим исследованием удаленного эндометрия, гистеросальпингография и другие методы рентгенологического исследования, эндоскопические методы (лапароскопия, гистероскопия), сложные эндокринологические, серологические, бактериологические методы, проведение которых требует соблюдения определенных условий.

Биопсию также рекомендуется делать в стационаре. В поликлиниках и консультациях биопсию можно осуществить только при наличии операционной и других условий, гарантирующих условия асептики. При этом учитывают характер процесса, бытовые условия больной, возможность оказания неотложной помощи при возникновении кровотечения и других осложнений.

Лечение больных хроническими воспалительными заболеваниями в основном проводится в женских консультациях. В стационар направляют: а) больных хроническим сальпингоофоритом и эндометритом в период обострения процесса, при наличии симптомов, характерных для усиления инфекционно-токсических влияний (или вторичного инфицирова-

ния); б) страдающих значительным усилением болевого синдрома, сопутствующими маточными кровотечениями, выраженным предменструальным синдромом; в) нуждающихся в хирургическом лечении по поводу не поддающихся консервативной терапии tuboовариальных образований, пиосальпинксов, гидросальпинксов и др.; г) при возникновении беременности у больных хроническим сальпингоофоритом и эндометритом.

Необходимость направления в учреждение, специализированное по профилактике преждевременного прерывания беременности, связана с тем, что хронические воспалительные заболевания половых органов обуславливают высокий риск возникновения самопроизвольного выкидыша. Большой опыт работы по профилактике невынашивания беременности свидетельствует о высокой эффективности ранней госпитализации, своевременно коррекции нарушений, способствующих выкидышу.

У больных хроническими воспалительными процессами нередко преобладают признаки нарушения нервной системы и экстрагенитальных заболеваний. В таких случаях акушер-гинеколог и врач соответствующей специальности совместно решают вопрос о целесообразности направления больной в то или иное отделение больницы. В таких случаях лечение больной проводят врачи различных специальностей, (акушер-гинеколог, терапевт, невропатолог и др.).

В женских консультациях проводится медикаментозная терапия, применяются средства, стимулирующие неспецифическую резистентность организма (препараты тканевой терапии, протеолитические ферменты, аутогемотерапия и др.), гормоны и другие средства, способствующие восстановлению нарушенных функций организма.

✓ В настоящее время не вызывает сомнений роль природных факторов в терапии хронических воспалительных заболеваний. Наиболее доступными являются преформированные факторы. Доступность этого эффективного направления в лечении хронических воспалительных заболеваний определяется: а) наличием современной отечественной аппаратуры, доступной для приобретения; б) оснащением физиотерапевтических отделений (кабинетов) поликлиник аппаратурой, необходимой для проведения современных методов лечения воспалительных заболеваний женских половых органов; в) обеспечением физиотерапевтических отделений врачами и

средними медицинскими работниками—специалистами в этой области медицины.

Женские консультации направляют больных для прохождения физиотерапии в соответствующие отделения (кабинеты) поликлиники, где гарантируются правильное использование физиотерапевтических методов, учет реакций на процедуры, эффективность лечения, а также предупреждение осложнений. После физиотерапии больная возвращается под наблюдение лечащего врача женской консультации.

В условиях женской консультации возможно использование таких природных факторов, как озокерит, парафин, нафталан и других видов неаппаратной физиотерапии. В ряде консультаций созданы условия для применения лечебных грязей местных курортов (В. А. Анджеевская) и доступных для данной местности бальнеологических факторов. Грязелечение и бальнеотерапия организуются в специализированных поликлиниках и базовых женских консультациях городов, расположенных вблизи от соответствующих источников получения лечебных грязей, пелоидоподобных веществ (озокерит, нафталан и др.) и лечебных минеральных вод.

В консультациях, объединенных с поликлиниками, и базовых консультациях возможно использование лечебной гимнастики и лечебного массажа, которые имеют существенное значение в комплексной патогенетической терапии хронических воспалительных заболеваний. Лечебная гимнастика и массаж особенно показаны при хроническом сальпингоофорите, сопровождающемся рубцово-спаечными процессами, нарушениями общей сосудистой реактивности и дефицитом кровоснабжения органов малого таза, нейроэндокринными расстройствами, изменениями обмена веществ. Эти методы лечения показаны также при хроническом сальпингоофорите, сочетающемся с генитальным инфантилизмом.

В женских консультациях и поликлиниках доступно проведение психотерапии, которая показана больным сальпингоофоритом (эндометритом и др.), осложненным изменениями в нервной системе, в частности в эмоциональной сфере. Психотерапия как существенный элемент комплексной патогенетической терапии воспалительных заболеваний проводится специалистом в данной области или акушером-гинекологом, имеющим соответствующую подготовку.

В женских консультациях решаются вопросы о направлении больных хроническим сальпингоофоритом и эндометритом

на курорты. Известно, что правильное использование курортных факторов играет существенную роль в комплексной терапии воспалительных заболеваний и способствует медицинской и социальной реабилитации больных. Эффект их действия связан с влиянием не только на очаг воспаления, но и на нервную, кроветворную, сердечно-сосудистую, эндокринную, выделительную и другие системы, а также на обмен веществ.

Многие курорты располагают большими возможностями для лечения воспалительных заболеваний и связанных с ними функциональных нарушений. К ним относятся лечебные грязи, рапа соленых озер и лиманов, минеральные воды (сероводородные, радоновые и др.), нафталан и другие пеллоидоподобные вещества. На многих курортах используются дополнительные лечебные факторы — климатотерапия, гелиотерапия, талассотерапия.

Однако эффективность лечения на курортах зависит от правильного отбора больных. Хронические воспалительные заболевания матки и ее придатков являются показанием к лечению грязями, минеральными водами и другими природными факторами. В то же время при некоторых особенностях указанных заболеваний использование интенсивно действующих курортных факторов нецелесообразно. Это относится к больным сальпингоофоритом и эндометритом, у которых эти заболевания сочетаются с генитальным инфантилизмом, выраженной гипофункцией яичников. Опыт показывает, что активные методы лечения (грязи, минеральные воды, гелиотерапия) могут вызвать угнетение функции яичников после кратковременной активации их деятельности (или без предшествующей активации). Такой же нежелательный эффект может наступить, если больную направляют на курорт непосредственно после длительного интенсивного физиотерапевтического и других видов лечения, в период последствий указанных лечебных факторов.

Осмотрительно должен решаться вопрос о направлении на курорт больных старше 35 лет с остаточными явлениями воспалительного процесса в придатках матки (склеротические и спаечные процессы), которым сопутствуют нарушения функции яичников (гипофункция, ановуляция), всей гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы или изменения функции коры надпочечников. Если воспалительным заболеваниям сопутствуют миома матки, кисты (кистомы) яичников,

гиперпластические процессы эндометрия, то лечение курортными факторами не проводится.]

Женские консультации тщательно изучают результаты курортного лечения во время диспансерного наблюдения и решают вопрос о последующих оздоровительных мероприятиях, трудоустройстве больных и т. д.

При необходимости применения пеллоидотерапии и бальнеотерапии женские консультации должны в первую очередь использовать соответствующие курорты местного значения. Кроме удобства (близость, экономические выгоды и др.), это представляется рациональным потому, что отпадает необходимость в акклиматизации, которая укорачивает время лечения и не всегда бывает совершенной.

В организации лечебно-профилактической помощи женщинам, страдающим хроническими воспалительными заболеваниями, существенное значение имеет систематическое диспансерное наблюдение. Женские консультации обеспечивают диспансерное наблюдение над всеми больными с воспалительными заболеваниями половой системы. При диспансеризации следует правильно организовать учет больных, контрольные осмотры, документацию и обосновать снятие с диспансерного наблюдения.

При взятии женщин на учет в историю болезни вносят анамнестические данные, развернутый диагноз (основной), сопутствующие функциональные нарушения и заболевания, результаты общепринятых и специальных методов исследования. Отмечают такие данные, как склонность к обострениям, аллергическим реакциям и другим осложнениям. Фиксируют рекомендованные методы лечения, диету, режим, сроки посещения врача.

Кроме истории болезни (диспансерной медицинской карты), рекомендуется заполнение специальных сигнальных карт, которые облегчат контроль за посещениями больными консультации и систематическим врачебным наблюдением.

Контрольные обследования регулирует врач. При контрольном диспансерном наблюдении учитывают данные опроса и объективного обследования и решаются вопросы о проведении дальнейших оздоровительных мероприятий, гигиене труда и др. Снятие с диспансерного учета осуществляется после устранения органических изменений и функциональных нарушений, возникших в связи с воспалительными заболеваниями.

Систематическое лечение и диспансерное наблюдение способствуют реабилитации больных, перенесших воспалительные заболевания. Большим достижением являются медицинская, социальная и профилактическая реабилитация.

Понятие «медицинская реабилитация» включает устранение органических и функциональных изменений в половой и других системах. Это относится к восстановлению половой, секреторной, менструальной и репродуктивной функций, в том числе к устранению таких нарушений, как бесплодие и невынашивание беременности, возникновение которых связано с воспалительными заболеваниями.

В результате рационального лечения восстанавливаются функции эндокринной, сосудистой и нервной систем, что способствует повышению трудоспособности и других аспектов личности, определяющих социальную и профессиональную реабилитацию.

В процессе лечения и диспансерного наблюдения решается вопрос о трудоустройстве, если профессия не соответствует состоянию больной или затрудняет систематическое лечение. Вопрос о временной или о постоянной перемене профессии и условий труда решает врач совместно с администрацией и профсоюзной организацией производства. Однако у многих женщин, перенесших воспалительные заболевания половых органов, сохраняется способность трудиться в условиях, характерных для их профессии. Этому способствует рациональное лечение, определяющее профессиональную реабилитацию.

Важной обязанностью акушерско-гинекологических учреждений является профилактика возникновения у женщин воспалительных процессов, в том числе хронических воспалительных заболеваний половых органов. К важнейшим мерам профилактики относится борьба с абортами, вследствие которых нередко появляются воспалительные заболевания матки (эндометрит) и ее придатков. Этому содействуют санитарное просвещение, применение современных противозачаточных средств, бережные методы прерывания беременности, если в этом возникает необходимость. Важное значение имеют ранняя диагностика начавшегося воспалительного процесса и своевременное лечение.

В профилактике воспалительных заболеваний важнейшую роль играют строгое соблюдение правил личной гигиены беременных, проведение родов в условиях асептики, тщатель-

ное ведение послеродового периода. Известно значение предупреждения травм родовых путей (входные ворота), преждевременного излития околоплодных вод, аномалий родовых сил и кровотечений, ведущих к снижению сопротивляемости организма инфекции.

Существенное значение имеет постоянное выполнение правил личной гигиены, соблюдение норм половой жизни, отрицательное отношение к внебрачным связям, представляющим риск в отношении не только гонореи и трихомониаза, но также вирусных и неспецифических воспалительных заболеваний.

Профилактика превращения воспалительных заболеваний половых органов в хронические процессы является важной задачей женских консультаций и гинекологических отделений больниц. Решение этой задачи зависит от своевременной диагностики и лечения начальных стадий воспалительных заболеваний, в том числе протекающих со стертыми симптомами. Лечение начальных форм заболевания, протекающих в острой форме или со стертыми симптомами, проводится в стационаре до полного излечения. При рациональном лечении это достижимо в сравнительно непродолжительное время. В подострой стадии лечение также проводится в условиях стационара до полного устранения основных признаков заболевания.

Если заболевание приобретает характер хронического процесса, то возникают задачи предупреждения рецидивов, нарушения функций половой и других систем организма. Этому способствует рациональное лечение (в ряде случаев обследование и лечение мужа, что особенно важно при кольпите и цервиците), правильная организация труда и быта, предупреждение влияния таких факторов, как охлаждение, перегревание (избыточная инсоляция с целью «загара»), соблюдение правил личной и половой гигиены.

Следует подчеркнуть целесообразность сохранения наступавшей беременности потому, что гестационный процесс нередко способствует восстановлению органических и функциональных изменений, характерных для хронического сальпингоофорита и эндометрита.

Данные литературы последних лет указывают на значительные успехи в изучении проблемы воспалительных заболеваний женских половых органов. Внедрение в практику результатов научных исследований имеет важнейшее значение

для повышения качества лечебной помощи больным воспалительными заболеваниями и совершенствования профилактических мероприятий. Дальнейшие успехи борьбы с воспалительными заболеваниями и их последствиями в значительной степени связаны с изучением проблемы восстановительного лечения и организацией реабилитационных мероприятий. Организационные формы восстановительного лечения гинекологических заболеваний разработаны еще недостаточно, но можно предположить целесообразность создания специальных отделений при базовых женских консультациях или крупных многопрофильных поликлиниках. Восстановительное лечение основано на широком использовании природных факторов, физиотерапии, лечебных физических факторов, рационального питания и других средств, способствующих полному выздоровлению и профессиональной реабилитации. Восстановительное лечение проводится при участии врачей различных медицинских специальностей, что обеспечивает устранение сопутствующих заболеваний и функциональных нарушений.

Восстановительному лечению подлежат больные с хроническими и резидуальными процессами, особенно при сочетании их с нарушениями репродуктивной функции, а также перенесшие оперативные вмешательства по поводу воспалительных заболеваний. Принципы и методы восстановительного лечения подлежат дальнейшему изучению.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамова М. М. Атлас гистеросальпингографии. М., Медгиз, 1963.
- Авдей Л. В., Данусевич И. К. Фармакотерапия и профилактика боли. Минск, «Беларусь», 1976.
- Агафонов В. Г. Тормозящее влияние аминазина на центральный эффект болевого раздражения. — «Журн. невропатол. и психиатр.», 1956, № 2, с. 94.
- Адо А. Д. Некоторые вопросы патогенеза воспаления в свете современных данных. — «Акуш. и гин.», 1970, № 6, с. 6.
- Адо В. А. Лекарственная аллергия. — «Акуш. и гин.», 1971, № 3, с. 20.
- Альперн Д. Е. Биохимические факторы в патогенезе воспаления. — «Арх. пат.», 1956, № 4, с. 3.
- Анджеевская В. А. О внекурортном применении иловой грязи озера Карасор для лечения больных хроническим рецидивирующим воспалением придатков матки. — «Акуш. и гин.», 1974, № 6, с. 64.
- Анискова Ф. Д. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения ультразвуком хронических воспалительных заболеваний придатков матки. Дис. докт. М., 1971.
- Анкирская А. С., Савицкая Л. К., Тохиян А. А. Микрофлора внутренних половых органов при хронических сальпингоофоритах. — «Акуш. и гин.», 1972, № 10, с. 42.
- Анкирская А. С., Новикова И. С., Жуковская Л. Н., Тохиян А. А. Влияние антител к *mycoplasma hominis* в сыворотке крови больных хроническим рецидивирующим сальпингоофоритом. — «Акуш. и гин.», 1972, № 2, с. 45.
- Антонова Л. В., Прозоровская К. Н., Дуб Н. В. Иммуноглобулины в секрете желез цервикального канала женщин при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. — «Акуш. и гин.», 1977, № 4, с. 8—11.
- Артемьева Н. С. Реакция яичника на повреждение. — «Акуш. и гин.», 1973, № 8, с. 34.
- Афиногенова Л. В., Чернина И. С. Отдаленные последствия диатермокоагуляции. — «Вопр. онкол.», 1971, № 3, с. 102.
- Баграмян Э. Р., Любимова А. И., Афанасьева В. М. О соматотропной функции гипофиза в период беременности и родов. — «Акуш. и гин.», 1975, № 7, с. 20.

- Бакшеева Р. И.* Проницаемость капилляров у больных с острым воспалительным процессом внутренних половых органов. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 59.
- Бартельс А. В.* Послеродовые инфекционные заболевания. М., «Медицина», 1973.
- Баскаков В. П.* Эндометриозы. Л., «Медицина», 1966.
- Бодяжина В. И., Крымская М. Л.* Генитальный туберкулез, как причина стойких нарушений менструальной функции. — В кн.: Туберкулез женских половых органов. Киев, «Здоровья», 1968, с. 14.
- Бодяжина В. И., Стругацкий В. М.* Об обострении хронического сальпингоофорита. — «Акуш. и гин.», 1974, № 6, с. 1.
- Бодяжина В. И., Стругацкий В. М.* Опыт лечения хронических сальпингоофоритов в период обострения. — «Акуш. и гин.», 1975, № 5, с. 13.
- Бодяжина В. И., Крымская М. Л., Стругацкий В. М.* Возможности физиотерапии при некоторых формах нарушения менструальной функции. — «Акуш. и гин.», 1972, № 2, с. 6.
- Бодяжина В. И., Железнов Б. И., Логинова Н. Е.* Вопросы клиники и диагностики хронического неспецифического эндометрита. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 12.
- Бодяжина В. И., Крымская М. Л., Жуковская Л. Н., Сметник В. П.* О лекарственной аллергии у гинекологических больных. — «Акуш. и гин.», 1971, № 3, с. 31.
- Борима Т. В.* Диагностика генитального туберкулеза у женщин. — «Акуш. и гин.», 1972, № 6, с. 59.
- Боровенская Л. Д.* Состояние высшей нервной деятельности и сексуальной функции при воспалительных заболеваниях гениталий. — В кн.: Проблемы сексопатологии и бесплодия. Киев, 1973, с. 156.
- Бочков Н. П.* Генетические аспекты этиологии и патогенеза хронических заболеваний. — «Вестн. АМН СССР», 1975, № 10, с. 16.
- Вайсфельд Д. Н.* Вегетативные ганглионевриты при хронических воспалительных заболеваниях женской половой сферы. Киев, «Здоровья», 1967.
- Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д.* Центральные механизмы боли. Л., «Наука», 1976.
- Вдовин С. В., Жаркин А. Ф.* К патогенезу воспаления женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 4.
- Ведяев Ф. П.* Лимбическая система мозга, эмоциональный стресс и его эндокринно-вегетативные проявления. — «Вестн. АМН СССР», 1975, № 8, с. 57.
- Вихляева Е. М., Егорова Е. В., Минскер О. Б.* Грибковые и некоторые паразитарные заболевания женских половых органов. М., «Медицина», 1973.
- Воронцов А. А.* Некоторые аспекты аутоаллергического процесса. — «Акуш. и гин.», 1971, № 3, с. 26.
- Воронцов А. А., Люлька Р. П., Борсук Г. Т., Валковцы А. А.* Роль аллергического фактора в патогенезе хронических заболеваний внутренних половых органов женщины. — «Акуш. и гин.», 1972, № 8, с. 48.
- Воропаева С. Д.* Особенности лекарственной устойчивости у госпитальных штаммов стафилококка. — «Антибиотики», 1975, № 2, с. 180.
- Гилязутдинова З. Ш., Клеменкова И. Г., Годеева Н. К.* Состояние некоторых эндокринных органов под воздействием лечебных факторов при гинекологической патологии. Л., 1974.

- Гладкова И. С.* Влияние антибиотиков и лечебных грязей на некоторые показатели естественного иммунитета при подострых воспалительных заболеваниях женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1970, № 2, с. 7.
- Говорухина Е. М.* Роль аллергии в патогенезе альгодисменореи. — «Акуш. и гин.», 1971, № 3, с. 35.
- Голубев В. А.* Хирургическое лечение воспалительных заболеваний женских половых органов. Киев, «Здоров'я», 1975.
- Грищенко В. И.* Гипотермия и криохирургия в акушерстве и гинекологии. М., «Медицина», 1974.
- Губергриц М. М.* К проблеме боли. — «Сов. мед.», 1941, 5, № 1, с. 15.
- Давыдов С. Н.* Негормональное лечение расстройств менструальной функции и климактерия. Л., «Медицина», 1974.
- Давыдов С. Н., Липис С. М.* О последствиях тубэктомии. — «Акуш. и гин.», 1972, № 8, с. 36.
- Давыдов С. Н., Бердичевская А. Я., Ковалева Г. Б.* Эндометриоз после диатермокоагуляции. — «Сов. мед.», 1970, № 1, с. 109.
- Давыдовский И. В.* Патогенез. — БМЭ. М., 1961, т. 23, с. 433.
- Дидич В. К., Журбенко Ю. К., Мацюк А. Г.* Лечение хронических воспалительных процессов шейки матки и влагалища экстрактом пирамидального тополя и прополисом. — В кн.: Тезисы докладов 6-го съезда акушеров-гинекологов УССР. Киев, 1976, с. 282.
- Дробязко Л. П.* Изменения в почках и верхних мочевыводящих путях, наблюдаемые при воспалительных заболеваниях женских половых органов. — В кн.: Сборник научных работ по акушерству и гинекологии. Харьков, 1958, с. 301.
- Ельцов-Стрелков В. И., Умнова В. П., Ермолова Н. П.* Локальная криокоагуляция в гинекологической практике. — В кн.: Тезисы докладов 13-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1976, с. 397.
- Ермольева З. В., Вайсберг Г. Е.* Стимуляция неспецифической резистентности организма и бактериальные полисахариды. М., «Медицина», 1976.
- Железнов Б. И.* Некоторые гистофизиологические реакции в эндометрии и шейке матки. — «Акуш. и гин.», 1970, № 8, с. 3.
- Железнов Б. И.* Вопросы гистопатологии функционально-морфологических изменений, дифференциальной диагностики при хронических неспецифических воспалениях женских половых органов. — Труды 12-го Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1971, с. 372.
- Железнов Б. И.* Предраковые изменения шейки матки и эндометрия. — «Арх. пат.», 1972, № 5, с. 3.
- Железнов Б. И., Логинова Н. Е.* Структурные изменения слизистой оболочки матки и функции яичников при хроническом эндометрите. — «Акуш. и гин.», 1977, № 4, с. 3.
- Зверева Г. А., Артемьева Н. С.* Функциональные и структурные изменения яичника после односторонней овариэктомии. — «Акуш. и гин.», 1973, № 8, с. 42.
- Здродовский П. Ф.* Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. М., Медгиз, 1963.
- Зелинский А. А.* Реографическая оценка состояния сосудистой системы при комплексном лечении воспалительных процессов придатков матки с применением тканевых препаратов. Дис. канд. Одесса, 1973.

- Иванюта Л. И.* Диагностическая значимость некоторых биохимических исследований при воспалительных заболеваниях женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1969, № 12, с. 12.
- Интегративная деятельность нервной системы в норме и патологии.* Под ред. П. К. Анохина. М., «Медицина», 1968.
- Казначеев В. П.* Некоторые проблемы хронических заболеваний. — «Вестн. АМН СССР», 1975, № 10, с. 6.
- Кан А. Г.* Гонорейные заболевания женского организма. М., Медгиз, 1950.
- Кассиль Г. Н.* Наука о боли. М., «Наука», 1975.
- Кобозева Н. В., Семендяева М. В.* Последствия односторонней овариэктомии. — «Акуш. и гин.», 1973, № 8, с. 38.
- Козлова В. И., Малышева З. В., Пухнер А. Ф.* Диагностика вирусных и стафилококковых эндоцервитов. — «Акуш. и гин.», 1973, № 3, с. 33.
- Колачевская Е. Н.* Туберкулез женских половых органов. М., «Медицина», 1975.
- Кондриков Н. И.* Структурные и некоторые гистохимические особенности маточных труб при воспалении. — В кн.: Актуальн. вопросы акушерства и гинекологии. Вып. 3. М., 1967, с. 13.
- Кондриков Н. И.* Хронический сальпингит. — «Акуш. и гин.», 1969, № 7, с. 52.
- Королева А. М., Тарасевич Я. Я.* Лечение вульвовагинитов у девочек. — «Вопр. охр. мат.», 1969, № 6, с. 61.
- Кошурникова Н. А.* Гистопатология яичников при хроническом воспалении половых органов женщины. — В кн.: Тезисы докл. Отчетная научная конфер. Научн.-исслед. ин-та акушерства и гинекологии. М., 1956, с. 33.
- Кротова Л. И.* Состояние нервного аппарата шейки матки при травме ее во время беременности. — «Арх. анат.», 1964, № 6, с. 71.
- Кудрин А. Н.* Фармакологические аспекты побочного действия лекарств. — В кн.: Побочное действие лекарств. М., 1970, с. 235.
- Кудрин А. Н.* Об отрицательном действии лекарственных средств. — «Акуш. и гин.», 1971, № 3, с. 7.
- Кузнецова М. Н.* Клиника, диагностика и лечение предменструального синдрома. — «Акуш. и гин.», 1969, № 8, с. 58.
- Кулавский В. А.* Функциональное состояние почек при хронических рецидивирующих сальпингоофоритах. — «Акуш. и гин.», 1974, № 8, с. 43.
- Кулавский В. А.* Хронические неспецифические рецидивирующие сальпингоофориты и функциональное состояние почек. Дис. докт. Уфа, 1974.
- Куликова Н. Н., Панкратова К. В., Ермольева З. В.* Клиника и некоторые показатели иммунитета при эндометрите после родов. — «Акуш. и гин.», 1972, № 5, с. 73.
- Куприянова Е. М., Белова Т. А.* Экскреция кортикостероидов в различные фазы менструального цикла у здоровых женщин и у больных хроническим воспалением внутренних половых органов. — «Акуш. и гин.», 1975, № 5, с. 49.
- Куприянова Е. М., Белова Т. А.* Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных хроническим воспалением женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1973, № 3, с. 6.
- Латаш Л. П.* Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., «Наука», 1976.
- Лекарственная регуляция воспалительного процесса.* Под ред. Н. В. Лазарева. Л., Медгиз, 1958.

- Лебедев А. А., Шустрова К. С., Антонова Л. В. Реактивность лимфоцитов крови при воспалительных заболеваниях внутренних половых органов женщины. — «Акуш. и гин.», 1974, № 12, с. 22.
- Лебедев А. А., Прозоровская К. Н., Антонова Л. В. Применение стафилококкового анатоксина для лечения и профилактики воспалительных заболеваний женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1973, № 3, с. 20.
- Лебедев А. А., Болдасов В. К., Антонова Л. В., Прозоровская К. Н. О роли вирусов гриппа в этиологии воспалительных заболеваний женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1971, № 11, с. 26.
- Лемус В. Б. О роли нервно-гуморальных факторов в развитии воспаления. — «Арх. пат.», 1958, № 12, с. 24.
- Лесакова А. С., Фуфу Насиф Салама. Гормональная активность гипофиза и яичников у больных воспалительными процессами внутренних половых органов. — «Акуш. и гин.», 1972, № 10, с. 13.
- Лещинский А. Ф. Общая фармакологическая характеристика салицилатов. — В кн.: Салицилаты. М., 1975, с. 5.
- Лесной С. К., Какушкина Е. А., Орлова В. Г. Выделение эстрадиола, эстрогена и эстриола с мочой у женщин при острых и подострых воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. — В кн.: Гормональные исследования в гинекологии. М., 1960, с. 124.
- Летучих А. А. Неспецифический кольпит. Дис. докт. Омск, 1974.
- Летучих А. А. Результаты комплексного лечения неспецифических кольпитов. — «Акуш. и гин.», 1975, № 5, с. 64.
- Лещинский А. Ф., Зуза З. И. Лечение воспалительных заболеваний. Киев, «Здоров'я», 1976.
- Литвак Л. Б. Органные и псевдоорганные болевые синдромы в клинике заболеваний малого таза. — В кн.: Психонейрогинекология и акушерство. Харьков, 1964, с. 69.
- Логинова Н. Е. Диагностика и лечение хронического неспецифического эндометрита. — «Акуш. и гин.», 1974, № 4, с. 61.
- Логинова Н. Е., Прохорова Л. М. Микроволновая терапия эрозий шейки матки. — «Новости мед. приборостроения», 1967, № 3, с. 75.
- Логинова Н. Е., Стругацкий В. М. Лечение хронического неспецифического эндометрита. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 17—22.
- Лозовой В. П. Иммунологические аспекты хронических заболеваний. — «Вестн. АМН СССР», 1975, № 10, с. 23.
- Пошенфельд Р. А., Сизякина Л. П. К характеристике аллергического поражения яичников и матки в эксперименте. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 55.
- Майорчик В. Е. Клиническая электрокортикография. Л., «Медицина», 1964.
- Мамедов А. М., Шумилина А. И. Динамика корково-подкорковых взаимоотношений в условиях формирования болевого стресса. — «Вестн. АМН СССР», 1975, № 8, с. 65.
- Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. Л., «Медицина», 1976.
- Мир-Багирова Д. Д. Особенности гормональной функции яичников при хроническом воспалении придатков матки. — «Акуш. и гин.», 1967, № 7, с. 12.
- Моломина Г. Г. Функциональное состояние коры надпочечников у больных хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки. — «Акуш. и гин.», 1967, № 7, с. 8.

- Мясищев И. Ф. Об этиологии воспалительных заболеваний придатков матки и бактериологическом исследовании их гнойного содержимого. — В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Л., 1960, с. 19.
- Назаров В. Г., Шатеневская И. Д. Свертывающие и противосвертывающие свойства тканей маточных труб кроликов при экспериментальном сальпингите. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 52.
- Овчинников Н. М. Современные методы лабораторной диагностики гонореи. — «Акуш. и гин.», 1968, № 2, с. 15.
- Ойвин И. А. Патологическая физиология проницаемости. — БМЭ. М., 1962, т. 26, с. 998.
- Ойвин И. А., Гапонюк П. Я., Уклонская Л. И. Актуальные вопросы патогенеза и терапии острого воспаления. — «Пат. физиол.», 1973, № 2, с. 3.
- Павленко С. М. Проблема реактивности и современная медицина. — В кн.: Реактивность. М., 1966, с. 3.
- Пасхина Т. С. Биохимические факторы воспаления. — «Пат. физиол.», 1960, № 3, с. 3.
- Персианинов Л. С. Оперативная гинекология. М., «Медицина», 1976.
- Персианинов Л. С., Стурчак С. В., Боброва Е. Г. и др. К вопросу о биологической роли эстриола. — «Бюлл. exper. биол.», 1975, № 5, с. 93.
- Петров-Маслаков М. А. Современное представление о предраковых состояниях шейки матки. — В кн.: Вопросы патогенеза, лечения и профилактики предраковых состояний шейки матки. Л., 1965, с. 7.
- Петров-Маслаков М. А., Угрюмов В. М., Угрюмова Р. П. О нейрогенных нарушениях специфических функций женского организма. М., «Медицина», 1976.
- Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. — М., Медгиз, 1959.
- Плотникова В. Н. Функциональное состояние симпатико-адреналовой системы у больных сальпингоофоритами. — «Акуш. и гин.», 1976, № 4, с. 8.
- Подшебякин А. К. Изменение электрических потенциалов активных точек кожи при патологических процессах в яичниках и матке. — В кн.: Вопросы физиологии. Киев, 1954, вып. 8, с. 128.
- Покровский В. А. Локализация воспалительных заболеваний женских половых органов. — «Труды 12-го Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов». М., 1971, с. 304.
- Покровский В. А., Козаченко В. П., Куколева Н. И. и др. Дисплазии и внутриэпителиальная карцинома шейки матки. М., «Медицина», 1970.
- Прохорова Л. М. К вопросу об эндометриозе шейки матки. — «Акуш. и гин.», 1968, № 8, с. 48.
- Пухнер А. Ф., Козлова В. И. Вирусные заболевания гениталий. М., «Медицина», 1975.
- Пучковская Н. А. Пути развития тканевой терапии. — В кн.: Тканевая терапия. Киев, 1975, с. 3.
- Райцина С. С., Давыдова А. И. Гемато-тестикулярный барьер. — «Успехи совр. биол.», 1973, № 1, с. 104.
- Робачевский Г. Р. Проблема трихомониаза и организация борьбы с трихомонадными заболеваниями женщин. — «Акуш. и гин.», 1952, № 6, с. 43.
- Савицкий Г. А., Иванова Р. Д., Бреслер В. М. Выявление гисто-гематического барьера в яичнике методом прижизненной контактной флюоресцентной микроскопии. — «Бюлл. exper. биол.», 1973, № 9, с. 45.
- Саламон Л. С. О возможном механизме рецидивирования локальных воспалительных процессов. — «Пат. физиол.», 1964, № 3, с. 44.

- Саркисов Д. С.* Проблемы регенерации при хронических патологических процессах. — «Вестн. АМН СССР», 1975, № 10, с. 21.
- Саркисов Д. С., Втюрин Б. В.* Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. М., «Медицина», 1967.
- Сахарова В. С., Частикова А. В.* К оценке гормональной функции яичников при некоторых воспалительных гинекологических заболеваниях. — В кн.: Материалы 1-й научной конференции по вопросам клинической биохимии. Горький, 1965, с. 38.
- Северова Е. Я., Шапиро Л. А.* Вопросы клиники и распознавания неспецифической лекарственной болезни. — «Акуш. и гин.», 1971, № 3, с. 15.
- Сольский Я. П., Иванюта Л. И.* Воспалительные заболевания женских половых органов. Киев, «Здоров'я», 1975.
- Серов В. Н.* Нейро-эндокринные заболевания после патологической беременности и родов. — «Акуш. и гин.», 1970, № 2, с. 25.
- Стрижаков А. Н., Ткаченко Н. М., Азимова Д. А.* Особенности экскреции лютеинизирующего гормона и биоэлектрической активности головного мозга у больных с наружным эндометриозом. — «Акуш. и гин.», 1975, № 6, с. 42.
- Струков А. И.* Некоторые современные аспекты в учении о воспалении. — «Арх. пат.», 1972, № 4, с. 9.
- Струков А. И.* Спорные вопросы в учении о воспалении. — «Арх. пат.», 1972, № 10, с. 73.
- Струков А. И., Северова Е. Я., Потеева М. А.* Морфологические проявления неспецифических реакций на лекарства. — В кн.: Побочное действие лекарств. М., 1970, с. 19.
- Тареев Е. М.* Проблемы побочного действия лекарств. — В кн.: Побочное действие лекарств. М., 1970, с. 3.
- Теохаров Б. А.* Вирусные заболевания женских половых органов. — «Акуш. и гин.», 1967, № 1, с. 56.
- Теохаров Б. А.* Гонорея, трихомониаз и другие мочеполовые венерические болезни. М., «Медицина», 1968.
- Теохаров Б. А., Летучих А. А.* Этиология и особенности клинического течения неспецифических кольпитов. — «Акуш. и гин.», 1975, № 5, с. 34.
- Тимаков В. Д., Каган Г. Я.* L-формы бактерий и семейство Mycoplasmataceae в патологии. М., «Медицина», 1973.
- Тимченко Б. С.* Состояние иммунологической резистентности организма при воспалительных заболеваниях половых органов. — «Акуш. и гин.», 1971, № 11, с. 38.
- Топчиева О. И.* Влияние эстрогенных гормонов на течение воспалительного процесса в эндометрии. — «Акуш. и гин.», 1963, № 6, с. 79.
- Туманян Н. Т.* Вульвовагиниты. — В кн.: Актуальные вопросы гинекологии детей и подростков. М., 1973, с. 150.
- Утевская Л. Б.* Действие гистамина и серотонина на проницаемость гистогематических барьеров. — В кн.: Проблемы гисто-гематических барьеров. М., 1965, с. 25.
- Учитель И. Я., Хасман Э. Л.* Роль эндогенных факторов в развитии аутоиммунологических процессов. — «Вестн. АМН СССР», 1967, № 2, с. 22.
- Фенсталин Л. Н.* Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. Л., «Медицина», 1967.
- Фсфанов С. И.* О реабилитации больных с хроническим воспалением женских половых органов. — В кн.: Тезисы докладов 13-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1976, с. 494.

- Хафизова Н. А. Особенности кровообращения органов малого таза у женщин при хронических сальпингоофоритах (реографическое исследование). — «Акуш. и гин.», 1968, № 11, с. 7.
- Хейфец С. Н. Бесплодие эндокринного происхождения у женщин. М., «Медицина», 1970.
- Чернух А. М., Позднякова О. М. Электронномикроскопическое исследование эмиграции лейкоцитов. — В кн.: Нейрогуморальные механизмы заболевания и выздоровления. М., 1971, с. 110.
- Чужбурдзе Э. Ш., Крымская М. Л., Перфильева И. Ф., Матвеева Е. Е. Лечение сульфидно-иловой грязью гипофункции яичников воспалительной этиологии. — «Акуш. и гин.», 1973, № 3, с. 17.
- Шахновская В. Ф. Некоторые особенности менструальной функции у женщин с воспалительными заболеваниями половых органов. — «Акуш. и гин.», 1957, № 4, с. 79.
- Шварцман Е. М. Краткий курс оперативной гинекологии. Свердловск, Медгиз, 1947.
- Шинкарева Л. Ф., Корняева З. С. Изменение гемодинамики органов малого таза при воспалительных заболеваниях внутренних гениталий. — «Акуш. и гин.», 1971, № 11, с. 45.
- Шкоденко В. А. Некоторые особенности кровообращения органов малого таза при острых и подострых воспалениях внутренних гениталий. — «Акуш. и гин.», 1970, № 2, с. 18.
- Шустрова К. С., Антонова Л. В. Фагоцитарная активность лейкоцитов и иммуноглобулины у женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. — «Акуш. и гин.», 1974, № 6, с. 19.
- Яковлева И. А., Кукутэ Б. Г. Морфология дисплазии и внутриэпителиального рака шейки матки. Кишинев, «Штиинца», 1973.
- Ясногородский В. Г. Динамические токи и их лечебное применение. — «Вопр. курортол.», 1964, № 6, с. 481.
- Aburel E., Peterson V. D. La tuberculose genitale de la femme. — Bucuresti, Paris, 1970.
- (Barcroft J.) (Баркрофт Дж.). Основные черты архитектуры физиологических функций. Пер. с англ. М.—Л., Биомедгиз, 1937.
- Bejan V., Gheorghita E., Nutescu O. Utilisation of diadenamic currents in pelvic neuralgia. — «Stud. gercet. balneol. fizioter.», 1969, v. 10, p. 497.
- Borbath A. Vaginitis alergica. — «Obstet. si Gynec.», 1961, v. 3, p. 219.
- (Boyd W. C.) Бойд У. Основы иммунологии. Пер. с англ. М., «Мир», 1969.
- Budinsky J., Balek M. K patogenezi, terapii a prevenci zanetlivych zmen privesku deloznich. — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 190.
- Immunological response of the female reproduction tract. — Ed. B. Cinader. Geneva, 1975.
- Cadena D., Cavanzo F., Leone C., Taylor H. Chronic endometritis. A comparative clinicopathologic study. — «Obstet. Gynec.», 1973, v. 41, p. 733.
- Cech E., Gregarova M., Papez A. et al. Klinike problemy gynekologickych zanetu. — «Cs. Gyneck.», 1964, v. 29, p. 163.
- Chamov P., Stanev C. Clinical observations upon nonspecific cronic endometritis in women.
- Cristea A., Tudor I., Pojogeanu V. et al. Studiul modificarilor endocrine afectiunilor inflamatoare cronice din sfera genitala. — «Obst. si Gynec.», 1959, v. 7, p. 243.
- Dass C. M., Mohla S., Prasad M. R. Time sequence of action of extrogen on nucleic acid and protein synthesis in the uterus and blastocyst during

- delayed implantation in the rat. — «Endocrinology», 1969, v. 85, p. 528.
- Dlhos E.* Adnexitis a «adnexitis». — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 156.
- Doderlein G.* Die Behandlung entzündlicher Genitalerkrankungen der Frau Leipzig, 1959.
- Dyroff R.* Zur Frage der Tubenperistaltik. — «Zbl. Gynak.», 1925, Bd 49, p. 1890.
- Feriencicova B., Vyskyt L.* Organismov u pacientick s chronickymi afekciami na bratislavských zenských klinikach v rokoch 1952—1953. — «Cs. Gynek.», 1956, v. 6, p. 379.
- Franke H.* Zur Rehabilitation akut entzündlicher Adnexerkrankungen mit Glukokortikoiden. — «Dtsch. Gesundh.-Wes.», 1969, Bd. 24, S. 1615.
- Funck-Brentano P.* La nevralgie pelvienne feminine essentielle. — «Gynec. Obstet.», 1956, v. 55, p. 341.
- (*Gellhorn E., Loofbourrow G.*) Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. Пер. с англ. М., «Мир», 1966.
- Heczko P., Lindner E., Gazarek F. et al.* Vliv zanetu rodidel na uropoeticky system zeny. — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 239.
- Korman M., Koskimies A. I.* Impermeability of the bloodtest barrier to immunoglobulins and the many other serum proteins. — In: Immunology of reproduction. Sofia, 1973, p. 63.
- Kucera E., Reinek J.* Pasivni kozni anafulase x diagnostice imunologicke sterility. — «Cs. Gynec.», 1971, v. 36, p. 472.
- Lax H.* Histologischer Atlas gynakologischer Erkrankungen. Leipzig, 1956.
- Lip J., Burgoyne X.* Cervical and peritoneal bacterial flora associated with salpingitis. — «Obstet and Gynec.», 1966, v. 28, p. 561.
- Lucas J.* A comparative evaluation of the bacteriological flora of the uterine cervix and allopian tubes in cases of salpingitis. — «Am. J. Obstet. Gynec.», 1963, v. 87, p. 1028.
- Magnusson W.* Further experiences in roentgen diagnosis of tuberculous salpingitis. — «Acta Radiol.», 1947, v. 28, p. 824.
- (*Mancini R. E., Mazzolli A., Fernandez-Collaro E., Thierer E.*) Манчин Р. Е., Масолли А., Фердинандес-Колласо Е., Тирер Е. Иммунологическая и тестикулярная реакция к сенсibilизации гомогенатом терминального орхита. — В кн.: Иммунология размножения. София, 1973, с. 73.
- Martius H.* Lehrbuch der Gynakologie. Stuttgart, 1958.
- (*Movat H. Z.*) Мовэт Г. Острое воспаление. — В кн.: Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. Пер. с англ. М., 1975.
- Movers F.* Die Endometriose. Stuttgart, 1971.
- Novak E. R., Woodruff J. D.* Novak's gynecologic and obstetric pathology. With clinical and endocrine relations. London, 1974.
- Nurenberger L.* Die Erkrankungen der Scheide. — In: Stoeckel W. Handbuch der Gynakologie. Munchen, 1930, Bd. 5, S. II.
- Obrtel J.* Klinicky pruben a terapie zenske kapavky. — «Cs. Gynek.», 1968, v. 33, p. 463.
- Raboch J., Bartak V., Luksch F.* Sexualni zivot zen s chronickymi zanety rodidel. — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 202.
- Podovec J., Schonfeld V.* Ke vztahu endometriozy a zanetu vnitrnich rodidel. — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 232.
- Retzerfeld W.* Die normale und pathologische Flora des Genitaltraktes. — «Gynakologe», 1969, Bd. 2, S. 2.
- Schroder R.* Lehrbuch der Gynakologie. Leipzig, 1959.

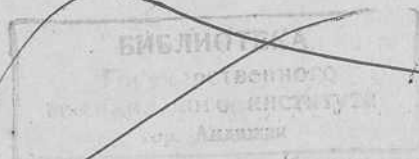
- Schultz W.* Die Entzündung der weiblichen Anhang. — «Dtsch. med. Wschr.», 1962, Bd. 84, S. 1568.
- Sirbu P., Ciuca T., Viorica Racovita.* Receptivitatea vaginului fetitelor la estrogeni administrati local. — «Obstet. si Ginec.», 1976, p. 351.
- Skrivan J., Cech E., Cervenka J. et al.* Nase zkusenosti s trypsinem retard v lebe zanetu deloznich privesku. — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 205.
- Spitzbart H.* Behandlungsmöglichkeiten bakterieller Schneideninfektionen. — «Zbl. Gynak.», 1971, Bd. 93, S. 1376.
- Stoeckel W.* Lehrbuch der Gynacologie. Leipzig, 1960.
- Teter J.* Zaburzenia hormonalne u kobiety. Warszawa, 1959.
- Vasudeva K., Thrascher T. V., T Richart R. M.* Chronic endometritis; a clinical and electronmicroscopic study. — «Amer. J. Obstet. Gynec.», 1972, v. 112, p. 749.
- Weddel G.* Observations on the anatomy of pain sensibilit. — In: Symposium on assesment of pain in man and animal. London, 1962, p. 47.
- (Wolf M., Ransberger K.) Вольф М., Рансбергер К.* Лечение ферментами. Пер. с англ. М., «Мир», 1976.
- Wurch T.* Ecobiocenotique vaginale: concept et methodologie sociologique des «associations». — «Gynecologie», 1976, v. 27, p. 213.
- Zenisek L.* Rentgenova diferencialni diagnostika chronickych zanetu vejcovodu. — «Cs. Gynek.», 1964, v. 29, p. 192.
- Zimmermann W.* Die Bedeutung von Steroidhormonbestimmungen für Balneologie und Klimatologie. — «Arch. phys. Ther.» (Lpz.), 1955, Bd. 7, S. 405.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Клинические и теоретические аспекты хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов	5
Глава II. Морфофункциональные изменения в очагах воспаления половых органов	30
Краткие сведения о воспалительной реакции	30
Некоторые данные о морфологических особенностях хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов	39
Глава III. Болевой синдром при воспалительных заболеваниях половых органов	55
Глава IV. Симптоматология и диагностика хронического неспецифического сальпингоофорита	71
Основные симптомы хронического неспецифического сальпингоофорита	71
Диагностика хронического неспецифического сальпингоофорита	94
Глава V. Изменения в нервной, эндокринной, сосудистой системах и иммунологической реактивности у больных с хроническим сальпингоофоритом	108
Изменения в нервной системе при хронических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов	108
Состояние сосудистой реактивности и гемодинамики органов малого таза у больных хроническим сальпингоофоритом	124
Изменения в эндокринной системе у больных с хроническим сальпингоофоритом	132
Некоторые показатели иммунологической реактивности и аллергии у больных хроническим сальпингоофоритом	145
Глава VI. Причины и клинические варианты обострения хронического сальпингоофорита	166
Глава VII. Хронические неспецифические воспалительные заболевания эндометрия, влагалища и шейки матки	185
Хронический неспецифический эндометрит	185

Хронический неспецифический кольпит (вагинит) и вульвовагинит	198
Хронический неспецифический цервицит и псевдоэрозия шейки матки	212
Глава VIII. Вопросы патогенеза и общие принципы патогенетической терапии хронических воспалительных заболеваний половой системы	222
Вопросы патогенеза хронических неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов	222
Общие принципы терапии хронических неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов	232
Глава IX. Средства и методы лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов (В. И. Бодяжина, В. М. Стругацкий)	239
Вопросы медикаментозной терапии	239
Лечебные физические факторы	245
Лечебная гимнастика и лечебный массаж	262
Психотерапия, лечебное питание	263
Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки	267
Частные вопросы терапии хронических неспецифических воспалительных заболеваний внутренних половых органов	273
Глава X. Некоторые вопросы организации лечебно-профилактической помощи женщинам, страдающим хроническими воспалительными заболеваниями половых органов	299
Литература	308

149347



ИБ № 977

Вера Ильинична Бодяжина

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Редактор *В. А. Голубев*

Художественный редактор *Л. Д. Виноградова*

Корректор *Т. И. Антонова*

Техн. редактор *В. П. Зинина*

Оформление художника *Л. Д. Виноградовой*

Сдано в набор 27.09.78. Подписано к печати 14.11.78. Т-21407
Формат бумаги 60×84¹/₁₆. Бум. кн.-журн. Лит. гарн. Печать высокая.
Усл. печ. л. 18,6. Уч.-изд. л. 18,23. Тираж 50 000 экз. Заказ № 869.
Цена 1 р. 60 к.

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер. 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома
при Государственном комитете Совета Министров СССР
по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
Москва, 113105, Нагатинская ул., д. 1.