О. Л. Тиктинский,
И. Ф. Новиков,
В. В. Михайличенко

Заболевания половых органов у мужчин

Медицина · 1985

О. Л. Тиктинский
И. Ф. Новиков
В. В. Михайличенко

Заболевания половых органов у мужчин

Ленинград «МЕДИЦИНА»
Ленинградское отделение 1985

616.69
Т 40

175104 О

ББК.56.9

Т40

УДК.616.6

Уз. ССР, гор. Андижан
Медицинский институт
БИБЛИОТЕКА

Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., Михайличенко В. В. Заболевания половых органов у мужчин.— Л.: Медицина, 1985.— 296 с., 0,6 ил.

Авторы — сотрудники кафедры урологии ЛенГИДУВа: О. Л. Тиктинский — зав. кафедрой, проф.; И. Ф. Новиков — доц.; В. В. Михайличенко — доц., андролог.

В монографии освещаются заболевания половых органов у мужчин. Большое внимание уделено этиологии этих заболеваний. Показана роль патогенетических факторов, иммунологических и гормональных нарушений. В работе использованы современные методы радиоиммунологической, гормональной, бактериологической, цитологической, рентгенорадиологической и патогистологической диагностики. Значительное внимание уделено фармакотерапии, гормональному и оперативному лечению заболеваний внутренних и наружных мужских половых органов, нарушениям репродуктивной и копулятивной функций. В основу монографии положен многолетний опыт авторов — руководителя и сотрудников кафедры урологии с курсом клинической андрологии ЛенГИДУВа им. С. М. Кирова.

Монография рассчитана на андрологов, урологов, сексопатологов, эндокринологов и врачей других специальностей.

Книга содержит 24 рисунка, 6 таблиц, библиография — 205 названий.

Рецензент: главный уролог Ленинграда, зав. кафедрой урологии I ЛМИ им. акад. И. П. Павлова д-р мед. наук профессор *Ткачук В. Н.*

ADTI
AXB.-RESURS MARKAZI
INV № 3508

Т $\frac{4122000000 - 036}{039(01) - 85}$ 194—85

©Издательство «Медицина»,
Москва, 1985 г.

Посвящается 100-летию Ленинградского ордена Ленина государственного института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последние годы и десятилетия отмечается увеличение заболеваний половых органов у мужчин. Это объясняется ростом аномалий развития, влиянием вредных факторов окружающей среды, урбанизацией, широким и бесконтрольным применением лекарственных средств, аллергизацией населения, увеличением продолжительности жизни и другими факторами. В то же время современные методы исследования позволили улучшить диагностику этих заболеваний, что способствовало увеличению числа больных, нуждающихся в лечении.

Болезни половых органов у мужчин весьма различны по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям. Сюда относятся аномалии развития, которые могут быть врожденными и генетически обусловленными. Значительное место занимают воспалительные заболевания мужских половых органов, имеющие широкое распространение среди лиц молодого и среднего возраста, наиболее трудоспособного и активного в общественной жизни.

Травматические повреждения органов мошонки и полового члена могут сопровождаться снижением половой функции, у детей — замедлением роста и развития.

Новообразования половых органов у мужчин встречаются в любом возрасте, но особенно в пожилом, и они обусловлены изменениями гормонального баланса. По своему течению они чреваты тяжелыми осложнениями и опасностью для жизни больного.

Имеется ряд заболеваний, приводящих к снижению копулятивной и репродуктивной функций, которые требуют сложной диагностики и целенаправленного лечения. Социальная значимость этих заболеваний обусловлена тем, что они нередко являются причиной разводов и в конечном итоге приводят к снижению рождаемости.

Яички являются важнейшим инкреторным органом у мужчин. Нарушение их функции оказывает влияние на течение различных болезней, на психику больного, снижает его работоспособность и общественную активность.

Многие из заболеваний мужских половых органов являются длительными и тягостными и нередко требуют упорного лечения. Эти болезни относятся к различным разделам медицины (урологии, венерологии, онкологии, психоневропатологии, эндокринологии и пр.,), однако врача по мужским болезням до сих пор

нет. Наиболее рационально объединить эти заболевания в андрологии, т. е. науке о мужчине. Поэтому настоящую книгу можно было бы назвать и «Клиническая андрология».

Предлагаемая монография является результатом многолетней работы руководителя и сотрудников кафедры урологии с курсом андрологии Ленинградского государственного ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, созданной в 1901 г. проф. Н. А. Михайловым и возглавляемой в разное время виднейшими урологами страны — профессорами Б. Н. Хольцовым, В. А. Горашем, И. Н. Шапиро, М. Н. Жуковой. На кафедре появились первые отечественные работы по андрологии. Вышли в свет 2 монографии, написанные на эту тему С. А. Каганом, книга М. Н. Жуковой о травмах и заболеваниях органов таза и мошонки. Проблема андрологии на протяжении многих лет является ведущей на кафедре и в клиниках урологии Ленинградского ГИДУВа.

Глава 1

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ЭМБРИОГЕНЕЗ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Формирование внутренних и наружных половых органов у мужчин происходит в эмбриональном периоде, в пубертатном продолжаются их развитие и совершенствование, заканчивающиеся к 18—20 годам. В дальнейшем в течение 25—30 лет поддерживается нормальное функционирование половых желез, сменяющееся постепенным угасанием их функции и обратным развитием. Пол человека определяется прежде всего набором половых хромосом (хромосомный пол), от которых зависят формирование и построение половых желез, влияющих на гормональный пол, который, в свою очередь, определяет строение половых органов. От последнего факта зависят воспитание индивида, психический и гражданский пол.

Все элементы внутриутробного полового развития происходят в соответствии с генетическим (хромосомным) полом эмбриона. Хромосомный набор обусловливает направленную половую эволюцию и взрослого индивида. Половая клетка человека (мужская или женская) содержит 23 хромосомы (гаплоидный набор). Генетический, или хромосомный, пол определяется в момент оплодотворения и зависит от того, какой хромосомный материал получает яйцеклетка, которая в норме имеет 22 аутосомы и половую Х-хромосому, при слиянии ее со спермием, содержащим 22 аутосомы и половую Х- или Y-хромосому. При слиянии яйцеклетки со спермием, несущим половую Х-хромосому, первичная половая железа эмбриона будет закладываться по женскому типу (яичники). При оплодотворении яйцеклетки спермием, содержащим половую Y-хромосому, первичная половая железа эмбриона будет развиваться по мужскому типу (яички). Нормальный мужской генотип, следовательно, определяется набором, состоящим из 44 аутосомных и 2 половых хромосом (Х и Y). Строение половых желез определяет гонадный пол. Яичники в эмбриональном периоде функционально неактивны, и дифференцировка по женскому типу идет пассивно, не требуя контроля со стороны половых желез. Семенник зародыша очень рано становится активным эндокринным органом. Под влиянием андрогенов, вырабатываемых эмбриональными яичками, происходит развитие и формирование внутренних и наружных половых органов по мужскому типу. Формируются и развиваются семявыносящие канальцы, придатки яичек, семенные пузырьки,

предстательная железа; образуются мошонка, половой член, мочеиспускательный канал, происходит постепенное опускание яичек в мошонку. При отсутствии андрогенов, нарушении их выработки или нечувствительности периферических рецепторов к ним в процессе эмбриогенеза наружные половые органы могут формироваться по женскому типу или же развиваются различные их аномалии. С момента рождения пол определяется строением наружных половых органов, после чего закрепляется психоаффективной сексуализацией на первых 18—30 мес жизни ребенка и подкрепляется на протяжении всей дальнейшей жизни.

В период полового созревания яички активно продуцируют тестостерон, который способствует появлению вторичных половых признаков, и утверждают мужской гормональный пол. К этому времени оформляется и гражданский пол, характеризующийся внешними признаками пола, одеждой, манерой, социальным поведением, ориентацией полового влечения.

Развитие половых желез. Половые органы тесно связаны с мочевыми и формируются из первичной почки зародыша — mesonephros, из которой образуется тканевая масса — вольфово тело. За счет разрастания многослойного эпителиального покрова, покрывающего вольфовы тела, образуется зародышевый валик — эпителиальный зачаток первичной половой железы. Он проникает в глубину вольфова тела, образуя первичные половые тяжи, состоящие из первичных половых клеток — гоноцитов (предшественников спермиев), соединительнотканных клеток, которые будут секретировать половые гормоны, а также недифференцированных клеток, исполняющих трофическую и опорную роль. С 7-й недели тканевые структуры первичной половой железы плода начинают дифференцироваться в мужские (семенники) или женские (яичники) половые железы. При развитии семенника с 8-й недели первичные половые тяжи активно разрастаются и превращаются в семенные канальцы с образованием в них просветов. В просвете семенных канальцев находятся половые клетки — сперматогонии, которые образуются из гоноцитов и в будущем положат начало сперматогенезу. Сперматогонии располагаются на опорных клетках (клетках Сертоли), осуществляющих трофическую функцию. Из соединительнотканных зачатков вольфова тела образуются межуточные клетки, способные вырабатывать мужские половые гормоны в течение определенного периода эмбриогенеза. Развитие первичной половой железы в семенники завершается к 60-му дню внутриматочного развития плода. Установлено, что плодным яичком выделяются андростандион, андростерон и прочие стероиды андрогенной природы. Выделение тестостерона более выражено на 9—15 неделе. Уже на 10-й неделе развития уровень тестостерона в семенниках плода человека в 4 раза выше, чем в яичниках. На 13—15-й неделе эмбрионального развития уровень тестостерона в семенниках превышает содержание его в яичнике в 1000 раз

[Reyes F. et al., 1972]. От продукции тестостерона зависит дальнейшее формирование внутренних и внешних половых органов.

Развитие внутренних половых органов. С развитием тазовой почки у высших позвоночных первичная почка теряет свое назначение выделительного органа. В конце 2-го месяца внутриутробного периода выводной канал первичной почки расщепляется на 2 протока: ductus mesonephricus (вольфов проток) и ductus paramesonephricus (мюллеров проток). Из вольфова протока развиваются семявыносящие пути, из мюллерова — формируется маточная труба. Мужские половые гормоны, выделяемые эмбриональными семенниками, способствуют обособлению и развитию вольфовых протоков. Кроме того, яички секретируют еще какие-то другие факторы нестероидной природы, под влиянием которых происходят регресс и атрофия мюллеровых каналов. Верхний отдел вольфова протока (после обратного развития первичной почки) соединяется с семенными канальцами яичка и образует семявыносящие канальцы, сеть яичка, канал придатка яичка. Средняя часть вольфова протока преобразуется в семявыносящий проток. Нижний отдел вольфова протока (примыкающий к мочеполовому синусу) ампуловидно расширяется, образует выпячивание, из которого формируется семенной пузырек. Самая нижняя часть вольфова протока, открывающаяся в мочеполовой синус, превращается в семявыбрасывающий проток. Тазовая часть мочеполового синуса трансформируется в предстательную и мембранозную части мочеиспускательного канала и дает зачатки предстательной железы, врастая в окружающую мезенхиму в виде сплошных тяжей. Из мезенхимы развиваются мышечные и соединительнотканные элементы железы. Просветы в предстательной железе появляются после рождения, к периоду полового созревания.

Мюллеровы протоки при развитии мужского организма исчезают, остаются только их рудименты: верхняя часть — отросток яичка (hidatida Morgagni) и самая нижняя часть, из которой образуется «мужская маточка» — слепой придаток предстательной части уретры на семенном бугорке.

Развитие наружных половых органов. Наружные половые органы у обоих полов формируются из полового бугорка и клоакальной щели. Общая клоака еще на ранних стадиях развития зародыша разделяется спускающейся сверху перегородкой на два отдела: задний (задний проход) и передний (мочеполовая щель, в которую выходят вольфовы и мюллеровы протоки). Из мочеполовой щели формируются мочевой пузырь и мочеиспускательный канал, а также мочеточники и почечные лоханки. На нейтральной стадии наружные половые органы представлены половым бугорком мочеполовой щели и двумя парами складок, охватывающих ее. Внутренние называются половыми складками, внешние — половыми валиками. С 4-го месяца эмбри-

ональной жизни начинается дифференцировка наружных половых органов. У мужского зародыша под действием выделяемых семенником андрогенов половой бугорок растет, и из него развиваются головка, а позднее пещеристые тела полового члена. Половые складки, окружая мочеполовое отверстие, распространяются на нижнюю часть полового бугорка, образуют уретральную бороздку. Края половых складок, срастаясь вдоль уретральной бороздки, формируют мочеиспускательный канал, вокруг которого из мезенхимы полового бугорка формируется пещеристое тело уретры. Половые валики у мужчин, соединяясь по всей протяженности, образуют кожную часть мошонки. В нее к моменту рождения плода опускаются яички. Хромосомные нарушения (количественные, структурные, генные мутации), эмбриотоксические воздействия эндогенного и экзогенного характера могут привести к развитию аномалий внутренних и наружных половых органов. Аномалии развития яичек включают аномалии положения, а также количественные и структурные.

АНОМАЛИИ ЯИЧЕК

Аномалии положения (крипторхизм). Яички в процессе эмбриогенеза закладываются вместе с первичной почкой, и к концу 3-го месяца они мигрируют в подвздошную область. При смещении яичко вдается в брюшную полость, отодвигая перед собой брюшину, которая образует две складки. Краниальная складка брюшины покрывает сосуды и нервы, питающие яичко. Каудальная складка образует влагалищный отросток брюшины и покрывает задним своим листком направительный тяж, который состоит в основном из гладкомышечных волокон. К концу 7-го месяца яичко подходит к внутреннему кольцу пахового канала, куда до этого проникает направительный тяж. Сократительная способность направительного тяжа [Бриндак О. И. и др., 1978], напряжение мышц живота [Демко М. Е., 1964], повышение внутрибрюшного давления [Долецкий С. Я., 1952] играют активную роль в перемещении яичка в мошонку. На 8-м месяце яичко проходит паховый канал, при этом просвет влагалищного отростка брюшины широко сообщается с брюшной полостью. На 9-м месяце яичко опускается в мошонку. Направительный тяж редуцируется, превращаясь в связку, соединяющую каудальный полюс яичка с дном мошонки. Влагалищный отросток брюшины облитерируется в проксимальном отделе, и брюшная полость отграничивается от межоболочечного синуса яичка.

Отсутствие одного или обоих яичек в мошонке называется крипторхизмом (от греч. ζρολτοσ — скрытый и ορχίσ — яичко). Крипторхизм определяется у 10—20 % новорожденных, у 2—3 % годовалых детей, у 1 % детей в пубертатном периоде и лишь у 0,2—0,3 % взрослых мужчин. Такая статистика обусловлена тем,

что незавершенное опущение яичка у новорожденных в большинстве наблюдений ликвидируется в первые недели внеутробного развития. До 1 года самостоятельное опущение яичка отмечается еще у 70 % детей с крипторхизмом. В дальнейшем возможность самостоятельного смещения яичек в мошонку существует до периода половой зрелости.

Этиология и патогенез. Задержка миграции яичек в мошонку может быть обусловлена эндокринными нарушениями, механическими причинами, дисгенезией половых желез, наследственно-генетическими моментами и сочетанием указанных факторов. В возникновении крипторхизма важная роль отводится эндокринному фактору [Изашвили Н. П., 1965; Каган С. А., 1969; Юнда И. Ф., Имшинецкая Л. П., 1970; Picard J., 1958]. Гормональные дискорреляции у беременных женщин, нарушение инкреторной функции яичек, щитовидной железы, гипофиза эмбриона способны вызывать задержку перемещения яичек в мошонку. Указанные причины имеют значение при двустороннем крипторхизме.

При односторонней задержке яичка определенную роль играют механические факторы, среди которых во время операции устанавливаются: узость пахового канала; отсутствие туннеля в мошонку; укорочение семенного канатика, влагалищного отростка брюшины, сосудов, питающих яичко; недоразвитие направляющей связки; перитонеальные сращения в области внутреннего отверстия пахового канала и др. [Смирнов И. Н., 1949; Шахбазян Е. С., 1957; Горелик С. Л., Мирлес Ю. Д. 1968]. Перечисленные изменения могут возникать вследствие перенесенных заболеваний, травм во время беременности, но могут носить и вторичный характер на фоне гормональных нарушений во внутриутробном периоде развития плода.

Двусторонний брюшной крипторхизм нередко сочетается с дисгенезией яичек [Charny C., Wolgin W., 1957; Boeminghaus H., 1958]. Гистологическими исследованиями почти в половине наблюдений устанавливается первичная гипоплазия неопустившихся яичек. Поэтому у части больных, несмотря на раннее низведение в мошонку, яички остаются неполноценными. Вполне вероятно, что неправильно сформированное в эмбриональном периоде яичко предрасполагает к развитию крипторхизма вследствие нарушения инкреторной функции. В пользу дисгенезии яичек свидетельствует и большое количество аномалий придатка и семявыносящего протока, которые обнаруживаются при крипторхизме.

В ряде случаев неопущение яичек имеет наследственно-генетическую природу. Исследований в этом направлении проведено весьма недостаточно. М. Е. Суханов (1961), A. Czeizel их соавт. (1981) наблюдали семейный крипторхизм у мужчин нескольких поколений. I. Jones, J. Young (1983) считают, что врачи, которые лечат крипторхизм, должны обращать внимание на изучение семей больных мальчиков.

Классификация. До настоящего времени нет общепринятой классификации крипторхизма. Наиболее соответствует правильному толкованию терминологии этого заболевания классификация С. Л. Горелика, Ю. Д. Мирлеса (1968). Мы пользуемся своей классификацией крипторхизма и считаем ее удобной для применения в практической работе.

Крипторхизм может быть односторонним и двусторонним. Выделяются 4 вида крипторхизма: обусловленный ретенцией, эктопией, а также ложный и приобретенный крипторхизм.

Крипторхизм, обусловленный ретенцией (задержкой) яичка. Ретенция может быть брюшная, паховая, комбинированная. При брюшной ретенции одно или оба яичка могут располагаться в поясничной или подвздошной области; при паховой — в паховом канале. При комбинированной ретенции яичко с одной стороны обнаруживается в паховом канале, а с другой стороны находится в брюшной полости.

Крипторхизм, обусловленный эктопией (необычным местом расположения опустившегося яичка). Эктопия бывает промежностная, лобковая, бедренная, пенальная, поперечная и др. Эктопия возникает вследствие отклонения яичка от обычного пути следования в мошонку. При этом яичко может располагаться на лобке, промежности, внутренней поверхности бедра, у основания полового члена. При поперечной эктопии оба яичка находятся в одной из половин мошонки.

Ложный крипторхизм (так называемое мигрирующее яичко). Яичко может временно под действием холода или физических нагрузок мигрировать в паховый канал и даже в брюшную полость. При согревании и расслаблении мышц оно возвращается в мошонку. При ложном крипторхизме мошонка всегда бывает хорошо развита, с выраженной складчатостью и заметным срединным швом, паховое кольцо несколько расширено.

Приобретенный крипторхизм. Чаще всего после травмы яичко может уйти в брюшную полость или паховый канал. К этому предрасположено мигрирующее яичко, при котором паховый канал достаточно широк. В других случаях миграции яичка в брюшную полость способствует его атрофия.

Диагностика крипторхизма основывается на анализе жалоб и осмотре больного. Основными симптомами являются недоразвитие, асимметрия мошонки, отсутствие одного или обоих яичек в мошонке. Часто больные жалуются на ноющие боли в паховой области или в животе. При крипторхизме, обусловленном паховой ретенцией или эктопией, боли появляются уже в раннем детстве из-за частого травмирования, ущемления, перекрута яичка. При брюшной задержке яичка боль, как правило, присоединяется лишь в период полового созревания. Она может усиливаться при физической нагрузке, задержке стула, половом возбуждении. У многих больных наблюдается сочетание крипторхизма с паховой грыжей. Поэтому пациен-

тов нужно осматривать лежа, стоя, в спокойном состоянии и при напряжении брюшного пресса. При натуживании в паховый канал может опускаться грыжевой мешок вместе с яичком, которое становится возможным для исследования. Если в паховом канале прощупать яичко не удается, то следует тщательно осмотреть и пропальпировать места возможной эктопии. Только при исключении необычной локализации яичка можно заподозрить наличие брюшной ретенции. У 5—10 % больных, особенно при двустороннем крипторхизме, могут наблюдаться признаки эндокринной недостаточности (евнухоидное телосложение, ожирение, недоразвитие полового члена, оволосение по женскому типу, гинекомастия). Однако эти симптомы более характерны для анорхизма. У некоторых больных отмечается позднее половое созревание. Брюшную двустороннюю задержку яичек следует дифференцировать от анорхизма, а одностороннюю — от монорхизма, что нередко представляет большие трудности. В настоящее время для этих целей с успехом применяется ультразвуковое сканирование, а также сцинтиграфия яичек после введения соединений ^{99m}Tc. При сцинтиграфии с помощью γ-камеры удается определить не только локализацию и размеры яичка, но и его функциональное состояние. В сомнительных случаях показана оперативная ревизия паховой области и забрюшинного пространства.

При различных видах крипторхизма на яичко, расположенное в необычных для него условиях, действует ряд неблагоприятных факторов: повышенная температура, постоянная травматизация, нарушение питания, а также гиперстимуляция со стороны гипофиза. Эти условия приводят к развитию атрофических процессов в яичках, к нарушению сперматогенеза и могут вызывать его злокачественное перерождение. О повышенной опасности малигнизации крипторхического яичка предупреждают И. М. Грабченко (1938), М. Ф. Трапезникова (1963), Е. Б. Маринбах (1975), C. Charny, W. Wolgin (1957) и мн. др. При крипторхизме могут также наблюдаться ущемление или перекрут яичка. Признаками этих осложнений служат внезапное появление болей в ретенированном или эктопированном яичке, припухлость, в редких случаях — повышение температуры тела. При подозрении на перекрут или ущемление для предупреждения некротических изменений в яичке необходимо срочное оперативное вмешательство.

Лечение крипторхизма может быть консервативным, оперативным и комбинированным. Консервативное лечение должно быть направлено на улучшение функционального состояния яичка и на коррекцию эндокринных нарушений, которые нередко сопутствуют крипторхизму. Консервативная терапия может проводиться во всех случаях в качестве предоперационной подготовки у больных с гормональными нарушениями, а также может иметь место в послеоперационном периоде. Лечение начинают с 4—5-летнего возраста. Широко используют витаминные препараты. Токо-

ферола ацетат (витамин Е) регулирует гистобиохимические процессы в клетках Лейдига и в эпителии канальцев яичка путем стимуляции гипоталамо-гипофизарной системы. Ретинол (витамин А) активирует процессы клеточной регенерации в яичках, а также участвует в формировании ядерных структур сперматогенного эпителия. Витамины С, Р, B_1 улучшают окислительно-восстановительные процессы в тканях, имеют большое значение для нормального функционирования эндокринных желез центральной и периферической нервной системы.

И. Ф. Юнда (1981) рекомендует начинать лечение истинного крипторхизма сразу же после рождения ребенка назначением кормящей матери токоферола ацетата внутримышечно по 200—300 мг/сут. В возрасте старше 1 мес ребенку дают токоферола ацетат в микстуре от 5 до 10 мг/сут в 2—3 приема в течение $1^1/_2$—2 мес. С месячным перерывом курс лечения повторяют 3—4 раза в год. Кормящей матери назначают поливитамины. Важное значение должно придаваться полноценному питанию ребенка. Пища должна содержать достаточное количество белков, жиров и углеводов. При пониженном питании можно провести лечение нероболилом, который относится к анаболическим стероидам, стимулирует синтез белков в организме, улучшает обменные процессы в придаточных половых железах. При избыточном питании, ожирении рекомендуется применять тиреоидин, который повышает тканевое дыхание, улучшает обмен веществ в организме, активирует антитоксическую функцию печени, выделительную способность почек, нормализует функции и щитовидной, и половых желез.

Указанные препараты назначают в зависимости от возраста, индивидуальных особенностей и объективного состояния пациента. Тиреоидин в таблетках рекомендут от 0,005 г в возрасте 5 лет, до 0,05 г — в возрасте 15 лет 1—2 раза в день в течение 15—25 дней. Нероболил в таблетках назначают: от 3 мг 1 раз в день в возрасте 5 лет, до 5 мг 1—2 раза в день в возрасте 15 лет (в течение 20—30 дней).

Ретенированное яичко отличается пониженной способностью к выработке тестостерона, что при двустороннем, а нередко и при одностороннем процессе сопровождается гипоандрогенемией. Для стимуляции функции интерстициальных клеток яичка проводится терапия хорионическим гонадотропином, содержащим преимущественно лютеинизирующий гормон. Увеличение выработки тестостерона межуточными клетками может способствовать опущению ретенированного яичка. В зависимости от возраста вводят внутримышечно 250, 500 или 1000 ЕД хорионического гонадотропина (хориогонина) от 1 до 3 раз в неделю, на курс лечения 6—18 инъекций. М. Г. Георгиева (1969) рекомендует вводить хориогонин по 500—700 ЕД 1 раз в день в течение 3 дней (в паховый канал со стороны неопущенного яичка, что оказывает, кроме обычного, местное депрессорно-лизирующее

действие. При выраженной андрогенной недостаточности возможно сочетанное применение нероболила (неробола) и хориогонина в дозах, соответствующих возрасту. В период полового созревания при явных признаках гипогонадизма целесообразно назначать внутримышечные инъекции тестостерона по 10—20 мг через день (на курс 15—20 инъекций). После этого проводится лечение хориогонином по 1000 ЕД внутримышечно 3 раза в неделю (на курс 18 инъекций).

Основным методом лечения крипторхизма остается оперативное (орхипексия). Мы считаем, что орхипексия должна быть выполнена в возрасте от 6 до 7 лет, к моменту поступления ребенка в школу. Более раннее плановое оперативное лечение, очевидно, не имеет смысла, так как в этом возрасте еще не сформированы сосудистая система и семенной канатик.

Существует большое количество способов низведения яичек в мошонку. Но все они отличаются в конечном счете лишь методами фиксации. Операции проводят под наркозом. Разрез производят в паховой области, как при грыжесечении. После вскрытия передней стенки пахового канала отыскивают яичко. Основным моментом низведения яичка в мошонку является мобилизация семенного канатика. При мобилизации семенного канатика следует обязательно отделить от него незаращенный влагалищный отросток брюшины. При наличии грыжи влагалищный отросток превращается в грыжевой мешок. В таком случае следует вскрыть грыжевой мешок, далее с помощью гидравлической препаровки рассечь в поперечном направлении брюшину, покрывающую семенной канатик, и, снимая ее с семенного канатика, выделить, прошить и перевязать шейку грыжевого мешка. После этого следует пальцем проникнуть во внутреннее кольцо пахового канала, тупо расширить его в медиальном направлении и отделить брюшину от семенного канатика. Тщательное отделение грыжевого мешка и брюшины от семенного канатика в большинстве случаев способствует низведению яичка в мошонку. Следует критически относиться к рекомендациям пересекать яичковую артерию для удлинения семенного канатика, так как эта мера может привести к атрофии яичка из-за нарушения питания. В соответствующей половине мошонки, раздвигая ткани, создают ложе для яичка. У взрослых чаще фиксируют яичко в мошонке толстой шелковой лигатурой, прошитой за мобилизованные оболочки яичка, выведенной через дно мошонки и укрепленной посредством эластической резиновой тяги к специальной манжетке, надетой на верхнюю треть голени (по Соколову — Емельянову). Операцию заканчивают пластикой пахового канала по способу Мартынова или Кимбаровского.

У детей орхипексию можно выполнять в 2 этапа методом Торека — Герцена и ее модификациями. После мобилизации семенного канатика яичко проводят в соответствующую половину мошонки. Через разрез в дне мошонки и кожи бедра яичко подво-

дят и подшивают к широкой фасции бедра. Затем над яичком сшивают края разрезов мошонки и кожи бедра. Ногу укладывают на шину Белера.

Больных выписывают на 10—12-й день после операции. Второй этап операции производится через 2—3 мес. Он заключается в иссечении кожного анастомоза и зашивании небольших ран на бедре и мошонке.

Операция при эктопии бывает достаточно проста вследствие значительной длины семенного канатика. Поперечная эктопия яичка лечения не требует.

При двусторонней ретенции вопрос решается индивидуально с учетом жалоб больного и сохранности одного из яичек. Предпочтение следует отдавать раздельному низведению яичек. При этом мы начинаем с менее сложного оперативного вмешательства.

Прогноз при крипторхизме, обусловленном ретенцией яичек, улучшается после оперативного лечения. Бесплодие излечивается у 80 % оперированных при одностороннем и у 30 %— при двустороннем крипторхизме.

Количественные и структурные аномалии яичек. Причиной нарушения нормального хода эмбриогенеза половых желез могут быть хромосомные аномалии (структурные или количественные), нарушения хода дифференцировки половых желез на ранних этапах эмбрионального развития вследствие тяжелых инфекционных заболеваний, интоксикацией, алиментарной дистрофии или гормональных сдвигов у беременной. Чисто количественные аномалии яичек встречаются крайне редко, в большинстве случаев они сочетаются с их структурными изменениями.

Полиорхизм. Наличие более 2 яичек является редкой аномалией. Описано 36 случаев полиорхизма [Bütz R., Croushor J., 1978]. Добавочное яичко может иметь свой придаток и семявыносящий проток. Яичко и придаток обычно бывают недоразвиты. Пальпации недостаточно для подтверждения наличия дополнительного яичка, так как опухоли яичка, добавочные придатки, кисты и другие внутримошоночные образования могут быть ошибочно приняты за дополнительное яичко. Удвоенные яички могут располагаться в брюшной полости и подвергаться дегенеративным изменениям. Учитывая склонность гипоплазированных яичек к злокачественному перерождению, показано оперативное удаление добавочного яичка с низведением нормального при наличии крипторхизма с противоположной стороны.

Синорхидизм. Крайне редко наблюдается внутрибрюшинное сращение яичек, что препятствует их опущению в мошонку. Гормональных нарушений при этом не выявляется, что отличает данное патологическое состояние от анорхизма и двусторонней брюшной ретенции яичек. Диагностика основана на сканировании и оперативной ревизии забрюшинного пространства.

Монорхизм (односторонняя агенезия яичка). Врожденная аномалия, характеризующаяся наличием одного яичка (Villee D.,

1975]. Данная аномалия возникает в результате нарушения эмбриональной закладки первичной почки с одной стороны, из которой образуется половая железа. Поэтому монорхизм нередко сочетается с врожденной аплазией почки, отсутствием придатка и семявыносящего протока, наблюдается недоразвитие мошонки на соответствующей стороне. Наличие одного нормально развитого яичка не проявляется расстройствами сперматогенеза и эндокринными нарушениями. Если же единственное яичко не опускается в мошонку или находится в рудиментарном состоянии, то наблюдаются признаки гипогонадизма различной степени.

Диагноз монорхизма может быть установлен с помощью сцинтиграфии яичек или при ревизии забрюшинного пространства и брюшной полости. При гипоплазии единственного яичка показано проведение заместительной терапии андрогенами. Особенно важно назначение андрогенных препаратов в период полового созревания. Такая терапия будет способствовать нормальному развитию половых органов и вторичных половых признаков.

Анорхизм (гонадная агенезия) — врожденное отсутствие яичек у индивида с кариотипом 46XY. В связи с тем, что яички в эмбриональном периоде не секретируют андрогены, половые органы развиваются по женскому типу или имеют рудиментарное строение. Гораздо реже при тестикулярной агенезии наружные половые органы развиваются по мужскому типу. В таком случае отмечаются евнухоидное телосложение, отсутствие придатков яичка, семявыносящих протоков, предстательной железы; мошонка рудиментарная. Окончательный диагноз ставится после исключения двусторонней брюшной ретенции яичек. С этой целью могут быть произведены радиоизотопные исследования и сцинтиграфия яичек после введения соединений ^{99m}Tc. После внутривенного введения препарата на γ-камере определяют локализацию и характер крипторхизма. При анорхизме локального накопления препарата не будет. Можно провести пробу с хорионгонином на наличие тестикулярных андрогенов в крови. В сомнительных случаях показана оперативная ревизия брюшной полости и забрюшинного пространства.

При анорхизме проводится заместительная терапия половыми гормонами в зависимости от строения наружных половых органов и морфотипа больного. Терапия андрогенными препаратами включает назначение метилтестостерона в таблетках по 5 мг 3 раза в день под язык или тестостерона пропионата по 50 мг (1 мл 5 % масляного раствора) врутримышечно ежедневно. В дальнейшем можно применять препараты пролонгированного действия: сустанон-250; омнадрен-250, тестенат. Все они вводятся внутримышечно по 1 мл 1 раз в 2—3 нед. В последние годы применяется трансплантация половозрелых яичек на сосудистой ножке [Кирпатовский И. Д., Смирнова Э. Д., 1978], а также свободная пересадка яичек плодов и новорожденных [Гоциридзе О. Л., 1978].

Феминизирующая терапия проводится в период полового созревания. При резком недоразвитии вторичных половых признаков назначают 0,1 % масляный раствор эстрадиола дипропионата по 1 мл внутримышечно 1 раз в 7—10 дней. Лечение длится 3—4 мес для стимуляции вторичных половых признаков, после чего переходят на циклическую терапию. Назначают эстрадиола дипропионат по 1 мл 0,1 % масляного раствора 1 раз в 3 дня, 5—7 внутримышечных инъекций. Вместе с последней инъекцией вводят прогестерон (1 мл 1 % масляного раствора) и затем продолжают вводить его 7 дней подряд внутримышечно. Такие курсы циклической терапии повторяют 4—6 раз.

Гермафродитизм (двуполость) проявляется наличием у одного индивидуума признаков обоего пола. Различают истинный и ложный гермафродитизм. При истинном гермафродитизме в половых железах развиваются элементы как яичковой, так и яичниковой ткани [Overzier C., 1963]. Половая железа может быть смешанной (овотестис) или, наряду с яичником (чаще слева), с другой стороны существует яичко. Нарушение дифференциации гонад обусловлено хромосомными мозаиками XX/XY; XX/XXY; XX/XXYY и др., но встречаются также при кариотипе 46XX и 46XY. Гонадная ткань развивается неодинаково. На той стороне, где преимущественно развивается яичниковая ткань, сохраняются производные мюллеровых протоков (матка, труба). На стороне, где формируется яичко, сохраняются производные вольфова протока (семявыносящий проток, придаток яичка). Наружные половые органы имеют двойственное строение с преобладанием мужских или женских половых признаков. Морфотип больных определяется превалированием гормональной активности одной из половых желез в период полового созревания. Половой член развит при наличии гипоспадии, под ним располагается недоразвитое влагалище. Нередко наблюдаются циклические выделения крови из влагалища или мочеполового синуса. Развиваются молочные железы. Психический пол больных определяется чаще воспитанием, а не строением наружных половых органов. В зависимости от строения внутренних и наружных половых органов проводится корригирующее оперативное лечение, а также терапия женскими или мужскими половыми гормонами.

Ложный мужской гермафродитизм отмечается у индивидов с кариотипом 46XY, у которых при наличии яичек наружные половые органы развиваются по женскому или интерсексуальному типу. Причинами ложного мужского гермафродитизма могут быть гормональные сдвиги во время беременности, токсоплазмоз, интоксикации.

К этой аномалии яичек приводит также ряд генетически обусловленных заболеваний, из которых наиболее известен синдром феминизирующих яичек.

Синдром феминизирующих яичек. Эта аномалия развивается у лиц с мужским кариотипом 46XY и женским фенотипом,

обусловлена нечувствительностью периферических тканей к андрогенам. Наружные половые органы развиты по женскому типу. У больных отсутствуют матка, трубы, влагалище недоразвито, оканчивается слепо. Молочные железы развиты хорошо. Семенники могут располагаться в толще больших половых губ, в паховых каналах, в брюшной полости. Семенные канальцы недоразвиты, межуточная ткань гиперплазирована. Яички продуцируют нормальное количество андрогенов и повышенное количество эстрогенов. Заболевание генетически обусловлено, передается здоровой женщиной, носительницей рецессивного гена, половине своих сыновей [Арсеньева М. Г., Савченко О. Н., 1977].

Лечение путем введения экзогенных андрогенов не вызывает вирилизирующего эффекта. Яички сохраняют, так как они являются источником эстрогенов. Проводят феминизирующую гормональную терапию (см. анорхизм).

Синдром Рейфенштейна — наследственное заболевание, выявляющееся в постпубертатном периоде, характеризующееся атрофией семенных канальцев у индивидов с кариотипом 46XY и мужским фенотипом [Bowen P., 1965]. При этом определяются евнухоидизм, эписпадия с неполным слиянием мошоночно-губных складок, гинекомастия. Отмечается снижение уровня тестостерона в сыворотке крови больных. Заболевание проявляется как связанное с Х-хромосомой отягощение. Внешне здоровые женщины могут рожать мальчиков с этим заболеванием. Лечение больных проводится препаратами тестостерона, начиная с периода полового созревания.

Гонадные дисгенезии. *Синдром Клайнфельтера* (дисгенезия семенных канальцев) описан в 1942 г. Заболевание обусловлено наличием не менее одной добавочной Х-хромосомы в комплексе половых хромосом. Основная форма кариотипа 47XXY установлена P. Jacobs и J. Strong в 1959 г. Наблюдаются и другие хромосомные варианты этого синдрома — XXXY, XXXXY, XXYY, а также мозаичные формы типа XY/XXY и др. [Fergusson-Smith M. et al., 1957; Atkins N. et al., 1963; Sandberg A., 1961]. Частота синдрома среди новорожденных мальчиков достигает 2,5 : 1000. Заболевание проявляется в период полового созревания у относительно нормальных мальчиков. Взрослые мужчины обращаются к врачу по поводу бесплодия. Клиническая картина характеризуется недостаточным развитием вторичных половых признаков: высоким ростом, евнухоидным телосложением, маленькими яичками, нормально развитым или уменьшенным половым членом, скудным ростом волос на лице и оволосением на лобке по женскому типу. У 50 % больных выявляется гинекомастия. Клиническое проявление андрогенной недостаточности объясняется и нарушением рецепции тканями тестостерона. Иногда отмечается различная степень психического недоразвития (более отягощена у больных с большим числом

Уз. ССР, гор. Ташкент
Медицинский институт
ADTI
AXB.-RESURS MARK

Х-хромосом). При исследовании эякулята выявляется азооспермия. Устанавливается наличие Х-полового хроматина в ядрах клеток слизистой оболочки полости рта.

При биопсии яичек определяется аплазия сперматогенного эпителия с гиалинозом семенных канальцев и гиперплазией интерстициальных клеток. Гормональная картина характеризуется низким уровнем тестостерона и высокими показателями фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов в плазме крови. Описан хроматин-отрицательный вариант синдрома Клайнфельтера с кариотипом 47XYY. Гораздо реже у больных наблюдается полисомия Y-хромосом с набором XYYY или XYYYY. Индивиды с таким набором хромосом отличаются высоким ростом, физической силой, психопатическим поведением с чертами агрессивности и легкой степенью умственной отсталости. Частота этого синдрома среди новорожденных мальчиков 1:1000. Мужчины с кариотипом 47XYY фертильны. Дети от них могут иметь нормальный кариотип или иногда гетероплоидный набор хромосом.

Лечение заключается в назначении тестостерона и других андрогенов, витаминотерапии. Однако заместительная терапия бывает недостаточно эффективной из-за нарушения рецепции андрогенов клетками-мишенями придаточных половых желез, половых органов и других тканей. Гинекомастия подлежит оперативному лечению, так как опасна малигнизация молочных желез.

В период полового созревания и позднее проводится лечение тестенатом, сустаноном-250 или омнодреном-250, которые вводятся внутримышечно по 1 мл через каждые 3—4 нед. Лечение направлено на развитие вторичных половых признаков, рост полового члена, поддержание и усиление либидо. Сперматогенез не восстанавливается.

Синдром Шерешевского — Тернера является вариантом чистой дисгенезии гонад. Заболевание описано в 1925 г. Н. А. Шерешевским у женщин. В 1938 г. Тернер для характеристики этого синдрома предложил основные симптомы: инфантилизм, крыловидная шейная складка, вальгусная девиация локтевых и коленных суставов. Кроме того, синдром Шерешевского — Тернера проявляется низким ростом, нарушениями развития скелета, диспропорцией тела (широкий плечевой пояс, узкий таз, укорочение нижних конечностей с деформацией пальцев рук и ног). При этом заболевании выражен половой инфантилизм. Яичники у женщин недоразвиты, в них практически отсутствует фолликулярный эпителий, продукция эстрогенов находится на очень низком уровне. Это приводит к недоразвитию матки, влагалища, аменорее, бесплодию, отсутствию вторичных половых признаков.

Было установлено, что более половины женщин с этим синдромом имеют моносомию Х-хромосом, кариотип 45Х0. Возникновение этой аномалии связывают с нарушением сперма-

тогенеза или овогенеза у родителей. Наблюдаются мозаичные формы (X0/XX, X0/XY). Реже фенотипический синдром Тернера определяется у мужчин с кариотипом 46XY [Nelson W. et al., 1973]. Этиология заболевания в таком случае объясняется наличием транслокации части X-хромосом на Y-хромосому. Иногда выявляется мозаика X0/XY [Heller R., 1965]. Синдром Тернера у мужчин проявляется низким ростом и указанными изменениями тела, а также анатомическим и функциональным гипогонадизмом (гипотрофией половых органов, двусторонним крипторхизмом, низкой выработкой тестостерона, гипоплазированными яичками).

Лечение синдрома Шерешевского — Тернера заключается в произведении феминизирующей терапии женщинам и назначении андрогенов мужчинам. Для стимулирования роста больных и развития наружных половых органов можно проводить лечение анаболическими гормонами и витаминотерапию.

Синдром Дель Кастилло (герминальная агенезия). Этиология заболевания изучена недостаточно. Заболевание проявляется у взрослых мужчин с нормально развитыми наружными половыми органами и выраженными вторичными половыми признаками. Основной жалобой является бесплодие. Яички у больных нормальных размеров или слегка уменьшены. Гинекомастия не выявляется.

При исследовании эякулята определяются аспермия, реже азооспермия. При гистологическом изучении биопсийного материала яичка выявляется отсутствие сперматогенного эпителия в канальцах. Базальная мембрана их выстлана лишь клетками Сертоли. Межуточная ткань яичек при этом синдроме не страдает. Секреция половых гормонов снижена. Уровни гонадотропинов повышены. При генетических исследованиях у больных устанавливается нормальный кариотип 46XY.

Del Castillo и соавт. (1947) считали герминальную агенезию врожденным пороком. В дальнейшем аналогичные изменения в канальцах яичек (герминальная атрофия) определялись у больных после лучевого воздействия и в эксперименте на животных при применении цитостатических веществ [Порудоминский И. М., 1968].

Прогноз в отношении восстановления сперматогенеза неблагоприятный.

Врожденная гипоплазия яичек. Этиология этой аномалии развития яичек полностью не изучена. В основе ее лежит недоразвитие половых желез в эмбриональном периоде, при отсутствии цитогенетических отклонений, у больных с мужским кариотипом 46XY. Гипоплазия чаще диагностируется случайно, при обращении пациентов по поводу бесплодного брака. Характерными для всей этой группы больных являются уменьшенные размеры яичек, расположенных в мошонке, гипоплазия придатков яичек, полового члена, предстательной железы, недостаточное терминальное оволосение, сопровождающееся иногда диспропор-

циональным развитием частей тела, псевдогинекомастией. При исследовании эякулята определяется азооспермия. При исследовании биоптатов яичка выявляется различной степени гипоплазия сперматогенного эпителия в канальцах, спермии встречаются редко или совсем отсутствуют. В межуточной ткани отмечаются дегенерация и скопление клеток Лейдига. Секреция половых гормонов снижена при повышенном или пониженном уровне гонадотропинов.

Лечение заключается в проведении андрогенной терапии или назначении гонадотропинов, биогенных стимуляторов, витаминов А, Е и др.

ГИПОСПАДИЯ

Гипоспадия является одной из наиболее часто встречающихся аномалий мочеиспускательного канала. Она развивается вследствие задержки или нарушения формирования уретры на 10—14-й неделе эмбрионального развития плода. Основной причиной развития такой аномалии является гиперэстрогения у матери во время формирования у плода половых органов и мочеиспускательного канала. В результате этого наружное отверстие мочеиспускательного канала открывается выше естественного и может располагаться в области венечной борозды, на задней поверхности висячего отдела полового члена, в области мошонки или промежности. В зависимости от локализации наружного отверстия уретры различают головчатую, стволовую, мошоночную и промежностную гипоспадию. При любой форме гипоспадии между наружным отверстием и головкой сохраняются узкая полоска слизистой оболочки и плотный фиброзный тяж (хорда). При этой форме аномалии мочеиспускательный канал становится короче кавернозных тел. Наличие укороченной уретры и короткой, неэластичной хорды приводит к искривлению полового члена. Головка полового члена пригнута книзу, широкая, а препуциальный мешок имеет вид капюшона.

Клиническая картина. Жалобы больных зависят от их возраста и от вида гипоспадии. Если детей беспокоит главным образом расстройство мочеиспускания, то у взрослых возникает проблема полового акта. При головчатой гипоспадии, на которую приходится 70 % всех гипоспадий, дети и взрослые жалоб почти не предъявляют. Здесь уретра открывается у места обычного расположения уздечки и не вызывает особых расстройств. Исключение составляет лишь наличие стеноза наружного отверстия или когда головка слишком сильно наклонена и моча попадает на ноги.

При стволовой гипоспадии деформация полового члена более выражена. Наружное отверстие при этом располагается на задней поверхности полового члена между головкой и корнем мошонки. Во время мочеиспускания струя направлена книзу, что затрудня-

ет опорожнение мочевого пузыря. Эрекция становится болезненной, а деформация полового члена нарушает половой акт.

При мошоночной гипоспадии половой член несколько уменьшен и напоминает клитор, а наружное отверстие уретры располагается в области расщепленной, напоминающей половые губы, мошонки. Больные при этом мочатся по женскому типу. При этом моча разбрызгивается, что вызывает мацерацию внутренних поверхностей бедер. Новорожденных с мошоночной гипоспадией иногда ошибочно принимают за девочек или ложных гермафродитов.

При промежностной гипоспадии отверстие уретры располагается еще более кзади на промежности. Половой член также напоминает клитор, а расщепленная мошонка — половые губы. Промежностная гипоспадия часто сочетается с крипторхизмом, что еще больше затрудняет половую дифференциацию больных.

Дети рано начинают понимать свою неполноценность, становятся замкнутыми, раздражительными, уединяются. После окончания полового развития они жалуются на невозможность совершения полового акта. Диагностика типичной гипоспадии особых трудностей не вызывает. Однако дифференцировать мошоночную и промежностную гипоспадию от женского ложного гермафродитизма подчас очень трудно.

Необходимо обращать внимание на крайнюю плоть, которая у мальчиков с гипоспадией располагается на дорсальной поверхности полового члена. При ложном гермафродитизме она переходит на вентральную поверхность клитора и сливается с малыми половыми губами. Влагалище у этих больных хорошо сформировано, но иногда как дивертикул отходит из просвета уретры. Необходимо также исследовать содержание 17-кетостероидов в моче и выявлять мужской и женский хроматин. Из рентгенологических методов применяют гинетографию (для обнаружения матки и придатков), уретрографию (для выявления мочеполового синуса) и оксигеносупраренографию. В особо затруднительных случаях для выявления яичников производят лапароскопию или лапаротомию.

Лечение. Пенальная гипоспадия и гипоспадия дистальной трети мочеиспускательного канала, если нет значительного искривления полового члена или стеноза, в хирургической коррекции не нуждается. В остальных случаях оперативное лечение является методом выбора.

К настоящему времени предложено много различных оперативных методов лечения, но общими для всех них являются следующие 3 рекомендации: 1) операцию производить уже в первые годы жизни, т. е. еще до появления необратимых процессов в кавернозных телах; 2) первый этап операции — выпрямление полового члена — осуществляют в возрасте 1—2 года; 3) второй этап — создание недостающего отрезка уретры — производят в возрасте 6—13 лет.

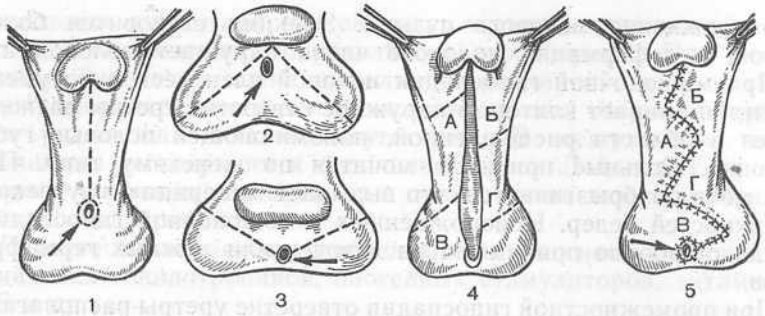

Рис. 1. Варианты (1—5) операции выпрямления полового члена при гипоспадии.

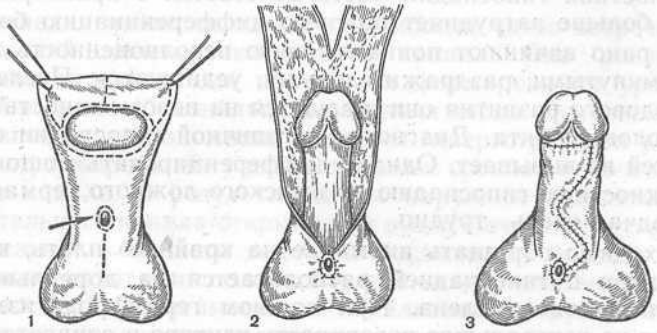

Рис. 2. Схема пластики кожного дефекта по Смиту — Блекфилду в модификации Савченко.
1—3 — этапы операции.

Первый этап заключается в тщательном иссечении хорды (рубцовых тканей на задней поверхности), фиброзной перегородки кавернозных тел, в мобилизации полового члена из рубцов в мошонке и иссечение уздечки. Одновременно производятся выделение наружного отверстия уретры и перемещение его кверху. Для нормального развития кавернозных тел образовавшийся после выпрямления дефект полового члена подлежит закрытию кожным лоскутом. Применяется много различных методов закрытия дефекта кожи (мостовидные лоскуты кожи живота или бедра, перемещение кожи крайней плоти из верхней части головки полового члена на нижнюю, применение филатовского стебля и т. д.). Однако эти методы не получили широкого распространения. Чаще всего для замещения дефекта применяют так называемую «унифицированную схему», когда используют кожу препуциального мешка и мошонки в виде мобильных треугольных лоскутов на широком питающем основании [Савченко Н. Е., 1977] (рис. 1). Унификация позволяет мобилизовать и переместить запасы кожи крайней плоти и мошонки по методу Смита — Блекфилда в модификации Н. Е. Савченко (рис. 2). Как

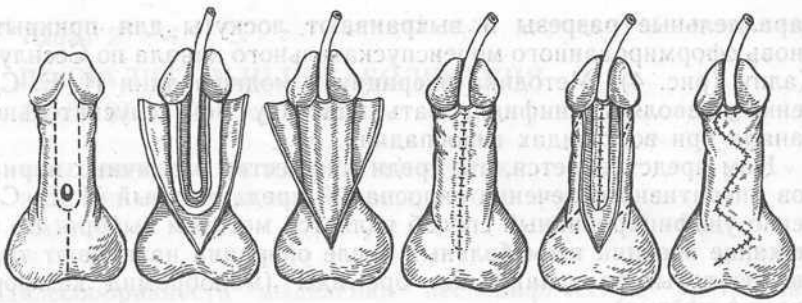

Рис. 3. Схема пластики по Дюплею в модификации Савченко.

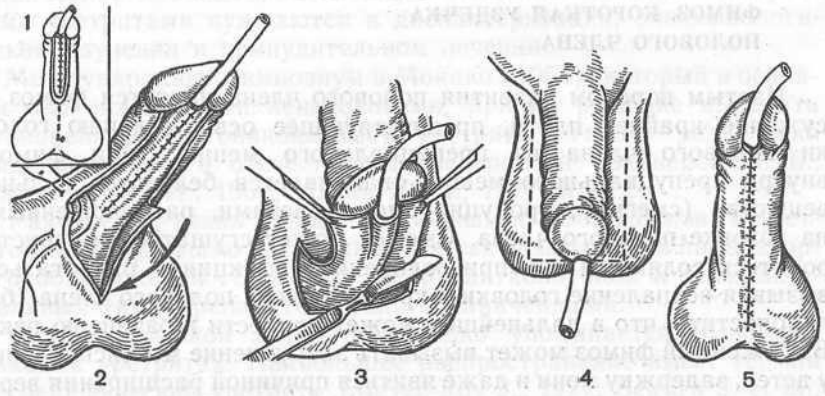

Рис. 4. Схема пластики мочеиспускательного канала по Сесилу — Калпу.
1—5 — этапы операции.

правило, после операции наблюдаются смещение мочеиспускательного канала в проксимальном направлении и увеличение степени гипоспадии. Однако это не влияет на дальнейший ход операции. Половой член затем фиксируют на 8—10 дней к коже живота. Операция заканчивается отведением мочи через уретральный катетер.

Второй этап операции делается не ранее 6 мес после первого. Предложено около 50 различных способов формирования мочеиспускательного канала. Однако наиболее перспективными из них являются методы с использованием близлежащих тканей. Так, например, по Дюплею на нижней поверхности полового члена от головки и вокруг отверстия уретры выкраивают кожный лоскут и формируют мочеиспускательный канал (рис. 3). Затем уретру погружают путем сшивания по средней линии оставшимся по бокам лоскутом. Если кожи недостаточно, то погрузить вновь созданную уретру можно встречными треугольными лоскутами. Если же дефицит кожи носит тотальный характер на всем протяжении полового члена, то уретру временно погружают в мошонку. После приживления на мошонке производят

параллельные разрезы и выкраивают лоскуты для прикрытия вновь сформированного мочеиспускательного канала по Сесилу — Калпу (рис. 4). Методика операции в модификации Н. Е. Савченко позволяет унифицировать пластику мочеиспускательного канала при всех видах гипоспадии.

Нам представляется, что среди множества различных вариантов оперативного лечения гипоспадий предложенный Н. Е. Савченко унифицированный способ является методом выбора. Во избежание эрекции всем больных после операции назначают транквилизаторы, валериану или бромиды (монобромид камфоры, бромид натрия).

ФИМОЗ. КОРОТКАЯ УЗДЕЧКА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Частым пороком развития полового члена является фимоз — сужение крайней плоти, препятствующее освобождению головки полового члена из препуциального мешка. При фимозе внутри препуциального мешка скапливается беловатое сальное вещество (смегма), продуцируемое железами, расположенными на головке полового члена. Смегма может сгущаться, инкрустироваться солями, а при присоединении инфекции — разлагаться, вызывая воспаление головки и крайней плоти полового члена (баланопостит), что в дальнейшем может привести к развитию рака. Выраженный фимоз может вызывать затруднение мочеиспускания у детей, задержку мочи и даже явиться причиной расширения верхних мочевых путей (уретрогидронефроза). У детей нередко удается освободить головку полового члена после расширения отверстия крайней плоти и разъединения рыхлых спаек между головкой и внутренним листом крайней плоти металлическим зондом. У взрослых, а также при выраженном фимозе у детей показана операция — круговое иссечение крайней плоти с последующим сшиванием внутреннего и наружного листков ее.

Короткая уздечка полового члена может сопутствовать фимозу или встречаться самостоятельно. Короткая уздечка препятствует освобождению головки полового члена из препуциального мешка, вызывает искривление полового члена при эрекции и возникновение боли при половом сношении. При этом короткая уздечка нередко надрывается, вызывая кровотечение. Лечение заключается в рассечении короткой уздечки в поперечном направлении и сшивании раны продольно.

Глава 2

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Целесообразность выделения неспецифических уретритов, отграничение их от специфических (гонореи) имеет большое клиническое и эпидемиологическое значение. Больные гонорейными уретритами нуждаются в диспансеризации, эпидемиологическом изучении и принудительном лечении.

Международный симпозиум в Монако (1954), который в основном был представлен венерологами, принял решение выделить негонорейные (негонококковые) уретриты. Такого разделения придерживаются и отечественные венерологи [Вейнеров И. Б., Рожинский Л. И., 1961; Ильин И. И., 1977, и др.].

Разумеется, грань между гонорейным и негонококковым уретритом не всегда легко различима, так как возможности лабораторного обнаружения гонококка в эру антибиотиков и антибактериальных химиопрепаратов стали ограниченными.

В урологической литературе редко упоминается о негонококковых уретритах. Наибольшее распространение имеет термин «неспецифический уретрит» [Meyer-Roy J., 1977; Segura J. et al., 1977; Champault G. et al., 1978]. Взаимосвязь между гонорейными и неспецифическими уретритами заключается в том, что некоторые инфекционные и неинфекционные (аллергические) уретриты могут передаваться половым путем. При трихомонозном уретрите, возможность возникновения которого при половом сношении доказал еще в 1927 г. Capek, также иногда целесообразно проведение диспансерного наблюдения и лечения.

Классификация. К неспецифическим уретритам относятся не только инфекционные, но и вызванные другими этиологическими факторами — травмой, аллергией и др. Неспецифические уретриты классифицируются следующим образом:

I. Инфекционные:
1) бактериальные; 2) трихомонадные; 3) вирусные; 4) обусловленные микоплазмами; 5) вызванные хламидиями; 6) микотические (кандидозные).
II. Неинфекционные:
1) травматические; 2) аллергические; 3) вызванные наличием заболеваний уретры; 4) обменные; 5) конгестивные.

И. И. Ильин (1977), классифицируя негонококковые воспаления уретры, различает уретриты, вызванные половым и внеполовым путем, а также выделяет так называемые резидуальные уретриты. Некоторые авторы включают в классификацию

психогенные уретриты. Неспецифические уретриты могут быть и ятрогенными.

Заболеваемость и эпидемиология. В литературе сравнительно мало данных о заболеваемости неспецифическими уретритами. В немногочисленных работах приводятся сведения об относительной частоте негонококковых (неспецифических и трихомонозных) воспалительных заболеваний уретры. В последние десятилетия отмечается рост числа заболевших негонококковыми уретритами. В течение 10 лет, с 1947 по 1957 г., относительное число негонококковых уретритов по отношению ко всем уретритам увеличилось почти в 4 раза, составив 40—50 % [Порудоминский И. М., 1963]. Однако учесть заболеваемость негонококковыми уретритами сложнее, чем гонорейными, так как не все больные регистрируются в кожно-венерологических диспансерах, а учет таких больных в урологических кабинетах поликлиник весьма неточен. И. И. Ильин (1977), проводя полную регистрацию больных, установил не только относительное, но и абсолютное увеличение числа больных негонококковым уретритом по отношению к гонорее, что, возможно, связано с возросшими трудностями в выявлении гонококков в связи с появлением L-форм возбудителя гонореи. По приводимым им данным, заболеваемость неспецифическими уретритами в Англии увеличилась в большей степени, чем гонорейных. В 1968 г. по неспецифическим уретритам она составила 155,78 на 100 000 населения, а в 1973 г.— уже 301,7 на 100 000. В то же время заболеваемость гонореей на 100 000 населения возросла с 142,7 до 167,4.

Заболевание неспецифическим уретритом нередко связано с нормальным или извращенным половым сношением с гетеро- или гомосексуальным партнером. При нормальном половом акте источником заражения могут быть женщины, страдающие неспецифическими воспалительными заболеваниями половых органов. Вероятность заражения увеличивается при половом сношении во время менструаций.

Этиология и патогенез. Многообразие клинических форм неспецифических уретритов обусловлено различными этиологическими факторами. Возникновение значительной части их связано с инфекцией.

Бактериальные уретриты вызываются так называемой банальной флорой. К. К. Соина (1965) выделила 232 штамма. Из них микрококки тетрагенные составили 52, стафилококк белый — 39, энтерококк — 58, стрептококк зеленящий — 33, стрептококк пиогенный — 4, кишечная палочка — 13, дифтероиды — 33 штамма. Однако существует мнение о преобладании стафилококков в инфекционном начале уретритов. По-видимому, стафилококк играет главенствующую роль в развитии неспецифических воспалений мочеиспускательного канала не только как монокультура, но и в микробных ассоциациях, чем и обуслов-

лено упорное течение заболевания у таких больных. Почти каждый мужчина является носителем условно-патогенной бактериальной флоры — кишечной палочки, энтерококка [Соловьев А. Е. и др., 1980]. Описывают высевание протея из уретры здоровых мужчин.

К возбудителям вирусных уретритов относятся простой вирус человека и вирус остроконечных кандилом. Оба являются инстинными вирусами. Оба вида контагиозны только для человека. Первый из них может вызвать уретрит и другие заболевания половых органов (herpes genitalis). При отсутствии в крови заболевших мужчин комплементсвязывающих антител возможна генерализация воспалительного процесса.

Не меньшую роль в этиологии неспецифических уретритов играют вирусоподобные возбудители. Микоплазмы или крупные вирусы, частицы которых называют PPLO-клетками, могут вызывать воспалительные заболевания почек и мочевых путей. Чаще они являются причиной затянувшихся, так называемых абактериальных циститов и простатитов. При этих заболеваниях и реже при пиелонефритах из мочи выделяют Mycoplasmae hominis и reaplasmae urealyticum или смешанные формы [Meares E., 1980]. Микоплазмы могут быть этиологическим фактором и для неспецифических уретритов. Другим вирусоподобным возбудителем неспецифических уретритов являются хламидии (Chlamydia trachomatis), к которым относятся возбудители трахомы, паратрахомы, пситтакоза и некоторых других заболеваний, чем и обусловлено название этого микроорганизма. Клиническое значение имеет Chlamidia oculogenitalis, при инфицировании которой появляются внутриклеточные включения в эпителии мочеиспускательного канала и конъюнктив. Возможны кандидоматозные поражения уретры, являющиеся осложнением антибиотикотерапии.

Этиологическими факторами неинфекционных неспецифических уретритов является травма (катетеризация, цистоскопия, прохождение мочевого конкремента и пр.), аллергия, стриктуры и опухоли уретры, обменные нарушения (фосфатурия, уратурия, гиперкальциурия, оксалурия), застойные явления в венах таза, полового члена, органах мошонки. В патогенезе заболевания большое значение имеет снижение иммунореактивных способностей организма.

Значительную роль в патогенезе неспецифических уретритов занимает состояние макроорганизма. Застойный фактор, приводящий к венозному стазу в подслизистом слое уретры и обусловленный половыми излишествами, приемом алкоголя, недостаточной физической активностью, предрасполагает к развитию инфекционного неспецифического уретрита. Многое зависит и от аутоиммунных процессов. Это может иметь место при смешанной специфической инфекции, когда антибактериальная терапия оказывает воздействие на гонококк Нейссера, но накоп-

ление аутоантител в эпителиальных клетках мочеиспускательного канала способствует возникновению упорных стафилококковых уретритов. Ассоциации бактериальной инфекции с трихомонадами также приводят к затяжному течению заболевания, требующего сочетания неспецифического лечения с назначением средств для терапии трихомоноза.

Общая клиническая картина уретритов. Несмотря на то, что многие инфекционные уретриты могут передаваться половым путем, инкубационный период для большинства из них остается неизвестным. Вероятно, его длительность очень разнообразна: от нескольких часов при аллергических и инфекционно-аллергических до нескольких месяцев при вирусных и других уретритах.

Различаются три основные формы уретритов по степени выраженности клинических признаков: острые, торпидные и хронические [Порудоминский И. М., 1963].

Для острого уретрита характерно обилие выделений, которые свободно вытекают из уретры; на головке полового члена они могут ссыхаться в желтоватые корки, губки уретры становятся ярко-красными, отечными, слизистая оболочка мочеиспускательного канала несколько выворачивается наружу. При пальпации уретра представляется утолщенной и болезненной; особенно это заметно при периуретрите. Пораженные крупные уретральные железы обнаруживаются в виде мелких, похожих на песчинки образований.

Резко выражены субъективные расстройства: жжение и боли в самом начале мочеиспускания во время растягивания уретры проходящей мочой.

Первая порция мочи мутная, может содержать крупные нити, медленно оседающие на дно.

Отягчающими факторами являются гипо- и эписпадии, наличие парауретральных ходов. На высоте развития уретрита иногда можно отметить грибовидное увеличение головки полового члена, что связано, по-видимому, с воспалением кавернозного тела уретры.

У молодых людей может появляться искривление полового члена во время утренней (спонтанной) эрекции.

При поражении заднего отдела уретры клиническая картина меняется, количество выделений несколько уменьшается, резко увеличивается частота мочеиспусканий, в конце их возникает резкая боль, иногда появляется кровь.

Клиническая картина торпидного и хронического уретрита одинакова. Субъективные расстройства выражены, как правило, очень слабо: характерны явления дискомфорта, парестезии, зуд в области уретры, особенно в области ладьевидной ямки. У некоторых больных эти ощущения могут иметь отрицательную эмоциональную окраску, что связано с особенностями переживания самого заболевания. Свободные выделения из уретры отсут-

ствуют, может быть слипание губок уретры. В первой порции мочи, обычно прозрачной, могут плавать и оседать на дно мелкие нити.

Уретрит с вышеуказанными симптомами в первые 2 мес течения называется торпидным, при дальнейшем существовании — хроническим [Порудоминский И. М., 1964].

Основными методами обследования больного уретритом являются бактериоскопический, бактериологические и клинические. Бактериоскопический метод включает исследование выделений из уретры при помощи окраски (по методу Грама, Романовского—Гимзы и др.) и предназначен главным образом для выявления микробов и простейших. Для обнаружения трихомонад, помимо окраски вышеназванными методами, применяется исследование нативных препаратов. При этом пользуются изотоническим раствором хлорида натрия, а также раствором Рингера—Локка [Клименко Б. В., 1976], в котором трихомонады остаются подвижными в течение 10 ч и более и менее подвержены температурным влияниям по сравнению с пребыванием в изотоническом растворе хлорида натрия. При помощи разных окрасок можно выявить различные варианты микробных ассоциаций. Помимо микробов и простейших, выявляются клеточные элементы (лейкоциты, эпителиальные клетки) и слизь, оценка которых позволяет уточнить этиологические и патогенетические факторы уретрита. Например, обнаружение в большом количестве эозинофилоцитов позволяет косвенно предполагать аллергический компонент воспаления.

Бактериологические методы предполагают прежде всего обнаружение гонококка. Для уточнения этиологического фактора уретрита необходимы многие питательные среды. В зависимости от поставленной цели меняется состав питательных сред.

Более сложным оказывается выявление хламидий, для которых требуется культура переживающих тканей (например, фибробластов).

К клиническим методам исследования относятся многостаканные пробы, уретроскопия. Они предназначены для уточнения характера поражения слизистой оболочки, наличия осложнений (простатитов, везикулитов, воспаления бульбоуретральных желез) и т. д. Гистологические методы применяются редко.

Уретроскопия при выраженной остроте процесса противопоказана, но при торпидном и хроническом течении оказывается очень полезной.

При сухой уретроскопии можно обнаружить морганиты, литреиты и инфильтраты (мягкий и твердый).

Морганиты (воспаление морганиевых лакун — lacunae urethrales) проявляются яркой красной окраской, количество их зависит от индивидуальных особенностей строения уретры и активности патогенного агента. Довольно часто они встречаются

при торпидных уретритах, иногда на фоне инъецированных сосудов близлежащих участков уретры.

Литтреиты (воспаление уретральных желез) могут быть причиной морганитов. На месте выводных протоков появляются красные пятна, при легком надавливании может появиться очень маленькая капля гноя (так называемый открытый аденит). Литтреиты очень часто встречаются как при торпидных, так и хронических уретритах.

Мягкий инфильтрат встречается преимущественно при хроническом уретрите, поражает, как правило, отдельные участки слизистой оболочки. На этих местах канал остается сомкнутым, исчезает сосудистый рисунок — слизистая оболочка красного цвета, иногда кровоточит, мелкие складки исчезают, крупные резко выражены.

Твердый инфильтрат в основном бывает при хроническом уретрите, канал зияет, слизистая оболочка очень бледна, сосудистый рисунок незаметен. Исходом твердого инфильтрата может быть стойкое сужение уретры — стриктура. При ее образовании уретроскоп встречает непреодолимое препятствие.

Согласно А. И. Васильеву (1925), при мягком инфильтрате можно заметить образование молодой фиброзной ткани, при твердом инфильтрате она преобладает. Следовательно, это есть две фазы одного и того же процесса. Помимо вышеназванных изменений, в уретре могут быть обнаружены полипы, остроконечные кондиломы, ангиомы, петехии, инородные тела, злокачественные новообразования и др. Особым является обнаружение твердого шанкра в уретре. В область пораженных парауретральных желез антибиотики проникают, по-видимому, с трудом.

Возрастные изменения слизистой оболочки проявляются в стойком ее побледнении, уменьшении блеска, сглаженности моргниевых крипт.

Многостаканные пробы (Томпсона, Вольбарста и др.) применяются в основном для исследования добавочных половых желез, однако имеют большое значение для исследования уретры, например для дифференцировки лейкоцитов уретральных от простатических. Для обнаружения стриктур и других изменений применяют уретрографию.

Бактериальные уретриты — группа заболеваний, при которых обнаруживаются различные варианты стафилококков, стрептококков, кишечной палочки, энтерококков и других микробов, которые могут существовать в мочеполовой системе здоровых мужчин и женщин. Поэтому они называются условно-патогенными возбудителями. Помимо этого, предполагается возможность внедрения микробов, которые ранее не существовали на слизистой оболочке уретры.

Условиями, предрасполагающими к развитию бактериальных уретритов, являются следующие: 1) изменение соотношения

в симбиозе микробов, которое может быть вызвано как общим, так и местным применением антибиотиков. Это обычно длительный процесс, наблюдающийся у лиц, которым в течение продолжительного времени давались антибиотики по поводу уретрита невыясненной этиологии (therapia ex juvantibus); 2) изменения слизистой оболочки, возникающие в связи с возрастом, эндокринными нарушениями (например, диабетическими) и др.; 3) попадание на слизистую оболочку уретры микробов при лабиооро- и ректогенитальных половых контактах и др.

Значительная роль бактериальной флоре принадлежит, по-видимому, и при так называемых постгонорейных уретритах [Хольцов Б. Н., 1928].

Выявление этиологического фактора у больных бактериальными уретритами представляет значительные трудности. Косвенно на предполагаемого возбудителя указывает перманентность его выявления бактериоскопически и бактериологически при каждом обострении заболевания. Также существенным является исчезновение этого микроба после клинического излечения.

Значительные трудности для диагностики представляют уретриты, обусловленные бактериями рода Neisseria, близкими по своим свойствам к гонококкам. К ним относятся N. catarrhalis, N. meningitidis и др. Они отличаются меньшей избирательностью по отношению к питательным средам, а также ферментативной активностью к сахарам.

Neisseria gonorrhoeae активен с глюкозой и индифферентен к мальтозе и сахарозе, N. meningitidis активен с глюкозой и мальтозой, N. catarrhalis с вышеназванными сахарами неактивен.

Инкубационный период при этих уретритах не установлен; они протекают торпидно с относительно скудными клиническими проявлениями, но иногда возможны и острые формы.

Микоплазматический уретрит (урогенитальный микоплазмоз). Возбудителем этого заболевания является Mycoplasma hominis (Ureaplasma urealiticum). По-видимому, это заболевание передается половым путем, обнаруживаются микоплазмы у половых партнерш, страдающих воспалительными заболеваниями мочеполовых органов [Тиктинский О. Л., 1984]. Микоплазмоз может быть причиной бесплодия как у женщин, так и у мужчин.

Микоплазма — своеобразный возбудитель, отличающийся от бактерий пластичностью наружной мембраны. Отсюда — плеоморфизм и возможность прохождения через бактериальные фильтры. Для роста микоплазм тканевые среды не являются необходимыми, как, например, для хламидий. Они растут на плотных питательных средах с добавлением лошадиной сыворотки. Следовательно, обнаружение микоплазм возможно в большинстве бактериологических лабораторий.

При этом заболевании, так же как и для болезни Рейтера, длительность инкубационного периода остается неясной.

Микоплазматический уретрит отличается полным отсутствием какой-либо специфичности, поэтому поиски микоплазм следует проводить при многих длительно протекающих, торпидных уретритах, при которых обнаруживаются, например, трихомонады и другие предполагаемые возбудители. Следует также иметь в виду возможность микоплазматических скрыто протекающих орхитов, эпидидимитов, приводящих к бесплодию. Иногда у супругов, страдающих микоплазмозом, можно наблюдать энтероколиты неясной этиологии [Кушнев Ю. А., 1980].

Герпетический уретрит вызывается возбудителем, относящимся к группе ДНК-вирусов, может (но не обязательно) передаваться половым путем как при обычных половых сношениях, так и при лабиоорогенитальных контактах. Длительность инкубационного периода точно не установлена, предполагается также пребывание вируса в латентном состоянии, дискутируется в настоящее время связь вируса герпеса с неопластическими процессами в предстательной железе.

Начало герпетического уретрита может сопровождаться жжением, дискомфортом во время мочеиспускания, очень часто можно наблюдать кожные проявления заболевания в области головки и тела полового члена и в других местах. На коже появляются группы напряженных полусферических мелких пузырьков, на месте вскрытия которых остаются болезненные эрозии. Не исключена возможность нахождения вируса в других органах мочеполовой системы и в других местах. В течение последнего десятилетия приводятся данные о синхронном обострении простатита, уретрита и кожных проявлений заболевания.

Очень важной особенностью течения герпетического уретрита является чрезвычайно упорное его рецидивирование. Заболевание может продолжаться десятки лет, обостряясь без замеченной периодичности. У некоторых пациентов роль охлаждения или перегревания тела становится заметным фактором в развитии рецидива заболевания.

Обычно длительность одной вспышки (рецидива) находится в пределах 1—2 нед, однако она может быть пролонгирована нерациональной терапией. Например, применение кортикостероидной мази не только углубляет и расширяет кожные эрозии, но и способствует ухудшению течения герпетического уретрита.

На слизистой оболочке уретры могут быть пузырьки, аналогичные таковым на коже, но обнаружить их там не удается, так как уретроскопия в остром периоде противопоказана. Однако иногда при уретроскопии на слизистой оболочке уретры можно обнаружить очень мелкие и болезненные эрозии на фоне инъецированных сосудов.

Кондиломатоз уретры обусловлен вирусной инфекцией, которая может сопутствовать гонорее. Остроконечные кондиломы — папилломатозные разрастания размерами от точечных до 0,8×0,3 см и более — появляются на головке полового члена, у женщин —

во влагалище. Наиболее частая их локализация — у наружного отверстия уретры [Dretler S., Klein L., 1975]. Кондиломы появляются на слизистой оболочке внутреннего листка крайней плоти, на головке, венечной борозде, на мокнущих участках кожи, в ладьевидной ямке уретры. Возможно тотальное распространение кондилом на половые органы, мочевой пузырь [Bissada N. K. et al., 1974]. Течение заболевания упорное. Лечение часто оказывается малоэффективным, и кондиломатоз рецидивирует.

Трихомонадные уретриты (трихомоноз, трихомониаз) — заболевание, при котором изучен возбудитель Trichomonas vaginalis, но, вероятно, гиперболизирована его значимость в современной картине распространения уретритов. В начале 60-х годов трихомонадные уретриты обнаруживались у $^2/_3$ обращавшихся в поликлиники и КВД больных с заболеванием уретры, в конце 70-х годов — примерно у $^1/_2$. Такая распространенность трихомоноза объясняется несовершенством определения истинного этиологического фактора заболевания, относительной легкостью обнаружения трихомонад. По-видимому, у значительного числа больных трихомоноз является сопутствующим заболеванием. В настоящее время нет оснований считать трихомонаду таким безусловно-патогенным возбудителем, как, например, гонококк.

Можно различать две основные формы трихомоноза: истинный, при котором трихомонады являются единственным патогенным фактором, и смешанные формы, где трихомонады осложняют течение другого заболевания.

Истинный трихомоноз характеризуется довольно четким инкубационным периодом — около 10 дней. В начале заболевания на первый план выступают субъективные расстройства — парестезии в области головки полового члена (зуд, жжение, ощущение ползания мурашек). Зуд слизистых оболочек — очень редкое явление, при истинном трихомонозе встречается почти постоянно. Уже в первые дни заболевания в первой порции мочи при встряхивании обнаруживается много мелких пузырьков, медленно поднимающихся кверху. Это объясняется тем, что в уретре начинает скапливаться густая слизь, которая обволакивает пузырьки воздуха. Однако такая же картина может наблюдаться в начальной фазе аллергических уретритов, а также при большом количестве либидинозной слизи. Затем появляются выделения, сначала слизистые, а затем слизисто-гнойные. Они могут быть обильными, имеют желтоватый цвет, практически не отличаются от выделений при остром гонорейном уретрите.

Без лечения через 3—4 нед острые явления стихают, и уретрит приобретает торпидное течение. Из осложнений следует указать на воспаление выводных протоков предстательной железы.

При бактериологическом исследовании обнаруживается большое количество трихомонад, окруженных густой и плотной

слизью, которая мешает, по-видимому, их активному передвижению.

Болезнь (синдром) Рейтера в течение последних десятилетий привлекает внимание урологов, венерологов, окулистов, терапевтов и дерматовенерологов. При этом заболевании уретриты сочетаются с конъюнктивитами, гонитами, поражениями внутренних органов и кожи. В зависимости от времени появления того или другого симптома или степени его выраженности больные обращаются к вышеназванным специалистам.

Этиология этого заболевания остается неясной. Предполагается, что возбудителем его является Chlamidiae oculogenitalis на основании того, что она обнаруживается у половых партнеров. Однако болезнь Рейтера у женщин встречается исключительно редко, поэтому вполне закономерно предположить, что у больных мужчин имеются некоторые генетические дефекты, связанные с полом (возможно, иммунологические). Особенностью болезни Рейтера является зависимость от некоторых других инфекционных заболеваний. Сам Рейтер описал этот синдром у больных дизентерией. В дальнейшем оказалось, что эта болезнь может возникать, и не редко, у больных гонореей. Во время пенициллинотерапии у больного развертывается полный симптомокомплекс этого заболевания. Поэтому может оказаться реальным предположение о том, что возбудитель болезни Рейтера становится патогенным только тогда, когда вступает в комплексную связь с другими микробами. Косвенно это подтверждается обнаружением Clamidiae oculogenitalis у 5 % здоровых мужчин и женщин.

Уретриты у больных болезнью Рейтера редко бывают острыми, чаще они протекают торпидно, с небольшим количеством жалоб. Выделения из уретры скудные, иногда имеют белесоватый оттенок. При микроскопическом исследовании наряду с лейкоцитами обнаруживается большое количество эпителиальных клеток. Характерна многоочаговость поражения мочеполовой системы (вяло протекающие простатиты, везикулиты, эпидидимиты, воспаления бульбоуретральных желез, возможны также нарушения сперматогенеза). При уретроскопии обнаруживаются тусклость, белесоватость слизистой оболочки, слабо выраженный мягкий инфильтрат.

Поражаются, как правило, сразу несколько суставов. Особенно часто наблюдается воспаление голеностопных, коленных суставов и позвоночника. Весьма существенным признаком является болезненные точки в местах прикрепления сухожилий в области крупных, а иногда и мелких суставов, которые обнаруживаются пальпаторно. Интенсивность воспаления конъюнктивы варьирует, может оказаться преходящим симптомом в развитии заболевания, иногда отмечают ее своеобразную «бархатистость».

Кожные высыпания могут оказаться более специфичными, чем вышеописанные уретриты, гониты и конъюнктивиты. На головке

полового члена, крайней плоти иногда бывают полициклические поверхностные эрозии, очень напоминающие герпетические высыпания (так называемый баланопостит). На коже подошв и в других местах возникают характерные папуло-пустулезные высыпания, напоминающие пустулезный псориаз либо папулезные сифилиды. Поражения внутренних органов разнообразны; чаще, по-видимому, бывают скрыто протекающие гепатиты.

Течение болезни Рейтера отличается чрезвычайной вариабельностью — возможны многочисленные рецидивы, не исключен летальный исход.

Микотические уретриты наиболее часто возникают, по-видимому, у больных с эндокринными нарушениями (например, диабетом). У больных без эндокринных нарушений микотические уретриты, как следствие проводимой терапии антибиотиками, возникают относительно редко. Возбудителем микотических уретритов являются дрожжеподобные грибы, в отделяемом из уретры обнаруживается множество нитей псевдомицелия, заключенных в густую плотную слизь. Выделения из уретры могут быть густыми слизистыми, в первой порции мочи иногда заметны длинные, медленно оседающие на дно стакана нити. Поражения добавочных половых желез при микотических уретритах редки, но баланопоститы встречаются очень часто. При бактериоскопическом исследовании нити псевдомицелия обнаруживаются как на пораженной коже, так и в отделяемом из уретры.

К микотическим относятся кандидозные уретриты. У женщин они являются следствием тотальных поражений половых органов Candida albicans, у мужчин чаще носят изолированный характер. Поражение половых органов и мочевых путей грибами в настоящее время является следствием широкого применения антибиотиков. Кандидозные уретриты встречаются сравнительно редко. Клинически они проявляются так же, как и все микотические.

Диагностика основывается на выявлении Candida albicans в выделениях из уретры при прямой микроскопии нативных и окрашенных препаратов. Обнаружение возбудителей при бактериологических посевах менее показательно, так как, по данным И. И. Ильина (1977), C. albicans высевается из уретры у 2—4 % здоровых мужчин.

Лечение уретритов. Эффективность лечения неспецифических уретритов во многом зависит от этиологической и патогенетической диагностики. В отличие от других урологических заболеваний в терапии бактериальных и вирусных неспецифических уретритов многое зависит от эпидемиологических мероприятий по санации очага повторного заражения, которым могут быть половые партнерши.

Этиотропная терапия при микробных формах возможна только при бактериологическом выявлении возбудителя. Вирусные неспецифические уретриты лечатся с учетом чувствительности возбудителей. При кандидозных уретритах терапия должна

быть противогрибковой. Для обменных неспецифических уретритов этиотропными следует считать мероприятия, направленные на устранение нарушений обмена (фосфатурии с щелочной реакцией мочи, гиперкальциурии и оксалурии, уратурии, цистинурии). Травматические и «опухолевые» уретриты могут быть излечены при устранении этиологических факторов. В первом случае чаще всего ими являются катетеризация или инструментальные исследования, которые должны проводиться по показаниям и наиболее щадящим способом. Лечение неспецифических уретритов должно быть и патогенетическим, заключающимся в устранении анатомических и других факторов, предрасполагающих к развитию этого заболевания. Среди них — стриктуры уретры, гнойные заболевания отдельных парауретральных железок, расположенных в подслизистом слое парауретры, и лакун Герена в висячей части уретры у мужчин, парауретральных ходов и больших желез преддверия влагалища у женщин. Патогенетическими следует считать и меры, направленные на повышение иммунореактивных способностей организма, которые могут быть общими и специфическими.

Терапия неспецифических уретритов должна быть общей и местной. Применение того или иного вида лечения во многом зависит от фазы и стадии заболевания. В острой фазе должны преобладать или быть единственными общие методы терапии; в хронической фазе заболевания местное лечение неспецифических уретритов занимает значительное место. Наконец, лечение неспецифических уретритов можно подразделять на медикаментозное, хирургическое и физиотерапевтическое.

При выборе препаратов при антибактериальной терапии необходимо учитывать чувствительность выделенного микроорганизма, оказывая предпочтение при кокковой флоре полусинтетическим пенициллинам, при грамнегативной флоре — антибиотикам широкого спектра действия. Эффективны сочетания антибиотиков с сульфаниламидами. Следует учитывать некоторый тропизм тетрациклинов и макролидов (эритромицин) к половым органам мужчин. Подбирая препараты для лечения неспецифических уретритов, надо учитывать возможности для нитрофуранов, особенно фуразолидона, достаточно активных и по отношению к простейшим, трихомонадам.

Наибольшая сложность возникает при лечении стафилококковых уретритов, где встречаются штаммы бактерий, содержащие R-фактор, устойчивые ко всем антибиотикам и химиопрепаратам. Таким больным показано лечение стафилококковым анатоксином, стафилококковым γ-глобулином, вводимым внутримышечно (по 1—2 ампулы дважды с интервалом в 1—2 дня). Но и оно может оказаться неэффективным, и тогда следует получить аутовакцину и ввести ее двукратно.

В лечении вирусных и вирусоподобных уретритов (вызванных хламидиями, микоплазмами) следует исходить из того, что

наибольшее воздействие на них оказывают антибиотики из группы тетрациклина и эритромицин, а также триметоприм в сочетании с сульфаниламидами, что представлено в таких патентованных препаратах, как бактрим или его аналог бисептол. Такая же лечебная тактика должна проводиться и при так называемых амикробных уретритах, если нет возможности проведения бактериологических исследований на L-формы бактерий и микоплазмы и где исключить наличие этих возбудителей невозможно. При синдроме Рейтера, где суставные поражения бывают настолько выраженными, что приводят к развитию анкилозов, показана терапия кортикостероидами.

При хронических неспецифических уретритах антибактериальное лечение может оказаться неэффективным, если не применяются методы неспецифической иммунотерапии. К ним относится назначение метилурацила (метацила) по 0,5 г 3 раза или пентоксила по 0,2 г 4 раза в день курсами по $1^1/_2$ — 2 нед, которые при необходимости можно повторить. Аутогемотерапия также способствует повышению реактивности организма. Большой эффект стимулирования оказывает лактотерапия, которая заключается во введении кипяченого (стерильного) свежего коровьего молока внутримышечно через день, начиная с 2 мл. Дозу однократной инъекции каждый раз увеличивают на 2 мл. Всего производят 3—4 инъекции. Реакция организма на парентеральное введение белка бывает неоднородной. У некоторых больных уже после первой инъекции появляются озноб, высокая температура тела. У таких больных уже можно начинать общее антибактериальное лечение, повторив инъекцию не более 1 раза спустя 1—2 дня не в повышенной, а в той же дозе. Возможно и назначение пирогенала, а так как все больные уретритами лечатся амбулаторно, то ежедневное введение его возможно только внутримышечно, начиная с 50 МПД и постепенно увеличивая дозу до 500 и даже 1000 МПД. Вместо пирогенала можно применить продигиозан, вводя его по 0,05 мкг через каждые 3—4 дня внутримышечно (при начальной пробе на индивидуальную реакцию в дозе 0,025 мкг), всего на курс 3—4 инъекции. В лечении хронических неспецифических и гонорейных простатитов, хронической гонореи много общего, и потому осложненному больному неспецифическим уретритом опытным венерологом может быть оказана более квалифицированная помощь, чем в урологическом кабинете поликлиники.

Местное лечение показано только в хронической фазе заболевания и реже — в подострой. При введении в уретру лекарственных веществ надо помнить о том, что вследствие хорошей васкуляризации подслизистого слоя ее слизистая оболочка обладает большой всасывательной способностью. Промывания уретры проводят растворами фурацилина (1:5000), оксицианата ртути (1:5000), нитрата серебра (1:10 000), протаргола

(1:2000) и др. В последнее время инстилляции в уретру и промывание ее стали производить 1 % раствором диоксидина, а также гидрокортизона (по 25—50 мг) в глицерине или в вазелиновом масле. H. Vogler (1980) отмечает положительные результаты при инстилляции в уретру дезинфицирующего раствора «Instillagel R».

Особенности лечения отдельных видов неспецифических уретритов. Терапия больных бактериальными уретритами аналогична противогонорейной. Из антибиотиков наиболее эффективны бензилпенициллин, ампициллин, левомицетин, в случае неудачи можно применить эритромицин; не оказывают лечебного действия полимиксины, канамицин, стрептомицин. При лечении вышеназванными антибиотиками необходимо применять местную терапию (промывания раствором перманганата калия, инстилляции растворов протаргола и других препаратов, применяемых для лечения гонорейных уретритов).

Для предотвращения развития устойчивости к антибиотику желательно предварительно назначать 1 % раствор метиленового синего по 30 мл per os за 3—4 ч до первого приема антибиотика [Кушнев Ю. А., Колуканов И. Е., 1979].

Заслуживает также внимания предложенный Ю. А. Кушневым и К. П. Кашкиным для лечения гонореи метод многопольного введения гоновакцины в камфарномасляном адъюванте. Согласно данным Ю. А. Кушнева, он может оказаться полезным при лечении больных этими формами бактериальных уретритов.

Бактериальный уретрит, вызываемый Corynebacterium vaginale, ранее называемой гемофильной палочкой, редко принимает острое течение; как правило, это торпидно развивающийся процесс. Выделения из уретры появляются при длительном воздержании от мочеиспускания, отличаются белесоватостью. При бактериоскопии обнаруживаются много палочек, имеющих тенденцию располагаться на поверхности эпителиальных клеток. Контуры последних могут быть несколько деформированными, вероятно вследствие лизиса протоплазмы возбудителем.

В посеве обнаруживается рост Corynebacterium vaginale. При уретроскопии заметны тусклость слизистой оболочки на некоторых участках, интенсивная гиперемия, слабо выраженная мягкая инфильтрация.

Лечение бактериального уретрита, вызванного Corynebacterium vaginale, проводится эритромицином по 2 таблетки (0,5 г) 3 раза в течение 1 нед. Одновременно назначают инстилляции в уретру 2 % раствора борной кислоты ежедневно. Вследствие того, что Corynebacterium vaginale часто вызывает воспаление мочеполовых органов женщин, необходимо синхронное лечение мужа.

Среди других возбудителей, которые при вышеназванных условиях могут стать патогенным фактором, надо назвать золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк. При лечении урет-

ритов, причиной которых могут быть стафилококки, применяется иммунотерапия (введение стафилококковой вакцины внутрикожно) в камфарномасляном адъюванте по методике, аналогичной таковой при лечении уретритов, вызванных псевдогонококками. Наиболее эффективными антибиотиками являются фузидин, линкомицин, цефалоридин. При стрептококковых уретритах наиболее целесообразно применение пенициллинов; эритромицин и олеандомицин применяют при неудачах предыдущего лечения больного.

Следует отметить некоторые особенности лечения бактериальных уретритов: 1) при условной патогенности возбудителя надо применять местную терапию в одной из вышеперечисленных форм; 2) следует учитывать возможное предрасположение к данному заболеванию, для этого пожилым пациентам можно назначить внутрь витамины А, Е, B_1 3-недельными курсами вечерних приемов; 3) если предполагается аллергический компонент бактериального уретрита, который выявляется наличием эозинофилоцитов в мазках отделяемого из уретры, то для местной терапии желательно пользоваться препаратами с наименьшими аллергическими свойствами, следует избегать риванола, фурацилина, АСД ф. 2 и некоторых других. В этом отношении наиболее рациональны растворы борной кислоты, перманганата калия, оксицианида ртути и некоторые другие.

У пациентов с некоторыми особенностями личности становится возможной фиксация переживаний, связанных с этим заболеванием. Поэтому таким больным проводят соответствующую психотерапию, при необходимости показана консультация психоневролога. На последнее надо обращать особое внимание, так как некоторые психически больные могут включить признаки уретрита в систему бредообразования с вытекающими отсюда последствиями как для них самих, так и для лечащего врача.

Для лечения *герпетического уретрита* предложено много различных препаратов. Общая терапия тетрациклинами уменьшает длительность рецидива, но не предотвращает развитие следующего. Есть наблюдения относительно действия антибиотика из группы аминогликозидов — гентамицина, который иногда применяется при лечении бактериальных простатитов. В настоящее время применяется также введение аутовакцины, однако она далеко не всегда эффективна (в нашей практике был пациент с многолетним существованием кожного герпеса и уретрита, высыпания на коже возникли на месте аутоинокуляции и рецидивировали неизменно при очередном обострении герпетического уретрита). У половых партнерш больных герпетическими уретритами часто обнаруживаются длительно протекающие эндоцервициты, также весьма устойчивые к проводимой терапии.

При истинном трихомонозе применяется метронидазол (синонимы: флагил, трихопол, клион) в двух вариантах: 1) 2-дневный курс (по 3 таблетки, в каждой 0,25 г. 4 раза в день);

2) первые 4 дня дается по 1 таблетке 4 раза в день, последующие 3 дня — по 1 таблетке 3 раза в день.

Применяется также фасижин (по 0,5 г 4 раза в день с интервалом 15 мин, начиная сразу после еды).

При показаниях (если выделения из уретры исчезают медленно) целесообразно промывать уретру раствором оксицианида ртути и других препаратов.

Если истинный трихомоноз приобретает затяжное течение, выделения из уретры становятся скудными, то местная терапия проводится согласно данным уретроскопического исследования. При назначении инстилляций желательно пользоваться предложенным грузинскими урологами методом лечения АСД ф.2 (жидкость Дорохова) — 1 % раствор в растворе фурацилина 1:5000÷1:8000.

Выделение второй формы «смешанного трихомоноза» в значительной мере условно. Ее клиническое течение, лечение и прогноз зависят от основного фактора, вызвавшего заболевание.

При лечении *болезни Рейтера* многое зависит от выраженности ее клинических проявлений, характера возникающих рецидивов. Наиболее часто применяется тетрациклин по 2 г ежедневно в течение 3 нед (курсовая доза может быть изменена в зависимости от массы больного), применяются также эритромицин, сульфаниламиды, при тяжело протекающих процессах проводится лечение глюкокортикостероидами. Местное лечение неспецифично и не отличается от соответствующей терапии уретритов, конъюнктивитов, гонитов другой этиологии.

Необходимо отметить некоторую неопределенность прогноза этого заболевания, частоту рецидивов, редкие, но существующие летальные исходы. Анализ причин смерти этих больных указывает на непереносимость препаратов, связанную, по-видимому, с нераспознанным при жизни больного поражением печени. Вследствие этого комбинация антибиотиков и сульфаниламидов при лечении болезни Рейтера нежелательна.

Микотические уретриты лечат леворином по 500 000 ЕД 3 раза в сутки в течение 10 дней, при необходимости курс лечения повторяют. Местное лечение при микотических уретритах более эффективно, так как нити гриба, окруженные слизью, защищены от воздействия антибиотика, даваемого per os.

В этих случаях желательно применение тампонад по Вашкевичу либо инстилляций вышеназванных антибиотиков с одновременным применением гидрокарбоната натрия, растворяющего слизь.

Для лечения микотических уретритов применяют также нистатин, йодид калия, для местного лечения — канестен и другие препараты. Другие грибы, например актиномицеты, иногда вызывают уретриты, как правило вторичные, развитие которых зависит от основного очага поражения.

Хороший эффект наблюдается при местном лечении леворином по схеме, предложенной И. И. Ильиным (инстилляции раствора леворина по 100 000 ЕД на 1 мл 2 раза в сутки в течение 5 дней).

При возникших осложнениях могут потребоваться и хирургические методы лечения. Стриктуры уретры являются показанием к бужированию, которое можно сочетать с инстилляцией 64 ЕД лидазы и подкожным введением препарата в той же дозе 1 раз в день курсами по 10—20 дней. И. И. Ильин (1977) рекомендует эндоуретральную электрокоагуляцию парауретральных желез при их гнойном воспалении. При остроконечных кондиломах уретры и головки полового члена показана электрокоагуляция, а при распространенном поражении крайней плоти целесообразно произвести циркумцизию. Тем не менее кондиломатоз нередко рецидивирует. Учитывая вирусную природу заболевания и половой путь его распространения, при кондиломах полового члена показаны исследование и лечение половой партнерши, которая, как правило, страдает цервицитом. G. Staehler (1980) применил для лечения кондиломатозного уретрита неодимовый лазер. Целесообразно проводить комбинированное лечение, которое должно включать и физиотерапевтические методы (УВЧ, диатермия, электрофорез антибиотиков, горячие ванны). Физиотерапия особенно показана при наступивших осложнениях (простатите, эпидидимите), лечение которых изложено в соответствующих главах.

При лечении неспецифических уретритов исключаются половые сношения, спиртные напитки, пряности, острые приправы.

В заключение следует еще раз подчеркнуть сложность распознавания этиологических и патогенетических факторов неспецифических уретритов. В зависимости от успехов микробиологии, вирусологии описываются все новые и новые возбудители неспецифических уретритов. Однако насколько они действительно патогенны — покажет время.

ГОНОРЕЙНЫЕ УРЕТРИТЫ

Возбудителем венерического заболевания — гонореи — является гонококк, относимый к роду Neisseria. Он был открыт в 1879 г. А. Нейссером при помощи анилиновых красок. Бокхардт и Бумм (1886—1887) получили гонококк в культуре и изучили его культуральные свойства.

По морфологическим свойствам — это диплококк, располагающийся внутриклеточно и внеклеточно, грамотрицателен. При хроническом течении гонореи, а также при недостаточном воздействии антибиотиков микробы могут становиться неодинаковыми по величине и форме.

Гонорея — заболевание, передающееся при половых сношениях. Наиболее часто она возникает после генито-генитальных, но может быть и после орогенитальных и аногенитальных контак-

тов. Встречается также бытовой путь заражения — в толстом слое на бытовых предметах гонококк может сохраняться жизнеспособным до 24 ч. Инкубационный период длится около 3—4 дней, в настоящее время имеется тенденция к его удлинению.

В зависимости от длительности заболевания и выраженности симптомов различают свежую (если заражение произошло в пределах 2 мес) и хроническую (если заражение произошло свыше этого срока) формы гонореи [Порудоминский И. М., 1963].

По степени интенсивности симптомов различают 3 варианта свежей гонореи: 1) острый, при котором имеются обильные выделения из уретры с резкой дизурией; 2) подострый — при нем также много выделений из уретры, но почти полностью отсутствуют дизурические симптомы; 3) торпидный, характеризующийся полным отсутствием субъективных явлений и, что очень важно, незаметными выделениями из уретры, которые могут обнаруживаться случайно. Хроническая гонорея может протекать подобно торпидной, а в стадии обострения — как один из двух острых вариантов свежей.

Непосредственно после заражения гонококк попадает в ладьевидную ямку и оттуда начинает распространяться по уретре пассивно, так как не обладает собственным движением. Одним из первых симптомов является дискомфорт в уретре при длительной задержке мочеиспускания, затем замечаются серовато-желтые (смесь эпителиальных клеток, слизи и лейкоцитов), позднее — желтые, гнойные выделения. Первая порция мочи мутнеет, становятся видны уретральные нити — длинные, белесоватые, оседающие на дно, вторая порция мочи остается прозрачной.

Во время начала мочеиспускания больной отмечает резкую, быстро исчезающую боль. Она вызвана расправлением воспаленной уретры струей мочи, во время этого короткого периода возникает боль. Вся передняя часть уретры поражается гонококком течение приблизительно 2 нед: после чего становится возможным поражение задней части уретры. Одним из первых признаков перехода гонококка за наружный сфинктер является императивность возникшего позыва на мочеиспускание, к которому быстро присоединяется учащенное и болезненное в конце акта мочеиспускание. Боли в конце мочеиспускания объясняются давлением поперечно-полосатых мышц промежности на воспаленную заднюю часть уретры, становятся также болезненными эякуляции. Моча мутнеет в обеих порциях.

Надо отметить, что поражение задней части уретры очень часто сопровождается простатитом, так как выводные протоки предстательной железы не имеют сфинктеров. Гонококк поражает также семенной холмик, располагающийся в задней части уретры, и проникает далее в семявыводящие пути. Здесь надо указать, что иногда встречается очень короткий период, во время которого воспаление семявыносящего протока может дать развернутую картину абдоминальных симптомов.

Во время хронической гонореи вне обострения, а также при торпидном варианте свежей гонореи выделения из уретры могут быть очень небольшими, обе порции мочи оставаться прозрачными, но, как правило, можно обнаружить мелкие, иногда более крупные, плавающие и медленно оседающие на дно нити. Они могут быть содержимым парауретральных желез либо выводных протоков предстательной железы.

Во время уретроскопии обнаруживаются признаки мягкого, твердого, переходного инфильтратов, воспаление уретральных лакун, парауретральных желез. При наличии у больного парауретральных ходов возможно их поражение гонококком, при этом можно заметить асимметрию губок наружного отверстия уретры, одна из которых может быть более яркой и более отечной, чем другая.

Для лечения гонорейного уретрита применяют антибиотики, при это наиболее эффективным остается пенициллин, несмотря на то, что применяемая в настоящее время излечивающая доза увеличена в 10 раз по сравнению с дозами 20-летней давности. Это объясняется тем, что гонококк с годами приобретает устойчивость к проводимой терапии антибиотиками. В лечении гонорейного уретрита используется пенициллин либо бициллин в дозе 4—6 млн. ЕД. Колебания в величине дозы зависят от массы тела больного, а также от уровня поражения мочеиспускательного канала. При заднем уретрите становится возможным поражение выводных протоков предстательной железы, поэтому доза может быть увеличена до 6 млн.ЕД пенициллина и более. При непереносимости пенициллина больному назначают доксициклин либо его аналоги по схеме: первый прием 0,2 г, затем через 12 ч по 0,1 г в течение 1 нед. По соответствующим схемам применяют целый ряд других антибиотиков, упоминаемых в инструкциях по лечению и профилактике гонореи, утвержденных МЗ СССР в 1976 г.

По поводу местного лечения уретры при острой гонорее в настоящее время существуют два мнения. Согласно первому, больной при лечении антибиотиками в достаточных дозах в местном лечении не нуждается. Это нашло отражение в соответствующих инструкциях. Однако при этом варианте лечения у 20 % больных остаются постгонорейные уретриты, вызванные условно-патогенной флорой, которая активируется после исчезновения гонококка. Поэтому желательно после резкого уменьшения количества выделений из уретры, что происходит на 2—3-й день лечения, провести больному 5—6 промываний уретры раствором перманганата калия 1:10 000. Более сложным является лечение больных хронической гонореей, а также торпидного варианта свежей гонореи. При этом используют антибиотики, иммунотерапию, а также местное лечение. Выбор формы местного лечения (промывания, инстилляции, передние тампонады по Вашкевичу, массаж уретры на буже и т. д.) производится после топической диагностики. Например, при слабо выраженном мягком инфильтрате можно при-

менять инстилляции либо промывания уретры, при затяжном течении можно проводить передние тампонады и т. д. При местном лечении применяют перманганат калия, фурацилин, риванол, борную кислоту и целый ряд других препаратов. Для иммунотерапии используют гоновакцину, пирогенал, продигиозан, внутримышечное введение молока. Существенным является предложенное К. П. Кашкиным, Ю. А. Кушневым, Ф. Г. Марченковой, А. С. Чубаровой, Д. В. Гурьевым (1981) введение гоновакцины в камфарномасляном адъюванте. Гоновакцину вводят однократно в 4 поля внутрикожно из расчета 125 млн. микробных тел на одно место. При рецидиве заболевания требуется замена антибиотика; увеличение дозы предыдущего антибиотика не оказывает лечебного действия.

Ввиду того, что гонорея является венерическим, а следовательно, социально опасным заболеванием, лечение ее проводится в специальных учреждениях (КВД). Одной из задач, поставленных перед диспансерами, является активное противодействие распространению венерических заболеваний — сифилиса и гонореи. При этом выделяют и привлекают к лечению источники заражения, а также контактных. Лечение гонореи для больного считается безусловным; уклонение от него, а также сокрытие людей, с которыми были половые связи во время болезни, влечет за собой уголовное наказание.

В настоящее время гонорея по-прежнему остается распространенным заболеванием. Для этого существует много причин, но больных гонореей было бы значительно больше, если бы для борьбы с ней не применялся диспансерный метод. Существованию венерических болезней способствуют добрачные и внебрачные половые связи, особенно возникшие под влиянием алкоголизации. Важной причиной венерических болезней можно считать значительные миграционные процессы, во время которых перемещаются большие контингенты людей (новостройки, переселения и др.).

Для профилактики венерических болезней имеется несколько путей. Один из них — тщательная проверка критериев излеченности перенесенной гонореи. Для этого применяется гоновакцина, введение металлических бужей, химические препараты и т. д.

С другой стороны, проводится массовая санитарно-просветительная работа, главной целью которой служит широкое знакомство молодежи и других контингентов населения с причинами распространения венерических болезней, их профилактикой.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Под простатитом в основном понимают вызванное бактериальной флорой, вирусами, микоплазмами и патогенными грибами воспалительное заболевание предстательной железы. В связи с возможностью асептического воспаления появился термин

«асептический простатит», который рассматривается Ю. Н. Ковалевым, И. И. Ильиным (1970) и др. как стадия безбактериального течения после проведенного лечения. Однако у части больных абактериальный, или асептический, простатит является самостоятельной формой этого заболевания. Не всеми авторами различаются понятия асептического воспалительного заболевания предстательной железы и застойного, или конгестивного, простатита, описанного G. Posner (1889) и носящего его имя. А между тем застойный простатит Познера характеризуется не только отсутствием бактериальной флоры в секрете предстательной железы, но и наличием застоя в самой железе. Конгестивный, или застойный, простатит имеет ряд синонимов, среди них «везикулопростатостаз», «простатоз», «простатоневроз», «токсическая гиперплазия предстательной железы» и др. Выделяется и острая гиперемия предстательной железы (термин предложен Б. Н. Хольцовым в 1928 г.), или простатизм, что, в сущности, является одной из форм острого заболевания предстательной железы. При этом выраженный отек предстательной железы распространяется на предстательную часть уретры, что проявляется прежде всего острой задержкой мочи. Простаторея и так называемая «дефекационная простата» [Keller J., 1958] есть не что иное, как описанная Б. Н. Хольцовым атоническая форма хронического простатита, которая проявляется клинически безбактериальным течением и истечением секрета предстательной железы. Решение вопроса о воспалительной или невоспалительной природе застойного простатита, именуемого и везикулопростатостазом, стало возможным после проведения оригинальных исследований К.-К. П. Иоцюсом (1979), позволивших по составу иммуноглобулинов секрета предстательной железы дифференцировать собственно простатиты и везикулопростатостаз.

Таким образом, в клиническое понятие «простатит» включаются три различных по этиологии заболевания предстательной железы, имеющие сходные симптомы и течение, но требующие во многом различного подхода в выборе метода лечения, особенно этиотропного. Это инфекционные простатиты, которые могут быть бактериальными, вирусными, вызванными микоплазмами или грибами. Другим заболеванием является застой в предстательной железе, наиболее удачно именуемый как везикулопростатостаз. Исторически ранее появившийся термин «застойный, или конгестивный, простатит Познера», отражающий воспалительную, но застойную природу этого заболевания, можно считать третьим проявлением этого заболевания. Д. В. Кан (1984) предлагает четко разграничить хронический простатит и нейровегетативную простатопатию — поражение предстательной железы, обусловленное нарушением ее иннервации и гемодинамики и имеющую сходную с этим заболеванием симптоматику.

Инфекционные простатиты могут быть неспецифическими, гонорейными, трихомонозными и туберкулезными.

Простатитом страдают мужчины наиболее трудоспособного и репродуктивного возраста — 20—45 лет. В последние десятилетия в связи с увеличением продолжительности жизни мужчин в развитых странах возраст больных этим заболеванием значительно увеличился (до 55 лет и более). Изменились представления о том, что аденома предстательной железы (в сущности, парауретральных желез) не может возникнуть у больного, длительно страдающего хроническим простатитом.

Аденомой предстательной железы и хроническим простатитом больной может страдать одновременно, тогда как клинические проявления одного из этих заболеваний долгое время могут быть преобладающими.

Хронический простатит нечасто приводит к опасным для жизни тяжелым осложнениям. Они могут иметь место лишь при острых гнойных простатитах, особенно при абсцессе предстательной железы и парапростатической флегмоне у больных, ослабленных тяжелыми интеркуррентными заболеваниями и прежде всего сахарным диабетом. Исход длительно текущего хронического простатита в рубцевание с образованием рубцового сужения предстательной части уретры, называемого склерозом предстательной железы [Карпенко В. С., Романенко А. М., 1980], может привести к тяжелой форме почечной недостаточности. Такие наблюдения сравнительно редки или не так часто распознаются и требуют дифференциальной диагностики с аденомой или раком предстательной железы, стриктурой уретры и другими заболеваниями. В. С. Карпенко (1984) считает склероз предстательной железы «второй болезнью», т. е. осложнением, которое принимает значение самостоятельного заболевания. Чаще течение простатита не угрожает жизни больного, но отличается длительностью, малой эффективностью проводимой терапии и нарушениями половой функции [Юнда И. Ф., 1974; Каплун М. И., 1978; Юнда И. Ф. и др., 1978]. Появление даже незначительных сексуальных нарушений у больных простатитом, особенно у молодых мужчин, служит источником больших переживаний и от сознания собственной неполноценности может привести к возникновению нервных расстройств. Больные часто обращаются за медицинской помощью, длительно лечатся у урологов, порой даже после исчезновения бактериальной флоры и лейкоцитоза в секрете предстательной железы.

Сравнительно молодой и наиболее трудоспособный возраст больных простатитом, снижение не только копулятивной, но и репродуктивной функции у части из них придают этому заболеванию социальную значимость.

К л а с с и ф и к а ц и я простатитов. Некоторое разнообразие ранее предложенных классификаций объясняется различным подходом к этому заболеванию. П. В. Сицовский и В. А. Самсонов (1964), А. Я. Пытель и Н. А. Лопаткин (1970), S. Oberndorfer (1931) по гистологической картине различают катаральные,

фолликулярные, интерстициальные (или паренхиматозные) и абсцедирующие простатиты. Клинико-морфологические соответствия стадий и клинических форм простатитов позволили ряду авторов использовать патологоанатомический принцип в классификациях этого заболевания, в основном при острых простатитах [Хольцов Б. Н., 1928; Цулукидзе А. П., 1959; Тиктинский О. Л., 1969; Keller J., 1958, и др.].

Предлагаемые нами классификации написаны с позиции этиологии и патогенеза, а также клинико-анатомических особенностей течения простатитов.

Классификация простатитов по этиологии и патогенезу

I. По этиологическим факторам.
   1. Инфекционные простатиты:
      а) бактериальные;
      б) вирусные;
      в) вызванные микоплазмами;
      г) кандидамикозные;
      д) гонорейные;
      е) трихомонозные;
      ж) туберкулезные;
      з) смешанные.
   2. Застойные, или конгестивные, простатиты:
      а) обусловленные застоем секрета предстательной железы и эякулята (дизритмия половой жизни, половая абстиненция, воздержания и др.);
      б) возникшие вследствие венозного застоя в органах таза и мошонки.

II. По патогенетическим факторам.
   1. Гематогенные простатиты:
      а) при общих инфекционных заболеваниях;
      б) возникшие при инфицировании из очагов инфекции (у больных хроническими тонзиллитами, гайморитами, фронтитами, периодонтитами, пневмониями, холециститами и холангитами, гнойными заболеваниями кожи и др.).
   2. Простатиты, возникшие при инфицировании предстательной железы по соприкосновению:
      а) уриногенным восходящим путем (у больных уретритами, со стриктурами уретры);
      б) уриногенным нисходящим путем (при воспалительно-гнойных заболеваниях почек);
      в) восходящим каналикулярным путем (при эпидидимитах, фуникулитах, деферентитах).
   3. Простатиты, развившиеся при инфицировании лимфогенным путем при заболеваниях соседних органов (проктиты, тромбофлебит геморроидальных вен и др.).

В классификации не нашли своего отражения такие патогенетические факторы, как аллергический, обменный, механический и др.

Клинико-анатомическая классификация

1. Острые простатиты (катаральный, фолликулярный, паренхиматозный).
2. Абсцесс предстательной железы.
3. Острая гиперемия предстательной железы (простатизм).
4. Хронический простатит.
5. Гранулематозный простатит.
6. Застойный, или конгестивный, простатит.
7. Атония предстательной железы (невроз, простаторея).
8. Атипичные формы хронического простатита.
9. Склероз предстательной железы.

Неспецифический простатит. Этиология и патогенез. Основными этиологическими факторами заболевания являются инфекционные и застойные.

Инфекционными факторами могут быть патогенные бактерии, вирусы, микоплазмы и грибы. Среди бактериальной флоры в доантибактериальный период значительное место занимала грамположительная флора, хотя уже в работах Б. Н. Хольцова (1928) значительное внимание в этиологии простатитов уделялось грамотрицательным бактериям и прежде всего кишечной палочке, которая в мочеиспускательном канале может быть длительно условно-патогенной. При исследовании Б. Н. Хольцовым 57 больных из предстательной части уретры высевалась патогенная флора: Streptococcus faecalis, Streptococcus viridans, Staphylococcus albus, при которой в части наблюдений были характерные для простатита изменения в предстательной железе. E. Meares (1980) считает, что простатиты в основном вызываются грамотрицательной флорой, 80 % — это E. coli как монокультура или в ассоциациях, а 20 % — Klebsiella, Proteus, Pseudomonas aeruginosa. В то же время М. И. Каплун (1978) и другие авторы пишут о преобладании грамположительных кокков. И. Ф. Юнда (1974) бактериальный простатит диагностировал у 56,4 % больных. Среди них белый стафилококк высеян у 50,8 %, золотистый — у 8 %, стрептококк — у 18 %, энтерококк — у 6 %, кишечная палочка — у 8,8 %, протей — у 3,2 %, синегнойная палочка и клебсиелла — у 0,4 % больных. Как следует из наших наблюдений, больных с кокковой флорой при простатите чаще можно встретить среди обращающихся к сексопатологам и венерологам, основным путем проникновения бактерий у них является уриногенный восходящий. Чаще это молодые люди, перенесшие смешанную инфекцию уретры: гонорейный или трихомонозный уретрит в сочетании со стафилококковой инфекцией, с устойчивыми штаммами.

Изредка наблюдаются острые простатиты, вызванные анаэробными бактериями, тяжело протекающие, с абсцедированием [Patoir G. et al., 1976]. Отсутствие в секрете предстательной железы и в эякуляте патогенной флоры может быть обусловлено наличием трансформированных *L*-форм бактерий, а также вирусами, микоплазмами, грибами [Ильин И. И., 1977; Суходольская А. Е., 1980, и др.]. Однако это могут быть и больные с продуктивной воспалительной реакцией, в которой немалую роль играют местные аутоиммунные процессы.

Наличие вирусных простатитов можно хорошо проследить во время эпидемий гриппа. Появление больных острым или подострым катаральным простатитом после перенесенного гриппа, отсутствие патогенной флоры в секрете предстательной железы или в 3-й порции мочи при бактериологических посевах указывают на вирусную природу заболевания. Однако если больной не выздоравливает, а простатит переходит в следующую стадию и при-

нимает хроническое течение, то секрет предстательной железы перестает быть стерильным и примерно с 5—6-й недели заболевания в нем может появиться бактериальная флора, которая была в уретре больного условно-патогенной. Простатит может быть вызван и вирусом герпеса, что, по данным некоторых авторов, имеет место у 2,9 % больных [Weidner W. et al., 1981]. Воспалительные заболевания предстательной железы могут быть вызваны или поддерживаться микоплазмами. Теми же авторами у 61 больного были обнаружены Ureaplasma urealiticus, у 4 — M. hominis и еще у 4 — ассоциация этих микоплазм. Это меняет тактику лечения. При Т-микоплазмах или хламидиях E. Meares (1980), W. Weidner и L. Wetbach (1981) рекомендуют применять для лечения бактрим (бисептол), тетрациклин, эритромицин. Грибы могут обусловить течение простатита у ослабленных больных, леченных длительно антибиотиками и кортикостероидными препаратами. А. М. Ариевич и В. М. Рукавишников (1969) наблюдали одновременное поражение уретры и предстательной железы, а также кожи при генерализованной руброфитии. Все перечисленные факторы могут обусловить развитие инфекционных форм простатита.

Застой в венах таза и в предстательной железе является второй группой этиологических факторов простатитов. Это факторы могут вызывать возникновение инфекционного простатита одновременно с бактериальной и вирусной инфекцией. Но если их действие изолированное, то они могут привести к развитию застойного, или конгестивного, простатита. Застойные факторы можно, в свою очередь, разделить на 2 разновидности: застой секрета в предстательной железе и эякуляте и венозный застой в этом органе, связанный с депонированием крови в венах таза, с которыми предстательная железа связана анастомозами. Однако причины, вызывающие застой секрета в предстательной железе и семенных пузырьках, а также венозный стаз, в основном общие для этих состояний. Прежде всего — это различные дизритмии половой жизни (прерванное половое сношение, половые излишества и извращения, длительное воздержание, отсутствие регулярности и ритма в половой жизни, половая абстиненция). A. Hak-Hagier (1976) считает, что в результате неполноценных эякуляций, возникших под влиянием стрессовых ситуаций во время копуляции, при несоответствие сексуальных партнеров или своеобразной дизгамии, при злоупотреблениях алкоголем и никотином возникает хроническая застойная венозная гиперемия предстательной железы. Венозный стаз в тазу может быть обусловлен расширением и флебитом геморроидальных вен, проктитом и другими воспалительными процессами. Патогенетические факторы простатитов можно разделить на 2 группы: обусловленные анатомическими и физиологическими особенностями предстательной железы и связанные с заболеваниями других органов и систем. Анатомически предстательная железа состоит из 30—50 ацинусов — тубу-

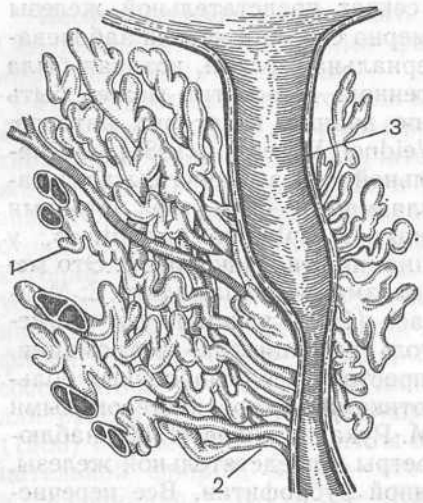

Рис. 5. Предстательная железа с предстательным отделом мочеиспускательного канала на разрезе.
1 — ацинусы; 2 — их выводные протоки; 3 — предстательный отдел мочеиспускательного канала.

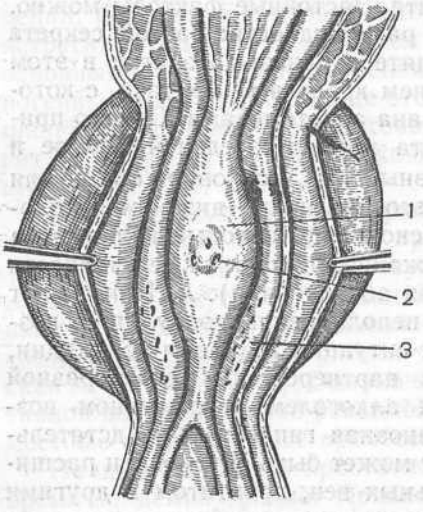

Рис. 6. Задняя стенка предстательного отдела мочеиспускательного канала.
1 — «маточка» семенного бугорка; 2 — отверстия семявыбрасывающих протоков; 3 — отверстия выводных протоков предстательной железы.

ло-альвеолярных железок. G. Arvis (1975) считает, что по своему расположению они образуют переднюю, заднюю и 2 боковые доли предстательной железы, но не имеют ничего общего с долями аденомы предстательной железы — гормональной доброкачественной опухоли, развивающейся из парауретральных желез. Каждая из железок-ацинусов заканчивается достаточно длинным, извитым выводным протоком, покрытым изнутри криптообразной слизистой оболочкой (рис. 5). Поступление секрета предстательной железы во время оргазма или эмоционально-сексуального возбуждения зависит от уровня тестостеронов и других половых гормонов в крови, состояния вегетативной нервной системы, тонуса гладкой мускулатуры [Hak-Hagier A., 1976]. Однако не всегда неполное поступление секрета предстательной железы зависит от этих причин. Анатомически предопределено медленное поступление секрета по выводным протокам в заднюю часть уретры, тем более это имеет место при уже начавшемся воспалении, когда просветы протоков забиты лейкоцитами, клетками слущенного эпителия, слизью, бактериями; иногда образуются гнойные пробки. Такова одна из анатомических особенностей предстательной железы, предрасполагающая к затяжному воспалению. Другой особенностью является слабость жомов выводных протоков ацинусов, открывающихся на задней стенке задней части уретры (рис. 6). При наличии уретрита

при промывании просвета мочеиспускательного канала патогенные бактерии могут легко проникнуть в предстательную железу. Здесь же рядом расположены отверстия двух семявыбрасывающих протоков, довольно коротких, по которым инфекция и воспалительный процесс могут легко распространяться в семенные пузырьки. Разделение паренхимы предстательной железы на центральную (краниальную) и периферическую (каудальную) части, находящиеся соответственно под влиянием эстрогенов и андрогенов, обусловливает проникновение в боковые отделы железы инфекции из задней части уретры и семявыбрасывающих протоков.

Центральная, или краниальная, зона подвержена лишь гематогенному заражению [Adjiman M., 1973; Blacklock J., 1974; Steg A., Boccon-Gibon L., 1979]. Здесь из парауретральных железок растет аденома предстательной железы. Среди других особенностей, предрасполагающих к простатитам, следует назвать обильные анастомозы между венами таза и предстательной железы, в результате чего малейший венозный застой в тазу приводит к венозному стазу в ней, а это, как известно, не способствует быстрой ликвидации воспаления. Плотность фиброзной капсулы обусловливает увеличение внутрипредстательного давления при наличии инфильтративной фазы воспаления и при рубцовом процессе. В связи с тем, что артериолы проходят внутри железы в соединительных прослойках между железками-ацинусами, доставка лекарственных форм с током крови при простатите затруднена, что задерживает выздоровление. Кроме того, большинство антибактериальных препаратов легко растворяется в липидах клеток предстательной железы [Dufour A., Bollack C., 1979].

В возникновении простатитов определенную роль занимают приобретенные патогенетические факторы. В первую очередь — это стриктуры и другие заболевания мочеиспускательного канала, которые могут затруднять акт мочеиспускания и повышать внутриуретральное давление, что приводит к забрасыванию инфицированной мочи по зияющим отверстиям выводных протоков железок-ацинусов предстательной железы. Такая возможность почти всегда имеется при уретритах как вследствие наличия инфекции, так и в результате постоянных или перманентных затруднений к оттоку мочи при обтурации слизью и уретральными нитями — слепками воспаленных парауретральных желез подслизистого слоя уретры, а также при отеке и инфильтрации стенок последней. Неспецифическому уретриту может предшествовать гонорейная, трихомонозная или смешанная инфекция. Особенно это касается стафилококковых уретритов, которые отличаются упорным течением. Предпосылкой для развития неспецифического хронического простатита является и ранее перенесенное нераспознанное специфическое воспаление предстательной железы при несвоевременно леченном остром гонорейном уретрите. Рубцовые

изменения в предстательной железе, особенно в выводных протоках ацинусов, приводят к хроническому застою секрета, что при инфицировании предрасполагает к возникновению хронического неспецифического воспаления. Простатит у таких больных развивается в среднем спустя 4—5 лет после перенесенного специфического простатита, что свидетельствует не в пользу наличия у них хронической гонореи. Таких больных, в анамнезе которых была гонорея, мы наблюдали 8,3 %. Ни у одного из них лабораторным путем не был выявлен гонококк Нейссера, даже при исследовании на высоте пирогеналотерапии. Этиологические факторы застойного простатита могут предрасполагать к возникновению инфекционного процесса в предстательной железе, являясь по отношению к нему патогенетическими условиями. Среди них в первую очередь следует назвать расширения геморроидальных вен, хронические колиты, проктиты и другие ранее перечисленные причины, приводящие к застойному простатиту. Несмотря на то, что снижение копулятивной и репродуктивной функций имеет место у части больных с этим заболеванием, особенно при длительном течении, возможно и обратное. Генетически обусловленная или приобретенная гипоандрогения и эстрогенизация, по данным Л. П. Имшинецкой и И. И. Горпинченко (1973), И. Ф. Юнда и соавт. (1978), играют определенную роль в патогенезе этого заболевания. М. И. Каплуну и соавт. (1978) удалось создать экспериментальную модель бактериального простатита только на эстрогенном фоне.

Возникновение воспалительного процесса в предстательной железе может наступить при наличии источников инфекции. Они могут быть общими и очаговыми. В связи с широким применением антибактериальных препаратов при инфекционных заболеваниях бактериемия и возможность инфицирования предстательной железы несколько уменьшились. Некоторые из инфекционных болезней, которые прежде осложнялись простатитом и абсцессом предстательной железы, теперь встречаются редко (брюшной и сыпной тиф, дифтерия). Инфицирование предстательной железы наступает при ангине, гриппе. Не меньшее значения имеют очаги инфекции при ряде хронических заболеваний (тонзиллит, гайморит, фронтит, кариозные зубы, отит, гнойничковые заболевания кожи, хроническая пневмония, холецистит, холангит и др.). Инфекция в предстательную железу при этом проникает гематогенным путем. Патогенные бактерии локализуются в центральной зоне предстательной железы, которую ряд авторов называют краниальной, находящейся под влиянием эстрогенов [Adjiman M., 1973; Blacklock J., 1977, и др.]. При гематогенном пути проникновения заболевание чаще всего имеет острое начало и гнойный характер. При этом в воспалительный процесс вовлекается и шейка мочевого пузыря, в связи с чем у таких больных отмечается выраженная дизурия, а в последующем возможен склероз шейки мочевого пузыря.

Нередко патогенные бактерии и другие возбудители проникают в предстательную железу и семенные пузырьки по соприкосновении из уретры или семявыносящих протоков, причем микробы попадают в периферические или каудальные отделы предстательной железы, которые связаны с задними $^3/_4$ уретры и семявыносящими протоками. При таком пути проникновения, в отличие от гематогенного, острое воспаление в предстательной железе может пройти последовательно катаральную, фолликулярную и паренхиматозную стадии, возможно и первично-хроническое течение. Проникновение возбудителя из уретры относится к уриногенному пути. В основном он бывает восходящим, что имеет место при уретритах. Но возможен и уриногенный нисходящий путь проникновения патогенных бактерий и других возбудителей в предстательную железу. Он может иметь место при воспалительных заболеваниях почек и мочевых путей, особенно при сочетании с повреждением уретры, например при инструментальных исследованиях. Лимфогенный путь проникновения возможен при воспалительно-гнойных заболеваниях соседних органов таза (проктит, тромбофлебит геморроидальных вен и др.).

Снижение иммунореактивных способностей организма занимает значительное место в патогенезе воспалительных заболеваний предстательной железы. Об этом свидетельствует появление в крови больных простатитами аутоантител, возникших как реакция на антигены клеток предстательной железы при наличии хронического воспаления в ней. Некоторые авторы объясняют этим диспротеинурию у больных хроническим простатитом [Ковалев Ю. Н., Ильин И. И., 1970; Боржиевский Ц. К., Фитьо И. С., 1980 и др.] К проявлениям аутоиммунного процесса относят и увеличение в секрете предстательной железы количества иммуноглобулинов, что было установлено И. И. Ильиным и Ю. Н. Ковалевым (1971), М. И. Каплуном (1978) и др. Ряд авторов отмечают неоднородное наличие определенных иммуноглобулинов: S. Gray и соавт. (1974) — A, G, M; J. Blacklock (1974) — A, D; B. Jones и H. Hovener (1973) — γ-глобулинов. К.-К. П. Йоцюс и В. А. Вейчювенас (1973) установили преобладание в белковом спектре секрета предстательной железы $\gamma_{1,2,3}$-глобулинов. Одним из морфологических проявлений аутоиммунного процесса, по-видимому, является гранулематозный простатит, известный в литературе и под названием хронического аллергического гранулематозного, эозинофильного и ксантогранулематозного простатита. Клинические проявления заболевания, идентичные симптомам обычного хронического простатита, обусловлены скоплениями из эпителиоидных клеток, окруженных эозинофильными или лимфоцитарными инфильтратами. Некоторые авторы объясняют их возникновение аутоиммунными процессами [Banchieri F., Guadagnin B., 1975].

Патологическая анатомия. При остром простатите отмечается увеличение предстательной железы. У больных ката-

ральным простатитом оно равномерное и незначительное, при фолликулярном — более выраженное и неравномерное за счет гнойного воспаления отдельных железок. При паренхиматозном простатите вследствие тотального гнойного воспаления предстательная железа значительно увеличена (иногда вдвое или втрое), резко напряжена, иногда асимметрична. Микроскопические изменения зависят от стадии и клинической формы воспалительного процесса. При остром катаральном простатите определяются незначительные воспалительные явления в ацинусах, скопления лейкоцитов, слизи, слущенных эпителиальных клеток в просвете отдельных железок, из которых состоит предстательная железа.

Фолликулярный простатит характеризуется скоплением гноя в отдельных железках и инфильтративными изменениями в железистой ткани, заполнением гнойным секретом некоторых выводных протоков. При паренхиматозном гнойном простатите имеют место тотальное воспаление всех железок, инфильтрация интерстициальной ткани, скопление гноя в просвете почти всех ацинусов, обтурация и расширение их выводных протоков воспалительно-гнойным секретом. Для гранулематозного простатита характерно наличие инфильтратов из эпителиоидных клеток, эозинофилоцитов и многоядерных клеток [O'Dea M. et al., 1977, и др.]. В гранулематозных инфильтратах при простатите обнаруживаются ксантомные клетки и гистиоциты. Гранулематозный простатит может быть проявлением гранулематозной болезни [Barasolog E., Gastri M., 1979].

При хроническом неспецифическом простатите с обычным течением патологические и анатомические изменения зависят от стадии и давности процесса. У большинства больных предстательная железа обычных размеров или несколько увеличена и отличается тестоватой консистенцией, что обусловлено атрофией железок, из которых она состоит, а также их кистозным перерождением. Гистологически ацинусы резко расширены, кистовидны. Стенки их атрофированы, просвет заполнен гноем, железистый эпителий слущен. Выводные протоки железок облитерированы, закупорены слизью или гноем, эпителиальными клетками. Имеются инфильтративные изменения. В поздней стадии заболевания предстательная железа уменьшена в размерах, плотной консистенции. Микроскопически отмечаются тотальный фиброз интерстициальной ткани, почти полное замещение рубцами железок. Лишь в отдельных участках рубцовой ткани выявляются единичные вкрапления остатков паренхимы в виде отдельных тубул и эпителиальных клеток ацинусов в стадии дистрофии. При склерозировании предстательной части уретры возможны изменения в мочевом пузыре, мочеточниках и почечных лоханках, характерные для атонии и хронического воспаления, а в почках — признаки пиелонефрита. Такая морфологическая картина характеризуется как склероз предстательной железы.

Симптоматика и диагностика острых простатитов. Различают катаральный, фолликулярный и паренхиматозный простатиты, которые являются клиническими формами острого воспалительного заболевания предстательной железы в то же время могут являться стадиями воспалительного процесса. К острым простатитам относится и абсцесс предстательной железы с осложнениями — парапростатической флегмоной и острым тромбофлебитом тазовых вен, а также острая гиперемия предстательной железы, или простатизм.

Катаральный простатит возникает при общих инфекциях, таких как грипп, ангина и др., при которых возбудители попадают в предстательную железу гематогенным путем, а также местным каналикулярным путем при уретритах. Симптомы заболевания могут быть слабо выраженными. Болевые ощущения иногда отсутствуют. Больной чувствует тяжесть в промежности, особенно когда сидит. Дизурия незначительная. Температура тела субфебрильная или нормальная. Общее состояние больных удовлетворительное. При пальцевом исследовании предстательная железа несколько увеличена или не изменена, слегка болезненна. Может быть умеренный лейкоцитоз в крови. Состав мочи не изменяется. Эпизодически при опорожнении выводных протоков желез-ацинусов в моче появляются лейкоциты, что трудно уловить. Массаж предстательной железы для получения секрета для анализа или 3-й порции мочи невозможен из-за наличия острого воспалительного процесса. Из опыта нашей клиники следует, что 3-стаканной пробой можно пользоваться модифицированно. Во-первых, следует собирать мочу для анализа тотчас же после ректального исследования, которое хотя бы один раз приходится произвести при любом остром заболевании. Во-вторых, сбор мочи можно предложить больному во время акта дефекации, при котором имеются возможности выделения гнойных пробок из выводных протоков железок предстательной железы. Спустя 2 нед при катаральном простатите может наступить спонтанное выздоровление или излечение от средств, применяемых по поводу гриппа, ангины, фурункулеза, явившихся причиной воспаления предстательной железы. При неблагоприятном течении катаральный простатит переходит в фолликулярный, который является следующей формой простатита или последующей его стадией.

Фолликулярный простатит представляется как изолированное поражение отдельных долек предстательной железы, чаще гнойное. Обычно это наступает при нелеченом катаральном простатите. Клинические проявления заболевания более выраженны. Общие симптомы проявляются остро. Наблюдаются боль, подъем температуры тела до 38 °С, озноб. Боль значительная, локализована в промежности, неприятная, тянущая. Дизурия более выраженна, чем при катаральном простатите. Возможны болевые ощущения во время акта дефекации. При пальцевом исследо-

вании предстательная железа несколько увеличена, болезненна. Чаще консистенция ее не гомогенная, пальпируются отдельные резко болезненные очажки воспаления в дольках. Периодически в моче появляются тяжелые гнойные нити, быстро оседающие на дно сосуда. Прогноз при фолликулярном простатите может быть благоприятным, если лечение начато своевременно. К 9—12-му дню заболевания боли стихают, температура тела падает. В течение 7—8 дней предстательная железа может уменьшиться. Возможен переход и в следующую стадию болезни — паренхиматозную.

Нередко заболевание принимает хроническое течение.

Паренхиматозный простатит является тяжелой формой заболевания или конечной стадией острого воспаления. Возможно вторичное гематогенное инфицирование предстательной железы; воспалительный процесс распространяется диффузно почти на все дольки железы. Воспаление носит тотальный гнойный характер. Отдельные гнойнички нередко сливаются. В лучшем случае гнойный секрет железок опорожняется по выводным протокам в заднюю часть уретры. Чаще этого не происходит, так как эпителий выводных протоков набухает, просвет их закупорен гноем, слизью. Воспалительный процесс распространяется в подслизистый слой. Отток секрета нарушается. Предстательная железа увеличивается, становится резко напряженной, что может вызвать сильную боль, снять которую можно только наркотиками. Поражение не ограничивается только паренхимой железы, и процесс распространяется на интерстициальную ткань. В последующем это ведет к рубцеванию. Б. Н. Хольцов (1928), G. Marion (1932) и другие авторы называли эту форму заболевания паренхиматозно-интерстициальным простатитом. Воспалительный процесс может распространяться на капсулу железы, параректальную и даже предпузырную клетчатку.

Морфологические изменения обусловливают клиническое течение болезни. Заболевание проявляется бурно. Если оно является следующей стадией предшествующего фолликулярного простатита, то наступает заметное ухудшение состояния. Больного беспокоят острые боли в промежности, иррадиирующие в головку полового члена, в верхние части бедер. Боль может быть очень сильной. Иногда больной находит улучшение в положении на спине с приведенными к животу бедрами. Дизурия выражена и быстро нарастает. Сдавление предстательной части уретры инфильтрированной предстательной железой может привести к частичной или полной задержке мочи. Наступает задержка стула, газов. Когда воспаление переходит на околопузырную клетчатку, возникают тягостные тенезмы. Боль может быть локализована в прямой кишке, иногда носит пульсирующий характер. У больных появляется ощущение инородного тела в прямой кишке. Дефекация резко болезненна, так как увеличенная предстательная железа значительно вдается в просвет прямой кишки, развиваются запоры, беспокоят боли в животе. В слизистой оболочке

прямой кишки возникает реактивное воспаление. Появляются слизистые выделения из заднего прохода. Пальпаторно промежность резко болезненна. Ввести палец в прямую кишку часто не удается из-за болезненности, что имеет место при распространении воспаления на параректальную клетчатку. Предстательная железа значительно увеличена, теряет свою обычную каштаноподобную конфигурацию, резко напряжена и очень болезненна. В крови определяются высокий лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево с преобладанием молодых форм. Пиурия в общем анализе мочи может не определяться. Лишь временами моча становится мутной, особенно в I порции, которой вымывается гной из задней части уретры, куда он периодически поступает из выводных протоков предстательной железы. Температура тела поднимается до 39÷40 °С и выше. Появляются ознобы. Нередко заболевание принимает характер септического. В таких случаях целесообразно производить неоднократные бактериологические посевы крови на гемокультуру, особенно в продромальном периоде, когда у больного появляются легкие, едва уловимые познабливания. При повторных посевах мочи существует вероятность получения патогенных бактерий из предстательной железы, так как обтурированные слизью, бактериями, гноем выводные протоки периодически открываются в заднюю часть уретры. Исходами острого гнойного паренхиматозного простатита могут быть разрешение, абсцедирование и переход в хроническую форму. При длительном и правильном лечении возможно выздоровление, но с потерей части функционирующей паренхиматозной ткани, частичной облитерацией выводных протоков, создаются условия к возможности для рецидива.

Абсцесс предстательной железы. Различают 2 формы абсцесса предстательной железы: идиопатический, или первичный (при наличии внеуриногенного очага), и вторичный — как осложнение простатита. Первичный, или гематогенный, абсцесс предстательной железы развивается, минуя стадии острого простатита [Boulard P., 1946; Leger L., Moulongnet A., 1959], в связи с чем его называют идиопатическим.

Проникновение инфекции в предстательную железу возможно во время септикопиемии при гидраденитах, фурункулах, остеомиелитах и других гнойных заболеваниях. При этом этиологическим фактором заболевания оказывается грамположительная бактериальная флора. Абсцедирование предстательной железы возможно при гематогенном заражении ее из очагов инфекции в миндалинах при ангинах, обострении хронического тонзиллита. Возникновению абсцесса предстательной железы способствует ряд предрасполагающих патогенетических факторов. Прежде всего — это снижение иммунореактивных способностей организма вследствие переохлаждения, интеркуррентных заболеваний, венозный застой в тазу. Последнее связано с приемом алкоголя, дизритмией половой жизни, с заболеваниями органов таза. Когда

абсцесс предстательной железы является осложнением простатита, то этиологическим микробным фактором для него является та же бактериальная флора, которая вызвала основное заболевание. По нашим данным, охватывающим 92 наблюдения абсцесса предстательной железы, часть из которых описана ранее [Тиктинский О. Л., 1976], первичными, или идиопатическими, они были у 29 больных. В основном источником инфекции у этих больных были гнойные заболевания кожи, тонзиллит, гайморит. Среди уриногенных абсцессов предстательной железы только у 9 больных они были нисходящими, т. е. зависели от заболеваний почек и возникли вследствие травмирования слизистой оболочки задней части уретры при инструментальных исследованиях.

Если абсцесс предстательной железы идиопатический, то в начале заболевания преобладают септикопиемические симптомы (лихорадка, ознобы, слабость, адинамия, тахикардия и другие признаки интоксикации). В анамнезе имеются указания на гнойный очаг (пиодермия, фурункулез, гидраденит, тонзиллит и др.), чаще в стадии обратного развития, с интервалом после вскрытия гнойников в $1^1/_2$—4 нед. Локальные симптомы (боль в промежности, затруднения мочеиспускания и др.) могут появиться не ранее чем через 3—4 дня от начала лихорадки. При абсцессах предстательной железы, являющихся осложнениями простатита в активной фазе его, на фоне уже имеющихся симптомов отмечается усиление боли с односторонней локализацией (абсцесс предстательной железы, чаще односторонний или более выражен с одной стороны). Нарастают характерная иррадиация боли, лихорадка, состояние больного не улучшается. Общими для обоих вариантов течения могут быть странгурия, задержка мочи и газов, боли в животе.

Клиническое течение имеет 2 стадии. Первая — активное формирование абсцесса с выраженными болями в промежности, иррадиирующими в крестец, внутреннюю поверхность бедер, прямую кишку, с высокой температурой тела. Во второй стадии наступает ограничение гнойной полости грануляциями, что значительно уменьшает всасываемость токсинов, приводит к падению температуры тела до субфебрильной, к значительному уменьшению боли. По-разному выглядят больные в эти периоды болезни. При отграничении гнойного процесса больной чувствует себя выздоравливающим, а на самом деле он является носителем очага инфекции и гнойной полости в тазу.

При объективном обследовании выявляются признаки интоксикации, лихорадка, задержка мочи, парез кишечника. Основное значение придается пальпации через прямую кишку. Следует различать ряд объективно-диагностических симптомов: 1) асимметрия увеличенной и болезненной предстательной железы, что может указывать на наличие начинающегося воспалительно-гнойного процесса; 2) баллотирование (легкая «пружинистость» при надавливании на одну из боковых долей предстательной

железы при глубоко лежащей отграниченной полости); 3) определяемая пальцем пульсация, передающаяся с тазовых сосудов через долю предстательной железы, содержащую в ее толще небольшую, иначе не определяемую гнойную полость (симптом носит название «ректального пульса Гюйона»); 4) пальпируемая флюктуирующая полость, которая определяется уже при отграниченном гнойном процессе, при этом обычно общее состояние больного удовлетворительное, боли и признаки интоксикации отсутствуют.

В анализах крови выявляются лейкоцитоз и сдвиг в лейкоцитарной формуле, но после длительного лечения антибиотиками в больших дозах их может и не быть, однако СОЭ обычно увеличена. Изменения в моче выявляются при опорожнении гнойника в уретру или в мочевой пузырь. Из рентгенологических методов диагностики заслуживает внимания уретрография, при помощи которой можно выявить удлинение и истончение предстательной части уретры и девиацию ее в сторону, противоположную абсцессу. Подтверждение рентгенологических данных можно получить при эхографии.

Дифференциальная диагностика проводится с острым паренхиматозным простатитом, аденомой и раком предстательной железы по ее конфигурации и консистенции, отношению к капсуле, подвижности стенки прямой кишки. При этом может возникнуть необходимость в промежностной биопсии предстательной железы, хотя, по данным R. Jameson (1968), абсцесс может иметь место и при раке предстательной железы.

Прогноз абсцесса предстательной железы неблагоприятен, если больному не оказана своевременная хирургическая помощь. Гнойник может прорваться в парапростатическую клетчатку, околопузырное пространство, к прямой кишке, распространиться по семявыносящим протокам в паховые каналы. Однако возможен и прорыв гноя в заднюю часть уретры или в мочевой пузырь, что клинически приводит больного к выздоровлению, но не исключает перехода заболевания в хроническое течение.

Парапростатическая флегмона редко бывает идиопатической, чаще может возникнуть при прорыве гноя из абсцесса предстательной железы в парапростатическую клетчатку или при проникновении в нее по лимфатическим путям. Это осложнение может наступить у больных, ослабленных интеркуррентными заболеваниями. В наших наблюдениях это были сахарный диабет, рак, перенесенные операции. В клинической картине данного осложнения преобладают общие симптомы интоксикации и бактериемии. Иногда парапростатическая флегмона, развиваясь исподволь, проявляется внезапно, молниеносно. В одном из наших наблюдений больной погиб в первые сутки поступления от повторного бактериемического шока, из которого его не удалось вывести. Обычно у таких больных развивается панфлегмона таза, т. е. гнойное воспаление всех его клетчаточных пространств. При благоприят-

ном течении гнойник «направляется» в висцеральное пространство прямой кишки и проявляется в конечном итоге инфильтратом в области анального отверстия, т. е. парапроктитом. При своевременно проведенном оперативном и антибактериальном лечении при ограничении гнойного процесса может наступить выздоровление, что во многом зависит от отягощенности сопутствующими заболеваниями, прежде всего сахарным диабетом.

Острый тромбофлебит тазовых вен является сравнительно редким осложнением простатитов. Прилив крови к тазовым венам предрасполагает к возникновению этого осложнения. Оно может наступить при остром паренхиматозном простатите, абсцессе предстательной железы и парапростатической флегмоне, особенно у больных сахарным диабетом. Клиническая картина отличается от проявлений предшествующих заболеваний, но характеризуется более тяжелым течением. Могут появиться боли в животе, признаки раздражения брюшины. При сочетании флебита и тромбоза появляется отечность одной или обеих нижних конечностей. Выявляются изменения протромбинового индекса и других показателей свертывающей системы крови. Прогноз неблагоприятный, так как появление этого осложнения указывает на тяжелое течение основного заболевания. Существует опасность тромбоэмболии легочной артерии.

Острая гиперемия предстательной железы (простатизм). Заболевание обусловлено остро возникшим приливом крови к венам таза и предстательной железы, застоем секрета в ней, что приводит к увеличению в размерах, отеку ее. Этиологический фактор — сильное эротическое возбуждение без полового акта на фоне длительного воздержания. Патогенетической предрасположенностью являются эротический венозный застой в органах таза и стаз секрета предстательной железы и семенных пузырьков.

Путем анализа анамнестических данных нами установлено, что острая гиперемия предстательной железы, или простатизм, наблюдается у молодых людей, особенно у военнослужащих, не ведущих половую жизнь и не занимающихся мастурбациями. И еще одна деталь — у них не бывает поллюций, а эротические возбуждения не сопровождаются физиологической простатореей. По-видимому, выводные протоки железок-ацинусов забиты слизью, клетками слущенного эпителия, лейкоцитами и бактериями, если простатизм развивается на фоне простатита.

Острое кровенаполнение предстательной железы, отек ее приводят к появлению ноющей боли в промежности, к затруднению акта мочеиспускания и даже к полной задержке его, что может потребовать катетеризации мочевого пузыря и проведения противоотечных мероприятий, назначения седативных и наркотических средств. При длительной, многодневной задержке мочи можно произвести перидуральную анестезию. Изредка возникают показания к наложению мочепузырного свища.

Описанное патологическое состояние Б. Н. Хольцов (1928) в свое время назвал острой гиперемией предстательной железы. Другой термин — «простатизм» — трактуется некоторыми авторами более широко; они объединяют под этим понятием все расстройства мочеиспускания при ряде заболеваний (простатит, аденома и рак предстательной железы и др.), что не отражает сущности этого процесса, рассматриваемого еще и как «простатит без простатита» и тем более без аденомы или рака предстательной железы и других заболеваний.

Симптоматика и клиническая картина хронических простатитов. Заболевание проявляется несколькими симптомами, которые могут иметь место одновременно у одного и того же больного. Наличие единственного симптомокомплекса рассматривают как определенную клиническую форму хронического простатита. Болевые симптомы характеризуются болевыми ощущениями в области промежности, иррадиирующими в крестец, задний проход, надлобковую область, прямую кишку, уретру. Интенсивность боли может быть различной и зависит от переохлаждений; у некоторых больных она усиливается при активных движениях. Подобная локализация и иррадиация боли при простатите является наиболее характерной. У ряда больных — это единственные проявления, на основании чего можно считать, что они страдают болевой формой хронического простатита.

Мочепузырные симптомы включают поллакиурию, дизурию, никтурию, вялую струю мочи, реже странгурию. Следует заметить, что эти симптомы наблюдаются и при аденоме предстательной железы, дифференцировать с которой следует простатит у больных уже в возрасте 45 лет и старше. Некоторые из этих симптомов весьма относительны. Больной может помочиться ночью всего лишь один раз, но для молодого человека это уже никтурия. Даже незначительное затруднение мочеиспускания, истончение струи мочи у больного с анамнезом простатита длительностью в 10 и более лет должно навести на мысль о склерозе предстательной железы, тем более если одновременно отмечаются жажда, сухость в ротовой полости, слабость и адинамия. Наиболее ярким проявлением простатита является дизурия. Как единственный симптомокомплекс она встречается не часто, но тогда можно говорить о дизурической форме хронического простатита, которую некоторые авторы называют еще цистоуретральной, или мочевой. Дизурия при простатите во многом зависит от сопутствующего уретрита, сочувственного воспаления шейки мочевого пузыря.

Появление сексуальных симптомов у некоторых больных с самыми умеренными изменениями в предстательной железе во многом зависит от вовлечения в воспалительный процесс соседних органов (семенной бугорок, семенные пузырьки). Даже самые незначительные нарушения в них и скромные симптомы (несколько ускоренная эякуляция, небольшие неприятные ощу-

щения при этом) у молодых мужчин могут вызвать неадекватные психотические реакции, которые приводят к неврозу и уже таким образом ухудшают половую функцию. Другой вариант сексуальной формы хронического простатита встречается при его латентном течении, симптомы которого годами отсутствуют, а заболевание проявляется нарушением копулятивной и репродуктивной функции. Все это может иметь место на фоне врожденной генетически обусловленной гипоандрогении. Последняя, напротив, может явиться следствием длительно текущего латентного воспаления в ацинусах предстательной железы.

По ранее полученным данным, при хроническом неспецифическом простатите у 77 больных нами было установлено наличие выраженного болевого симптома у 46, причем у 13 — в сочетании с дизурией, у 8 — с сексуальным синдромом, тогда как только болевая форма имела место у 25 больных [Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., 1972]. Дизурическая форма заболевания выявлена у 26 больных. Сексуальные симптомы без каких-либо других проявлений простатита отмечались у 5 человек, которые безуспешно лечились по поводу «половой слабости». В последующие годы больные с сексуальной формой выявлялись нами значительно чаще, их количество достигло 12,1 %. Нередко они отмечаются среди больных, обращающихся в клинику по поводу бесплодия с олиго- и азооспермией.

Считаем целесообразным выделение и *атипичной клинической формы* хронического простатита с необычной локализацией боли: только в яичках, прямой кишке, пояснично-крестцовой области, нижних конечностях, что объясняется сложной иннервацией предстательной железы. Таких больных обследуют и лечат с диагнозом «фуникулит», «проктит», «пояснично-крестцовый радикулит» и даже «облитерирующий эндартериит нижних конечностей». Вегетативные местные и общие реакции приводят к парестезиям, аноректальному зуду, потливости промежности. Некоторые авторы относят атипичные проявления к экстрагенитальному синдрому, объединяя его в болевую форму простатита с генитальными и дизурическими симптомами. Сочетанием с уретритом можно объяснить зуд, легкое жжение и другие неприятные ощущения при мочеиспускании и вне его.

Конгестивный, или застойный, простатит Познера, называемый теперь чаще везикулопростатозом, имеет те же, но менее выраженные симптомы с преобладанием вегетативных сдвигов (потливость мошонки), чередованием болевого синдрома, дизурического и сексуального. Периодические улучшения связаны с нормализацией ритма половой жизни, полнотой эякуляции, эмоциональности копуляции, увеличением подвижности больного, уменьшением охлаждений. Признаки интоксикации, подъемы температуры тела, как правило, отсутствуют. Связи заболевания с уретритом нет. Многие мужчины, страдающие застойным простатитом или везикулопростатозом, обращаются к врачу лишь

тогда, если значительно уменьшается эрекция, нарушаются оргазм и эякуляция.

Атония предстательной железы является следующей формой хронического простатита. Она проявляется простатореей и симптомом «дефекационной простаты». Обильные отделения секрета ее могут быть следствием перенесенного воспаления или токсического воздействия на орган. Об атонии ацинусов, их выводных протоков можно судить по определяемым при уретроскопии зияющим устьям протоков, открывающимся на задней стенке задней части уретры. Пальпаторно тургор предстательной железы снижен, инфильтративные изменения не определяются, болезненности нет. Заболевание надо дифференцировать от уретрита, при котором имеются гнойные выделения, что требует применения лабораторных методов исследования.

К общим симптомам хронического простатита относятся быстрая утомляемость, слабость, пониженная работоспособность, что обусловлено интоксикацией и гормональными нарушениями. Возможна периодическая субфебрильная температура тела. При длительном заболевании появляются психоневрологические симптомы (повышенная раздражительность, плохой сон, апатия, головные боли). В разной степени это имеет место более чем у половины больных.

Клиническое течение хронического простатита характеризуется активными, латентными фазами и стадией ремиссии. Активная фаза воспаления протекает по типу фолликулярного (очагового) или паренхиматозного (диффузного) простатита. По клиническому течению И. Ф. Юнда и соавт. (1978) различают: 1) хронический простатит как продолжение острого; 2) первично-хронический простатит; 3) латентный простатит.

При объективном обследовании у длительно страдавших больных возможно выявление некоторой бледности кожных покровов и общей астенизации. При осмотре органов мошонки и полового члена у некоторых больных хроническим простатитом можно выявить признаки уретрита (гиперемию окружности наружного отверстия уретры, склеивание губок, слизисто-гнойные выделения). Иногда определяется атрофия паренхимы яичка как следствие эпидидимита или орхита при длительном заболевании. Ведущей при объективном осмотре является пальпация предстательной железы через прямую кишку. Железа при этом увеличена у одной трети больных, у остальных она не изменена в размерах, а в 15—20 % наблюдений — даже уменьшена. Консистенция ее у 75—80 % больных тестоватая, что объясняется атрофией и кистозным перерождением. У некоторых больных предстательная железа не уменьшена, но несколько уплотнена; чаще это наблюдается в абактериальной, более поздней стадии воспаления. При длительном заболевании предстательная железа становится плотной, почти хрящевой консистенции, что характерно и для ее склероза — исхода простатита

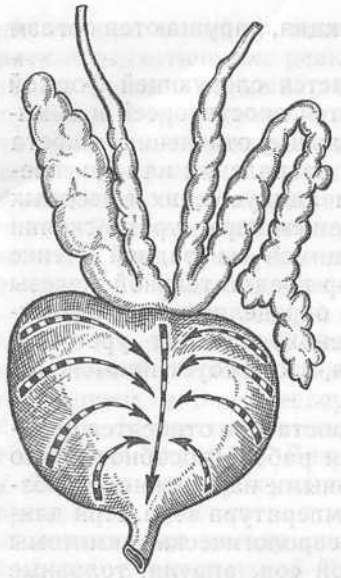

Рис. 7. Массаж предстательной железы, направления движения пальца.

в рубцевание. Склероз предстательной железы от рака ее отличается отсутствием плотных опухолевых узлов (расположенных на периферии в области капсулы) и прорастания в окружающие ткани и органы.

Диагностика хронического простатита. Анамнез, симптомы, предшествующие обследование и лечение, данные ректального исследования у большинства больных дают возможность распознать это заболевание. Основой диагностики являются лабораторные методы. Ведущим диагностическим методом считается исследование нативного препарата секрета предстательной железы. Критерий в оценке препарата заключается в соотношении количества лейкоцитов и лецитиновых зерен. У здоровых число лейкоцитов не превышает 8—10 в поле зрения, а лецитиновых зерен доста-

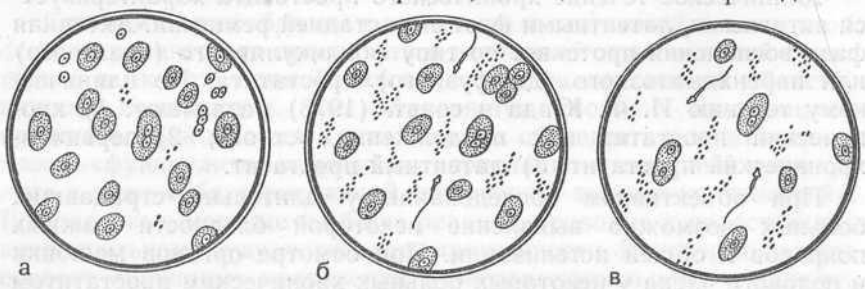

Рис. 8. Секрет предстательной железы.

а — хронический простатит (количество лецитиновых зерен уменьшено); б — в начальной стадии простатита; в — здорового мужчины.

точно много. При наличии воспаления лейкоцитов становится больше: если процесс принимает затяжное течение, то лецитиновые зерна при этом почти исчезают из поля зрения, лейкоцитов много. Возможность получения секрета предстательной железы иногда зависит от техники проводимого массажа ее. Движения пальца должны обходить каждую из боковых долей предстательной железы в виде цифры «8» с легким надавливанием внутрь и книзу (рис. 7). Массаж не должен быть грубым. Если секрет предстательной железы не поступает, то больному надо сразу же встать на ноги. Перед исследованием необходимо помочиться, чтобы освободить уретру от лейкоцитов и слизи при наличии хронического уретрита.

Наиболее типично для простатита при микроскопии секрета предстательной железы выявление увеличения количества лейкоцитов в поле зрения. При хроническом простатите при этом уменьшается число лецитиновых зерен (рис. 8).

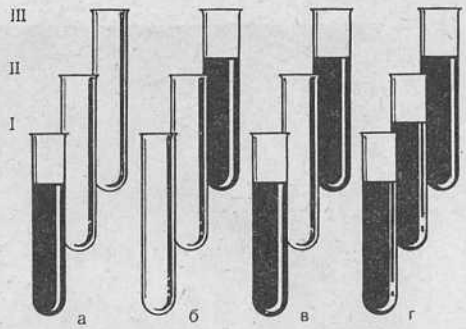

Рис. 9. Трехстаканная проба.
а — при уретрите; б — при простатите; в — при уретропростатите; г — тотальная пиурия.

Третья порция мочи при 3-стаканной пробе дает возможность установить признаки уретрита, дифференцировать от тотальной (пузырной или почечной) пиурии, получить мочу после массажа. Иногда она может заменить исследование секрета предстательной железы, так как в 3-й порции мочи, полученной спустя 10—15 мин после массажа, с большей вероятностью выявляются лейкоцитурия, гной и слизь из задней части уретры (рис. 9).

Однако отношение к обычному исследованию нативного препарата секрета предстательной железы значительно изменилось. Ряд авторов стали отмечать отсутствие повышенного содержания лейкоцитов в поле зрения при явном простатите у ряда больных [Агмазов Д. А. и др., 1972; Юнда И. Ф. и др., 1978; Collen S., Mardh P.-A., 1975, и др.]. Увеличенное число лейкоцитов в секрете предстательной железы не всегда свидетельствует о простатите, так как все методики обычного получения секрета при массаже не гарантируют от попадания содержимого уретры и семенных пузырьков.

Нормальная картина при микроскопии секрета предстательной железы может объясняться очаговостью воспаления, наличием части облитерированных выводных протоков. N. Blacklock (1974) рекомендует исследовать не менее 30 полей зрения. По мнению И. И. Ильина (1966), наиболее объективно можно судить о наличии воспаления в предстательной железе при подсчете лейкоцитов секрета ее в счетной камере, что было подтверждено исследованиями Ю. Н. Ковалева и И. И. Ильина (1973), А. И. Лопатина и М. Ф. Лужняка (1973), S. Kocvara (1972) и др. Нормальным содержанием лейкоцитов в секрете предстательной железы принято считать до 300 клеток в 1 мкл ($300 \cdot 10^6$/л). Число лейкоцитов 300 ÷ 1000 в 1 мкл обозначается как умеренно повышенное, 1000 — 5000/мкл — как высокое.

J. Schnierstein (1965), обследовав 700 молодых мужчин, выявил ряд здоровых лиц, у которых повышенное содержание лейкоцитов в секрете железы связывал с гиперсексуальностью. Но такие работы единичны. Чаще лейкоциты в секрете железы не определяются при наличии простатита, и для их выявления целесо-

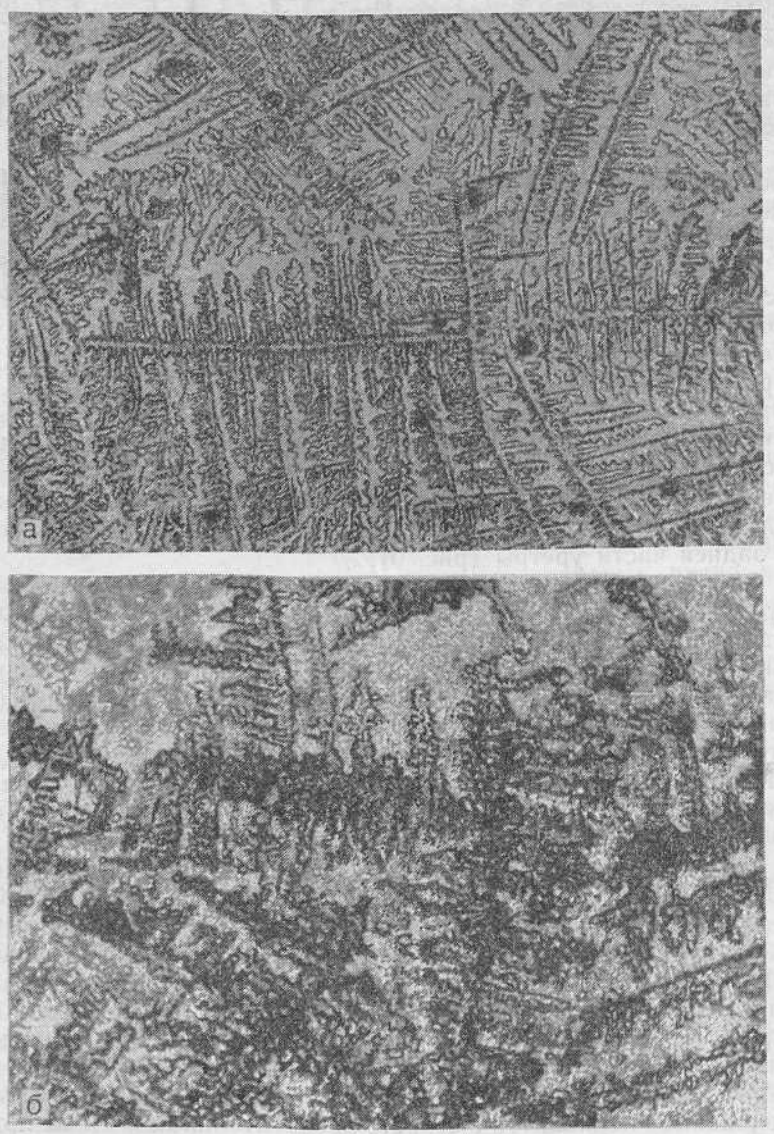

Рис. 10. Кристаллизация секрета предстательной железы. × 200.
а — в норме; б — нарушения кристаллизации при хроническом простатите I степени.

образно проведение провокационных тестов с пирогеналом и преднизолоном [Лопаткин Н. А. и др., 1972].

Об активности воспаления при латентном течении можно судить по наличию активных лейкоцитов в секрете предстательной железы. Наиболее простым является способ, предложенный

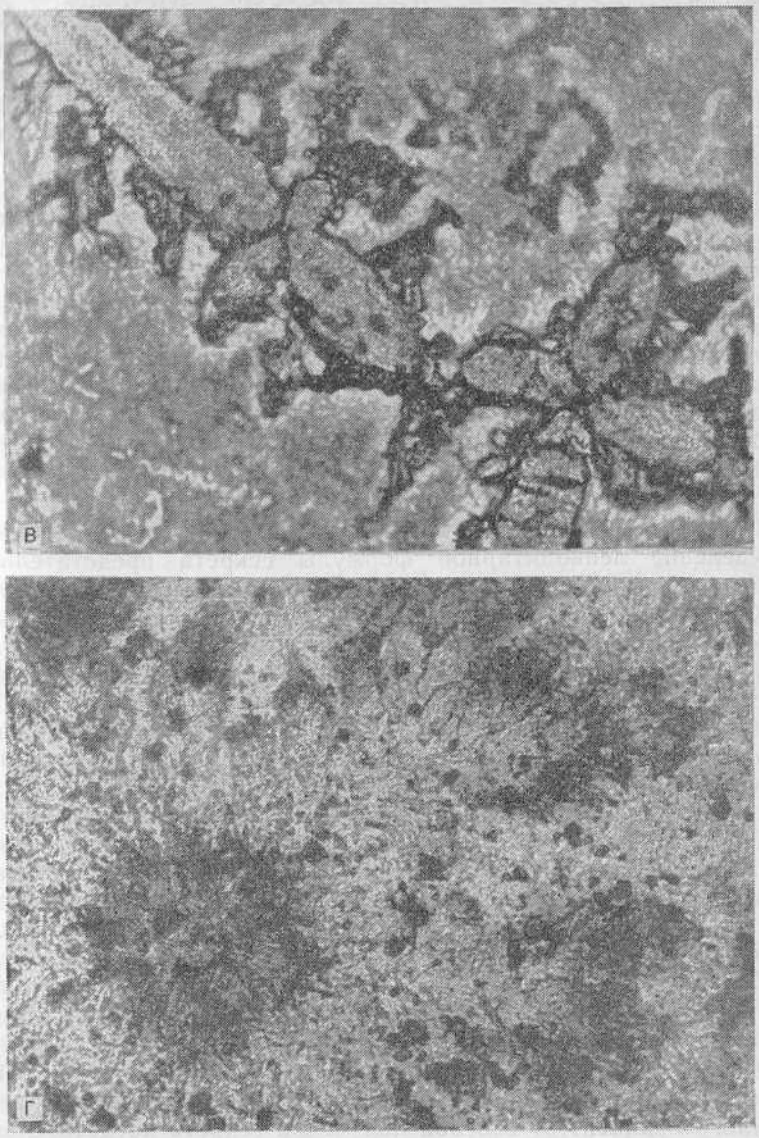

Рис. 10. *Продолжение.*

в — нарушения кристаллизации II степени; г — нарушения кристаллизации III степени.

Ю. А. Пытелем и С. Б. Шапиро (1970). После 4—5-часовой задержки мочеиспускания собирают в пробирки 2 порции мочи (2-я — контрольная). Проводят массаж предстательной железы, затем собирают 3-ю порцию мочи. После центрифугирования 1-й и 3-й порций мочи оставляют осадок, берут 0,3—0,5 мл надосадоч-

ной жидкости. Затем добавляют 1—2 капли метиленового синего и 1 мл дистиллированной воды. Спустя 5—7 мин после встряхивания проводят микроскопию при увеличении в 400 раз. Активные лейкоциты имеют вид крупных светлых клеток с двигающимися в цитоплазме гранулами или просто «бледную окраску, без подвижности гранул».

Более современным методом изучения секрета предстательной железы является люминесцентное цитологическое исследование. Люминесцентная микроскопия при добавлении нескольких капель дистиллированной воды позволяет выявить крупные светлые лейкоцитарные клетки, а главное — клетки многослойного плоского эпителия ацинусов и выводных протоков. Появление даже единичных клеток цилиндрического эпителия свидетельствует о длительном воспалительном процессе и при отсутствии повышенного числа лейкоцитов и бактерий, что может иметь место при абактериальной продуктивной стадии воспаления. Возможно выявление эпителиальных клеток семенных пузырьков, но дифференцировать их сложно.

Среди вспомогательных методов диагностики следует отметить определение лейкоцитарной формулы секрета предстательной железы и тест кристаллизации (рис. 10). Присущая секрету ее кристаллизация при простатите часто нарушается, что связано с гипоандрогенией. Несмотря на то, что тест кристаллизации не всегда свидетельствует о наличии простатита, диагностическое значение его все-таки нельзя отрицать. А. И. Лопатин и М. Ф. Лужняк (1973) положительный феномен кристаллизации отмечали у 85,8 % больных простатитом. По нашим данным, нарушения кристаллизации секрета предстательной железы способствуют выявлению простатита. Они могут быть и умеренно выраженными, что, однако, заметно при сравнении с контрольным препаратом, где кристаллизация не изменена, становятся заметными даже небольшие нарушения в кристаллизации секрета предстательной железы. Диагностическое значение повышения pH секрета предстательной железы весьма сомнительно. Тем не менее слабощелочная реакция его у здоровых лиц обеспечивает активность спермиев в мочеиспускательном канале после эякуляции, в кислой среде их подвижность уменьшается.

Для проведения этиотропного лечения имеет значение бактериологическая диагностика простатита. Ее достоверность во многом зависит от способа получения секрета предстательной железы. Для посева 3-й порции мочи (после массажа) наиболее целесообразно предварительное промывание уретры антисептическими растворами. Рекомендуются и раздельные посевы 1-й и 2-й порций мочи, секрета предстательной железы и 3-й порции и даже путем биоптатов ее, что можно считать крайней мерой. Стерильность посева мочи, однако, не исключает наличия закрытых очагов инфекции в предстательной железе. Моча может быть стерильной в постбактериальной продуктивной

фазе воспаления, а также у больных, этиологическим фактором заболевания у которых являются L-формы патогенных бактерий и микоплазмы. Источники инфекции при хронических простатитах могут находиться в соседних органах. Поэтому целесообразно проведение цитологических и бактериологических исследований эякулята, секрета семенных пузырьков.

Иммунологические исследования при простатите мы описали в разделе, посвященном патогенезу. При исследовании белкового спектра предстательной железы, помимо альбуминов, глобулинов и иммуноглобулинов, установлены наиболее характерные для хронического простатита IgM, IgG, IgA. К.-К. Йоцюс и В. А. Вайчювенас (1973, 1980) обнаружили при воспалении в предстательной железе новые фракции $\gamma_{1, 2, 3}$-глобулинов и лишь γ_1-глобулинов при везикулопростатозе, что позволило им предложить дифференциально-диагностический тест.

По нашим данным диск-электрофоретического исследования белков секрета предстательной железы в полиакриламидном геле, нарастание воспалительных изменений характеризуется повышением содержания низкомолекулярных белков и понижением средне- и высокомолекулярных. Возрастание же степени олигоспермии у больных хроническим простатитом сопровождается увеличением концентрации среднемолекулярных белков при снижении низкомолекулярных [Тиктинский О. Л., Пупкова Л. С., 1984].

Некоторые авторы изучали активность ферментов аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, кислой и щелочной фосфатаз в крови, кислой фосфатазы в секрете предстательной железы [Каплун М. И., 1980, и др.].

Дополнительными признаками воспалительного поражения предстательной железы А. С. Сегал и соавт. (1984) считают сдвиг pH секрета ее в щелочную сторону, понижение содержания в нем кислой фосфатазы и лимонной кислоты, а также повышение активности лизоцима.

Для диагностики хронических простатитов применяются уретрография и уретропростатография. Нам удавалось выявлять изменения в предстательном отделе уретры в виде сужений и деформаций ее на уретрограммах больных на поздней стадии заболевания, в основном при склерозе предстательной железы. Ультразвуковые и радиоизотопные методы диагностики позволяют дифференцировать простатит от рака и аденомы предстательной железы. В. И. Земсков и А. В. Амосов (1984), пользуясь ультразвуковыми приборами, действующими по типу серой шкалы, с радиальным датчиком фокусирующего типа выявляли в паренхиме предстательной железы участки пониженной плотности и жидкостные включения. Четкие эхопозитивные изображения дают иногда сопровождающие простатит камни предстательной железы, особенно при использовании трансректального датчика. Показания к уретроскопии обычно

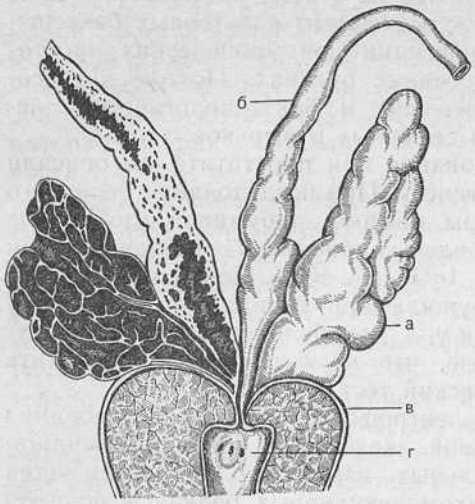

Рис. 11. Предстательная железа, семенные пузырьки и семявыносящий проток на разрезе при везикулите и диферентите справа.

а — семенной пузырек; б — семевыносящий проток; в — предстательная железа; г — семенной бугорок.

связывают с присоединившимися симптомами колликулита (болезненные и неадекватные эрекции, боли во время оргазма и эякуляции, гемоспермия). Помимо изменений, характерных для колликулита, следует различать уретроскопические симптомы хронического простатита: инфильтрацию области устьев выводных протоков предстательной железы, выделение из них слизи и гноя, выступание задней стенки задней части уретры со стороны предстательной железы — ложные дивертикулы.

Показания к биопсии предстательной железы должны быть ограничены. Они могут возникнуть лишь при подозрении на новообразования. Некоторые авторы придают этому методу диагностически большое значение и производят его чаще [Leistenschneider W., Nagel R., 1976; Weck B. et al., 1977].

Дифференциальная диагностика хронического простатита проводится с туберкулезом, аденомой и раком предстательной железы, с аномалиями почек и мочеточников, пиелонефритами, заболеваниями мочевого пузыря и уретры. W. Diener (1981) считает необходимым проводить дифференциальную диагностику с патологическими изменениями заднепроходной области и половых органов, хроническими и травматическими заболеваниями позвоночника. При этом значительна роль рентгенологических методов исследования почек и мочевых путей [Пытель А. Я., Пытель Ю. А., 1966]. При необходимости производится цистоскопия.

Везикулиты. При затянувшемся остром простатите и хроническом течении с частыми обострениями инфекция может распространиться на соседние органы и прежде всего на семенные пузырьки. Патогенные бактерии, микоплазмы попадают в семенные пузырьки непосредственно из предстательной железы или через заднюю часть уретры и семявыбрасывающие протоки (рис. 11). Возможно проникновение микробов, особенно кишечной палочки, из инфицированной мочи при пиелонефрите и гематогенным путем из других органов.

Симптомы острого везикулита, осложнившего простатит, отличаются односторонним характером боли (везикулиты обычно односторонние или более выражены с одной стороны) и локализацией ее в паховой и подвздошной областях, глубоко в тазу. Дефекция сопровождается острой болью. Отмечаются болезненная эякуляция, гемоспермия.

При хроническом везикулите преобладают дизурические и сексуальные симптомы, такие как болезненные эрекции и эякуляция, последующая после полового сношения боль в течение 2—3 ч, поллюции. Боли ноющие, часто локализованы в крестце. Течение может быть и бессимптомным, некоторые больные приходят к врачу с единственной жалобой на гемоспермию. Среди других симптомов следует отметить периодическую пиурию, пиоспермию, а также азооспермию.

Рис. 12. Ректальная пальпация семенных пузырьков.

Диагностика. Основой диагностики являются данные ректального исследования.

Оно проводится в положении Фелькера или в позе больного, присевшего на корточки на табурете или стуле «на палец правой руки исследующего врача» (рис. 12). Врач также приседает, опершись правым локтевым суставом о колено. Нормальные семенные пузырьки обычно не прощупываются. Если они воспалены, то при этом над предстательной железой удается прощупать веретенообразные болезненные образования. При везикулите определяется только болезненность в области семенного пузырька. Содержимое его подвергают лабораторному исследованию. Для этого мочевой пузырь катетеризуют, промывают, а затем наполняют стерильным изотоническим раствором хлорида натрия. Семенной пузырек массируют, после чего больной мочится. При отсутствии пиурии в 1-й и 2-й порциях мочи лучше это не делать, так как существует опасность инфицирования придатков яичек. В секрете семенного пузырька при везикулите возможно обнаружение желеподобной массы (сперма, гной, кровь). Если содержимое мочевого пузыря после массажа семенного пузырька (4—5-стаканная проба) макроскопически не изменено, его также следует подвергнуть лабораторному исследованию и отцентрифугировать, как осадок мочи. В норме в секрете семенного пузырька лейкоциты отсутствуют или содержатся в количестве не более 3—4 в поле зрения.

При везикулите определяются лейкоциты в большом количестве, эритроциты, бактерии, патологические формы спермиев.

Рентгенологическим методом обследования является везикулография. Но проведение ее может привести к сужению или облитерации семявыносящего протока, что может стать причиной экскреторной стерильности. Везикулография при простатитах показана для дифференциальной диагностики с раком.

Колликулиты. Воспаление семенного бугорка обычно сопутствует заболеваниям соседних органов: предстательной железы, семенных пузырьков и проксимального отдела мочеиспускательного канала, на задней стенке которого в 1—2 см от шейки мочевого пузыря он расположен. Семенной бугорок содержит полость, называемую мужской маточкой (utriculus masculinus), синус которой виден в центре его при уретроскопии. Через толщу семенного бугорка проходят семявыбрасывающие протоки (ductus ejaculatorius), проникающие с обеих сторон через боковые доли предстательной железы; длина их от 12 до 18,5 мм. Они образуются от слияния семявыносящих протоков и собственных протоков семенных пузырьков. Их отверстия, имеющие слабые жомы, открываются с обеих сторон от синуса бугорка. При эякуляции отверстия семявыбрасывающих протоков расширяются, что способствует выбрасыванию эякулята в просвет мочеиспускательного канала. При таких особенностях анатомического строения весьма объясним путь инфицирования этого органа при везикулитах и эпидидимитах. Близость к выводным протокам ацинусов предстательной железы, открывающихся на задней стенке мочеиспускательного канала, обусловливает проникновение инфекции в семенной бугорок при простатитах. При наличии уретрита, особенно заднего, воспаление распространяется и на семенной бугорок. Обилие сосудистых связей его с соседними органами приводит к застойному колликулиту при конгестивных заболеваниях предстательной железы.

Морфологические изменения при колликулитах подробно описаны А. И. Васильевым еще в 1913 г. По сути они не изменились до настоящего времени. Различают колликулиты: 1) поверхностный хронический (катаральное воспаление); 2) десквамативный; 3) гранулезный; 4) поверхностный язвенно-гранулезный; 5) интерстициальный гипертрофический; 6) пахидермитический; 7) интерстициальный окружающий; 8) смешанный; 9) атрофический.

Симптоматика заболевания характеризуется многообразием. В основном это чувство щекотания, жжения в заднем отделе мочеиспускательного канала, особенно во время мочеиспускания, неадекватные эрекции. Боли усиливаются при длительном сидении. Оргазм может прерваться неприятными болевыми ощущениями, так как во время эякуляции происходит судорожное сокращение задней части уретры, что приводит к ущемлению воспаленного, эрозированного семенного пузырька. Появление

нескольких капель крови в эякуляте (гемоспермия) является также симптомом этого заболевания. А. И. Васильев описал как симптом семяизвержение «при твердом стуле».

Диагностика колликулита складывается из описанных симптомов, объективных признаков простатита, везикулита, уретрита, которым чаще всего он сопутствует. Основой диагностики являются данные уретроскопии. Изменения, выявляемые при исследовании, соответствуют классификации А. И. Васильева. Семенной бугорок занимает весь или почти весь просвет мочеиспускательного канала, над мужской маточкой возвышается инфильтрат величиной с просяное зернышко, что создает впечатление отечности. Слизистая оболочка блестящая или бледно-красно-желтого цвета. При язвенных формах видна эрозированная поверхность, у некоторых больных она покрыта струпом и фибрином. При гиперпластическом процессе видны характерные гранулемы. При атрофической форме семенной бугорок уменьшен в размерах, слизистая оболочка бледная. Иногда видны циркулярные рубцы — следы бывших уретроскопий и прижиганий, видимо чрезмерных. При сопутствующем простатите и везикулите иногда виден гной, поступающий из отверстия выводных протоков предстательной железы и семявыбрасывающих протоков. Течение колликулита зависит от эффективности проводимой терапии, особенно основных заболеваний — простатита и везикулита, от щадящего режима.

Лечение неспецифических воспалительных заболеваний предстательной железы. В выборе методов лечения больных с воспалительными неспецифическими заболеваниями предстательной железы следует исходить из общих и индивидуальных особенностей этиологии и патогенеза. Для больных инфекционными простатитами этиотропное лечение заключается в назначении антибактериальных средств в зависимости от выделенной патогенной бактериальной флоры или других возбудителей и чувствительности к ним применяемых препаратов. Однако положительные посевы секрета предстательной железы или 3-й порции мочи, собранной после массажа, удается получить лишь у 50—70 % больных. В выборе антибактериальных препаратов следует исходить и из особенностей их воздействия на предстательную железу. Существует мнение о недостаточном антибактериальном влиянии антибиотиков на предстательную железу [Pfau A., Sacks T., 1976; Baert L. et al., 1977, и др.]. M. Adjiman (1973) объяснял это плохой растворимостью антибиотиков и нитрофуранов в липидах клеток предстательной железы. R. Küss и соавт. (1979) утверждают обратное. Установлено неоднородное воздействие при простатитах различных групп антибиотиков. Избирательным бактерицидным действием обладают макролиды — эритромицин и олеандомицин [Baumüller A. et al., 1977], а также тетрациклины [Hofstetter A., 1977] и, естественно, их комбинации, такие как олететрин,

тетраолеан, эрициклин. Эффективность тетрациклина объясняется еще и избирательностью этого препарата по отношению к тканям уретры, что имеет значение при частом сочетании уретрита и простатита. Назначение тетрациклинов целесообразно и в связи с их способностью воздействовать на вирусы и микоплазмы, которыми нередко инфицирована предстательная железа. Имеются сообщения E. Collen и P.-A. Mardt (1975) об эффективном лечении метациклином (рондомицином), причем терапевтические концентрации метациклина определялись в сперме, взятой для исследования через 3 ч после приема препарата. Отмечена эффективность сульфаниламидных препаратов и особенно их сочетаний с триметопримом, известных под названием бактрима, или бисептола. Оспаривался вопрос о применении нитрофуранов, пока не была установлена возможность их проникновения в ткань и секрет предстательной железы. При простатитах широко применяются нитроксолин, 5-НОК, 5-нитрокс. Доказана большая эффективность ректального введения ряда лекарственных препаратов (нитрофуранов, анальгетиков), в том числе и ректального электрофореза [Устинов В. П., Бриль Е. Х., 1979]. При устойчивых штаммах стафилококка и неэффективности обычных методов возможно применение стафилококкового анатоксина или получение и введение стафилококковой аутовакцины.

При лечении конгестивного простатита или везикулопростатостаза исходят из этиологических факторов, какими являются различные дизритмии половой жизни и полового акта, условия венозного застоя в тазу, воспалительные и застойные заболевания тазовых органов и другие причины, на устранение которых должны быть направлены лечебно-профилактические мероприятия. Это имеет значение и для лечения инфекционных простатитов, при которых застойные явления относятся к патогенетическим, предрасполагающим к инфекциям факторам. При острых простатитах антибактериальную терапию целесообразно начинать в зависимости от особенностей избирательного действия некоторых препаратов на предстательную железу с последующей корреляцией при положительном результате бактериологического посева. У больных острым катаральным простатитом назначается не менее чем один антибиотик (в эпидемию гриппа тетрациклин или эритромицин) и сульфаниламид на 8—10 дней. При фолликулярных и паренхиматозных простатитах больные должны получать антибактериальные препараты в больших дозах и комбинированно по 10—12 дней со сменой их до получения клинического эффекта. В последующем рекомендуется наблюдение и противорецидивное лечение у уролога поликлиники на протяжении нескольких месяцев или лет.

Патогенетическая терапия проводится и у больных хроническими простатитами, причем должны учитываться особенности

анатомического строения предстательной железы, а также приобретенные патогенетические факторы (уретрит, стриктура уретры, внеуриногенные очаги инфекции, заболевания соседних тазовых органов — геморрой, проктит, парапроктит и др.). Одним из благоприятных условий антибактериальной терапии является обеспечение оттока воспалительно-гнойного отделяемого из извитых и криптообразных выводных протоков ацинусов, что достигается массажами предстательной железы. Другое условие — проведение физических методов воздействия на предстательную железу (сидячие ванны, теплые микроклизмы с ромашкой, шалфеем, новокаином, диатермия и другие виды физиотерапии). Лечение направлено на улучшение кровенаполнения предстательной железы, ибо внутриорганные артериолы расположены в соединительнотканных прослойках между ацинусами и доставка лекарственных веществ с артериальной кровью при воспалении затруднена.

Не менее важным патогенетическим условием является проведение мероприятий для повышения иммунореактивных способностей организма больного и ткани предстательной железы. Специфического иммунологического лечения простатитов пока еще не существует, поэтому лечебные мероприятия носят общий характер. Это периодическое (каждые 3—4 мес) проведение 2-недельных курсов лечения метилурацилом (метацином) по 0,5 г 3 раза в день или пентоксилом по 0,2 г 4 раза в день, внутримышечное введение γ-глобулинов по 1—2 ампуле 2—3 раза с интервалом в 2—3 дня, инъекции экстракта алоэ, сыворотки Филатова. С этой же целью проводится лактотерапия (внутримышечное введение 2 мл стерильного молока, затем через день 4 мл, иногда при незначительной реакции спустя 2 дня — 6 мл и т. д.). Применяется отечественный препарат продигиозан по 50 мкг внутримышечно через каждые 4 дня, всего 4—5 инъекций (первое введение в пробной дозе 25 мкг) или по 1 инъекции в день 4—5 дней подряд [Тиктинский О. Л., 1984]. С этой же целью применяется и пирогенал, созданный Х. Х. Планельсом [Сорокин А. В., 1965]. Пирогенал представляет собой липосахарид, полученный из бактерий паратифозной группы. Воздействуя на обмен, он повышает процессы фосфорилирования, действует на сосудисто-тканевой обмен, повышает фагоцитоз, влияет на центр теплорегуляции. Несмотря на его рассасывающее действие по отношению к рубцовой ткани, пирогенал (в нашей клинике применяется с 1965 г.) рассматривается нами как средство неспецифического воздействия на реактивность и фон для проведения этиотропной антибактериальной терапии [Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., 1972]. Эффективно внутривенное введение пирогенала, которое следует проводить только при стационарном лечении или в условиях урологического диспансера. Первая доза — 25 МПД, на 2-й день при отсутствии реакции — 37 МПД, на 3-й день — 50 МПД, на 4-й день — 50—

ТАБЛИЦА 1

Ближайшие результаты лечения хронического простатита
(в конце курса лечения)

Клинико-лабораторные показатели	1-я группа (203 человека)	2-я группа (43 человека)
Уменьшение боли и дизурии	107 (185)	31 (37)
Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы	137 (179)	28 (33)
Улучшение состава секрета предстательной железы или 3-й порции мочи	43 (203)	32 (37)
Стерильность секрета предстательной железы или мочи (3-я порция)	113	—

Примечание: В скобках приведено число больных с наличием перечисленных симптомов.

75 МПД и т. д. При повышении температуры тела до 38 °С и выше спустя несколько часов после введения, при ознобе и появлении слабости на следующий день доза не увеличивается, а остается прежней. Таким образом, к 9—10-му дню можно достигнуть дозы 100—150 МПД и даже несколько большей. При внутривенном введении пирогенала необходимо строго следить за тем, чтобы количество вводимого препарата не превысило намеченную дозу. Инъекции должны проводить опытная процедурная медсестра под контролем врача или врач. При выраженной реакции на пирогенал, что отмечается на 3—6-й день, следует начинать антибактериальную терапию 1—2 антибиотиками в достаточно высоких дозах и одним сульфаниламидным препаратом или бактримом (бисептолом). Одновременно проводят ежедневно физиотерапию и массаж предстательной железы, чтобы обеспечить отток секрета и улучшение кровоснабжения предстательной железы. Пирогенал-терапия заканчивается на 9—10-й день, введение антибактериальных препаратов проводят еще в течение 2—3 дней. Критерии эффективности лечения больных хроническим простатитом оценивали непосредственно к концу курса терапии и спустя 3—6 мес. В период с 1965 по 1984 г. по описанной методике в клинике лечились 246 больных неспецифическим хроническим простатитом, у 203 из которых он рассматривался как бактериальный (1-я группа), тогда как у 43 человек бактериологические посевы 3-й порции мочи или секрета предстательной железы были отрицательными (2-я группа). Оценка результатов лечения проводилась раздельно по группам в конце курса лечения (табл. 1) и спустя 3—6 мес (табл. 2).

Как следует из табл. 1, к концу курса лечения в клинике уменьшение болевого и дизурического симптомов отмечено лишь у 107 из 203 больных 1-й группы, т. е. несколько больше чем в половине наблюдений. Улучшение консистенции пред-

ТАБЛИЦА 2

Отдаленные результаты лечения хронического простатита спустя 3—6 мес после проведения комплексной терапии

Клинико-лабораторные показатели	1-я группа (109 человек)	2-я группа (21 человек)
Уменьшение боли и дизурии	88 (106)	7 (17)
Положительная динамика сексуальных симптомов	12 (45)	6 (14)
Нормализация или улучшение консистенции предстательной железы	79 (98)	5 (19)
Улучшение состава секрета предстательной железы или мочи (3-я порция)	78 (108)	12 (18)
Стерильность секрета предстательной железы или мочи (3-я порция)	59 (75)	—

Примечание. В скобках приведено число больных с наличием перечисленных симптомов.

стательной железы было у большего числа больных (137 человек), в основном с длительностью заболевания не более чем 1—2 года. Улучшение состава секрета предстательной железы или 3-й порции мочи отмечено менее чем у $^1/_4$ леченых больных бактериальным простатитом. Напротив, более чем у половины больных эти лабораторные показатели значительно ухудшились: вместо 10—15 лейкоцитов в поле зрения (при микроскопии мочи) определялись скопления их или $1000 \div 3000$/мкл; у отдельных больных появлялись светлые крупные лейкоцитарные клетки. Объяснить это можно активизацией воспалительного процесса, вызванной пирогеналом, открытием устьев выводных протоков, ранее обтурированных гноем и слизью. Отмечен хороший антибактериальный эффект у 113 из 203 больных.

Во 2-й группе больных, среди которых были и лица в постбактериальной продуктивной стадии болезни, ближайшие результаты лечения оказались выше, чем у больных бактериальным простатитом. Спустя 3—6 мес результаты комплексной терапии были изучены у 75 из 178 больных.

Согласно приведенным в табл. 2 данным, спустя 3—6 мес после проведения комплексной терапии, включая пирогенал, у больных неспецифическим инфекционным простатитом результаты стали значительно выше непосредственных, да и число положительных бактериальных посевов несколько уменьшилось. Во 2-й группе больных результаты лечения в эти сроки наблюдения значительно ниже, что можно объяснить выраженным продуктивным и склерозирующим процессом в предстательной железе, требующим длительного систематического лечения и наблюдения за функцией почек и состоянием мочевых путей. В целом результаты комплексного этиологического и патогенетического лечения можно оценить положительно, так как коли-

чество и продолжительность ремиссий и латентных фаз в течении хронического простатита увеличиваются. Положительное влияние оказывают повторные курсы комплексной терапии в стационарных условиях с пирогеналом, эффективность которого отмечается только при внутривенном его введении. Для коррекции иммунодефицитных состояний по системе лимфоцитов при хроническом простатите назначается и диоцифон по 0,1 г 4 раза в день курсами по 7—30 дней [Даренков А. Ф. и др., 1984].

Патогенетическая терапия, направленная на устранение приобретенных факторов, включала лечебные мероприятия по ликвидации внеуриногенных очагов инфекции (тонзиллит, кариозные зубы, заболевания придаточных пазух носа, пиодермии и др.), уриногенного очага в уретре (уретрит, стриктуры мочеиспускательного канала), заболевания соседних органов таза (проктит, ректальные свищи, геморрой). Предполагается одновременное лечение воспалительных заболеваний органов, неизбежно вовлекающихся в воспалительный процесс при простатите (семенных пузырьков, семенного бугорка, яичек и их придатков). Этиологическое антибактериальное лечение везикулитов, колликулитов, эпидидимитов в основном совпадает с лечебными мероприятиями по поводу простатитов, но требует и дифференцированных действий, например инстилляций лекарственных веществ в уретру при хронических уретритах, прижигания семенного пузырька 0,25—0,5 % раствором нитрата серебра при колликулитах и т. д.

У некоторых больных, годами страдающих хроническим простатитом, наступает эстрогенизация, при этом может возникнуть необходимость в проведении лечения андрогенами [Юнда И. Ф. и др., 1978; Каплун М. И. и др., 1980]. Клинические проявления у таких больных заключаются не только в снижении копулятивной и репродуктивной функций, но и в ухудшении общего состояния, снижении работоспособности и умственной активности. Однако торопиться с назначением андрогенов, имеющих и канцерогенный эффект, не следует и начинать лечение надо с общеукрепляющей терапии: фитин, витамины, физическая культура, лечебная гимнастика, включая и упражнения по Д. Н. Атабекову (1936), предложенные для урогинекологических больных. Если нет возможности исследовать содержание половых гормонов, то лечение лучше начинать с менее активных препаратов (метилтестостерон по 5 мг 3 раза в день или тестобромлецит по 1 таблетке 3 раза в день сублингвально в течение 1 мес). При выраженной астенизации или доказанной гипоандрогении можно применить более активные препараты, обладающие и андрогенным, и анаболическим эффектом. Это тестостерона пропионат, вводимый в виде 5 % масляного раствора по 1 мл (50 мг) внутримышечно 2—3 раза в неделю курсами по 3—4 нед, или тестостерона энантат в виде 20 % раствора, назначаемый по 0,5 мл также внутримышечно 1 раз в 3—4 нед

индивидуальным курсом для каждого больного, лучше не более 2—3 раз, или сустанон-250, вводимый таким же образом. При хроническом простатите, по данным Л. П. Имшинецкой (1984), андрогенотерапия показана у больных с интерорецептивно-токсической и интерорецептивно-эндокринной формами копулятивной дисфункции, что должно быть обосновано исследованием гормонального фона.

В ряде случаев целесообразно проведение ферментотерапии. Лечение лидазой (гиалуронидазой) проводится в стадии продуктивных и рубцовых изменений по 64 ЕД подкожно 1 раз в день курсами по 10—20 дней. А. Д. Никольский и соавт. (1975) сообщили о применении протеолитических ферментов (трипсина, химопсина, химотрипсина). Н. М. Бородзе (1984) получил положительный эффект, применяя методом электрофореза отечественный протеолитический фермент папаина. П. П. Ивдра и соавт. (1984) использовали в лечении больных хроническим простатитом стрептокиназу. Авторы отмечают их способность лизировать нежизнеспособные ткани. Поэтому предпочтение оказывается местному трансперинеальному их введению (по 25 мг химопсина и 10 мг химотрипсина в 10 мл 1 % раствора новокаина). Несмотря на то, что внутриорганное введение в предстательную железу лекарственных веществ уже не имеет распространения, сторонники этого метода еще есть [Muntanola P. et al., 1980]. Это можно производить только при очень тяжелом течении простатита и неэффективности других средств. Менее безопасно местное введение протеолитических ферментов, глюкокортикоидных гормонов (гидрокортизон по 50—70 мг) с антибиотиками во время парапростатической, пресакральной и надлобковой новокаиновых блокад. Гидрокортизон и антибиотики при простатитах можно вводить и в заднюю часть уретры. Местное введение лекарственных веществ осуществляется и в виде ректальных свеч. Наиболее распространенным является применение фуразолидона по 0,1 г в каждой свече вместе с метиленовым синим (по 0,05 г) или без него. В свечи могут быть добавлены антипирин, баралгин, анальгин, если они вводятся одновременно другим путем.

Ц. К. Боржиевский и И. С. Фитьо (1980) применили для местного лечения хронических простатитов диметилсульфоксид. Авторы предложили следующий состав свечей для ректального введения:

Rp.: Belladonnae 0,015
Dermatoli 0,2
Dimedroli 0,02
Novocaini 0,15
Dimexidi 1,0
Furasolidoni 0,1
Ampicillini-natrii 0,5
Riboflavini 0,005
M.f. suppos.
Dtd. N 30.
S. По 1 свече в прямую кишку 2 раза в день.

В лечении простатитов нашли применение и препараты, полученные из пыльцы цветов (польстимол, парапростом), а также нативное маточное молочко, оказывающее бактериологическое и общеукрепляющее действие. При вторичных расстройствах ЦНС назначаются седативные средства и малые транквилизаторы, больные консультируются невропатологом и психоневрологом.

Физиотерапевтические методы занимают большое место в лечении больных с этим упорным заболеванием. В острой стадии заболевания применение физических методов ограничено. Назначают только УВЧ-терапию с введением ректально электрода в резиновом напальчнике на глубину 8—10 см в тепловой дозе от 5 до 15 Вт по 12—15 мин ежедневно или через день. Рекомендуются теплые микроклизмы с 0,25 % раствором новокаина, с ромашкой или шалфеем. Назначение физиотерапии при хронических воспалительных заболеваниях предстательной железы заключается в следующем: 1) улучшить кровоснабжение больного органа и, следовательно, доставку лекарственных форм, вводимых перорально и парентерально, что достигается применением диатермии, ультразвука, дио-динамофореза, грязи, парафина, озокерита, фонофореза антибиотиками; 2) анальгезирующее действие достигается электрофорезом новокаина, тримекаина, совкаина, дикаина, индуктотермией, импульсными токами низкой частоты, синусоидальными модулированными токами, дарсонвализацией и другими методами; этими же физическими методами достигается и противовоспалительный, отграничивающий, рассасывающий эффект; 3) лечение последствий основного заболевания в виде расстройств копуляции осуществляется общими ваннами, различными душами, диадинамическими токами, электростимуляцией и др.

Метод рефлексотерапии, проводимый в комплексе с другими лечебными мероприятиями, по данным В. Н. Ткачука и О. М. Егорова (1984), приводит к стойкой ремиссии в течении хронического простатита.

При этом возможно и улучшение половой функции [Распутин Б. К., 1984]. В. В. Михайличенко и соавт. (1984) установили положительное влияние иглотерапии на уровень гонадотропных и половых гормонов в крови больных хроническим простатитом.

Ведущими санаторно-курортными факторами являются грязь и минеральные ванны. Грязелечение осуществляется местными аппликациями на «трусиковую зону» и в виде грязевых ректальных тампонов. В Железноводске применяется диатермогрязь, в Трускавце — озокерит.

Оперативное лечение. Абсолютные показания к оперативному вмешательству возникают при абсцессе предстательной железы, парапростатической флегмоне, эмпиеме семенного пузырька. При абсцессе предстательной железы по-

казано вскрытие его со стороны промежности. Ректальный доступ приводит к образованию ректально-простатических свищей, что способствует рецидивам простатита.

Оперативная техника операции перинеальным доступом заключается в следующем. В положении для промежностных операций под общим обезболиванием производится дугообразный разрез в области промежности на 2—3 см кпереди от заднего прохода. Под контролем изогнутого бужа, введенного через уретру в мочевой пузырь, рассекают кожу, подкожную клетчатку с поверхностной фасцией и промежностный апоневроз. В соответствии с локализацией гнойника в доле предстательной железы справа или слева под контролем пальца левой кисти, введенного ректально, производят пункцию его в проекции воображаемого треугольника (рис. 13), образованного с внутренней стороны (в положении на спине) луковично-губчатой мышцей (m. bulbospongiosus), с наружной — седалищно-пещеристой (m. ischiocavernosus) и с нижней — поверхностной поперечной мышцей промежности (m. transversus perinei superficialis). При получении гнойного пунктата колющим движением скальпеля по игле вскрывают полость абсцесса, которую расширяют и обследуют пальцем, дренируют 1—2 резиновыми трубками. Накладывают редкие швы на операционную рану (дренажные трубки фиксируют к коже) и Т-образную давящую асептическую повязку.

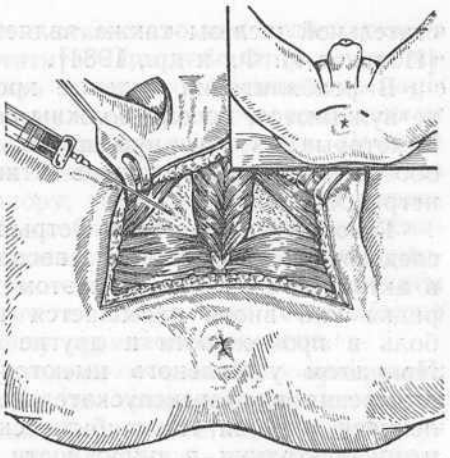

Рис. 13. Линия разреза и положение иглы при оперативном лечении абсцесса предстательной железы.

У больных парапростатической флегмоной наиболее простым доступом является параректальный (разрез гнойника должен проводиться в сагиттальной плоскости). При распространении флегмоны в тазу делают дополнительные разрезы (паховые, позадилобковые). При эмпиеме семенного пузырька показано его удаление или (при невозможности) вскрытие гнойника. Позадилобковый доступ при этом является достаточно широким и щадящим. При склерозе предстательной железы могут возникнуть показания к простатэктомии [Карпенко В. С., Романенко А. М., 1980]. Однако высокая травматичность операции при этом заболевании делает ее менее предпочтительной, чем трансуретральную электрорезекцию [Симонов В. Я. и др., 1984]. В нашей клинике методом выбора при склерозе пред-

стательной железы также является трансуретральная резекция [Новиков И. Ф., и др., 1984].

В реабилитации больные хроническим простатитом обычно не нуждаются, но они должны состоять на диспансерном учете. Некоторые из них нуждаются в трудоустройстве. Во время обострений болезни и курсов активного лечения больные временно нетрудоспособны.

Гонорейный простатит. Острый гонорейный простатит является следствием затянувшегося воспалительного процесса в уретре в активной его фазе. При этом у больных продолжается лихорадка или вновь повышается температура тела. Появляются боль в промежности и другие симптомы острого воспаления. При этом у больного имеются желто-белые сливкообразные выделения из мочеиспускательного канала. Если больной уже лечился, то они могут быть скудными, но венчик гиперемии и инфильтрации в окружности наружного отверстия мочеиспускательного канала остается.

Предстательная железа увеличена, патологически изменена в зависимости от стадии и степени, как и при неспецифическом остром простатите. Лабораторно диагноз гонореи, как правило, уже подтвержден. В противном случае необходимо исследовать мазок из уретры на гонококк Нейссера. Если уретрального отделяемого нет, то мазок берут из ладьевидной ямки. Когда стихнут острые явления, можно исследовать секрет предстательной железы.

При хроническом гонорейном простатите единственным признаком поражения уретры, помимо анамнеза, зависимости возникновения заболевания от полового сношения, может быть лишь наличие так называемой «утренней капли в уретре». Необходимо тщательно исследовать на гонококк Нейссера соскоб из ладьевидной ямки мочеиспускательного канала и секрет предстательной железы. Иногда требуется проведение провокации введением 50 МПД пирогенала внутривенно или 2 мл стерильного молока внутримышечно. Гонококки Нейссера могут быть обнаружены не только вне-, но и внутриклеточно. При необходимости проводят бактериологический анализ на мясо-пептонном агаре. Лечение проводит венеролог. При возникновении гнойных осложнений (абсцесс предстательной железы, парапростатическая флегмона) больного направляют в урологическое отделение для оперативного лечения.

Трихомонадный простатит является осложнением трихомонозного уретрита, вызванного влагалищной трихомонадой. Заболевание относится к венерическим, так как передается половым путем. Существует мнение, что трихомонадный уретрит недолго остается абактериальным. При затянувшемся лечении присоединяется неспецифическая бактериальная флора, и заболевание становится смешанным, тем более, если трихомоноз осложняется простатитом.

Клиническое течение в связи с этим мало чем отличается от течения неспецифического простатита. При лабораторном исследовании надо стремиться выявить не только Trichomonas vaginalis и провести посевы на бактериальную флору с определением чувствительности ее к антибактериальным препаратам. Лечение должно быть комбинированным, направленным на трихомоноз и банальную бактериальную флору, тогда оно будет этиотропным (см. раздел «Воспалительные заболевания мочеиспускательного канала»). Лечение должно сопровождаться и эпидемиологическими мероприятиями — выявлением и лечением половых партнерш. Поэтому не случайно, что большинство больных с трихомонозом лечатся у дерматовенерологов.

Туберкулез предстательной железы и семенных пузырьков. Заболевание является вторичным по отношению к легочным очагам. Более чем у трети больных оно сочетается с туберкулезом почки. Изолированное специфическое поражение этих органов наблюдается очень редко.

Этиологическим фактором являются микобактерии туберкулеза человеческого типа. Первичное туберкулезное поражение семенных пузырьков возможно гематогенным путем, что может быть при бактериемии. Однако изолированным оно остается недолго, так как туберкулезный процесс быстро распространяется на предстательную железу. Симптомы поражения ее и семенных пузырьков обычно совпадают. Это дает основание считать, что семенные пузырьки и предстательная железа при туберкулезе поражаются одновременно. Каналикулярным путем через семявыбрасывающие протоки микобактерии попадают в семенные пузырьки и в предстательную железу при почечном туберкулезе.

При милиарном туберкулезе поражение предстательной железы протекают по типу острого межуточного процесса, что связано с междольковым расположением сосудов в предстательной железе и гематогенным распространением микобактерий туберкулеза. Туберкулезные бугорки возникают в межуточной ткани, но могут распространиться и на паренхиму железы. Хроническое течение характеризуется специфическим поражением эпителия железок и выводных протоков, а в последующем — и образованием туберкулезных бугорков в паренхиме, которые имеют тенденцию к слиянию. При творожистом некрозе бугорков в предстательной железе возникают каверны, заполненные казеозными массами, гноем и микобактериями; они могут прорваться в уретру или прямую кишку.

При туберкулезных везикулитах патологоанатомические изменения проявляются высыпанием туберкулезных бугорков на стенке семенных пузырьков. Казеозный некроз их приводит к изъязвлению слизистой оболочки. Казеозные массы могут полностью заполнить просвет пузырьков, содержат лейкоциты, слущенные эпителиальные клетки, микобактерии, гигантские клетки. Возникший холодный абсцесс может образовать полость,

сообщающуюся с каверной предстательной железы, и прорваться в уретру. Реже гной проникает в клетчатку таза и прорывается в прямую кишку или брюшную полость.

Клинические признаки заболевания могут быть чрезвычайно скудными. Обычно возникают незначительные боли в промежности и в прямой кишке. Иногда бывает дизурия, которая нередко возникает в результате поражения соседних органов, в частности мочевого пузыря. Туберкулез предстательной железы не остается длительно изолированным. Присоединяется эпидидимит или везикулит, и течение заболевания уже не носит скрытого характера.

Диагностическими критериями служат изменения в предстательной железе, выявляемые при ректальном исследовании, и другие признаки мочеполового туберкулеза (дизурия, пиурия, микобактерии в моче, туберкулезный эпидидимит, почечные поражения). При ректальном исследовании в предстательной железе определяются мелкие узелки, которые могут чередоваться с участками западения на месте опорожнившихся каверн. В 3-й порции мочи выявляются лейкоцитурия и микобактерии туберкулеза. При необходимости исследуют секрет предстательной железы. Уретрография позволяет выявить наличие каверн в предстательной железе.

Приведенные признаки заболевания позволяют дифференцировать туберкулез от рака предстательной железы у пожилых людей.

Симптомы специфических везикулитов мало чем отличаются от клинических проявлений туберкулеза предстательной железы. Характерны ноющая боль в тазу с иррадиацией в крестец, болезненная эякуляция, гемопиоспермия. Пальпаторное выявление семенного пузырька и его болезненность указывают на патологический процесс, а бугристость — на специфический характер поражения. Гемоспермия и пиоспермия являются признаками поражения семенных пузырьков. В моче или промывной жидкости мочевого пузыря, собранной после массажа семенного пузырька, можно обнаружить сперму, содержащую кровь, гной, микобактерии и некротизированные спермии.

Дифференцировать следует от опухолей семенного пузырька и предстательной железы. Для этого можно использовать везикулографию.

При туберкулезе на везикулограммах видны каверны в стенке пузырька, при раке предстательной железы и семенных пузырьков — дефекты наполнения, ампутации пузырька, отодвинутость выносящего семя протока, его деформация.

Лечение туберкулеза предстательной железы проводится в основном туберкулостатическими препаратами в условиях фтизиоурологических отделений, так как на это уходит много времени — $1^1/_2$ — 2 года основного курса. Применяются различные схемы комбинированного туберкулостатического лечения

[Мочалова Т. П., 1976; Шабад А. Л., 1978, 1983; Ткачук В. Н., 1981, и др.]. Больные длительно состоят на учете в противотуберкулезном диспансере, направляются на санаторно-курортное лечение.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОШОНКИ И ЕЕ ОРГАНОВ

Неспецифические эпидидимиты. В этиологии неспецифического эпидидимита различают инфекционные, инфекционно-некротические, застойные и травматические факторы. Среди инфекционных эпидидимитов бактериальные занимают значительное, хотя и не ведущее, место. Широкое применение антибиотиков и химиопрепаратов изменило качественный состав бактериальной флоры при воспалительных заболеваниях придатков яичка. По данным бактериологического исследования (моча, биоптат), проведенного у 258 больных Б. С. Гехманом (1963), в 57,3 % наблюдений высеян белый стафилококк, в 3,4 % — в сочетании с другой флорой, в 25,9 % — грамположительные кокки. В последние годы преобладающей бактериальной флорой при неспецифических эпидидимитах является кишечная палочка [Colombeau P. et al., 1980]. По материалам кафедры урологии ЛенГИДУВа у тех больных, где проведены бактериологические исследования, грамотрицательная флора составила 78,5 %. Изредка возбудителем заболевания бывают некоторые виды и штаммы протея. Преобладание грамотрицательной флоры объясняется и тем, что неспецифические эпидидимиты нередко осложняют многие урологические заболевания и операции, где роль грамположительной флоры второстепенна. Тем не менее у 60 — 70 % больных с этим заболеванием бактериальная флора из мочи не высевается.

Этиология неспецифического эпидидимита может быть вирусной. Это подтверждается эпизодическими появлениями этого заболевания во время эпидемий гриппа, особенно вызванного вирусом А2. Вирусные инфекции чаще поражают яичко, а не его придаток, что особенно заметно у детей, органы мошонки у которых еще недоразвиты. Прежде всего это имеет место при эпидемическом паротите, осложняющемся орхитом и приводящем к тяжелым поражениям паренхимы яичка. Повреждение клеток Лейдига при эпидемическом паротите может наступить и без перенесенного орхита и проявляется бесплодием — секреторной олигоазооспермией [Каган С. А., 1969; Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В., 1979]. Тропизм вирусов к паренхиме яичка отмечается и у взрослых. Однако чаще это заболевание вызывается или поддерживается микоплазмами и крупными вирусами, среди которых при воспалении мочеполовых органов встречаются Mycoplasma hominis, Mycoplasma ureacea и смешанные формы. Микоплазмы выявляются при посевах на специальные среды у больных бактериальными эпидидимитами, при которых лечение оказывается малоэффективным, или среди больных

с так называемыми абактериальными формами. У таких больных неоднократные посевы мочи, отделяемого из свища или из раны при эпидидимэктомии на обычные среды могут быть отрицательными, так как воспаление в придатке яичка вызвано микоплазмами. В этом мы убедились на примере ряда больных. Вызванные микоплазмами эпидидимиты имеют тенденцию к хроническому затяжному течению и к рецидивам. К инфекционным факторам следует отнести и хламидии — вирусоподобные возбудители, вызывающие так называемый окулогенитальный синдром. При этом одновременно появляются симптомы уретрита и конъюнктивита. Вскоре может присоединиться и эпидидимит как следствие дальнейшего распространения процесса или осложнение заболевания. Поражение суставов, особенно коленного, является проявлением синдрома Рейтера.

Существует и инфекционно-некротический фактор эпидидимитов: перекрут гидатиды и проникновение спермиев в строму яичка или его придатка. G. Patoir и соавт. (1973), J. Gierup и соавт. (1975) описывали перекрут некротизированного привеска придатка — гидатиды Морганьи как фактор, вызывающий воспаление придатка у мальчиков. Воспалительная реакция вокруг омертвевшей гидатиды — маленького кистовидного образования, отходящего от придатка,— у некоторых больных сопровождается вторичным инфицированием, что усугубляет течение эпидидимита. Внедрение спермиев в строму яичка или придатка вызывает развитие семенной гранулемы в этих органах и гранулематозный орхит или эпидидимит, которые обычно принимают острое течение. В последующем имеется тенденция к индуративному процессу, длительному хроническому воспалению, при котором антибактериальная терапия неэффективна (Kisbenedek L., Meneth A., 1975]. К абактериальной группе факторов относятся причины, вызывающие застой крови в венах таза и семенного канатика или чрезмерное кровенаполнение органов мошонки (половые излишества, особенно после приема алкоголя, прерванные половые сношения, частые эрекции вне полового акта, мастурбация, упорные запоры, геморрой, езда на велосипеде).

Травма и частое повреждение органов мошонки не всегда ведет к возникновению эпидидимита, и число травматических эпидидимитов невелико. По нашим данным, они составили лишь 9,2 %. Однако роль травматического фактора можно трактовать шире, если не связывать его с непосредственной травмой мошонки. Элементы постоянной микротравмы имеются и в быстрой ходьбе, беге, езде на мотоцикле и велосипеде, прыжках, поднятии тяжести, сопровождающихся сокращениями m. cremaster, что и было отмечено у ряда больных, у которых эпидидимит не рассматривался как травматический. Роль сочетания ряда факторов, особенно травматических и инфекционных, наиболее показательна при эпидидимитах, связанных с инструментальным обследованием больных.

Существует 3 основных пути проникновения инфекции в придаток яичка: гематогенный, лимфогенный и каналикулярный. Б. С. Гехман (1963), кроме того, придает значение и секреторному пути при орхоэпидидимитах, начинающихся с орхита, что, однако, более характерно для таких специфических процессов, как гонорея, сифилис, бруцеллез. При гематогенном распространении инфекции заболевание носит вторичный характер и зависит от наличия гнойных очагов (фурункулез, фолликулярная ангина, одонтогенные периоститы, гнойная предстательная железа). Обычно — это стафилококковые заболевания, сопровождающиеся бактериемией. Возможно и ретроградное проникновение неспецифической флоры в придаток при половом сношении.

Эпидидимиты нередко возникают у ослабленных и старых людей, страдающих сахарным диабетом, перенесших аденомэктомию и другие операции. Патогенетическим фоном для развития бактериального неспецифического эпидидимита может быть трихомоноз.

Патологическая анатомия. Макроскопически придаток яичка обычно увеличен в размерах, напряжен, на разрезе темно-красного цвета со слизистым или слизисто-гнойным экссудатом. Микроскопически стенки ductus epididymus и coni vasculosi инфильтрированы лимфоцитами и лейкоцитами, отечны. Клетки выводных путей в состоянии мутного набухания. Просветы выводящих путей забиты слизистым или слизисто-гнойным секретом, слущенными клетками, семенными нитями и бактериями. В паренхиме придатка и на его поверхности могут располагаться единичные гнойники. В семявыносящем протоке могут быть аналогичные изменения, его строма утолщена и инфильтрирована лейкоцитарными клетками, для острого орхита характерно увеличение яичка в размерах. Гистологически выявляются инфильтрация стромы лейкоцитами, отек, а при гнойном орхите — наличие гнойного очага или диффузное распространение гнойничков во всем органе. При хроническом орхите отмечается очаговое или диффузное фиброзное перерождение яичка с дистрофией или некробиозом клеток Лейдига.

Классификация эпидидимитов и орхитов

I. Неспецифические и специфические (гонорейные, трихомонадные и туберкулезные).
II. Инфекционные:
  1) бактериальные;
  2) вирусные;
  3) эпидидимиты, вызванные микоплазмами;
  4) хламидозойные.
III. Некротически-инфекционные:
  1) при перекруте и некротизировании гидатид;
  2) обусловленные неполным перекрутом яичка.
IV. Гранулематозные (вызванные семенной гранулемой).
V. Травматические.
VI. Застойные, или конгестивные.

VII. По течению заболевания:
1) острые (серозные и гнойные);
2) хронические;
3) рецидивирующие.

Симптоматика и клиническое течение острого эпидидимита и орхита. Болезнь возникает остро. Боль является ведущим симптомом, локализована в яичке. Поражение придатка, как правило, сопровождается воспалительным процессом в семявыносящем протоке (деферентит), переходящим иногда и на другие элементы семенного канатика (фуникулит). При этом боль локализована в паховой области, иррадиирует в мезогастральный отдел живота, а также в поясничную область. Придаток яичка значительно увеличен, охватывает яичко, как обруч, резко напряжен и уплотнен, болезнен. Поверхность придатка яичка обычно гладкая. Воспалительный процесс редко переходит на яичко, и его удается пальпаторно дифференцировать от придатка. Возможно сочувственное незначительное увеличение и уплотнение яичка. При восходящем эпидидимите увеличенным бывает хвост придатка, но обычно непродолжительное время, и увеличение придатка яичка становится тотальным. При гематогенном заносе инфекции очаг воспаления возникает в головке придатка. При остром неспецифическом эпидидимите иногда возникает сочувственная водянка яичка, особенно если имеет место незаращение влагалищного отростка брюшины.

Острое воспаление придатка обычно протекает бурно. Температура тела повышается уже в первые дни болезни, а к 4—5-му дню может достигнуть 40° С и выше. Спонтанное обратное развитие воспалительного процесса возможно. Оно может наступить к концу 2-й недели. Однако при отсутствии лечения более вероятен исход в абсцедировании придатка, и заболевание принимает септический характер. Не исключена возможность образования гнойных свищей на мошонке. Абсцедирование придатка может наступить и при активном лечении у ослабленных больных и с азотемией [Ducassou J. et al., 1980].

Иногда выделяют деферентит и фуникулит как самостоятельные заболевания. Известно, что одним из основных путей распространения инфекции при эпидидимите является восходящий по семявыносящим протокам. В более редких наблюдениях метастатических острых эпидидимитов воспалительный процесс распространяется на семявыносящий проток нисходящим путем из пораженного придатка. Поражение его при эпидидимите обязательно, но оно не всегда проявляется клинически. Острый фуникулит является следствием распространения инфекции и воспаления при деферентите на другие элементы семенного канатика. Основным симптомом является интенсивная боль в паховой области и в животе. Семенной канатик резко утолщен и болезнен. Могут появиться признаки раздражения брюшины.

Распознавание острого неспецифического эпидидимита не представляет сложностей ввиду характерной клинической картины, острого начала и объективных данных. Однако 6,8 % наблюдаемых нами больных поступили в клинику с диагнозом «почечная колика» или «острый пиелонефрит», а у 4,3 % больных эти заболевания были диагностированы как сопутствующие, что можно объяснить иррадиацией боли в поясничную область при фуникулите. У каждого больного необходимо проводить ректальное исследование предстательной железы, семенных пузырьков и куперовых желез, так как оно помогает в распознавании специфических заболеваний и в установлении вторичного характера эпидидимита при простатите и аденоме предстательной железы. Дифференцировать острый неспецифический эпидидимит нужно от острого гонорейного и острой формы туберкулезного эпидидимита.

Для острых орхитов характерны или метастатическое гематогенное распространение инфекции, или вирусное поражение в детском возрасте. Чаще всего первичным очагом бывают фолликулярный простатит, аденома предстательной железы, инфекционный паротит, тиф, паратиф, пневмония, грипп и др. Заболевание начинается внезапно, с высокой температуры тела. Боли в яичке интенсивные. Они обусловлены растяжением белочной оболочки яичка, увеличивающегося в размерах, болезненного, напряженного. При гнойном процессе в паренхиме яичка появляются множественные абсцессы. В напряженном увеличенном яичке не удается пропальпировать полости, выявить флюктуацию. Обычно это имеет место у пожилых людей, страдающих аденомой предстательной железы. Острые орхиты встречаются не столь часто. Выраженный воспалительный перипроцесс при остром неспецифическом эпидидимите, сочувственное незначительное увеличение яичка, острая водянка оболочек, отек мошонки создают обманчивое впечатление о наличии орхоэпидидимита, и такой диагноз часто ставят при остром эпидидимите.

Симптоматика и течение хронического эпидидимита и орхита. Заболевание нередко является следствием недостаточно леченного острого эпидидимита. Когда острые явления проходят, у больного остаются непостоянные ноющие боли в яичке, усиливающиеся при ходьбе и физической нагрузке. Придаток яичка умеренно увеличен и несколько болезнен. Первично-хронический эпидидимит отличается бессимптомностью, и больной случайно обнаруживает у себя увеличение придатка яичка. Болевые ощущения незначительны. Иррадиация боли менее выражена. Поражение придатка бывает неравномерным. Наличие узла или ограниченного уплотнения в головке придатка указывает на его гематогенное происхождение и на связь с общей инфекцией или очагом вне мошонки. При процессе в хвосте придатка яичка следует искать связь с заболеванием задней части уретры и инструментальным исследованием. Рециди-

вирующие эпидидимиты также связаны с хроническими уретритами, местным лечением уретритов и осложняют течение аденомы предстательной железы, особенно в стадии хронической или острой задержки мочи.

Хронический орхит встречается редко, так как острый орхит обычно приводит к атрофии яичка. Симптомы и течение мало чем отличаются от хронических эпидидимитов. Яичко при этом несколько увеличено, уплотнено и умеренно болезненно. Придаток обычно не изменен.

Распознавание хронических неспецифических эпидидимитов основывается на отмеченных выше признаках. Хронические неспецифические эпидидимиты необходимо дифференцировать с рядом заболеваний и в первую очередь — с туберкулезным эпидидимитом. Прежде считали, что неэффективность лечения в течение 5—6 нед позволяет рассматривать эпидидимит как туберкулезный и является показанием к эпидидимэктомии. Такой подход в настоящее время следует считать неправильным, так как имеются возможности исключить туберкулезную природу эпидидимита. Помимо бугристости придатка и четкообразности семявыносящего протока, при туберкулезном эпидидимите, как правило, имеются изменения в предстательной железе, которые могут быть весьма характерными. Наконец, исследование верхних мочевых путей является необходимым условием правильного распознавания, так как изолированный туберкулез половых желез у мужчин встречается редко. У отдельных больных для уточнения диагноза приходится применять эпидидимографию или везикулографию. Исследования мочи на микобактерии туберкулеза (микроскопические, бактериологические и биологические) оказываются решающими, но требуют времени.

Опухоли придатка яичка весьма казуистичны. Отсутствие боли и воспалительных явлений может навести на мысль об опухоли с последующей эпидидимэктомией и срочной биопсией. Кисты придатка яичка расположены в головке его, имеют тестоватую консистенцию. При этом имеются показания и к эхографии мошонки, которая позволяет дифференцировать орхит и опухоль, но только с учетом клинической картины [Naser V. et al., 1979] и данных биопсии.

Для сифилиса характерно поражение яичка. Консистенция его при сифилисе плотная. Длительно сохраняется болезненность яичка. Диагноз помогают поставить серологические реакции. Сперматическую гранулему придатка, возникшую в результате внедрения спермиев в его строму, можно предположить по расположению «опухоли» в головке, ее консистенции, уплотнению, чередующемуся с очагами размягчения, а также по отсутствию воспалительных явлений.

Лечение неспецифических эпидидимитов и орхитов в острой стадии начинается с назначения антибак-

териальных препаратов — антибиотиков и сульфаниламидов. При этом, к сожалению, нельзя ориентироваться на этиологический фактор — бактериальная флора не выделяется из мочи более чем у 70 % больных. В выборе антибактериальных средств следует исходить из особенностей очага инфекции. При ангине и других общих инфекциях, где возможно инфицирование грамположительной флорой, можно рассчитывать на эффект пенициллинов (бензилпенициллин, оксациллин, метициллин, ампициллина натриевая соль), который может быть усилен сульфаниламидами длительного действия (сульфадиметоксин, сульфамонометоксин, сульфален). Спустя 7—8 дней от начала лечения нужно произвести замену антибиотиков на обладающие широким спектром действия. При постгриппозных неспецифических эпидидимитах и после ОРВИ могут оказаться эффективными тетрациклины, особенно комбинированные с макролидами — олеандомицином и эритромицином, бактримом. Такие же препараты можно применять при неспецифических эпидидимитах, являющихся осложнением уретритов и простатитов, как бактериальных, так и вирусных. При воспалении придатков яичек у урологических больных, страдающих пиелонефритами, аденомой предстательной железы и другими заболеваниями, после аденомэктомии и других операций, возбудителями являются кишечная палочка, микроорганизмы группы протея, синегнойная палочка. Выявление у таких больных патогенной бактериальной флоры в моче более вероятно, и лечение эпидидимита у них должно проводиться в зависимости от установленного этиологического фактора. При этом могут понадобиться антибиотики широкого спектра действия, эффективные только при данной флоре.

При острых неспецифических эпидидимитах показана новокаиновая блокада семенного канатика, которая должна производиться 2—3 раза с интервалами в 2—3 дня. Назначаются анальгетики, спазмолитические и десенсибилизирующие средства. В острой стадии заболевания можно назначить УВЧ, не более 5—6 процедур на курс у молодых людей.

Больные нуждаются в покое, домашнем режиме. Иммобилизация достигается суспензорием, в постели — валиком под мошонку или прокладкой-полотенцем на бедрах под мошонку. Для купирования воспаления в первые сутки можно применять холод, в последующем — камфорные компрессы. При высокой температуре тела, выраженной интоксикации, даже небольших ознобах и значительном воспалительном инфильтрате в мошонке возникает необходимость к госпитализации. Абсолютные показания к оперативному лечению возникают при нагноении воспаленного придатка или яичка. При абсцедировании придатка целесообразна эпидидимэктомия. Тяжелым ослабленным больным (как предварительный этап) следует производить только вскрытие абсцесса.

Острые гнойные орхиты обычно возникают при сахарном диабете и других тяжелых заболеваниях у пациентов в пожилом и старческом возрасте, у страдающих аденомой предстательной железы. Острые гнойные орхиты могут явиться следствием инструментальных методов исследования (цистоскопии, ретроградной пиелографии, катетеризации мочевого пузыря). Гнойный процесс в яичке носит диффузный паренхиматозный характер. Разрез в таком случае не дает полного излечения, паренхима яичка длительно некротизируется, выгнаивается. В конечном итоге нередко производится орхиэктомия. Наличие гнойного очага в яичке может явиться источником сепсиса. Поэтому операцией выбора при гнойном орхите у ослабленных больных в пожилом и старческом возрасте является гемикастрация.

Хирургическая тактика у больных с острыми заболеваниями органов мошонки в последние годы претерпела изменения. В основном они заметны в детской хирургии и урологии. Некоторые авторы предложили для этих заболеваний собирательный термин «острая мошонка», который обязывает к проведению неотложного хирургического лечения. G. Patoir и соавт. (1973) описали 6 больных в возрасте 12—15 лет, оперированных по поводу острых негонококковых эпидидимитов, у которых был обнаружен перекрут подвеска придатка — гидатиды Морганьи. Во время срочной операции некротизированная гидатида удалялась. Наблюдения J. Gierup и соавт. (1975) касаются мальчиков, перенесших неспецифический эпидидимит. Среди них в основном 2 возрастные группы — 17 новорожденных и 20 мальчиков в возрасте 10—15 лет. Авторы являются явными сторонниками оперативного лечения острых эпидидимитов. P. Colombeau и соавт. (1980), анализируя 150 собственных наблюдений неспецифических эпидидимитов, среди которых только 30 % хронических, считают, что эпидидимэктомия при этом заболевании должна стать повседневной операцией. При остром эпидидимите с тотальным воспалительно-гнойным процессом показана эпидидимэктомия, при ограниченном — резекция придатка. При отсутствии гнойного процесса операция может быть ограничена дренированием придатка с выворачиванием оболочек яичка. Число сторонников более широкого оперативного лечения острых неспецифических эпидидимитов увеличивается [Соловьев А. Е. и др., 1980; Кишев С. В., 1981; Jablonski J. et al., 1980].

Однако общепринятые консервативные методы лечения острых эпидидимитов и орхитов у взрослых (антибактериальная терапия, новокаиновая блокада семенного канатика, покой, физические методы и др.) не приводят к быстрому купированию воспалительного процесса. У некоторых больных наступает абсцедирование и в конечном итоге снижаются репродуктивная и копулятивная функции. Кроме того, у подавляющего большинства больных перекрут яичка или гидатиды или не распознается, или выявляется

при осложнении воспалительно-некротическим процессом. На этом основании мы распространили активную хирургическую тактику на взрослых больных, что и проводится в урологических клиниках кафедры урологии ЛенГИДУВа с начала 1981 г. [Тиктинский О. Л., и др., 1984]. Операции заключаются во вскрытии оболочек яичка, ревизии его придатка и дренировании. Под общей или местной анестезией, которая начинается с блокады семенного канатика, по переднебоковой поверхности мошонки продольно производится послойное рассечение тканей и оболочек яичка до белочной. При этом нередко выделяется воспалительный экссудат. Далее разрез оболочек следует послойно продлевать кверху в сторону семенного канатика, где они хорошо выражены. Рассечение отечных оболочек приводит к освобождению семенного канатика и ликвидации сдавления его элементов, что улучшает гемодинамику в яичке и его трофику. После осмотра яичка и отведения его в медиальную сторону становится возможным произвести ревизию придатка и окружающих тканей и решить вопрос об объеме оперативного вмешательства. Визуально, кроме скопления серозной или гнойной жидкости между висцеральным и париетальным листками белочной оболочки яичка, определяются фиброзные наложения, гиперемия, гнойное расплавление или гангренозные изменения придатка яичка, а также спайки и интимные сращения между придатком, яичком и оболочками. При этом представляется возможным установить перекрут семенного канатика, а также перекрут отростка яичка или придатка. При наличии эмпиемы, некроза или перфорации придатка яичка производится эпидидимэктомия. Выделение начинают от средостения придатка, где его легко отделить от яичка, и от оболочек семенного канатика, далее тупым и острым путем осторожно освобождают головку придатка от элементов семенного канатика, которые при отведении яичка в медиальную сторону будут располагаться позади головки придатка. После выделения головки и тела придатка его легко тупым и острым путем отделяют от яичка, и у хвоста он может быть иссечен вместе с окружающими тканями, где, как правило, определяются наиболее выраженные изменения при восходящих эпидидимитах. Если причиной эпидидимита являются общие инфекции, то наиболее выраженные изменения обычно отмечаются в области головки придатка. Семявыносящий проток у места перехода в хвост придатка пересекают после наложения лигатуры и культю его обрабатывают антисептическим раствором. При наличии ограниченного гнойного воспаления придатка можно произвести вскрытие просвета его скальпелем с последующим подведением дренажей к разрезу на придатке. При серозном воспалении к придатку яичка подводят дренажи, оболочки яичка выворачивают и редкими швами подшивают к окружающим тканям. При подозрении на поражение яичка (увеличение, уплотнение и выраженный отек) производят биопсию его, как правило, в нижнем сегменте.

Тотальный некроз яичка является показанием к орхиэктомии для сохранения функции противоположного яичка и ликвидации септического состояния. Резекция придатка и яичка показана при эмпиеме придатка и абсцедировании. При тотальном гнойном орхите и эпидидимите производят орхиэктомию.

Показания к удалению органа, особенно у молодых людей, ставятся чрезвычайно осторожно, с учетом возможности сохранения даже небольшого участка жизнеспособной паренхимы. При наличии перекрученной гидатиды ее удаляют. При перекруте яичка с поздними сроками, при тотальном некрозе и полной нежизнеспособности, к сожалению, также приходится применять гемикастрацию. Как правило, такие больные до поступления в клинику лечатся амбулаторно с диагнозом «эпидидимит» или не обращаются к врачу. При острых эпидидимитах оперативное лечение не проводилось нами у некоторых больных в пожилом и старческом возрасте при отсутствии признаков абсцедирования, при посттравматических эпидидимитах при отсутствии гематомы, а также при затихающем остром эпидидимите.

В последние 5 лет оперированы 237 больных с острыми воспалительными заболеваниями органов мошонки и 18 больных с перекрутом яичка, диагностированным до операции. При этом в течение первых 2 сут болезни поступили в стационар только 47 пациентов, что составляет 19,1 %. Остальные больные доставлены через 2 сут после начала болезни и позже. Из числа оперированных больных в 21 случае имел место перекрут яичка, не распознанный на предыдущих этапах и приведший к тотальному некрозу его. У этих больных операции закончились гемикастрацией. У 33 больных во время операции обнаружены перекрут и некроз гидатиды. Тотальные гнойные орхоэпидидимиты, закончившиеся удалением яичка и его придатка, имели место у 31 больного. Все они были в возрасте старше 58 лет. Эмпиемы придатка яичка (тотальная или частичная) наблюдались у 17 больных, им произведены эпидидимэктомия или резекция придатка. Остальным больным проводилось дренирование придатка.

Как показали наши наблюдения, активная тактика лечения привела к более легкому течению заболевания. У $^2/_3$ оперированных больных отмечалось более раннее (в первые 1—2 дня) уменьшение болей. Высокая температура тела, наблюдавшаяся у 191 из 237 больных с острыми эпидидимитами, нормализовалась или значительно снизилась в первые сутки после операции у 169 больных. Особенно это было выражено в тех наблюдениях, когда имелись воспалительный выпот в оболочках яичка и фибринозные наложения, а также у больных после эпидидим- и орхиэктомии при деструктивно-гнойных процессах. В послеоперационном периоде наблюдалось более быстрое обратное развитие воспалительного процесса, что позволило сократить сроки пребывания больных в стационаре. Койко-день у оперированных больных с острыми эпидидимитами по сравнению с леченными

консервативными методами сократился в 2,3 раза. Следует отметить, что оперативная тактика не распространялась на больных с острыми гонорейными эпидидимитами и была сдержанной в отношении больных с сопутствующими неспецифическими уретритами. Всего мы прооперировали 6 больных, у которых острый эпидидимит сочетался с неспецифическим уретритом или был его следствием.

При отсутствии выделений из наружного отверстия уретры у большей части больных проводилась попытка взятия мазка из ладьевидной ямки. У большинства больных патогенная бактериальная флора при этом не выявлялась.

При гистологическом исследовании в зависимости от времени, прошедшего с момента заболевания, выявлялись острые и хронические воспалительные изменения в различных отделах придатка и оболочках яичка. У некоторых больных определялась гнойно-некротическая деструкция. Нередко отмечались ишемические поражения с зонами некроза. В участках, взятых из семенного канатика, преобладали явления тромбофлебита с нарушениями кровообращения и инфильтрацией паренхимы яичка элементами крови. В 20 наблюдениях при оперативном вмешательстве для оценки иммунологической активности организма проводилось исследование функционального состояния Т- и В-лимфоцитов с помощью метода спонтанного и комплементарного розеткообразования. Исследования проведены в лаборатории иммуногематологии Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови. Популяции Т- и В-лимфоцитов изучались на 2—7-й день после операции (на 3—12-й день от начала заболевания). Контролем служили данные, полученные у 20 здоровых лиц (табл. 3).

ТАБЛИЦА 3

Показатели иммунологических исследований Т-активных (T_a), Т-тотальных ($T_т$), а также BFC и BC_3-лимфоцитов ($M \pm m$)

Группа обследованных	T_a	$T_т$	BFC	BC_3
Больные с острым эпидидимитом (20 человек)	14,8±2,1	1,5±1,5	6,0±1,3	15,7±3,6
Здоровые лица (20 человек)	27,4±2,5	58,7±5,8	15,4±1,8	22±2,2

Как следует из приведенных данных, в группе больных острым эпидидимитом при сроке заболевания от 3 до 12 дней наблюдается статистически достоверное уменьшение Т- и В-лимфоцитов, что свидетельствует об угнетении иммунокомпетентной системы. При этом было отмечено, что степень угнетения Т- и В-лимфоцитарного ответа повышалась в зависимости от давности воспалительного процесса.

Тактика лечения больных с острыми заболеваниями органов мошонки, таким образом, должна стать активной, хирургической. При острых эпидидимитах и орхитах, помимо антибак-

териальной терапии, следует проводить ревизию и дренирование придатка яичка, что дает возможность обнаружить такие заболевания, как перекрут семенного канатика, гидатиды, а также эмпиему или гангрену придатка яичка, четко не определяемые при объективном исследовании до операции. Дренирование придатка яичка у больных острым эпидидимитом при отсутствии гнойного воспаления приводит к более легкому течению заболевания и быстрому обратному развитию воспалительного процесса, что дает основание распространить активную хирургическую тактику на все острые воспалительные заболевания органов мошонки. Среди населения и медработников должна регулярно проводиться санитарно-просветительная работа об опасностях воспалительных заболеваний органов мошонки и необходимости ранней госпитализации таких больных.

Профилактика эпидидимитов и орхитов. Послеоперационные эпидидимиты, особенно после аденомэктомии, являются серьезным осложнением в послеоперационном периоде, так как недостаточно хорошо подвергаются воздействию антибактериальных препаратов в связи со сниженными иммунореактивными способностями больного. Профилактику послеоперационных эпидидимитов после аденомэктомии связывают с вазэктомией или вазорезекцией. Отношение к результатам этой профилактической операции разное. G. Anger и K. Bednarek (1976) после вазорезекции наблюдали острый неспецифический эпидидимит у 4 из 174 больных (2,3 %), без вазорезекции — у 7 из 238 больных (2,9 %). Несущественное различие в эффективности вазорезекции авторы объясняют проводимой предоперационной антибактериальной терапией. Другие авторы отмечают высокую профилактическую эффективность вазэктомии при инфекции в почках и мочевых путях. J. Ducassou и соавт. (1980), изучив данные литературы о 10 844 аденомэктомий и эндоскопических резекций, установили, что после вазэктомии перед аденомэктомией количество послеоперационных эпидидимитов уменьшилось с 16 до 1,6 %.

Причины возникновения неспецифических эпидидимитов, несмотря на перевязку семявыносящих протоков, могут быть различными. K. Kaplin и C. Huether (1974) из 2197 вазэктомий 26 неудачных объяснили реканализацией при исследовании резецированного участка семявыносящего протока. Минимальным объемом резекции протока авторы считают 15 мм и рекомендуют бережное отношение к окружающим тканям. Некоторые авторы производят вазэктомию и перед эндоскопическими исследованиями [Ducassou J. et al., 1980], что следует признать чрезмерной оперативно-профилактической активностью.

Наши наблюдения охватывают 1183 двусторонних вазорезекций у больных аденомой предстательной железы, проведенных за последние 12 лет. Неспецифический эпидидимит развился у 37 больных, что составляет 3,2 %. Анализируя неудачные

результаты вазорезекции, мы установили, что они нередко развиваются у тех больных, у которых во время этой профилактической операции обнаруживался несколько утолщенный, инфильтрированный семявыносящий проток. У нескольких больных признаки воспаления были подтверждены гистологически. В мероприятия по профилактике орхитов как осложнений эпидемического паротита у детей должна входить противовоспалительная антивирусная терапия (эритромицин, тетрациклин, бактрим или бисептол, сульфаниламиды).

Терапия при хронических эпидидимитах и орхитах. При инфекционных неспецифических эпидидимитах следует стремиться к проведению этиотропного лечения в зависимости от бактериальной флоры, выделенной из мочи, уретры, предстательной железы, семенных пузырьков. Среди назначаемых антибиотиков должны преобладать имеющие широкий спектр действия, а также тетрациклины, эритромицин. У больных, возбудителем заболевания у которых оказались микоплазмы, эффективны эти же антибиотики. Особенно активен по отношению к микоплазмам и хламидиям (при окулогенитальном синдроме) триметоприм, который входит в состав бактрима (бисептола). В хронической фазе заболевания шире применяются нитрофураны, налидиксовая кислота (невиграмон), 5-НОК или нитроксолин.

В связи со сниженными иммунологическими способностями организма и появлением в крови и тканях придатка аутоантител антибактериальная терапия при хроническом эпидидимите может оказаться неэффективной. По такой же методике, как и при простатитах, мы проводим неспецифическое иммунологическое лечение пирогеналом, γ-глобулином, метилурацилом, пентоксилом и другими средствами. Новокаиновыми блокадами семенного канатика оказывается нейротрофическое воздействие на измененные семявыносящий проток и яичко.

При хроническом эпидидимите эффект отмечается при тепловых процедурах, различных видах физиотерапии (УВЧ, диатермии, синусоидальных токах, электрофорезе йода, ультразвуке, парафиновых аппликациях, озокерите, а также грязи и минеральных ваннах, что может проводиться и на курорте). Обязательным условием являются ношение суспензория, половой покой и щадящая диета во время лечения. Хирургическое лечение показано при частых рецидивах, неэффективности консервативной терапии. Показания к эпидидимэктомии и особенно к орхиэктомии при упорном хроническом течении возрастают параллельно возрасту больных. При подозрении на опухоль придатка яичка (заболевание чрезвычайно редкое) показания к эпидидимэктомии и гистологическому исследованию абсолютные, так как реальных методов предоперационной дифференциальной диагностики с этим заболеванием не существует. Опухоль яичка дифференцируется на основании наличия в анамнезе безвоспалительного течения

заболевания, плотной консистенции яичка, данных экскреторной урографии и тазовой лимфографии, эхографии. Решающей в диагностике нередко оказывается операционная срочная биопсия. Больные хроническими эпидидимитами нуждаются в диспансерном наблюдении в течение 6—8 мес. При малейшем подозрении на специфический воспалительный процесс, особенно туберкулезный, целесообразно повторить микроскопические и бактериологические исследования.

Гонорейные эпидидимиты являются осложнением специфического уретрита. Заболевание возникает вследствие несвоевременного и недостаточно эффективного лечения гонореи, особенно если больной при наличии гонококкового уретрита продолжает вести половую жизнь или занимается мастурбацией, при тяжелом физическом труде, интеркуррентных заболеваниях, у ослабленных больных. Значительную роль в развитии гонорейных эпидидимитов играет несвоевременное и грубое местное лечение гонорейных уретритов в активной фазе, при подостром течении. Это свидетельствует в пользу каналикулярного распространения гонококковой инфекции. Гонококки Нейссера проникают каналикулярно ретроградно в vas deferens, чему может способствовать антиперистальтика его. Развивается деферентит, а несколько позже и воспаление оболочек семенного канатика (funiculit). Клинически это проявляется болью в паховой области, болезненностью и отеком семенного канатика. В течение 1—3 дней воспалительный процесс переходит на придаток яичка. Не исключается и гематогенный путь проникновения гонококков в придаток яичка. При этом появляются воспалительные инфильтраты в головке придатка яичка. Деферентит и funiculit могут появиться позже. Морфологическая картина изменений в придатке яичка напоминает изменения при неспецифических эпидидимитах.

Клиническая картина острого гонорейного эпидидимита, по мнению Б. С. Гехмана (1963), не отличается от таковой неспецифического эпидидимита. Она характеризуется бурными проявлениями: острой болью в яичке, высокой температурой тела, общими признаками интоксикации. Отмечаются отек и асимметрия мошонки, иногда припаянность кожи, увеличение придатка яичка, охватывающего, как обруч, его сверху, с задней поверхности и сзади. Поверхность его может быть бугристой, иногда имеет место вторичная водянка яичка. Семявыносящий проток утолщен. Пальпация его и придатка яичка болезненна.

Для специфического гонорейного эпидидимита характерно наличие уретрита, возникшего спустя 3—10 дней после полового сношения. Если эпидидимит развился спустя несколько недель после острого гонорейного уретрита, то классических признаков его (гнойные выделения из мочеиспускательного канала, гиперемия его наружного отверстия) может не быть, а анамнез порой оказывается недостоверным. Тогда выделения могут быть

очень скудными, в виде «утренней капли». Иногда определяются небольшая инфильтрация стенки мочеиспускательного канала и шероховатость за счет вовлечения в воспалительный процесс парауретральных желез. Двусторонний эпидидимит в сочетании с уретритом свидетельствует в пользу гонококковой этиологии.

В распознавании гонорейного уретрита основная роль принадлежит лабораторным методам. В острой и подострой стадии выделения из мочеиспускательного канала исследуют на гонококки после окраски мазков по Граму и метиленовым синим. При торпидной форме свежей гонореи при отсутствии выделений мазок берут из ладьевидной ямки, исследуют секрет предстательной железы и эякулят. Бактериологический метод имеет преимущества перед прямой микроскопией [Ильин И. И., 1983].

Материал для посева берут бактериологической петлей на специальные элективные питательные среды. При подозрении на хроническую гонорею проводят реакции Борде — Жангу, определения гонококкового антигена, внутрикожную пробу с гонококковой вакциной.

Лечение гонорейного эпидидимита аналогично лечению неспецифических эпидидимитов, но должно проводиться дерматовенерологом, так как сопровождается противоэпидемическими мероприятиями.

Трихомонадные эпидидимиты являются осложнением и проявлением трихомоноза. Этиологическим фактором являются не только трихомонады, но и патогенная и сапрофитная микробная флора. Патогенетическими условиями его возникновения являются позднее и неэффективное специфическое противотрихомонозное лечение, бег, длительная ходьба, половые эксцессы, травма мочеиспускательного канала, особенно при отсутствии специфической терапии.

Патологоанатомические изменения в придатке яичка при гонорейном эпидидимите отличаются от таковых при неспецифическом эпидидимите наличием инфильтратов из лимфоцитов и плазматических клеток.

Клиническое течение чаще бывает подострым или первично-хроническим. Симптоматика и объективные признаки — обычные для эпидидимита другой этиологии. Для установления диагноза трихомонадного эпидидимита при наличии уретрита достаточно лабораторного выявления Trichomonas vaginalis в моче. Лечение трихомонадного эпидидимита обычное для всех воспалительных заболеваний придатков яичка, но в сочетании со специфической терапией трихомоноза (см. «Лечение неспецифических уретритов»).

Туберкулезные орхоэпидидимиты. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но преимущественно страдают мужчины в период наибольшей половой активности, т. е. в возрасте 20—40 лет.

Этиология и патогенез. Туберкулез придатка яичка является местным проявлением общей туберкулезной инфекции и потому имеет общие этиологические факторы с другими проявлениями туберкулеза. Поражение придатка яичка при туберкулезе является вторичным по отношению к плевропульмональным его проявлениям. Сочетание туберкулеза легких и половых органов наблюдается в 60 % случаев. В остальных случаях наступала локализация очага в легком и в конце стадии бактериемии возникало инфицирование почки, придатка яичка или предстательной железы. Этот очаг может быть длительно латентным, пока в организме не возникнут общие и местные условия для его активации. Спорным является вопрос о том, какой из органов мочеполовой системы заболевает в первую очередь. В отношении частого поражения почки сомнений мало. Тогда легко объясним другой путь распространения инфекции в половые органы — каналикулярный. Микобактерии при туберкулезе почки попадают из мочевого пузыря с мочой в заднюю часть уретры. Оттуда они проникают по выводящим протокам в предстательную железу и по семявыбрасывающим протокам — в семенные пузырьки, а затем по семявыносящим протокам — в придатки яичек.

В пользу этого свидетельствуют, во-первых, комбинированные поражения почки и придатка яичка в 40—70 %, во-вторых, локализация туберкулезных узлов в хвосте придатка; поражения семявыносящего протока также подтверждают эту точку зрения. По отношению к предстательной железе и семенным пузырькам первичный или вторичный характер поражения придатка яичка установить невозможно. При двустороннем эпидидимите, который наблюдается, по нашим данным, в 12 % случаев, заражение придатка возможно только через поражение предстательной железы и семенных пузырьков. Микобактерии туберкулеза могут попасть в придаток яичка из почки, плевропульмонального очага из костно-суставных очагов, а также и лимфатическими путями, однако ведущим путем распространения инфекции следует считать гематогенный.

Патологическая анатомия. Туберкулезные инфильтраты поражают преимущественно хвост придатка и семявыносящий проток. Реже узлы располагаются в головке и теле придатка, и процесс захватывает яичко. Придаток бугрист, а семявыносящий проток имеет характерный четкообразный вид. Основными элементами инфильтрата являются туберкулезные бугорки, чередующиеся с участками казеозного распада, некоторые из которых представляют каверны, заполненные гноем. Гистологически бугорки состоят из типичных эпителиоидных и гигантских клеток. В участках некроза бугорков имеются лейкоцитарная инфильтрация и отек ткани. Зоны некроза окружены специфической грануляционной тканью. Местами имеется неспецифическое воспаление. При переходе процесса на яичко в нем возникают туберкулезные бугорки, кое-где подвергаю-

щиеся некрозам. Имеется специфическая и неспецифическая реакция грануляционной ткани, клеточная инфильтрация. Каверны встречаются редко. На оболочках яичек могут быть высыпания туберкулезных бугорков.

Симптоматика и клинические формы туберкулезного орхоэпидидимита. Общепризнанны две клинические формы заболевания: хроническая и острая. Хроническая является классической формой туберкулеза придатка яичка. Течение ее чаще бессимптомное. Больной может случайно обнаружить увеличение придатка или обратить на это внимание при незначительных болевых ощущениях. Узлы или инфильтрат обычно располагаются в хвосте придатка, семявыносящий проток изменен. Это указывает на каналикулярный путь поражения почки. В связи с этим симптомы почечного туберкулеза могут быть ведущими. Течение заболевания может быть длительным и привести при образовании каверн в придатке к свищам на мошонке. Острая форма наблюдается в 10—20 %. Чаще она встречается у молодых людей. Заболевание начинается бурно. Возникают острые боли в яичке, поднимается температура тела. Придаток яичка резко болезненный, увеличенный, охватывает яичко и образует с ним единый конгломерат. Часто имеется выпот в оболочках яичка, обычно сочувственный. Заболевание почти не отличается от неспецифического острого эпидидимита. Только через 1—$1^1/_2$ нед, когда стихают острые явления периорхита, удается выявить бугристость придатка и четкообразность семявыносящего протока. В последующем течение принимает затяжной характер. Патогенез острой формы можно объяснить гематогенным путем проникновения инфекции, тем более, что поражается головка или весь придаток. Двусторонний туберкулезный эпидидимит обычно наблюдается среди больных хронической формой, что свидетельствует и о туберкулезном поражении предстательной железы.

Течение туберкулезного орхоэпидидимита у детей имеет свои характерные особенности, что позволяет выделять его особую клиническую форму. Заболевание начинается преимущественно остро, связано с гематогенным распространением инфекции и протекает с преимущественным поражением яичка. Однако придаток обязательно вовлекается в туберкулезный процесс, и яичко с придатком образует единый воспалительный конгломерат. Особенностями туберкулезного орхоэпидидимита у детей является то, что предстательная железа и семенные пузырьки не поражаются, так как эти органы у ребенка еще недоразвиты. Редко наблюдается и сочетание с почечным туберкулезом. Очаг в яичке и придатке может быть первичным при бактериемии. Течение обычно бурное, часто приводящее к образованию гнойных свищей на мошонке, которые быстро закрываются. Исходы чаще благоприятные для жизни ребенка, но яичко в последующем атрофируется.

Распознавание туберкулезного орхоэпидидимита может быть несложным, если имеются характерные черты заболевания. Если эпидидимит развивается у больного с легочным туберкулезом, то диагноз вызывает мало сомнений. Симптомы туберкулеза почки (боль в пояснице, дизурия, пиурия, гематурия, микобактерии туберкулеза в моче, снижение функции почки, полость в почечной паренхиме на внутривенных урограммах) в сочетании с клинической картиной эпидидимита указывают на его туберкулезную этиологию. Инструментальное исследование для исключения туберкулеза почки до проведения 3—4-недельного курса специфического антибактериального лечения и даже эпидидимэктомии противопоказано. Двустороннее поражение свидетельствует о туберкулезном эпидидимите. Однако его следует дифференцировать от острого гонорейного поражения придатка. Решающую роль играют эпидемиологический анамнез, неоднократные исследования выделений из уретры на гонококк Нейссера.

Прогноз заболевания зависит от общего течения болезни, от местных проявлений, своевременности и продолжительности лечения. Двусторонний процесс может привести к бесплодию. Непосредственно жизни туберкулезный эпидидимит не угрожает. Но если он осложняет туберкулез почки и является двусторонним, то прогноз может быть серьезным.

Медикаментозное лечение туберкулеза придатка и яичка почти не отличается от терапии специфических поражений предстательной железы и семенных пузырьков. В начальной инфильтративной стадии заболевания оно может быть только консервативным. При кавернозной форме заболевания проводится комбинированное лечение, включающее и оперативные методы (эпидидимэктомию, резекцию, яичка). Санаторно-курортное лечение, длительность пребывания на больничном листе аналогичны таковым у больных туберкулезом с поражением других органов и систем.

Гангрена мошонки (болезнь Фурнье). Заболевание встречается редко, но отличается тяжестью течения. Основной причиной возникновения гангрены Фурнье является анаэробная инфекция (Cl. perfringens, Cl. oedematiens, Cl. septicum и Sl. hystolyticum). Чаще всего при гангрене мошонки обнаруживается Cl. perfringens. Гангрена может развиться на фоне травматических повреждений мошонки, при мокнущей экземе, при тромбозе сосудов, при рожистом воспалении кожи и т. д. Впервые была описана в 1883 г. Фурнье, который назвал ее «спонтанная молниеносная гангрена».

Симптоматика. Заболевание обычно начинается с появления разлитого и быстро нарастающего отека мошонки, которая значительно увеличивается. Кожа ее приобретает красный цвет, становится влажной и болезненной при пальпации. Уже в первый день заболевания на коже появляются пузыри с серозно-

геморрагическим содержимым. Состояние больного при этом резко ухудшается, появляются симптомы сепсиса. Больные жалуются на головную боль, высокую температуру тела, часто повторяющиеся ознобы, одышку и сердцебиение. Максимум величины мошонка достигает на 2—3-й день заболевания. К этому времени в воспалительный процесс могут вовлекаться промежность, медиальные поверхности бедер и органы малого таза. Однако яички и семенной канатик чаще не воспаляются. Затем пузыри вскрываются и обнажаются эрозированные участки кожи. Наличие темно-серых пятен указывает на некроз мошонки. К концу 1-й недели появляется демаркационная линия и начинается отторжение омертвевших участков мошонки, сопровождающееся большим количеством гнойного отделяемого с пузырьками газа. Гной имеет грязновато-серый цвет и зловонный запах. Процесс расплавления и полного отторжения чаще всего заканчивается к 10—12-му дню. Яички полностью лишаются кожи, имеют ярко-красный цвет и как бы подвешены на семенных канатиках. К этому времени самочувствие больного значительно улучшается. Боли и ознобы исчезают, температура тела и состав крови становятся нормальными. На фоне общего удовлетворительного состояния начинаются регенерация и развитие грануляционной ткани. При ограниченной гангрене кожа мошонки восстанавливается и приобретает нормальный вид. При тотальной гангрене рекомендуется прибегнуть к пластической операции.

Лечение. При подозрении на болезнь Фурнье проводят комплексную терапию. Она заключается прежде всего в рассечении кожи и дренировании раны резиновыми дренажами. Перевязки производят с 10—20 % растворами хлорида натрия, с растворами, выделяющими кислород (перекись водорода, 0,5 % раствор перманганата калия); накладывают масляно-бальзамические повязки и т. д. Одновременно больным внутривенно вводят поливалентную противогангренозную сыворотку — 15 000 МЕ (по 5000 МЕ сывороток антиперфрингенс, антисептикум, антиэдематиенс). После установления бактериологического диагноза вводят соответствующую сыворотку. Предварительно сыворотку в 3—5 раз разводят изотоническим раствором хлорида натрия и введение проводят капельно в течение нескольких часов. Хорошее депо сыворотки создается при внутримышечном введении. После определения возбудителя эффективно также назначение бактериофага, который обладает строгой специфичностью. Одновременно больные должны получать антибиотики широкого спектра действия (аминогликозиды, макролиды и полусинтетические пенициллины), жаропонижающие, внутривенно капельно вливают 5 % раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, низкомолекулярные декстраны (гемодез, реополиглюкин); назначают протеолитические ферменты (трипсин, террилитин, коллализин) и препараты, повышающие иммунозащитные силы организма (стафилококковые γ-глобулин, ана-

токсин); переливают одногруппную кровь, проводят аутогемотерапию и т. д.

Если причиной гангрены явилась травма, то производят хирургическую обработку раны и иссечение некротических тканей вплоть до кровоточащих участков. Та часть мошонки, которая не пострадала от травмы, но, тем не менее, вовлеклась в воспалительный процесс, подлежит рассечению. После очищения раны от некротических участков и появления чистой поверхности можно наложить сближающие швы. При тотальном некрозе мошонки яички можно погружать под кожу бедра. Однако, как показал наш клинический опыт лечения болезни Фурнье, даже в этом случае не надо спешить с пластической операцией. Мошонка обладает исключительной регенераторной способностью и быстро приобретает свой первоначальный вид.

Своевременно начатое лечение, как правило, приводит к удовлетворительному исходу.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Баланит и постит (воспаление крайней плоти и поверхности головки полового члена) чаще наблюдаются одновременно. Тогда говорят о баланопостите. Заболевание развивается в связи с нечистоплотным содержанием препуциального мешка и разложением в нем сальной смазки, а также в результате разложения мочи, что обычно наблюдается при врожденном или приобретенном сужении крайней плоти (фимозе). Кроме того, заболевание может возникнуть у стариков и при сахарном диабете. При этом присоединяется бактериальная флора.

При баланите крайняя плоть отечна и гиперемирована. На ее внутреннем листке и головке полового члена появляются эрозии и гнойные выделения. Больного беспокоят зуд, боли при попытке к половому сношению. Появляются эрекции и повышенное половое возбуждение. Крайняя плоть может быть инфильтрированной. Тогда головка не обнажается, так как образуется воспалительный фимоз (phimosis inflammatoria).

Если лечение не проводится, то заболевание осложняется лимфангитом, что проявляется возникновением на тыльной поверхности полового члена красных полос. При прогрессировании процесса гиперемия становится сплошной, отек органа нарастает. Появляется паховый лимфаденит, прощупываются увеличенные лимфоузлы. Наиболее тяжелым осложнением является гангрена полового члена, что проявляется темно-багровой окраской и начинающимся некрозом. Это сопровождается выраженной интоксикацией, лихорадкой и может привести к уросепсису.

Однако обычно воспалительные явления при баланопостите выражены умеренно. Заболевание встречается не столь

редко, что связано с неопрятностью или отсутствием условий для соблюдения гигиены.

Лечение в основном консервативное. Оно заключается в промывании крайней плоти и теплых ванночках (при температуре $+40 \div 41$ °С) головки полового члена растворами перманганата калия, фурацилина 1:5000 и др. При открытой головке можно пользоваться свинцовой примочкой. Если баланопостит развивается у больного фимозом или при отсутствии его, но с упорным рецидивирующим течением, то возникают показания к оперативному лечению — круговому иссечению крайней плоти. Иногда при этом приходится оперировать на рубцово-измененных тканях. В острой стадии следует ограничиваться продольным рассечением крайней плоти. При осложненном течении назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах, сульфаниламиды и другие химиопрепараты. Если возникают показания к операции, то следует провести дифференциальную диагностику с сифилисом (реакция Вассермана и др.) и рожистым воспалением.

Кавернит. Воспалительные процессы в кавернозных телах полового члена являются следствием травматических и воспалительных повреждений уретры. Кавернит может возникнуть и при распространении инфекции по лимфатическим сосудам из соседних органов, а также в результате метастазирования ее из отдаленных очагов. Заболевание проявляется болью в половом члене, отечностью его. Возникает инфильтрат в кавернозных телах. Чаще поражается кавернозное тело мочеиспускательного канала. Появляется отечность полового члена. Повышается температура тела. Боль в половом члене сопровождается эрекцией. Иногда из-за увеличения кавернозных тел больной не может помочиться.

При несвоевременном лечении инфильтрат абсцедирует. Гнойники прорываются в просвет уретры. Вместе с гноем отторгаются некротизированные соединительнотканные перегородки пещеристых тел. С этого момента прогноз становится весьма неблагоприятным в отношении функции полового члена. Возможно и хроническое течение как следствие острого процесса или в результате хронического уретрита и его неправильного местного лечения. Процесс иногда ограничивается промежностной частью. Инфильтративные изменения в кавернозных телах бывают также диффузными. Общих явлений обычно не отмечается. Дифференцировать приходится от сифилитического поражения кавернозных тел.

Лечение кавернитов противовоспалительное: антибактериальное (антибиотики, сульфаниламиды), тепловое и физиотерапевтическое. При неэффективности консервативной терапии острых кавернитов возникает необходимость в продольных разрезах. Назначают рассасывающие средства (пирогенал, алоэ, стекловидное тело, препараты йода).

Герпес крайней плоти. Этиология заболевания мало изучена. Имеется аналогия с опоясывающим лишаем, что указывает на нейротрофический генез этого заболевания. Имеют значение диатезы и подагра. Не исключена роль вирусной инфекции. Заболевание начинается с появления небольшого инфильтрата на головке полового члена в области sulcus retroglandularis. Вскоре появляются маленькие пузырьки. В течение 1—2 сут они вскрываются, и на их месте можно обнаружить мелкие корочки. Со временем (обычно в течение 5—8 дней) корочки отпадают. Гиперемированные участки на их месте принимают обычный вид. Субъективно заболевание проявляется чувством жжения, а затем болью в головке полового члена.

Если течение благоприятное, даже при небольшом фимозе, то пузырьки, а затем корочки располагаются интрапрепуциально. После отторжения на их месте образуются язвы, которые мокнут, инфицируются. Заболевание в большинстве случаев рецидивирует. Появляется упорная вторичная инфекция, затем рубцы и даже воспалительный фимоз. Течение может оказаться длительным. Появляются боли в области корня полового члена, крестца, подвздошных костей. Они аналогичны болям при опоясывающем лишае, но с нижним поясом распространения.

При длительном течении заболевания, наличии язв возникает необходимость в дифференциальной диагностике с мягким шанкром. Основное отличие заключается в наличии одиночной язвы при мягком шанкре. Герпетические язвы быстро исчезают. Дифференцировать их от сифилитического первичного поражения несложно. Для специфического процесса более характерно поражение кожи полового члена в виде твердой папулы величиной до 0,5×0,8 см либо бóльших размеров, цвет окраски синевато-красный, багровый. Характерна плотность поражения подлежащих тканей, их опухолевидность. При изъязвлении появляется тонкая корочка почти без отделяемого. При снятии ее поверхность красноватая. Ткани плотные, склерозированные, отсюда и ее название — плотная язва (ulcus durum).

Лечение герпеса крайней плоти заключается в проведении десенсибилизирующей терапии, назначении седативных средств. Местное лечение включает применение талька, крахмала и других вяжущих средств. Язвы можно прижигать 5—10 % раствором нитрата серебра. При повторяющемся herpes praeputialis показано оперативное лечение, заключающееся в циркумцизии, так как отмечено, что у лиц, которым в детстве это было сделано, герпес головки полового члена почти не встречается.

Тромбофлебит вен полового члена. Патогенетическим фактором является расширение подкожных вен полового члена. Имеет значение наличие очагов инфекции в организме и особенно местных. При отсутствии варикозной болезни тромбофлебит этой редкой локализации при неспецифической инфекции развивается редко. Как правило, это осложнение гонореи, что следует учиты-

вать при диагностике этого заболевания. Объективными признаками являются отек полового члена и появление на его тыльной поверхности весьма объемного плотного тяжа, кожа над которым гиперемирована. Отечность распространяется на крайнюю плоть, а иногда и на мошонку. Половой член в состоянии полуэрекции при мягкой головке.

Заболевание протекает в основном благоприятно. Через несколько недель отек уменьшается, инфильтрат по ходу тыльной вены полового члена рассасывается. Однако вследствие рубцовых изменений в ней отечность полового члена может остаться навсегда. Поэтому подход к лечению должен быть таким же, как и ко всем тромбоэмболическим осложнениям. Больным необходимо проводить антикоагулянтную терапию, в первые дни показаны покой, постельный режим.

Парафимоз. Ущемление головки полового члена крайней плотью не имеет прямого отношения к воспалительным заболеваниям. Однако местные нарушения кровообращения, возникающие при этом, приводят к значительному отеку и головки, и крайней плоти, что, в свою очередь, ведет к инфицированию и вторичному баланопоститу.

Парафимоз может возникнуть у больного с врожденным и приобретенным воспалительно-рубцовым сужением крайней плоти — фимозом. Ущемление головки наступает во время полового акта или мастурбации.

Крайняя плоть и головка полового члена отечные, гиперемированные. Отек со временем увеличивается, распространяется на весь орган и мошонку. Появляется гнойный налет на крайней плоти и головке. Если больной длительно не обращается к врачу, то головка может некротизироваться.

Лечение — хирургическое. Оно заключается прежде всего во вправлении головки. Под кратковременным общим обезболиванием или премедикацией головку последовательно вправляют в ущемляющее кольцо крайней плоти. Если это не удается, то под местной инфильтрационной анестезией 0,5 % раствором новокаина производят продольный разрез крайней плоти по дорсальной поверхности ее.

Гангрена полового члена. Она может быть спонтанной, или идиопатической, а также осложнением баланопостита, лимфангита, тромбофлебита, парафимоза, т. е. симптоматической. Этиология спонтанной гангрены, напоминающей гангрену мошонки Фурнье, неизвестна. Бактериальная флора, высеваемая из раневой поверхности, бывает неоднородной. Возможно, при этом у больного молниеносно проходят стадии баланопостита, лимфангита, флебита. Заболевание возникает внезапно, порой у молодых здоровых мужчин. Появляются боль, гиперемия, отек и инфильтрация кожи крайней плоти, головки полового члена. Особенностью клинического течения являются выраженная интоксикация, высокая температура тела. Отмечаются слабость,

ознобы, рвота. Вскоре, иногда в течение суток, на коже полового члена появляются темные участки.

Больной нуждается в срочной госпитализации. Назначают антибиотики широкого спектра действия в высоких дозах, капельные вливания жидкостей, гидрокарбоната натрия, десенсибилизирующих средств. Хирургическая тактика должна быть активной. Некротические участки кожи своевременно иссекаются. Если отек крайней плоти вызывает парафимоз, то ее надо рассечь. При выздоровлении могут остаться гранулирующие, открытые поверхности полового члена. В дальнейшем таким больным производят пластические операции по пересадке кожи.

Глава 3

ТРАВМЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Повреждения полового члена встречаются относительно редко. Они делятся на закрытые, открытые, изолированные и комбинированные. При комбинированных травмах чаще всего отмечается сочетанное повреждение уретры, мошонки и ее содержимого, тазовых костей. К закрытой травме относятся ушибы, переломы, вывихи и ущемление полового члена.

Ушиб полового члена возникает при травмировании неэрегированного органа, при этом, как правило, наблюдаются значительные гематомы вследствие повреждения кавернозных тел. Лечение ушибов полового члена должно быть консервативным (давящая повязка, покой). Это приводит к довольно быстрому рассасыванию гематомы. Если разрыв пещеристых тел сопровождается повреждением уретры, то возникает задержка мочи. В этом случае необходимо хирургическое лечение (разрез, удаление сгустков, первичный шов уретры).

Перелом полового члена возникает, как правило, во время эрекции при бурном или насильственном половом акте в неестественном положении. Бывает слышен характерный треск, ощущается боль, а эрекция тотчас же прекращается. Половой член увеличивается в размерах за счет кровоизлияния, кожа приобретает синий цвет. Подкожная гематома подфасциально или надфасциально распространяется в клетчатку лобковой области, нижних отделов живота, мошонки и промежности. Боли могут быть настолько выраженными, что вызывают шок. При пальпации кавернозных тел определяется дефект белочной оболочки и иногда нежная крепитация кровяных сгустков [Фронштейн Р. М., 1949]. При одновременном разрыве уретры (т. е. при комбини-

рованной травме) к клиническим проявлениям травмы кавернозных тел добавляются уретроррагия, затруднение мочеиспускания, мочевые затеки. С течением времени гематома обычно рассасывается, отечность полового члена проходит, но на месте разрыва образуется плотная соединительная ткань, избыточное развитие которой может привести к облитерации кавернозного тела в этом месте. В этом случае часть члена, находящаяся впереди места разрыва, не наполняется кровью, половой член при эрекции искривляется, возникает препятствие к проведению полового акта.

Лечение при изолированном переломе и отсутствии большой гематомы — покой и местное применение холода. При нарастающей гематоме показано оперативное вмешательство — наложение швов на белочную оболочку. При развившемся искривлении — тепло, физиотерапия, лидаза и пр.

При наличии комбинированного повреждения полового члена и уретры, если позволяет состояние больного, необходимо наложение первичного шва на уретру. При тяжелом состоянии — цистостомия с последующей пластической операцией.

Вывих полового члена. Этиология травмы аналогична таковой при переломах. Происходит разрыв связок, фиксирующих ножки полового члена с тазовыми костями, с одновременным разрывом ligamentum suspensorium penis. Половой член (а точнее — кавернозные тела) при вывихе смещается под кожу мошонки, промежности или живота. При пальпации полового члена он определяется в виде пустого мешка из кожи, кавернозные тела на их обычном месте отсутствуют.

Лечение заключается во вправлении кавернозных тел, остановке кровотечения и наложении швов на разорванные связки. При этом необходимо исключить повреждение уретры. Если она повреждена, то вводят постоянный катетер либо накладывают первичный шов.

Ущемление полового члена возникает вследствие перетягивания члена веревкой, ниткой, проволокой или насильственного надевания на него колец. Это происходит в детском возрасте при ночном энурезе из-за боязни замочить постель или при онанистических актах. У взрослых ущемление бывает связано с психическими заболеваниями или сексуальными эксцессами. Нарушение кровообращения, вызываемое сдавлением, приводит к отеку с последующей гангреной полового члена. Больные обращаются к врачу по поводу болей и невозможности мочеиспускания.

Лечение состоит в немедленном удалении ущемляющего кольца путем его рассечения. Для этого необходимо рассечь участок ущемления, провести желобоватый зонд под ущемляющее кольцо и на нем рассечь последнее. Если ущемляющее кольцо металлическое (например, подшипник), то приходится применять слесарные инструменты. Снятие кольца облегчается

предварительным наложением на половой член давящей повязки, при значительном отеке производится скарификация с последующим выдавливанием отечной жидкости.

Резаные раны полового члена — наиболее частый вид открытых повреждений полового члена в мирное время. Ранения чаще всего наносят себе лица, больные психическими заболеваниями, либо они наносятся из мстительных или религиозных побуждений. Поверхностные ранения, как правило, вызывают незначительное кровотечение, прекращающееся после наложения швов на кожу и фасцию. Более глубокие повреждения обусловливают сильное кровотечение, для остановки которого требуется обшивание кровоточащих сосудов. При ранениях полового члена необходим максимальный консерватизм по отношению к тканям. Даже при почти полном разъединении кавернозных тел необходимо наложить на белочную оболочку соединительные швы в поперечном направлении. При комбинированном ранении с одновременным повреждением уретры (а это почти всегда имеет место при значительной глубине ран) необходимо освежить края раны уретры и соединить их швами на постоянном катетере. Обычно накладывают три ряда швов — кетгутовые на уретру, кетгутовые на белочную оболочку пещеристых тел и на фиброзную оболочку губчатого тела и шелковые — на кожу.

Следует повторить, что отношение к тканям полового члена должно быть исключительно экономным. Лишь выраженная нежизнеспособность (гангрена полового члена) служит показанием к ампутации.

При полной ампутации полового члена после остановки кровотечения прошиванием кавернозных тел слизистую оболочку уретры подшивают к оставшейся части кожи; устанавливают постоянный катетер либо накладывают эпицистостому. Если же перерезанная часть полового члена хотя бы небольшим кожным лоскутом соединена с культей уретры, то необходимо тщательно соединить эти отделы и установить постоянный катетер.

Колотые раны полового члена встречаются реже, причем при этом уретра повреждается также реже. При незначительном кровотечении необходимо тщательно очистить рану и наложить стерильную повязку. При повреждении уретры, если позволяет состояние больного, необходимо произвести хирургическую обработку краев дефекта и первичный шов уретры. В случае тяжелых повреждений уретры и окружающих тканей необходимо отвести мочу через надлобковый свищ, широко раскрыть и дренировать рану. Укушенные раны полового члена могут быть нанесены животными, но чаще — людьми. В первом случае лечение должно начинаться с прививок против бешенства. Почти все укушенные раны полового члена осложняются ранением уретры. Больные должны быть подвергнуты хирургическому и урологическому лечению, объем которого зависит от характера и тяжести повреждения.

Огнестрельные раны полового члена почти не встречаются в мирное время. Огнестрельные ранения полового члена сочетаются обычно с ранениями костей и органов таза, бедер и уретры.

По локализации принято различать ранения: 1) головки полового члена; 2) крайней плоти; 3) кожи; 4) кавернозных тел.

Кроме того, различают следующие формы огнестрельных ранений полового члена: 1) касательные, повреждающие только кожу; 2) касательные с нарушением целости белочной оболочки кавернозных тел; 3) сквозные; 4) слепые; 5) полную или частичную ампутацию полового члена.

В связи с тем, что кожа, покрывающая половой член, обладает большой эластичностью, даже очень небольшие ее ранения сопровождаются зиянием раны, создающим впечатление о значительности дефекта. Обильное кровоснабжение кожи полового члена приводит к образованию обширных гематом, блокирующих лимфооттток и вызывающих значительный отек кожи полового члена.

При ранениях крайней плоти головка как бы вывихивается в рану. Отек крайней плоти и последующее рубцевание могут вызывать картину, напоминающую парафимоз и фимоз. А. М. Гаспарян (1959) в связи с этим использует термин «травматический фимоз». Ранения головки полового члена также приводят к ее деформации и смещению наружного отверстия уретры. Ранения полового члена разнообразны по размерам и локализации. Чаще всего — это сквозные ранения, сопровождающиеся разрушением кавернозных тел. При одновременном ранении висячей части уретры могут образоваться стойкие мочевые свищи. Мочеиспускание у значительной части больных нарушается даже при отсутствии повреждения уретры.

Диагностика огнестрельных ранений полового члена обычно нетрудна. После остановки кровотечения и тщательного осмотра, как правило, становится ясен характер повреждений. В случаях изолированных кожных повреждений на дне раны видна белочная оболочка. При повреждении одного кавернозного тела оно бывает видно в ране, а половой член отклоняется в противоположную сторону. Половой член может висеть на кусочке кожи или белочной оболочки.

Лечение. При ранениях кожи полового члена необходимо стараться сохранить возможно большее ее количество. Даже тогда, когда при наличии рваной раны свисающие лоскуты кожи имеют синюшный вид и производят впечатление омертвевших, не надо спешить с их удалением. По истечении нескольких дней картина может измениться — участки кожи, казавшиеся нежизнеспособными, становятся теплыми, гематома рассасывается, а некроз наступает на значительно меньшем протяжении. При средней величине кожных дефектов можно оставить рану заживать вторичным натяжением либо после очищения раны и появления хороших грануляций наложить вторичные швы. Заживление обширных кожных дефектов не должно происходить

вторичным натяжением и рубцеванием, так как в этом случае возникает нарушение эрекции (искривления). Как только рана очистится от некротических масс и выполнится хорошими грануляциями, необходимо произвести кожную пластику.

При повреждении кавернозных тел швы на белочную оболочку должны накладываться в поперечном направлении. Так же, как и при резаных неогнестрельных ранах, отношение к тканям должно быть максимально экономным. Ампутация полового члена производится только при гангрене его. При одновременном повреждении уретры ее сшивают на катетере конец в конец, накладывают мочепузырный свищ.

Осложнения ранений полового члена заключаются в рубцовых деформациях, ограничивающих периферический конец кавернозного тела от центрального. Набухания периферической части кавернозного тела во время эрекции не происходит, и эрекция становится неполноценной. Половой член искривляется. Оперативное лечение заключается в иссечении рубцов кавернозных тел с последующим сшиванием белочной оболочки. Это приводит к частичному восстановлению эрекции.

Наиболее трудна реконструкция полового члена после его травматической ампутации. Получила распространение операция фаллопластики по Н. А. Богоразу (1936). В урологической клинике Ленинградского ГИДУВа фаллопластика производилась М. Г. Пильщиком (1940). Операция многоэтапная, занимает около года и требует большого терпения как больного, так и врача.

Скальпированные раны полового члена. При попадании кожи полового члена или мошонки в механизмы может возникнуть ситуация, когда кожа полового члена отрывается на границе со слизистой оболочкой препуциального мешка. Образуется большой дефект кожи полового члена. При этом иногда отрывается и кожа мошонки вместе с частью кожи лобка. В этих случаях образуется громадный кожный дефект, яички свисают в рану, удерживаясь на семенных канатиках. Скальпированный половой член может быть закрыт кожей при протягивании его через тоннель, образованный в коже мошонки. Л. Б. Загородний (1958) рекомендует трансплантировать яички под кожу надлобковой области, а половой член — под кожу медиальной поверхности бедра. Через некоторое время вторым этапом выкраивается кожный лоскут и восстанавливается целость кожного покрова полового члена.

При лечении больных с ранениями полового члена врач должен проявлять особое внимание и чуткость, ибо больные страдают не только физически, но и морально. Учитывая, что каждый, даже маленький, лоскут тканей может быть использован при пластике, при первичной обработке раны надо быть максимально экономным; пластические операции производить строго индивидуально, учитывая локализацию, распространенность травмы, возраст и состояние психики больного.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МОШОНКИ И ЕЕ ОРГАНОВ

Закрытые повреждения мошонки вызываются ушибом (удар ногой) или сдавлением ее при падении и относятся чаще к легким повреждениям. Вследствие рыхлости клетчатки и обилия в ней сосудов, как правило, образуются значительные гематомы. В зависимости от слоя, где они располагаются, гематомы мошонки делят на: 1) поверхностные, располагающиеся в мясистой оболочке; 2) экстравагинальные гематомы, занимающие клетчатку, и 3) гематомы, расположенные в полости собственной влагалищной оболочки — гематоцеле [Семенов В. А., 1955]. Гематомы могут достигать больших размеров и распространяться на половой член, промежность, бедра и даже переднюю брюшную стенку. Складки кожи сглаживаются, она блестит, цвет ее темно-синюшный, прощупать раздельно органы мошонки из-за гематомы не удается.

Лечение обычно заключается в покое, придании мошонке возвышенного положения, местном применении холода. В течение нескольких лет в клинике урологии Ленинградского ГИДУВа применяется активная хирургическая тактика при закрытой травме мошонки. У значительной части больных при этом было выявлено не диагностированное до операции повреждение яичка и произведено ушивание его разрывов. Дренирование гематом мошонки в первые часы и дни после травмы является, таким образом, оправданным вмешательством.

Открытые повреждения мошонки редко бывают изолированными, чаще сочетаются с одновременным повреждением органов, расположенных в ней, а также полового члена, мягких тканей бедра, костей таза, мочевого пузыря. Изолированные ранения мошонки относятся к числу легких или средней тяжести травм. Делятся они на рваные, рвано-ушибленные, резаные и огнестрельные. Наиболее обширные гематомы наблюдаются при ранении семенного канатика (у наружного отверстия пахового канала) или дна мошонки, где к хвосту придатка подходят анастомозы нескольких артерий. Гематомы и флегмоны могут распространяться по рыхлой клетчатке этой области на промежность, переднюю брюшную стенку, половой член.

Распознавание изолированных повреждений мошонки является нетрудной задачей. При ранениях, повреждающих собственную влагалищную оболочку, яичко бывает видно в ране (молочный цвет белочной оболочки). Иногда, даже при небольших открытых повреждениях кожи, яичко полностью обнажается и выпадает в рану.

Лечение ран мошонки проводится по обычным принципам хирургии. Следует освежить края раны, вскрыть и дренировать гематомы, вправить яичко в полость мошонки и частично зашить рану, оставив в ее нижнем углу резиновый дренаж.

Это значительно ускоряет заживление. При почти полном отрыве мошонки, когда яички полностью обнажены и висят на семенных канатиках, не удается свести края лоскутов мошонки над яичком. В этом случае производят туалет раны, накладывают асептическую повязку. Рана постепенно очищается, происходит срастание яичка с краями кожи мошонки и медленный его подъем вверх вследствие сокращения волокон m. cremaster. Через 2—3 нед яичко полностью окружается мошонкой, лишь в нижней ее части остается небольшой рубец, спаянный с яичком. Это связано с большой способностью мошонки к растяжению. При очень больших травмах, когда яички оказываются полностью обнаженными, А. П. Фрумкин (1955) рекомендует помещать их в подкожные карманы на внутренних поверхностях бедер. В последующем из этих карманов может быть произведена пластика мошонки.

Повреждения яичка и придатка. Ушибы и разрывы яичка наблюдаются при ударе ногой, при падении на промежность, во время борьбы, ушиба, во время полового акта при сопротивлении женщины. Иногда травма может переместить яичко в паховый канал, под кожу живота, на промежность. Это именуется вывихом яичка.

Ввиду значительного количества нервных окончаний в яичке травма его вызывает чрезвычайно резкую боль с развитием болевого шока. При небольшой травме столь грозная картина не развивается, клиническая симптоматика сводится к увеличению яичка и придатка, их болезненности и напряженности, сопутствующие гематомы мошонки могут затруднить диагностику.

Лечение подкожных повреждений яичка должно быть активным, хирургическим. Является показанной срочная операция — ревизия яичка, ушивание дефектов белочной оболочки. Удаление яичка производится только при полном его размозжении. При вывихе яичка делается попытка вправить его, при неуспешности — оперативное вправление.

Открытые повреждения органов мошонки. Наиболее тяжелыми являются огнестрельные повреждения. По данным И. Н. Шапиро (1945), они составляют 3 % от ранений органов мочеполовой системы. Изолированные ранения придатка или семенного канатика наблюдаются редко; еще реже возникает полный отрыв яичка от семенного канатика. В 80 % случаев огнестрельных ранений мошонки наблюдается одновременное ранение яичка и придатка. В подавляющем большинстве случаев яичко выпадает из раны. Выпавшее яичко быстро спаивается с краями кожи мошонки и очень скоро покрывается грануляциями. При выпадении яичка канатик ущемляется. В зависимости от степени этого ущемления может нарушаться кровоснабжение и возникать атрофия яичка.

Диагностика повреждений яичка проста, если при осмотре раны виден дефект белочной оболочки с выпадающими из него

семенными канальцами. Наличие гематомы усложняет диагностику. По данным А. Н. Васильева (1939), шок может быть единственным признаком, позволяющим предположить травму яичка. По материалам Великой Отечественной войны, шок наблюдался лишь у 2,3 % больных.

Лечение огнестрельных ранений органов мошонки сводится в первую очередь к мерам по борьбе с шоком и кровотечением, а затем по сохранению яичка. Хорошее кровоснабжение этой области способствует регенерации, причем заранее учесть масштабы повреждения яичка очень трудно. Части размозженного яичка иногда сохраняют жизнеспособность, и некрозу подвергаются лишь небольшие участки. С другой стороны, при внешней целости яичко может погибнуть вследствие трофических расстройств, связанных с повреждением семенного канатика. Это заставляет врача во всех случаях ранения яичка с большой бережливостью относиться к тканям, помня о возможном нарушении внутренней секреции, соматического и психического состояния раненого.

Глубину повреждения яичка в первые часы определить трудно, и поэтому при его разрыве следует наложить повязку с антисептическими веществами и выждать секвестрации тех кусков, где нарушена целость питающих сосудов. Так же бережно нужно относиться к семенным канальцам, выпавшим из разорванной белочной оболочки. Удалять следует только некротизированную ткань. Оставшуюся часть прикрывают белочной оболочкой, на края которой накладывают 1—2 шва. Непосредственно после ранения яичко подлежит удалению лишь в случаях полного его размозжения и разрыва питающих сосудов. Погружение выпавшего яичка под кожу мошонки часто влечет за собой травматический орхит с последующей атрофией яичка. Самым тяжелым осложнением является потеря обоих яичек. Вследствие признаков феминизации у раненых развивается тяжелая психическая депрессия. В связи с этим еще А. П. Фрумкиным были сделаны попытки пересадки яичка от трупа. Операция выполнена у 3 больных с непосредственно хорошим результатом у 1. В настоящее время попытки трансплантации яичек продолжаются и ведутся в некоторых клиниках.

Перекрут яичка возникает при недоразвитости gubernaculum testis, фиксирующей яичко к нижнему полюсу мошонки, что приводит к его избыточной подвижности. Причинами перекрута яичка могут быть резкие движения, борьба, прыжки, падения, ушибы. Нарушение кровоснабжения тканей яичка и придатка приводит к их ущемлению и гангрене.

Клинически перекрут яичка проявляется резкими болями, рвотой, значительным отеком соответствующей половины мошонки. Картина напоминает ущемленную грыжу, и дифференциальная диагностика очень сложна. Необходимость и в том, и в другом случае экстренного хирургического вмешательства облегчает дело.

Операция заключается в выведении яичка в рану, раскручивании канатика, т. е. установлении яичка в правильном положении, и фиксации его швами к мошонке для предотвращения рецидивов. Такое пособие возможно лишь в том случае, если в яичке еще не развились некротические явления. При запоздалом поступлении больного, диагностике или операции и развившемся некрозе яичка приходится прибегать к его удалению.

С 1981 г. нами оперированы 48 больных с травмой органов мошонки, лишь у 5 из них была открытая травма. У 23 выявлены разрывы белочной оболочки, по поводу чего 13 произведена резекция яичка и 6 — орхиэктомия ввиду полного размозжения паренхимы; больным выполнено ушивание белочной оболочки. У 1 больного обнаружен отрыв яичка от сосудисто-нервного пучка, у 2 — разрыв придатка, у 3 — повреждение элементов семенного канатика.

У 27 пациентов выявлены значительные гематомы в полости мошонки, оболочках яичка и семенного канатика.

Активная тактика при травмах органов мошонки показала, что при небольшой гематоме и даже при отсутствии ее не исключается повреждение яичка, требующее в некоторых случаях орхиэктомии.

Обширные межоболочечные гематомы яичка и семенного канатика могут вызвать нарушение кровоснабжения его и в дальнейшем привести к атрофии яичка. Активная хирургическая тактика была представлена нами на VI пленуме Всесоюзного научного общества урологов в Ростове-на-Дону и получила одобрение [Тиктинский О. Л. и др., 1983].

ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Классификация. Травмы мочеиспускательного канала делятся на открытые и закрытые. Открытые повреждения мочеиспускательного канала подразделяются в зависимости от вида ранящего снаряда. Они могут быть огнестрельными (пулевыми и осколочными), резаными и колотыми.

По А. П. Фрумкину (1955), в зависимости от степени повреждения стенки мочеиспускательного канала различают: 1) ушибы ее при прохождении ранящего снаряда в соседних тканях; 2) касательные ранения мочеиспускательного канала; 3) неполные разрывы; 4) полные разрывы.

Закрытые, или подкожные, повреждения наиболее целесообразно классифицировать по М. Н. Жуковой (1959): 1) пристеночные разрывы мочеиспускательного канала (без повреждения слизистой оболочки); 2) неполные разрывы (передней, задней или боковой стенки); 3) полные разрывы; 4) отрыв уретры от мочевого пузыря.

Травмы мочеиспускательного канала подразделяются также на изолированные и сочетанные с повреждениями костей таза,

органов мошонки и таза, внебрюшинного отдела прямой кишки и др.

Патогенез. При огнестрельных ранениях в основном страдает фиксированная часть мочеиспускательного канала. Висячий отдел его может быть отодвинут сжатым воздухом, идущим перед пулей или осколком. Механизм повреждения мочеиспускательного канала бывает двояким: непосредственный и вследствие огнестрельного перелома костей таза с расхождением отломков. Аналогичен патогенез закрытых травм уретры. Полный разрыв наступает при переломе костей таза, в основном седалищных. При ушибе промежности (удар ногой, больной сел на твердый предмет) чаще наступает неполный разрыв.

Травмы мочеиспускательного канала сопровождаются кровотечением и мочевой инфильтрацией, что приводит к образованию урогематомы промежности, а при отрыве от мочевого пузыря — к мочевой инфильтрации и имбибиции клетчаточных пространств таза.

Симптоматика. Симптомы травмы мочеиспускательного канала могут быть общими, зависящими от сочетанных повреждений, и местными.

К общим относятся травматический шок и кровотечение, что наступает при переломах костей таза, разрывах тазовых сосудов. Симптомов собственно повреждения уретры два: острая задержка мочи и уретроррагия.

При объективном исследовании у больных с сочетанным переломом костей таза могут быть признаки травматического шока или внутреннего кровотечения (адинамия, бледность слизистых оболочек и кожных покровов, влажность головы, частый, слабого наполнения пульс, падение артериального давления). Больной с переломом костей таза никогда не может держаться на ногах, даже если нет шока и кровотечения. Из так называемых местных симптомов отмечаются прежде всего признаки острой задержки мочи, пальпируется и перкутируется переполненный мочой мочевой пузырь. Имеется уретроррагия или, если она уже прекратилась, в ладьевидной ямке уретры определяется сгусток крови. Видна кровь на белье больного. Контуры промежности сглажены за счет урогематомы, которая пальпируется как плотный болезненный инфильтрат. Урогематома и отек иногда переходят на мошонку. При надавливании на инфильтрат из наружного отверстия уретры появляется кровь. Если разрыв мочеиспускательного канала сочетается с повреждением внебрюшинного отдела прямой кишки, то при этом с кровью выделяется и газ. Пальпация лобкового синдесмоза и надавливание на крылья подвздошных костей сопровождаются болезненностью в промежности, обычно односторонней. Отведение бедра на стороне перелома седалищной кости также болезненно и ограниченно. Больной самостоятельно не может поднять ногу с постели или носилок (симптом «прилипшей пятки»).

При неполном разрыве больной может мочиться перманентно, т. е. не всегда, с уретроррагией и инициальной гематургией, с болью.

Из диагностических мероприятий основным и наиболее ранним является рентгенография костей таза. Проводятся клинические анализы крови и мочи, определение содержания мочевины, сахара, протромбина. В дальнейшем все зависит от принимаемой хирургической тактики. Если радикальная операция наложения первичного шва уретры противопоказана или невозможна, то этих исследований вполне достаточно, чтобы произвести отведение мочи. Последнее осуществляется наложением обычной эпицистостомы или троакарной цистостомы по известным методикам [Шевцов И. П., Панин А. Г., 1972; Тиктинский О. Л., Алетин Р. Р., 1973] для того, чтобы в последующем через несколько недель приступить к пластической операции. Вводить в мочеиспускательный канал и мочевой пузырь катетер не следует. Это приводит к инфицированию уретры и урогематомы и образованию мочевого свища промежности. Во время наложения мочепузырного свища некоторые авторы рекомендуют попытаться провести на встречных бужах циркулярный дренаж в уретру, что иногда возможно при неполных разрывах [Шевцов И. П., Глухарев А. Г., 1972].

Если гематома промежности больших размеров, то ее можно вскрыть двумя параллельными вертикальными разрезами в 4—5 см по сторонам от средней линии и наложить асептическую давящую повязку.

Уретрография показана только у тех больных, которым предстоит срочная радикальная операция — первичный шов уретры. Обычно это молодые люди с ранними сроками поступления, без тяжелых сочетанных поражений и шока. Многие авторы весьма широко ставят показания к срочным радикальным вмешательствам [Русаков В. И., Красулин В. В., 1968, и др.]. Ее можно производить в течение 24—30 ч после травмы и выведения больного из шока, путем капиллярной пункции мочевого пузыря.

Операция производится под интратрахеальным наркозом. В положении больного для промежностных операций делают дугообразный разрез на промежности в 3 см кпереди от анального отверстия. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, апоневроз. Опорожняют гематому, проводят гемостаз. Пересекают мышцы промежности. Выделяют оба конца поврежденной уретры или место неполного разрыва. В уретру вводят трубку-интубатор с ниткой в пузырном конце, выведенной через брюшную стенку. Накладывают кетгутовые швы на концы уретры или ее рану; послойные швы на рану промежности с оставлением узкого резинового дренажа. Накладывают давящую асептическую повязку. В полость мочевого пузыря вводят резиновую дренажную трубку и полихлорвиниловую для постоянного орошения.

Накладываются швы на рану мочевого пузыря и операционную рану над лобком.

В послеоперационном периоде В. И. Русаков (1962) рекомендует применять систему с активным отсасывающим аппаратом. В нашей клинике проводится непрерывное орошение мочевого пузыря раствором фурацилина 1:1000, что уменьшает возможности попадания неразбавленной мочи в парауретральные ткани. Уретральный дренаж удаляют на 9—10-й день. Чаще всего больных в дальнейшем не бужируют.

Глава 4

ОПУХОЛИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

АДЕНОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (парауретральных желез)

Аденома предстательной железы (парауретральных желез) является довольно частым заболеванием среди мужчин, достигших пожилого и даже среднего возраста, распространенным повсеместно. Лишь в Японии, Китае и у негров она наблюдается редко. У остальных народов распространенность заболевания примерно одинакова. Однако в последние годы аденома парауретральных желез стала встречаться чаще, что, видимо, связано с увеличением продолжительности жизни мужчин, а также с улучшением диагностики, с выявлением ее на профосмотрах. Данные нашей клиники показывают, что из всех заболеваний, которыми страдают мужчины старше 50 лет, на аденому парауретральных желез приходится 36 %.

Из истории известно, что о задержке мочи писали еще Герофил (309 г. до н. э.), Гиппократ, Сенека и др. Исследования отечественных и зарубежных авторов показали, что с возрастом гормональный баланс между андрогенами и эстрогенами, регулируемый яичками, предстательной железой и гипофизом, нарушается [Шабад Л. М., 1949; Шапиро И. Н., 1950; Портной А. С., 1974, и др.]. Таким образом, нельзя рассматривать функцию половых желез отдельно от остальных эндокринных желез. Исследования, проведенные Б. В. Ключаревым (1946) после введения мышам-самцам полианола, показали, что эстрогены вызывают увеличение предстательной железы, задержку мочи и гибель животных. При этом действительно наблюдалась гипертрофия самой предстательной железы. Однако аденома возникает не из ткани предстательной железы, а из парауретральных желез. Эти железы располагаются отдельными и не всегда постоянными группами между слизистой и мышечной оболочками уретры на протяжении от шейки мочевого пузыря до семенного холмика. В настоящее время доказано, что рост аденомы начинается

именно из парауретральных желез предстательной части мочеиспускательного канала. По мере роста это образование оттесняет ткань предстательной железы к периферии, сдавливает ее, нарушает кровоснабжение, и она атрофируется.

В конечном результате предстательная железа настолько истончается, что из нее образуется так называемая хирургическая капсула.

Следует упомянуть и о так называемой «компенсаторной» теории, выдвинутой F. Simmons (1918) и поддержанной А. И. Абрикосовым (1950). Авторы считают, что с возрастом, когда происходит снижение внутренней секреции предстательной железы, этот недостаток компенсируется парауретральными железами. Хотя это разрастание не является истинной аденомой, тем не менее компенсаторная гиперплазия близка к регенеративным аденомам.

По мнению Н. А. Лопаткина и В. И. Горюнова (1983), наиболее приемлемой концепцией происхождения аденомы парауретральных желез является наступление «мужского климакса», при котором наблюдается угасание инкреторной функции яичек, что приводит к преобладанию эстрогенов над андрогенами. Ввиду существующего механизма обратной связи между яичками, надпочечниками и гипофизом угасание деятельности яичек приводит к повышению выработки гонадотропного гормона передней долей гипофиза. Последний стимулирует разрастание парауретральных желез и образование аденомы. Данная теория подтверждается экспериментальными исследованиями Г. И. Назаришвили и Г. А. Гагуа (1982), которые при введении неполовозрелым крысам экстракта гипоталамуса наблюдали увеличение эффекта эндогенных андрогенов на предстательную железу, что приводило к аденоматозным изменениям.

В заключение нам хотелось бы высказать точку зрения А. Я. Пытеля, который еще в 1959 г. писал, что «аденома предстательной железы не есть заболевание только мочевой и половой системы, а представляет собой весьма сложное заболевание всего организма, где имеют место глубокие нарушения обмена веществ и расстройства корреляций между разными органами и системами».

Патологическая анатомия. Разрастание желез, располагающихся вокруг предстательной части уретры или парауретральных желез, происходит не одинаково по времени. Наблюдения показывают, что у некоторых из больных это разрастание происходит медленно и длится несколько десятков лет. У других же рост происходит очень быстро, и аденома может достигнуть значительных размеров уже в первый год начала заболевания. По мере роста аденоматозных парауретральных желез ткань самой предстательной железы сдавливается и постепенно оттесняется к периферии. При этом нарушается ее кровоснабжение, и она подвергается атрофии, превращаясь в хирур-

гическую капсулу. Следует отметить, что ее толщина не везде одинакова и колеблется от нескольких миллиметров до 1 см.

В зависимости от преобладания той или иной ткани гистологически различают железистую (аденому), фиброзную (фиброаденому), миоматозную (аденомиому) и смешанные формы. Чаще всего наблюдается аденоматозная и фиброаденоматозная формы аденомы парауретральных желез. Аденома чаще состоит из 2 долей, имеет шаровидную форму, а при ректальном исследовании сглаженную бороздку, гладкую поверхность и плотноэластическую консистенцию. Мочеиспускательный канал при этом располагается в ее центре.

Иногда встречается аденома гроздевидной формы. Рост аденоматозной ткани может иметь три направления: 1) кверху — интравезикально; 2) книзу — субвезикально, когда увеличенная аденома четко прощупывается при ректальном исследовании и, не проникая в полость мочевого пузыря, приподнимает последний; 3) диффузный рост, когда разрастание происходит равномерно во все стороны. Ряд авторов выделяют еще так называемый интратригональный рост. При этом рост аденомы происходит под устья мочеточников и под межмочеточниковую зону. Это наиболее неблагоприятный вид роста, так как здесь аденома вызывает раннее сдавление устьев мочеточников, нарушая тем самым пассаж мочи из почек.

В зависимости от массы опухоль делят на аденому малой величины (до 25 г), средней (от 25 до 70 г) и крупную (от 80 до 200 г); аденомы массой свыше 250 г называют гигантскими. Величина аденомы не всегда соответствует субъективным жалобам больного. Как и другими авторами, нами неоднократно наблюдались больные с внутрипузырной аденомой (особенно когда превалирует рост средней доли), которые жаловались на выраженную дизурию и странгурию, а масса аденомы, удаленной в результате операции, была не более 25 г. В то же время многие больные с крупными аденомами, особенно при субвезикальном расположении, этих жалоб не предъявляли.

По мере усиления затруднений к опорожнению мочевого пузыря вначале развивается гипертрофия детрузора. Вследствие того, что шейка мочевого пузыря приподнимается, позади нее образуется углубление, поэтому при цистоскопии устья мочеточника удается рассмотреть не всегда. Наблюдающиеся вначале гипертония и гипертрофия стенки мочевого пузыря приводят в дальнейшем к выраженной трабекулярности и образованию ложных дивертикулов. Однако по мере ослабления компенсаторных механизмов мочевого пузыря его стенки растягиваются и истончаются, трабекулы уплощаются, а вместимость увеличивается до 1 л и больше. Наступает атония мочевого пузыря. Перерастянутый мочевой пузырь предрасположен к инфицированию, и тогда моча становится мутной, слизистая оболочка резко гиперемированной и отечной.

Острое или хроническое нарушение оттока мочи приводит к повышению внутрипузырного давления, что затрудняет пассаж мочи из верхних мочевых путей.

Затруднение оттока мочи приводит к повышению внутрилоханочного давления, подключению пельвиоренальных рефлюксов, забрасыванию мочи в интерстициальную ткань с последующим развитием фиброза, склероза и атрофии почечной паренхимы. Таким образом, задержка мочи, вызванная аденомой предстательной железы, является одной из причин уретерогидронефроза и почечной недостаточности. Особенно быстро ухудшается состояние больных, если присоединяется инфекция. Отмечено, что чаще всего это имеет место при длительной катетеризации мочевого пузыря.

Наблюдения, проведенные в нашей клинике, показали, что если эвакуация мочи при острой или хронической ее задержке производится в стационаре, то уже через 2—3 дня моча становится инфицированной у 30 % больных, а через 5 дней — у 50 %. Поэтому уретральный катетер a'demeurae целесообразно оставлять только у бесперспективных, в основном агонирующих, больных, которые не в состоянии перенести даже троакарную цистостомию. У остальных мужчин производится внепузырное отведение мочи.

Клиническая картина. Наиболее характерны жалобы больных на расстройства акта мочеиспускания. При этом величина аденомы не всегда соответствует жалобам больного. Вначале начинают жаловаться те больные, у которых аденома имеет внутрипузырный рост и особенно при увеличении средней доли. Этот вид аденомы, особенно в сочетании с простатитом, приводит к полнокровию и отеку шейки мочевого пузыря, вызывая раннюю дизурию, странгурию и даже задержку мочи.

Издавна, еще со времен Guyon (1893), описывают 3 стадии течения болезни.

I стадия (компенсированная) чаще наблюдается у относительно молодых больных. Аденома у них имеет небольшие размеры. Заболевание может длительно протекать бессимптомно. Из 1380 лечившихся у нас больных с аденомой парауретральных желез с 1965 по 1982 г. I стадия наблюдалась у 84 человек. Большинство авторов считают, что расстройства мочеиспускания при этом зависят не столько от величины опухоли, сколько от застоя крови в малом тазу, кровенаполнения аденомы, отека задней части уретры и шейки мочевого пузыря. Одновременно отмечаются истончение и вялость струи мочи. Характерно, что больной тотчас же не в состоянии помочиться. Ему приходится некоторое время постоять. Струя постепенно утолщается, но полное опорожнение наступает в 2—3 приема и больше. Иногда больному приходится немного походить, и только тогда моча полностью выводится. Днем, когда человек движется, эти явления могут почти полностью исчезать. Однако в случае пере-

охлаждения, вынужденной задержки мочеиспускания (при отсутствии туалета, на транспорте, на улице и т. д.), при приеме мочегонных средств, при длительном сидении больной испытывает такие же затруднения, как и ночью. Остаточной мочи на I стадии нет. Функция почек, по данным динамической реносцинтиграммы, экскретной урограммы и лабораторных исследований, сохраняется нормальной. При медленном росте аденомы эта стадия длится многие годы, и общее состояние при этом не страдает.

Во II стадии (субкомпенсированной) жалобы остаются прежними, но в более выраженной форме. Наиболее характерным объективным симптомом для этой стадии является наличие остаточной мочи. Дизурия наблюдается не только ночью, но и в дневное время. Акт мочеиспускания удлиняется, и больному подолгу приходится ожидать его начала. В конечном итоге у больного развивается уретерогидронефроз с типичной картиной почечной недостаточности. Данные динамической реносцинтиграфии, экскреторной урографии, исследования на эндогенный креатинин и мочевину указывают на нарушения функции почек. У некоторых больных аденома сдавливает интрамуральные и приподнимает юкставезикальные отделы мочеточников, придавая им вид рыболовного крючка. На нисходящей уроцистограмме подчас можно видеть холмообразный дефект наполнения, выступающий над горизонтальными ветвями лобковых костей. На дополнительном снимке, произведенном после мочеиспускания, можно определить наличие и примерное количество остаточной мочи. Остаточную мочу можно определить также такими безопасными методами, как радиоизотопная цистометрия, проведенная до и после мочеиспускания, а также с помощью ультразвукового сканирования и компьютерной томографии. Во II стадии у больных появляются жажда, сухость во рту, нарастают поллакиурия и умеренная полиурия. В этой стадии часто наступает острая задержка мочи, и больных оперируют в экстренном порядке.

Наиболее тяжелой в клиническом отношении является III (декомпенсированная) стадия аденомы парауретральных желез. Она характеризуется декомпенсацией функции мочевого пузыря, полной хронической задержкой мочи, далеко зашедшей почечной недостаточностью и нарушением функции других органов. Мочевой пузырь при этом перерастянут, стенки его истончены, дряблые, атоничные. При осмотре определяются его контуры, а при пальпации дно прощупывается подчас на уровне пупка.

В дальнейшем вследствие чрезмерного перенаполнения мочевого пузыря и высокого внутрипузырного давления больные не в состоянии удерживать мочу. Теряется чувствительность позыва к эвакуации мочи, и происходит постепенное непроизвольное выделение мочи по каплям. Такое недержание мочи называют парадоксальной ишурией (ischuria paradoxa). В этой стадии более глубокие анатомо-физиологические изменения выражены

и в верхних мочевых путях. Расширение полостных отделов почек здесь соответствует II—III стадии уретерогидронефроза, когда постепенно развивается картина фиброза, склероза и атрофии почечной паренхимы. Динамическая реносцинтиграмма и экскреторная урограмма указывают на резкое снижение или полное отсутствие функции почек. Типичными являются полиурия до 3—4 л/сут, выраженная гипоизостенурия, азотемия, повышается содержание креатинина в крови. Если больным вовремя не оказывается помощь, то они могут погибнуть от уремии и от сопутствующих, главным образом сердечно-сосудистых, заболеваний. В связи с почечной недостаточностью нисходящую уроцистограмму при этом получить не удается. По катетеру или по уретре производят восходящую цисто- или уретроцистографию. На уретрограмме наблюдается удлинение и сдавление предстательной части уретры. У некоторых больных можно видеть появление везикоуретеральных рефлюксов. Ценным методом исследования является ультразвуковое сканирование, позволяющее определить размеры опухоли и ее взаимоотношения с мочевым пузырем и лобковым симфизом.

Общепринятые положения о стадийности аденомы предстательной железы все же относительны.

Во избежание инфицирования и травмирования мочевых путей мы не всегда прибегали к цистоскопии. Она является обязательной только при макрогематурии, когда необходимо выяснить источник кровотечения и исключить опухоль мочевого пузыря или почки. При цистоскопии можно видеть выбухающие в виде занавески боковые доли и вдающуюся в шейку мочевого пузыря среднюю долю. При большой аденоме устья мочеточников рассмотреть удается не всегда.

Осложнения при аденоме предстательной железы. Причиной тяжелого течения, а порой и гибели больных является не само наличие у больного аденомы, а осложнение, которое она вызывает.

Первое место по частоте приходится на острую задержку мочи, которая может возникнуть на любой стадии клинического течения аденомы парауретральных желез. Чаще всего она возникает после переохлаждения, приема мочегонных препаратов, острой пищи, алкоголя, при запорах, при так называемой «передержке» мочеиспускания и т. д. Внезапно наступившая острая задержка мочи мучительно переносится больными. Вследствие императивных позывов наблюдаются невыносимые боли над лобком. Больные становятся беспокойными, некоторые плачут от болей, со страхом ожидают новых позывов и просят быстрее эвакуировать мочу. Иногда после катетеризации мочеиспускание может полностью восстановиться. В других случаях сохраняется остаточная моча, а у некоторых даже многократная эвакуация не восстанавливает мочеиспускание, и их приходится оперировать. При частой катетеризации, особенно если нарушаются

правила асептики и антисептики, моча быстро инфицируется, и у больных развиваются различные воспалительные процессы, среди которых ведущее место занимает пиелонефрит. При острой задержке мочи, если невозможна срочная аденомэктомия, предпочтение отдается чреспузырному отведению мочи и особенно путем троакарной цистостомии. Однако ряд больных с аденомой парауретральных желез поступают в клинику с уже развившимся воспалительным процессом в догоспитальном периоде. Из 1380 больных инфекция мочеполовых органов диагностировалась у 974 (70,6 %). Сюда входили больные с простатитом, везикулитом, уретритом, циститом, пиелонефритом, уросепсисом, орхоэпидидимитом, фуникулитом и аденомитом. При посевах наблюдается рост главным образом грамотрицательной флоры (различные виды протея, синегнойная и кишечная палочки), не чувствительной к наиболее распространенным антибиотикам. За счет застоя мочи и пузырно-мочеточниково-лоханочных рефлюксов создаются благоприятные условия для восходящего цистопиелонефрита. На фоне уже имеющегося расстройства мочеиспускания дизурия и императивные позывы усиливаются, моча становится мутной, зловонной со слизистым осадком. Появляются субфебрильная температура тела, слабость, нарастают усталость, разбитость и другие симптомы общей интоксикации. При вовлечении в воспалительный процесс интерстициальной ткани почки развивается типичная картина острого серозного или гнойничкового пиелонефрита. Наши наблюдения показывают, что при аденоме парауретральных желез иногда развивается двусторонний апостематозный нефрит. Характерен также довольно быстрый переход серозной фазы в острый гнойный пиелонефрит. Все это объясняется снижением защитных сил организма и рядом сопутствующих заболеваний в пожилом возрасте. Из общего количества наблюдаемых больных аденомой парауретральных желез односторонний апостематозный нефрит имел место у 63 человек, двусторонний — у 18. Основная масса больных были оперированы на 1—2-й день после установления диагноза.

Простатиты у больных с аденомой парауретральных желез встречаются чаще, чем предполагают врачи-урологи. В пожилом возрасте можно встретить как аденому без простатита, так и воспаление предстательной железы без признаков аденомы. Однако нередко встречается сочетание простатита и аденомы. При этом аденома может возникнуть на фоне уже имеющегося хронического простатита или, напротив, воспаление предстательной железы присоединяется к уже имеющейся аденоме. Железа, отодвинутая к периферии разрастанием парауретральных желез, пастозна, имеет тестоватую консистенцию и неровную поверхность за счет плотных узлов, которые иногда симулируют злокачественную опухоль. Ее пальпация может быть очень болезненной. После массажа железы можно получить секрет

ее с большим содержанием лейкоцитов и с уменьшением количества или отсутствием лецитиновых зерен. При воспалении непосредственно в самой аденоме предстательной железы (аденомит) жалобы больных мало отличаются от таковых при простатите. Иногда воспаление протекает бессимптомно и является находкой во время операции. При разрезе аденомы можно видеть множество мелких или ряд отдельно расположенных гнойников аденомы внутри или ближе к ее поверхности. Аденомит трудно дифференцировать от аденомы парауретральных желез, осложнившейся простатитом, однако если у больного на фоне удовлетворительного состояния наступает задержка мочи, то необходимо думать и об этом.

Орхоэпидидимиты чаще всего возникают после катетеризации мочевого пузыря, когда инфекция из уретры через семявыносящие протоки проникает в придатки и яички. Нельзя отрицать и гематогенный путь проникновения инфекции. Противовоспалительная терапия здесь не всегда эффективна. В придатке и яичке быстро развиваются абсцессы, приходится их вскрывать, а в особо тяжелых случаях производить гемикастрацию.

Гематурия, возникающая непосредственно от аденомы парауретральных желез, по данным нашей клиники, наблюдается реже, чем об этом пишут некоторые авторы. Так, например, если Л. И. Дунаевский (1959), Н. П. Турманидзе (1960), А. С. Портной (1974) и др. отмечали макрогематурию от 18,8 до 20,8 %, а микрогематурию — до 62,6 %, то у наблюдаемых нами больных она имела место соответственно у 15,5 и 25,6 %. Чаще всего кровотечение появлялось после грубой катетеризации, цистоскопии, при образовании ложных ходов, при быстром опорожнении мочевого пузыря, при камнях мочевого пузыря, при малигнизации аденомы или при инфицировании мочевых путей. Если бы не было этих осложнений, то наличие самой аденомы, возможно, и не вызывало бы столь частую гематурию. Кроме указанных выше причин, она может быть вызвана раком предстательной железы, мочевого пузыря или почки, папилломами, мочекаменной болезнью, специфическим процессом в мочевых путях и т. д. Поэтому все больные с кровотечением, даже если они поступают с заведомо ясным диагнозом аденомы парауретральных желез, должны подвергаться обязательной цистоскопии, полному рентгенологическому обследованию и статической реносцинтиграфии. Мы неоднократно убеждались в ошибочной диагностике, если производилась аденомэктомия без предварительного тщательного выявления источника кровотечения.

Камни мочевого пузыря подчас являются основной причиной, вынуждающей больных обращаться за врачебной помощью. Мужчины жалуются на боли, дизурию и гематурию, которые усиливаются при движении и уменьшаются в покое. Образование камней происходит за счет застойной мочи, из которой соли выпадают в осадок. При этом чаще наблюдаются мочекислые

(рентгенонеконтрастные) камни, которые достигают подчас значительных размеров. Иногда встречаются камни самой аденомы парауретральных желез. При ректальном исследовании выявляется бугристая опухоль, симулирующая рак предстательной железы. Однако при интенсивной пальпации подчас ощущается крепитация за счет трения камней.

В вопросе о том, перерождается ли аденома в рак или же сосуществует с раком предстательной железы, имеются различные точки зрения. Если Л. М. Шабад (1949), И. М. Деревянко и соавт. (1978) и другие авторы рассматривают рак как малигнизацию аденомы, то Л. И. Дунаевский (1959) и другие считают, что рак может развиться как в нормальной железе, так и в аденоме, т. е. они могут сосуществовать параллельно друг другу. Е. Б. Маринбах (1970), И. В. Викторов и соавт. (1980) и др. считают, что рак в аденоме вообще не развивается. Обнаружение же элементов злокачественных клеток в аденоме следует рассматривать как прорастание рака, возникшего в собственной ткани предстательной железы. Видимо, с этой точкой зрения следует согласиться. Известно, что аденома развивается из краниального отдела предстательной железы, а рак локализуется в каудальном ее отделе. Подтверждением этого являются и наши наблюдения, когда после удаления типичной аденомы, подтвержденной гистологически, спустя некоторое время отмечалось появление рака в предстательной железе.

Что касается дивертикулов мочевого пузыря, то, по нашему мнению, аденома парауретральных желез не является причиной их образования. Дивертикулы вместимостью свыше 100 мл подлежат удалению. Больной тяжело переносит эту операцию. Поэтому мы не можем согласиться с теми авторами, которые одновременно с аденомэктомией производят резекцию мочевого пузыря. Удаление вначале дивертикула, а на втором этапе аденомы легче переносится больными, а процент осложнений и летальность при такой тактике уменьшаются.

Диагностика аденомы парауретральных желез не представляет особых трудностей. Больные обращаются с жалобами на нарушение мочеиспускания в виде дизурии, странгурии или задержки мочи. В далеко зашедших случаях наблюдаются симптомы хронической почечной недостаточности. Даже ректального осмотра бывает достаточно для постановки диагноза. Аденома парауретральных желез, особенно при субвезикальном росте, вдается в просвет прямой кишки, имеет четкие контуры, гладкую поверхность и плотноэластическую консистенцию. Для подтверждения диагноза производят цистографию, пневмотомоцистографию или уретроцистографию. С помощью экскреторной урографии определяется также степень расширения и атонии почечной лоханки и мочеточников. Ценным исследованием является ультразвуковое сканирование. Выполнение надлобковой трансвезикальной эхографии помогает определить

величину, структуру и взаимоотношение аденомы с мочевым пузырем и лобковым симфизом. Все это позволяет выбрать дифференцированный подход к выбору оперативного лечения. Остаточная моча определяется путем применения пальпации надлобковой области, перкуссии, отсроченной экскреторной уроцистограммы, радиоизотопных методов исследования и катетеризации.

Аденому парауретральных желез необходимо дифференцировать от ряда заболеваний, которые тоже вызывают расстройство мочеиспускания. Сюда относятся рак предстательной железы, хронический простатит, склероз предстательной железы, стриктура уретры, камни мочевого пузыря, нейрогенный мочевой пузырь.

Рак предстательной железы несколько чаще встречается у лиц относительно молодого возраста. Для него характерно длительное бессимптомное течение. Наиболее характерной особенностью рака предстательной железы являются метастазы в кости таза, крестец, позвоночник, шейку бедра. При сдавлении устьев мочеточников развиваются уретерогидронефроз и хроническая почечная недостаточность. При ректальном осмотре можно прощупать одиночный или множественные узлы, которые иногда сливаются и не имеют четкой границы. Они имеют хрящевидную консистенцию, а слизистая оболочка над узлами остается подвижной. Абсолютным методом диагностики рака предстательной железы является обнаружение злокачественных клеток в материале, полученном путем биопсии. В далеко зашедших случаях диагностическую ценность представляет рентгенологическое обнаружение метастазов в костях.

Хронический простатит проявляется чаще в молодом возрасте. При ректальном исследовании определяются неравномерные доли железы, болезненные, с неровной поверхностью и участками размягчения. При сосуществовании аденомы и простатита диагностика сложнее. Однако исследование секрета предстательной железы, биопсия и предварительно проведенная противовоспалительная терапия помогают поставить правильный диагноз.

Склероз предстательной железы означает заболевание, при котором вследствие соединительнотканного перерождения паренхимы железы возникают расстройства мочеиспускания, оттока мочи из верхних мочевых пузырей и нарушение функции почек [Карпенко В. С., Переверзев А. С., 1982]. Причиной склероза являются воспалительные заболевания предстательной железы, застойные процессы в тазу, дисэмбриогенез, нейротрофические и посттравматические факторы. Соединительнотканным повреждениям подвергаются также предстательная часть уретры, шейка и треугольник мочевого пузыря, устья мочеточников и семенные пузырьки. В отличие от аденомы парауретральных желез предстательная железа здесь уменьшается в размерах. При уретроцистографии отмечаются укорочение контура шейки мочевого

пузыря, мегацистис, дивертикулез, уретерогидронефроз. Лечение заключается в тотальной трансвезикальной простатэктомии. Проведенная в нашей клинике трансуретральная резекция склерозированной предстательной железы у 18 больных по своей малой травматичности и эффективности представляется нам как операция выбора.

Стриктура уретры, так же как и аденома парауретральных желез, приводит к расстройству мочеиспускания. Она появляется после перенесенной травмы или воспаления мочеиспускательного канала. Больные указывают на перенесенную в прошлом травму, гонорею и другие заболевания, а также на прогрессивно нарастающее сужение уретры. Однако может быть сочетание аденомы со стриктурой уретры. Ни один больной не должен оперироваться без предварительного исследования степени сужения просвета мочеиспускательного канала.

Аденому парауретральных желез необходимо дифференцировать и от нейрогенного мочевого пузыря, который может наблюдаться у больных в любом возрасте. Нарушение функции мочевого пузыря при этом происходит за счет поражения центральной нервной системы (спинная сухотка, рассеянный боковой склероз спинного мозга, повреждение его, опухоли головного и спинного мозга, воспалительные процессы и т. д.). Клинически это заболевание проявляется не только в атонии, но и в повышении тонуса детрузора. Поэтому здесь может наблюдаться или задержка, или недержание мочи при переполненном атоничном мочевом пузыре.

Лечение. В зависимости от стадии клинического течения болезни и ее осложнений применяется консервативное или оперативное лечение. При аденоме парауретральных желез I стадии обычно назначают консервативную терапию. Помимо этого, она применяется и у больных с высокой степенью операционного риска или при отказе от операции. Больным рекомендуется исключить острую пищу, пряности, маринады, копчености, алкоголь. При острой задержке мочи эвакуацию ее лучше производить мягкими резиновыми катетерами типа Фолея—Тиманна, кривизна которых является оптимальной при переполненном мочевом пузыре.

В нашей клинике предложены и с успехом применяются дренажные устройства с наконечником, значительно облегчающим катетеризацию и осуществляющим надежную эвакуацию мочи из пузыря [Новиков И. Ф. и др., 1982]. Во избежание гематурии ex vacuo опорожнение мочевого пузыря следует осуществлять дробно. Больным со II—III стадией болезни, которым по той или иной причине невозможно произвести аденомэктомию или трансуретральную резекцию, показана троакарная цистостомия. Консервативные методы лечения в настоящее время складываются из назначения андрогенов, гестагенов, полиеновых антибиотиков, фитопрепаратов, экстрактов предстательной железы и пр. Гор-

мональная терапия в нашей стране стала применяться с 1949 г., когда А. Б. Топчан и А. А. Померанцев предложили лечить аденому синэстролом. В дальнейшем, в зависимости от результатов лечения, высказывались самые разнообразные точки зрения по поводу применения эстрогенов, андрогенов и их различных комбинаций. В последнее время большинство врачей при I стадии болезни у относительно молодых больных прибегают к назначению мужских половых гормонов (сустанон, омнодрен, метилтестостерон, тестобромлецит, тестостерона пропионат и т. д.). Метилтестостерон назначается по 5 мг под язык 3 раза в день в течение 30 дней; тестобромлецит — по 5 мг 3 раза под язык. Затем через каждые 30 дней курс лечения повторяют. В целом на весь период лечения уходит около 300 таблеток препарата. Прием андрогенов стимулирует половую функцию у мужчин: появляются бодрость, свежесть, улучшается аппетит, повышается тонус детрузора мочевого пузыря, улучшается мочеиспускание.

Однако наблюдения показали, что андрогены не уменьшают и не задерживают дальнейший рост АПЖ. Некоторые авторы для повышения гонадотропной функции гипофиза рекомендуют одновременно назначать андрогены и эстрогены или комбинированные препараты (тестобромэстрол, амбосекс и др.) в сочетании с витамином Е. Отношение к назначению эстрогенов (синэстрол, эстрадиола пропионат, эстрадурин и т. д.) должно быть отрицательным. Введение женских половых гормонов приводит к обратному развитию не аденомы, а железистых элементов собственной ткани предстательной железы [Шабад Л. М., 1949, и др.]. При этом происходит разрастание соединительной ткани. Поэтому редко кто из хирургов не испытывал технических трудностей во время аденомэктомии после эстрогенотерапии.

Из множества предложенных в последнее время медикаментозно-лекарственных препаратов чаще других применяются леворин, раверон, прогестерон (депостат), таденан, пролактин, просекс, бромкриптин, эсцин и др. Преимуществом этих препаратов является отсутствие эффекта феминизации.

Леворин является представителем полиеновых антибиотиков. О его терапевтическом действии на аденому парауретральных желез писали Б. В. Ключарев и соавт. (1973), С. К. Куликов (1981) и другие авторы. Назначают его по 500 000 ЕД 2 раза в день в течение 2 нед, затем 3 раза в день в течение 3 нед, затем 4 раза в день в течение 6 нед. Заметного эффекта от применения этого препарата мы не отметили.

Раверон является экстрактом предстательной железы, лишенным андрогенов и эстрогенов. Препарат препятствует пролиферации парауретральной ткани, нормализует секреторную активность железистой ткани предстательной железы, повышает тонус детрузора и оказывает противовоспалительное действие при простатите. Благодаря этому раверон приводит к уменьшению чувства тяжести в области промежности, уменьшает поллакиурию,

дизурию, никтурию, усиливает струю мочи и способствует более быстрому опорожнению мочевого пузыря. Его назначают по 1 мл ежедневно или по 2 мл через день в течение 1 мес согласно инструкции. На курс лечения требуется 30 ампул. Всего проводится 2—3 курса с интервалами между ними 1 мес.

Прогестерон относится к антиандрогенам. До настоящего времени нет достаточного объяснения действия прогестерона на ткань предстательной железы. J. Geller и соавт. (1977) наблюдали улучшение уродинамики нижних мочевых путей у больных, леченных препаратами группы прогестерона. Их наблюдения показали, что максимальная объемная скорость мочеиспускания увеличивается на 30 % и более. А. Ф. Даренков и соавт. (1980) считают, что препараты этой группы целесообразно применять в тех случаях, когда операция не показана или противопоказана.

Проведенные нами исследования у 18 из 35 больных, которые получали 12,5 % раствор оксипрогестерона капроната по 1 мл 1 раз в неделю (на курс лечения 20 ампул), не привели к существенному увеличению максимальной объемной скорости мочеиспускания. У них продолжали сохраняться странгурия и поллакиурия. В связи с этим 15 из них были вскоре оперированы. Затруднений при выделении аденомы у 12 оперированных человек не наблюдалось. У 3 человек, перенесших в прошлом простатит и лечившихся синэстролом, отмечался значительный рубцово-склеротический процесс, затруднявший операцию.

Таденан представляет собой липидо-стероидную фракцию экстракта из растения Pugeum africanum. Препарат не оказывает токсического действия на организм, обладает специфическим действием на эпителий предстательной железы. G. Bongi (1972) наблюдал его благоприятный терапевтический эффект даже при острой задержке мочи.

Пролактин у гипофизэктомированных крыс увеличивает размер предстательной железы. Противоположное действие оказывает введение антисыворотки пролактина. Основываясь на этих данных, S. Tarar (1976) применил у больных с аденомой парауретральных желез антагонист пролактина бромкриптин. У 50 % больных было получено симптоматическое улучшение, а у 20 % — улучшение показателей уродинамики.

Для уменьшения размеров аденомы парауретральных желез и облегчения ее энуклеации K. Fleischmann и соавт. (1976) применяли эсцин. Некоторые урологи использовали склерозирующие растворы, в состав которых входили салициловая кислота, уксусная кислота, фенол, глицерин. Вначале отмечалось улучшение, но затем заболевание прогрессировало. Сейчас эта методика оставлена как бесперспективная.

Хирургические методы лечения аденомы предстательной железы. В настоящее время все хирургические методы лечения можно разделить на паллиативные

и радикальные. К паллиативным относятся двусторонняя вазорезекция, троакарная цистостомия, эпицистостомия, криодеструкция, трансуретральная электрорезекция аденомы парауретральных желез.

Вазорезекция у некоторых больных нормализует кровообращение и уменьшает объем предстательной железы, улучшает мочеиспускание. Однако в настоящее время ее производят для профилактики орхоэпидидимитов перед радикальными операциями. Она предшествует аденомэктомии или трансуретральной резекции.

Однако не все авторы придерживаются этой точки зрения. В. Г. Горюнов (1973) и др. указывают, что двусторонняя вазорезекция не исключает возникновения орхоэпидидимитов после аденомэктомии, и рекомендуют для ее производства дифференцированный подход.

Троакарная цистостомия стала применяться уже с 1836 г. А. Купером. В связи с продолжающимся катастрофическим ростом госпитализма внепузырное отведение мочи имеет явное преимущество по сравнению с катетеризацией. Небольшая травматичность, техническая простота и легкость, с которой больные переносят эту операцию, привели к тому, что троакарная цистостомия стала методом выбора для отведения мочи.

К настоящему времени предложено более 10 различных конструкций троакаров для цистостомии [Дзирне И. Х., 1914; Панин А. Г., 1971; Мороз М. А., 1972; Новиков И. Ф., Доценко В. В., 1975, и др.]. Среди них в нашей клинике распространение получили универсальный троакар-проводник Р. Р. Алетина [Тиктинский О. Л., Алетин Р. Р., 1973] и набор инструментов для троакарной цистостомии [Новиков И. Ф., Доценко В. В., 1975]. Универсальный троакар-проводник состоит из двух металлических полутрубок, соединительной скобы и стилета. После разреза кожи, апоневроза и прокола мочевого пузыря полутрубки раздвигают и в просвет вводят дренажную резиновую трубку или катетер. Затем производят последовательно удаление полутрубок, дренирование предпузырного пространства и фиксирование дренажа к коже.

Набор инструментов для троакарной цистостомии имеет 3 калибра. Каждый троакар состоит из фторопластового наконечника, дренажной трубки и стилета. Для дренирования мочевого пузыря используют дренажи, выпускаемые медицинской промышленностью: обычная трубка из красной резины, полиэтиленовые трубки от систем для одноразового переливания крови и трубочка для коктейля. Принцип устройства применяемых нами инструментов такой же, как и троакаров, предложенных А. Г. Паниным (1971) и М. А. Морозом (1972). Троакар устроен таким образом, что стилет находится внутри трубки и поэтому сам дренаж участвует в проколе мочевого пузыря. Это упрощает его эксплуатацию и исключает мочевой затек в околопузырное простран-

ство. При пользовании троакаром среднего и крупного калибра, которые применяются для длительного отведения мочи, кроме кожи, рассекают и апоневроз. При эксплуатации пункционного троакара малого калибра делают колющий разрез (до 0,5 см) только кожи.

Методика троакарной цистостомии. 5 % спиртовым раствором йода параллельно горизонтальным ветвям лобковых костей проводят линию. Мочевой пузырь наполняют раствором фурацилина или борной кислоты (от 300 до 400 мл) и больному придают положение Тренделенбурга. Затем пальпаторно определяют дно мочевого пузыря и через него параллельно первой линии проводят вторую. Перпендикулярно к ним от пупка до лобкового симфиза проводят третью линию. Ее середина будет являться наиболее безопасным местом для прокола мочевого пузыря. Под местной анестезией производят разрез кожи и апоневроза длиной 1—1,5 см. Затем под контролем пальца, введенного в рану, быстрым движением делают прокол мочевого пузыря и стилет «рывком» удаляют. Мочевой пузырь опорожняют и дренаж фиксируют к коже нитью. Вся операция длится 3—5 мин. Больным разрешается самостоятельное движение в день операции или на вторые сутки.

Произведенная в нашей клинике более чем 2000 больным троакарная цистостомия показала, что она является методом выбора для внепузырного отведения мочи. Однако бывали и осложнения. Так, у 3 больных троакаром была травмирована шейка мочевого пузыря. У 4 человек была повреждена переходная складка и перфорирована брюшина. Трем больным была сделана реэпицистостомия в тот же день, и они выздоровели. У одного перфорация не была распознана, и он оперировался на следующий день. К этому времени развился перитонит, и больной умер на 7-й день после лапаротомии.

Эпицистостомия. Как известно, цистостомия была предложена Poncet в 1888 г. [Абрамян А. Я., 1970]. Для того периода она предназначалась как окончательное лечебное мероприятие при аденоме парауретральных желез. С 1910 г. по предложению Б. Н. Хольцова ее стали использовать в качестве первого момента для подготовки к радикальной операции. Не утратила своего назначения эпицистостомия и в настоящее время.

Электрорезекция аденомы парауретральных желез. Термокоагуляция аденомы парауретральных желез была впервые произведена E. Bottini (1897). Тем не менее практическое развитие трансуретральной резекции связывают с именем M. Stern (1933), сконструировавшего инструмент, позволяющий производить резекцию аденомы под контролем зрения. В нашей стране ее впервые начали применять А. Я. Дамский (1934), Л. И. Дунаевский (1935), П. З. Пресайзен (1954). Ряд авторов [Новиков А. М., 1982, и др.] считают, что по радикальности трансуретральная простатаденомэктомия не уступает трансвезикальной операции.

При выборе вида операции необходимо учитывать общее состояние и возраст больного, стадию аденомы парауретральных желез, направление ее роста, наличие или отсутствие простатита или аденомита, камней мочевого пузыря и предстатель-

ной железы, дивертикулы и опухоли мочевого пузыря, степень нарушения оттока мочи из верхних мочевых путей, пиелонефрита и интеркуррентных заболеваний.

Как и большинство авторов [Лопаткин Н. А., Симонов В. Я., 1981; Лопаткин Н. А. и др., 1984], радикальную трансуретральную резекцию мы производили чаще больным с небольшой аденомой парауретральных желез (60—80 г), у мужчин до 60 лет для сохранения потенции и эякуляторной функции, у лиц, перенесших операции в гипогастральной области; при сенильных психозах; у больных, отягощенных интеркуррентными заболеваниями, которым аденомэктомия противопоказана. Кроме того, нами была выделена отдельная группа лиц, тяжесть общего состояния которых представляла крайне высокую степень операционного риска. Основная масса этих больных были оперированы в других лечебных учреждениях города, где в связи с острой или хронической задержкой мочи им была произведена эпицистостомия. Безуспешность консервативной терапии для подготовки к аденомэктомии от 6 мес и больше по поводу сердечно-сосудистых и легочных заболеваний, печеночной и почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения, декомпенсированного сахарного диабета и т. д. обрекала этих больных на пожизненное существование с надлобковым св щом. В этих случаях оптимальным методом, позволяющим избавить больного от цистостомы, является «ограниченная» электрорезекция, которая заключается в создании «мочевой дорожки» [Великанов К. А. и др., 1981] или «субтотально-бороздчатой» электрорезекции одной, двух или всех трех долей аденомы [Новиков И. Ф. и др., 1983]. Для выявления размеров и направления роста аденомы всем больным перед операцией производились пневмотомоцистография, уретроцистоскопия и у некоторых ультразвуковое сканирование. Исследование гематокритного числа и объема циркулирующей крови обязательно. Предоперационная подготовка не отличалась от подготовки к трансвезикальной аденомэктомии.

Для уменьшения кровопотери применяется охлажденная промывная жидкость и внутривенно вводится 500 мг дицинона.

Начиная с 1965 г. при операциях по поводу аденомы парауретральных желез применяем главным образом перидуральную анестезию [Новиков И. Ф., 1970]. Так же как и Н. А. Лопаткин и В. Я. Симонов (1981) и др., мы считаем, что данный вид обезболивания по безопасности, простоте, глубине и продолжительности действия является методом выбора. Кроме того, катетеризация перидурального пространства позволяет производить пролонгированную анестезию в течение нескольких дней, что обеспечивает профилактику различных осложнений. В качестве промывной жидкости применяются растворы, не проводящие электрический ток. Чаще всего используются 5 % раствор глюкозы, 0,9 % раствор мочевины и 1,5 % раствор глицина. Однако

при адекватном оттоке жидкости через цистостому, отсутствии повышенного внутрипузырного давления и кратковременности операции возможно применение охлажденной кипяченой водопроводной воды. Резервуар с промывной жидкостью подвешивают на высоту 60—80 см, расход жидкости на одну операцию составляет в среднем 6—8 л, длительность электрорезекции у наших больных была от 15 до 30 мин. Так как у большинства оперированных жидкость оттекала через надлобковый свищ, то внутрипузырное давление не повышалось. В связи с этим отсутствовала угроза пузырно-мочеточниковых рефлюксов, резорбции промывной жидкости и внутрисосудистого гемолиза. Из 186 оперированных нами больных ни у одного человека «синдрома трансуретральной резекции» мы не наблюдали.

Операция производится следующим образом. Больному на операционном столе придают положение для промежностных операций. Тело и ноги полностью изолируют от соприкосновения с металлическим столом. Пассивный электрод фиксируют к бедру. Наружные половые органы, промежность, анальное отверстие и гипогастральная область с надлобковым свищом обрабатывают спиртом и йодинолом. В полость мочевого пузыря вводят тубус цистоскопа и осматривают его на предмет выявления дивертикулов, опухоли или камней. При наличии операбельной опухоли последнюю резецируют в пределах мышечного слоя, а кровоточащие сосуды коагулируют. При наличии камней производят их дробление и отмывание осколков. Затем осматривают предстательную часть уретры: измеряют ее длину от шейки мочевого пузыря до семенного холмика, определяют расположение аденомы (интравезикальное, субтригональное, субвезикальное), наличие средней доли, соотношение боковых долей, сосудистый рисунок шейки мочевого пузыря и т. д. Это позволяет выяснить, какая из долей вызывает сдавление просвета уретры и, следовательно, является причиной задержки мочи. В зависимости от этого всех больных мы разделили на 4 группы: увеличение только средней доли (1-я группа), одной из боковых долей (2-я группа), увеличение обеих боковых доль (3-я группа) и всех трех долей (4-я группа). Удаление аденоматозной ткани у больных 1-й и 4-й групп всегда начинали со средней доли, которая являлась основной причиной задержки мочи. Если в процессе операции состояние больного не ухудшалось, то у больных 4-й группы дополнительно резецировали обе боковые доли. У больных 2-й группы вначале резецировали ту долю, которая визуально сдавливала просвет уретры, а затем противоположную долю. У больных 3-й группы, где предполагалось, что обе доли являются причиной задержки мочи, резецировались две доли. Резекцию средней доли осуществляли таким образом, чтобы шейка мочевого пузыря и семенной холмик находились на одном уровне. Операцию заканчивали резекцией остатков аденоматозных тканей путем их прижатия к петле резектоскопа

ректально введенным пальцем. Эвакуацию резецированной ткани осуществляли шприцем Жане в процессе операции. Во избежание повреждения наружного сфинктера и развития недержания мочи границей резекции является семенной холмик. Перед выведением инструмента из уретры производили коагуляцию наиболее кровоточащих сосудов. Затем тубус удаляли, вводили 2- или 3-ходовой катетер Фолея, баллон его наполняли жидкостью, катетер натягивали и фиксировали к голени. Одновременно подключается орошающая система с раствором фурацилина 1:3000. Отток жидкости осуществляется чаще через надлобковый свищ, а при отсутствии его — через 3-ходовой катетер Фолея. За время операции производилось от 20 до 70 срезов. Масса ткани составляла от 15 до 50 г. Натяжение катетера снимали через 4—6 ч. Удаляли его на 4—7-й день после операции.

Наиболее частым осложнением трансуретральной резекции аденомы парауретральных желез является кровотечение, которое обычно развивается после преждевременного снятия натяжения. Из 186 оперированных у 44 человек развился дефицит объема циркулирующей крови, что вынудило произвести им гемотрансфузию. У 13 человек наблюдалась тампонада мочевого пузыря.

У всех больных перед трансуретральной резекцией мы в обязательном порядке производили двустороннюю вазорезекцию. При повреждении мочевого пузыря в области шейки рекомендуется надлобковое отведение мочи. Отдаленные результаты трансуретральной резекции вполне удовлетворительные. В некоторых западноевропейских урологических клиниках и в США трансуретральная резекция аденомы парауретральных желез производится почти у 90 % больных.

Криодеструкция аденомы парауретральных желез. Применяется тем лицам, которые не в состоянии перенести радикальную трансуретральную резекцию или аденомэктомию. Большинство этих больных обречены на пожизненное существование с надлобковым свищом [Новиков А. М., 1973; Тиктинский О. Л. и др., 1976; Карпенко В. С., Богатов О. П., 1981, и др.]. Криохирургия, точнее криодеструкция, стала возможной после технической разработки получения жидкого азота. Для трансуретральной криодеструкции используются различные виды криодеструкторов (СЕ-4, КАИ-1, криоустановка Ленинградского научно-исследовательского института им. Вавилова МД-23 и др.). Операция чаще осуществляется под нейролептанальгезией или перидуральной анестезией с предварительной вазорезекцией. После введения в просвет уретры криозонда и установки замораживающего сегмента на уровне аденомы по шлангу подается жидкий азот под давлением 6—8 кПа (60—80 см вод. ст.). Температуру в прямой кишке контролируют пальцем или с помощью термоигл. Температура под капсулой должна быть не ниже —20 °С. Криозонд «примерзает» к окружающим тканям. Аденоматозные узлы охлаждаются до —160 ÷ —170 °С. Экспози-

ции около 4 мин чередуются с 1—2 отогреваниями по 5—10 мин. При крупных внутрипузырных долях криозонд перемещается в ту или иную сторону, благодаря чему достигается равномерное замораживание всех долей аденомы. Отторжение некротических тканей начинается через 1—2 нед и продолжается до 2—3 мес. Эпителизация и заживление раневой поверхности в предстательной части уретры заканчивается к 4—6 мес.

Больные хорошо переносят криодеструкцию. Они подвижны с первого для операции и через неделю выписываются для амбулаторного лечения.

Отдаленные результаты мы расцениваем как удовлетворительные и считаем этот метод перспективным, однако криодеструкцию следует осуществлять в крупных стационарах при условии строгого отбора больных, дальнейшего совершенствования эндоскопической техники и хорошо поставленном обслуживании больных в поликлинике.

Криодеструкция в нашей клинике производится с 1972 г. За этот период она произведена у 218 больных, причем у 29 из них — дважды. Она производилась только больным с ранее наложенными по жизненным показаниям эпицистостомами, с тяжелыми соматическими заболеваниями, с сердечной недостаточностью и ХПН. Больные сахарным диабетом в это число не входили. Хирургическая тактика была следующей: производилась открытая криодеструкция аденомы, спустя 1—2 нед больного выписывали для амбулаторного лечения. Отторжение некротизированной части аденомы у больного происходит дома. Спустя 2 мес больной поступает для закрытия мочепузырного свища. Улучшение общего состояния пациентов спустя 2 мес можно объяснить иммунологическим эффектом воздействия на ткани низких температур. Это позволило 9 больным с незакрывшимися свищами произвести затем аденомэктомию.

Радикальные методы лечения аденомы парауретральных желез. Основным радикальным методом лечения аденомы парауретральных желез в нашей стране попрежнему остается *аденомэктомия.* Впервые ее произвел в 1834 г. Gutrie. Первая операция промежностым путем в России была сделана в 1887 г. А. Г. Подрезом, а надлобковым — С. П. Федоровым в 1898 г.

В прежнее время аденомэктомия сопровождалась значительной летальностью (до 30 % и более), и это ограничивало ее применение. К настоящему времени она снизилась до 2—5 %. Поэтому показания к аденомэктомии значительно расширились. Показания и выбор метода зависят не только от стадии аденомы предстательной железы, но и от наличия сопутствующих заболеваний (диабет, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, мочекаменная болезнь и пр.), различных осложнений (цистит, пиелонефрит, уросепсис, почечная недостаточность и т. д.), а также от общего состояния больного. В настоящее

время производятся следующие 4 вида аденомэктомии: 1) экстренная, или срочная, 2) отсроченная, 3) двухэтапная и 4) плановая.

Экстренная аденомэктомия стала применяться в нашей стране вследствие появления устойчивых к антибиотикам штаммов микробной флоры и растущего госпитализма, что увеличило опасность катетеризации мочевого пузыря. Экстренная аденомэктомия — это оперативное удаление аденомы в первые 3—5 ч после поступления больного в стационар по поводу острой задержки мочи, т. е. еще до инфицирования мочевых путей.

В стационаре больному с острой задержкой мочи производят общие анализы крови и мочи, определение в сыворотке крови мочевины, креатинина и сахара, протромбинового индекса, времени кровотечения и свертываемости крови, группы крови и резус-фактора, гематокритного числа и объема циркулирующей крови. Проводят электрокардиографию, осмотр терапевта и динамическую реносцинтиграфию. При нормальном содержании мочевины и креатинина обязательно производят обзорную рентгенограмму мочевых путей и экскреторную урографию. Экстренная аденомэктомия может быть произведена при отсутствии инфицирования мочевых путей, пиелонефрита, почечной недостаточности, противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой и легочной систем и общем удовлетворительном состоянии больного.

Отсроченная аденомэктомия [Тиктинский О. Л. и др., 1973, и др.] производится через 6—10 дней после внепузырного отведения мочи. Этот вид оперативного лечения является вынужденной мерой оказания радикальной помощи больным с острой задержкой мочи. К сожалению, значительная часть больных с аденомой парауретральных желез поступают в стационар не сразу после возникновения задержки мочи, а после катетеризации в течение нескольких дней на различных этапах. Это приводит к инфицированию мочевых путей, образованию ложных ходов, уретрорагии и макрогематурии, к нарушению секреторной и экскреторной функций почек, ухудшению функции сердечно-сосудистой системы и общего состояния больного. Во всех случаях, когда необходимо выиграть время для более детального обследования пациента и для предварительной подготовки к аденомэктомии, производят внепузырное отведение мочи — троакарную цистостомию. На 2—3-й день после вмешательства начинается исследование функций почек и мочевых путей путем определения содержания в сыворотке крови мочевины, креатинина, электролитов, проведением экскреторной урографии, пробы Зимницкого, реносцинтиграфии и т. д. Одновременно исследуют сердечно-сосудистую систему и легкие, определяют функциональное состояние печени. Спустя 6—9 дней производят отсроченную аденомэктомию.

С 1970 г. отсроченная аденомэктомия была выполнена у 387 больных. На основании собственного опыта мы считаем отсроченную аденомэктомию, производимую спустя 6—10 дней после

троакарной цистостомии, операцией выбора для больных, поступающих через несколько дней после остро возникшей задержки мочи и инфицирования неоднократными катетеризациями мочевого пузыря на предшествующих этапах.

Двухэтапная аденомэктомия была предложена в нашей клинике Б. Н. Хольцовым в 1908 г., чтобы снизить послеоперационную летальность. Первый момент — эпицистостомия — применяется у тех больных, которым из-за тяжести состояния нельзя произвести одномоментную аденомэктомию. Сюда относятся больные с острыми гнойными заболеваниями почек и околопочечной клетчатки; с острой или хронической почечной недостаточностью; при тяжелых формах сердечно-сосудистых заболеваний, с нарушением кровообращения; при декомпенсированном диабете и других заболеваниях, требующих длительного лечения и подготовки больных к операции. Однако эти сроки не должны быть беспредельными. В решениях IV пленума Всероссийского научного общества урологов (1973) отмечено, что подготовка не должна превышать 2 мес, так как в дальнейшем состояние уродинамики еще больше ухудшается в связи с нарастающим сдавливанием дистальных отделов мочеточников продолжающей расти аденомой. Если она не сдавливает устья мочеточников, то второй этап оперативного лечения может быть произведен после восстановления уродинамики верхних мочевых путей, нормализации содержания мочевины и креатинина в сыворотке крови, при нормальной пробе Зимницкого и благоприятном электролитном балансе крови, когда исчезнут явления восходящего пиелонефрита и улучшится общее состояние больного.

Однако этот метод оперативного лечения удлиняет сроки пребывания больных в стационаре и сопряжен с двухмоментным риском. Поэтому большинство урологов предпочитают одномоментную аденомэктомию, которая сейчас вытеснила двухэтапную аденомэктомию.

Плановая аденомэктомия чаще всего производится больным во II стадии аденомы парауретральных желез. Функция детрузора мочевого пузыря у большинства этих больных еще сохранена. Если же имеется декомпенсация, то почечная недостаточность носит умеренный характер и протекает в латентной форме. При любом виде аденомэктомии можно применить тот или иной метод оперативного удаления аденомы. Из существующих методов в нашей стране применяют главным образом три: промежностную (изредка), позадилобковую (несколько чаще), трансвезикальную (в основном).

Промежностная аденомэктомия была сделана в 1834 г. Gutrie, а в России в 1887 г. А. Г. Подрезом. В настоящее время промежностным доступом оперируют лишь единичные авторы, поэтому описывать ее технику нет необходимости.

Позадилобковая аденомэктомия была разработана в нашей стране А. Т. Лидским в 1923 г., затем в Англии Th. Millin в 1944 г.

Принцип операции заключается в удалении аденомы внепузырно из позадилобкового пространства. Срединным разрезом над лобком рассекают поперечную фасцию и открывают предпузырное пространство. После придания положения Тренделенбурга обнажают передние боковые поверхности шейки мочевого пузыря. Прошивают и лигируют сосуды предстательной железы кетгутом в два ряда. Капсулу между лигатурами рассекают до аденомы. Последнюю вылущивают. Кровоточащие сосуды дополнительно лигируют. Дефект капсулы ушивают кетгутом. В рану вводят дренажную трубку и рану послойно ушивают наглухо. Уретральный дренаж удаляют на 5—7-й день. Аденомэктомия позадилонным доступом не имеет технических преимуществ по сравнению с чреспузырным методом, так как производится в анатомически труднодоступной зоне. От этого метода следует воздерживаться при глубоком тазе, избыточной подкожной клетчатке, при подозрении на опухоль мочевого пузыря, при малигнизации аденомы, при тромбофлебите, а также при недостаточном хирургическом опыте [Тиктинский О. Л., 1974]. Наибольшим опытом применения этого метода аденомэктомии располагает Ч. А. Сенкявичюс (1977), сообщивший о 1531 позадилобковой аденомэктомии.

Чреспузырная (надлобковая) аденомэктомия была впервые произведена в 1895 г. A. Fuller, а методика ее подробно разработана P. Freuer в 1896 г. В настоящее время этот способ аденомэктомии является наиболее распространенным в Советском Союзе. Трансвезикальная аденомэктомия может производиться одномоментно (открытым способом или с глухим швом) и в 2 этапа (открытым способом или с глухим швом). Одномоментная аденомэктомия является методом выбора оперативного лечения аденомы. Однако она показана не всем больным. Противопоказанием к ее выполнению являются почечная недостаточность; выраженная сердечно-сосудистая и легочная недостаточность; перенесенные инфаркты миокарда, нарушения кровообращения в сосудах головного мозга, острая или хроническая инфекция верхних мочевых путей, печеночная недостаточность. В этих случаях урологи вынуждены иногда производить двухэтапную аденомэктомию.

Техника одномоментной аденомэктомии открытым способом описана во многих классических руководствах, и поэтому в ее дублировании нет необходимости.

Чреспузырная аденомэктомия с глухим швом. Особенности операции заключаются во временном или постоянном ушивании ложа предстательной железы и первичном закрытии мочевого пузыря. Операция направлена на уменьшение количества послеоперационных осложнений и сокращение сроков пребывания больного в стационаре после операции.

Среди ранних осложнений, которые могут иметь место после трансвезикальной аденомэктомии с глухим швом, чаще всего

наблюдаются кровотечения. Они встречаются в 4—7,3 % случаев [Гориловский Л. М. и др., 1976; Карпенко В. С., Богатов О. П., 1981, и др.]. Из 2500 больных, оперированных в клинике, кровотечения после аденомэктомии имели место у 105, что составляет 4,2 %. Кровотечения чаще всего отмечаются непосредственно после операции и связаны с недостаточным гемостазом. Для остановки кровотечения предложено много различных методов. Так, T. Hryntschak (1951) и др. рекомендуют ушивание хирургической капсулы кетгутом. К. Т. Овнатанян и В. В. Ярощак (1971) применяли двустороннюю перевязку подчревных артерий или регионарную гипотермию; Э. Н. Ситдыков и соавт. (1971) — наложение съемных кетгутовых лигатур на шейку мочевого пузыря; Ю. А. Пытель с соавт. (1973) осуществляют гемостаз провизорной кетгутовой нитью, которая накладывается на межмочеточниковую складку и выводится через уретру; Н. Е. Савченко и соавт. (1976) применяют рассасывающийся тампон из монокарбоксицеллюлозы.

В. С. Карпенко и О. П. Богатов (1981) при удалении больших аденом накладывают три П-образных шва (на 3—9 ч), а при вылущении маленьких опухолей ограничиваются двумя П-образными швами (на 4—8 ч).

Существуют и другие методы гемостаза после аденомэктомии.

Среди множества различных методов заслуживает внимания простой и надежный способ остановки кровотечения, предложенный V. Szabo и соавт. (1976). Он заключается во временном наложении кисетного нейлонового шва на хирургическую капсулу после аденомэктомии и выведении концов нитей на переднюю брюшную стенку. При затягивании этого шва уретральный дренаж жомообразно сдавливается хирургической капсулой и слизистой оболочкой мочевого пузыря. Вследствие этого искусственно отграничивается полость мочевого пузыря от полости, образовавшейся в результате аденомэктомии. Кровь, поступающая из кровоточащих сосудов, скапливается в полости после аденомэктомии, и как только давление в полости становится равным давлению в сосудах, кровотечение прекращается. На второй день кисетный шов развязывают и удаляют. Этот метод обеспечивает надежную остановку кровотечения, но при затягивании нитей значительно деформируется шейка мочевого пузыря. Поэтому с 1970 г. у ряда больных мы стали осуществлять гемостаз по методу И. Ф. Новикова (1974), который отличается от предложенных ранее (рис. 14).

Методика. Из срединного разреза над лобком вскрывают мочевой пузырь. Затем обычной хирургической иглой производят предварительное прошивание и лигирование кетгутом верхних и нижних сосудов предстательной железы. Разрез слизистой оболочки мочевого пузыря производят вокруг внутреннего отверстия мочеиспускательного канала в виде треугольника,

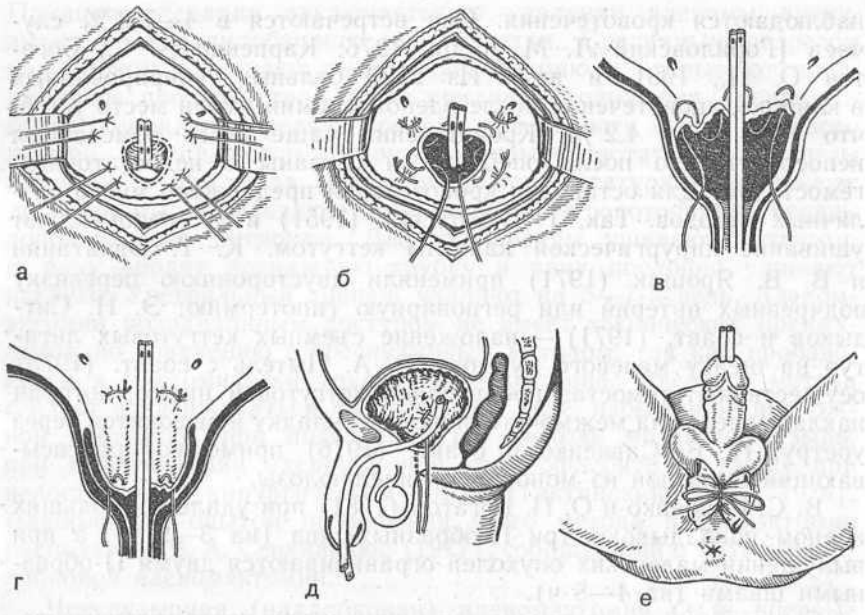

Рис. 14. Этапы гемостаза при аденомэктомии с глухим швом по нашему методу. а — предварительное прошивание и лигирование верхних и нижних простатических сосудов, б — аденома удалена. Наложен кисетный капроновый шов, в — боковая проекция гемостатического шва, г — кисет затянут. Хирургическая капсула вывернулась в полость, образовавшуюся после аденомэктомии, д — нити выведены параллельно уретре на промежность, е — нити завязаны на тампоне.

основание которого направлено кверху, а верхушка — книзу. Аденому предстательной железы вылущивают обычным бимануальным способом. Затем тампонируют и временно прижимают кровоточащие сосуды ложа предстательной железы тампоном, смоченным 3 % раствором перекиси водорода или раствором ε-аминокапроновой кислоты. Затем удаляют тампон и антеградно проводят два полиэтиленовых дренажа через просвет уретры. Накладывают кисетный нейлоновый или капроновый шов на хирургическую капсулу из нижнеправого угла раны вокруг дренажной трубки по часовой стрелке. Затем нити натягивают и с помощью сконструированных нами игл выводят параллельно задней части уретры на промежность. После затягивания кисетного шва нити завязывают на марлевом тампоне на промежности. Натяжение нитей приводит к вворачиванию хирургической капсулы книзу по направлению к уретре и к жомообразному сдавлению слизистой оболочки мочевого пузыря вокруг дренажных трубок. Полость, образовавшаяся после удаления аденомы, таким образом ликвидируется, а кровоточащие сосуды сдавливаются смещенной книзу хирургической капсулой и шейкой мочевого пузыря. В результате этого получаются не две раздельные полости, образующиеся при ушивании капсулы вокруг дренажей,

а единая полость. При этом за счет прилегания раневых поверхностей капсулы уменьшаются общая площадь раны и, следовательно, вероятность инфицирования. Кровотечение прекращается тотчас же после затягивания кисетного шва. Уретральный дренаж фиксируется на отрезке резиновой трубки на передней брюшной стенке. Мочевой пузырь и рану ушивают наглухо. Через 6 ч после операции нить развязывают, и если кровотечение не возобновляется, то удаляют. При появлении геморрагии кисетный шов снова затягивают и оставляют наложенным еще на сутки.

В первые 3—4 дня после операции больные получают диуретические препараты, пополняя водный дефицит пероральным и внутривенным введением до 1—1,5 л жидкости в сутки. Одновременно с момента ушивания мочевого пузыря и вплоть до удаления уретральных дренажей производят постоянное орошение полости мочевого пузыря раствором фурацилина 1:3000. Уретральный дренаж удаляют на 5—7-й день после аденомэктомии, и больные самостоятельно мочатся. Чаще всего больные выписываются на 14—18-й день после аденомэктомии. В отдаленные сроки после операции стриктур задней части уретры мы не наблюдали. Преимуществами данной методики по сравнению с прочими модификациями являются: 1) надежность гемостаза (кровотечение прекращается тотчас после затягивания кисетного шва, кроме того, вследствие разобщения кровоточащего ложа от полости пузыря исключается контакт урокиназы мочи с протромбиногеном, который накапливается в ложе; благодаря этому не наступает местного фибринолиза, который иногда переходит в общий в связи с всасыванием в кровь активаторов фибринолитических ферментов; таким образом, данная методика предохраняет не только от ранних, но и от поздних кровотечений после аденомэктомий); 2) возможность регулировать гемостаз путем натяжения или ослабления капроновой нити; 3) выведение нитей парауретрально на промежность приводит к вворачиванию хирургической капсулы в полость и к более физиологическому смещению шейки мочевого пузыря книзу; при этом образуется единая полость, что исключает формирование «песочных часов»; 4) раневая поверхность с самого начала после операции прикрыта слизистой оболочкой, что уменьшает возможность формирования послеоперационных рубцовых стриктур задней части уретры; 5) уменьшение раневой поверхности (почти вдвое) уменьшает возможность инфицирования раны; 6) сохраняется подвижность больных в постели, что является профилактикой застойных пневмоний и тромбоэмболий.

С 1970 г. по данной методике было оперировано 168 больных. У всех кисетный шов удалялся на 2—3-й день после операции, Кровотечение после развязывания нитей наблюдалось у 6 больных, которые страдали варикозным расширением вен мочевого пузыря и нижних конечностей. У них кисетный шов был снова

затянут и оставлен еще на 2 сут до полного гемостаза. У 4 больных с уратными камнями мочевого пузыря после операции отмечалось рецидивное камнеобразование, потребовавшее проведения нисходящего хемолиза цитратными смесями, карбонатом лития и милуритом.

В начале нашей работы применялось предварительное наложение кисетного шва на хирургическую капсулу. Однако в процессе операции нить часто отрывалась и уходила вместе с вылущенной аденомой. Поэтому в настоящее время мы накладываем капроновый кисетный шов только после аденомэктомии и предварительного тампонирования ложа аденомы парауретральных желез. Ближайшие и отдаленные результаты трансвезикальной аденомэктомии с глухим швом по описанному выше способу дают нам основание считать, что применение временного кисетного лавсанового или капронового шва с парауретральным выведением нитей на промежность является надежным средством гемостаза и не приводит к осложнениям, связанным с использованием этого метода.

В последние годы мы применяем упрощенную методику трансвезикальной аденомэктомии с глухим швом. Под перидуральной анестезией вскрывают мочевой пузырь, прошивают и лигируют кетгутом верхние и нижние сосуды предстательной железы. Затем проводят уретральные дренажи и энуклеацию аденомы. У некоторых больных с асептическим течением болезни и при небольших субвезикально расположенных аденомах, где предполагалось небольшое кровотечение, предварительная перевязка сосудов не производилась. Полость, образовавшуюся после аденомэктомии, тампонируют с раствором перекиси водорода и бимануально сдавливают в течение 8—10 мин. Затем на мочевой пузырь накладывают провизорные кетгутовые швы и тампон удаляют. Если имеется умеренная геморрагия, то швы затягивают и тотчас же подключают орошающую систему. Если после удаления тампона кровотечение значительно усиливается, то гемостаз осуществляют путем наложения на хирургическую капсулу кисетного капронового шва с выведением нитей на переднюю брюшную стенку или парауретрально на промежность. Наши наблюдения показали, что на каждых 14 оперированных лишь одному приходилось осуществлять гемостаз по И. Ф. Новикову в связи с угрожающим кровотечением. Однако при применении этой методики в первые 1—2 ч врач должен быть особенно бдительным, чтобы вовремя предупредить возможность тампонады мочевого пузыря (рис. 15).

Касаясь вопроса о множестве различных методик, предложенных для хирургического лечения аденомы предстательной железы, следует указать, что это связано со стремлением хирургов уменьшить количество послеоперационных осложнений, которые, по данным различных авторов, наблюдаются в 12,5—23,02 % случаев [Петлеванный Г. П., 1977; Карпенко В. С.,

Богатов О. П., 1981, и др.]. Различают ранние и поздние осложнения. Помимо кровотечения после аденомэктомии, к ранним осложнениям относятся желудочно-кишечные кровотечения, орхоэпидидимиты, фуникулиты, острый пиелонефрит, уросепсис, тромбоэмболии легочных артерий, тромбофлебиты вен таза и нижних конечностей, острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения мозгового кровообращения. Поздние осложнения встречаются в 1,5—9,2 % случаев [Тиктинский О. Л. и др., 1977; Карпенко В. С., Богатов О. П., 1981, и др.]. Сюда относятся поздние кровотечения из ложа аденомы, рубцовые сужения шейки мочевого пузыря (так называемый истинный «предпузырь»), стриктуры задней части уретры, недержание мочи, хронические циститы, мочевые свищи и др.

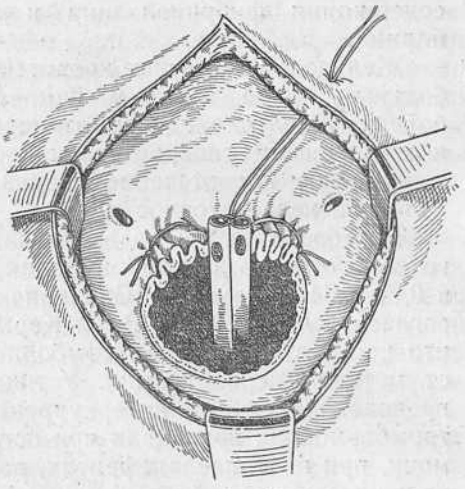

Рис. 15. Аденомэктомия с глухим швом после предварительной перевязки верхних сосудов предстательной железы.

Поздние кровотечения возникают по различным причинам, однако основным этиологическим фактором являются ферменты предстательной железы фибринолизин, плазмин и урокиназа. После аденомэктомии они вызывают не только местный, но и общий фибринолиз. Исследования А. В. Люлько и соавт. (1978) показали, что операционная травма предстательной железы повышает тромбопластическую активность крови, что приводит к уменьшению содержания фибриногена в крови, к нарушению микроциркуляции и к тромбообразованию в мелких сосудах. Однако кровотечение из ложа аденомы продолжается за счет повышения фибринолитической активности крови. Переливание старой крови таким образом больным не рекомендуется, так как она лишена фибриногена и поэтому кровотечение в момент гемотрансфузии даже усиливается. При инфицировании шейки мочевого пузыря, особенно у лиц с простатитом, в ложе образуется фермент урокиназа, который расплавляет тромбы и также вызывает поздние кровотечения.

Для борьбы с поздними кровотечениями применяются гемотрансфузия свежей крови, кровезаменители, 5 % раствор ε-аминокапроновой кислоты (200—300 мл), внутривенное введение 2—4 г фибриногена, протамина сульфата (от 50 до 200 мл), гемофобин, андраксон и другие препараты, направленные на восстановление объема циркулирующей крови, снижение

содержания фибринолизина и инактивацию эндогенного гепарина.

Желудочно-кишечные кровотечения наблюдались нами у 0,4 % больных, чаще всего у лиц, страдавших раньше язвенной болезнью желудка, двенадцатиперстной кишки, язвенным колитом и хроническим гиперацидным гастритом. Однако у 3 больных желудочное кровотечение возникло на фоне остро возникшей почечной недостаточности.

Тромбофлебит вен таза, нижних конечностей, тромбоз сосудов головного мозга и тромбоэмболия легочной артерии встречаются в 0,7—3,54 % случаев [Синкявичюс Ч. А., 1977, и др.]. Следует согласиться с мнением В. С. Карпенко и О. П. Богатова (1981), что частота и вид тромбоэмболических осложнений не зависят от метода аденомэктомии. У лиц пожилого возраста на фоне предрасполагающих интеркуррентных заболеваний чаще всего тромбоэмболии возникали при острой или хронической задержке мочи, при цистопиелонефритах, после длительной катетеризации, при травматической аденомэктомии и нарушениях кровообращения в малом тазу.

Профилактика тромбоэмболий заключается в своевременно произведенной аденомэктомии, в назначении противовоспалительной терапии в предоперационном периоде, в адекватной гемотрансфузии, в назначении лечебной физкультуры и раннем вставании больного после операции. Кроме того, в связи с гиперкоагуляцией, возникающей на 3—5-й день после аденомэктомии, необходимо проводить антикоагуляционную терапию (ацетилсалициловая кислота, гепарин и т. д.). При варикозном расширении вен перед операцией целесообразно проводить тугое бинтование конечности или надевать эластический чулок.

Что касается острых эпидидимитов, иногда возникающих после аденомэктомии, то, по нашему мнению, основным профилактическим мероприятием здесь является двусторонняя вазорезекция, которую надо производить обязательно до энуклеации аденомы. Однако некоторые авторы [Карпенко В. С., Богатов О. П., 1981] считают, что вазорезекция существенно не влияет на частоту послеоперационного эпидидимита.

Довольно частым осложнением после аденомэктомии является цистит. О. Л. Тиктинский и соавт. (1977), В. С. Карпенко, и О. П. Богатов (1981) наблюдали его у 76 %. В связи с госпитализмом отмечается увеличение числа больных с циститом после аденомэктомии. Возбудителем цистита являются главным образом синегнойная палочка, протей, кишечная палочка и гемолитический стафилококк, которые, по данным антибиотикограмм, нечувствительны к наиболее распространенным в нашей стране антибиотикам. Рациональным методом профилактики цистита является постоянное орошение мочевого пузыря в течение 6—7 сут после аденомэктомии раствором фурацилина. После удаления дренажей в течение 3—4 дней необходимо промывать мочевой

пузырь антисептическим раствором с последующей инстилляцией растворов серебра, диоксидином, ромазуланом, мараславином, хлоргексидином, эктерицидом, маслом облепихи или шиповника, хлорофиллиптом, интерфероном, полимиксином и другими антибактериальными препаратами. Одновременно больные должны соблюдать диету, получать протеолитические ферменты и средства, подкисляющие мочу (хлорид аммония, метионин, аскорбиновая кислота и др.).

Причиной недержания мочи после энуклеации аденомы является значительная операционная травма, которая увеличивается у больных, перенесших воспаление предстательной железы, повреждения шейки и мышцы пузыря, а также при наложении постоянных кисетных и П-образных швов на хирургическую капсулу. Трансуретральное натяжение нитей сдавливает наружный сфинктер, нарушает его кровоснабжение и вызывает атонию. У большинства больных недержание мочи проходит через 10—30 дней. Лечение заключается в стимуляции и нормализации нервно-мышечного тонуса шейки и наружного сфинктера мочевого пузыря путем назначения мелипрамина, индометацина (метиндола), прозерина, галантамина, поливитаминов, ацетилсалициловой кислоты, физиотерапии («амплипульс» на надлобковую область) и проведения бужирования.

Остеиты лобковых костей чаще встречаются при надлобковой аденомэктомии. Среди различных причин ведущим этиологическим фактором, видимо, является травма на задней поверхности лобковых костей, наносимая хирургическими инструментами. Среди различных методов лечения остеита лобковых костей заслуживает внимания спирт-новокаиновая блокада, предложенная Ч. А.Сенкявичюсом и Р. Галинисом (1982). К горизонтальной ветви костей вводят смесь 96 % спирта (от 2 до 8 мл) с 2 % раствором новокаина (20 мл). Кроме того, больные получают преднизолон, антибактериальную терапию и физиотерапевтические процедуры.

Из 2500 человек, оперированных в нашей клинике, рубцовое сужение шейки мочевого пузыря с образованием «песочных часов» наблюдалось у 32 (1,4 %), стриктуры задней части уретры — у 36 (1,6 %) больных. Анализируя истории болезни, мы пришли к выводу, что поражение шейки мочевого пузыря с образованием «предпузыря» имело место главным образом у больных, которым производилась аденомэктомия с ушиванием ложа путем сближения краев хирургической капсулы вокруг уретрального дренажа кетгутом. Наложение постоянных поперечных, П-образных или кисетных кетгутовых швов (предварительно или после аденомэктомии) приводит к отграничению полости, образовавшейся после энуклеации аденомы, от полости мочевого пузыря. Кетгут рассасывается только на 7—8-й день. За это время наступают сращение краев капсулы и формирование «песочных часов». Ушивая кетгутом хирургическую капсулу,

хирург таким образом искусственно сближает края капсулы, которые срастаются, и он сам становится виновником «предпузыря». Если хирург накладывает временные гемостатические швы с проведением концов нитей трансуретрально, на переднюю брюшную стенку или парауретрально на промежность и удаляет их на 2-й день, то это исключает подобное осложнение.

Другой причиной «предпузыря» является величина аденомы. При аденоме массой свыше 50 г «предпузырь» обнаруживается значительно чаще. После вылущивания аденомы противоположные края хирургической капсулы свободно свисают в полость, сближаются и срастаются. Профилактикой данного осложнения является применяемый нами [И. Ф. Новиков, 1970] метод треугольного иссечения хирургической капсулы. Что касается стриктур задней части уретры, то по частоте они не зависели от способа аденомэктомии и распределялись в процентном отношении примерно одинаково. Анализ причин стриктур задней части уретры показал, что это осложнение чаще наблюдалось у тех больных, которые до операции страдали хроническими воспалительными заболеваниями: простатитом, аденомитом, везикулитом, шеечным циститом (камнями мочевого пузыря) и т. д. У большинства больных аденомы парауретральных желез имели небольшие размеры. Однако бимануальное их вылущивание всегда сопровождалось значительной травмой уретры и шейки мочевого пузыря из-за рубцов и спаек. Уретра у этих больных вытягивалась вместе с аденомой и отрывалась на уровне наружного сфинктера, травмируя последний. Затем уретра сокращалась. В результате участок канала, не покрытый слизистой, подвергался рубцеванию и облитерации [Новиков И. Ф., 1977]. При повреждении сфинктера у некоторых больных отмечалось недержание мочи. Из 36 больных со стриктурами уретры у 21 был хронический простатит или аденомит, у 4 — везикулит, у 9 — камни мочевого пузыря, осложнившиеся шеечным циститом.

Консервативные мероприятия при рубцовых сужениях шейки мочевого пузыря (бужирование, физиотерапевтические процедуры, медикаментозная терапия) оказались неэффективными. Все 32 человека с «предпузырем» были оперированы. 26 из них производились вскрытие мочевого пузыря, циркулярное или клиновидное иссечение перегородки, образовавшей «песочные часы», и воронкообразное формирование шейки пальцем. Операция заканчивалась антеградным проведением кругового уретрального дренажа с последующим орошением мочевого пузыря антисептическими жидкостями, раствором метилурацила и протеолитическими ферментами. 6 больным была сделана трансуретральная резекция шейки мочевого пузыря.

Что касается лечения стриктур задней части уретры, то их иногда удается ликвидировать путем бужирования. Однако у многих больных это дает только временный эффект. Из 36 боль-

ных со стриктурами уретры 8 были оперированы. Здесь также вскрывался мочевой пузырь, затем под контролем пальца, введенного в шейку, ретроградно через уретру вводился металлический буж и с некоторым усилием проводился в полость мочевого пузыря. Стриктуры уретры имели длину, не превышающую 0,2—0,4 мм. С помощью щипцов Люэра производилось иссечение рубцов, затем пальцем — формирование воронкообразного входа во внутреннее отверстие мочеиспускательного канала. Операция заканчивалась антеградным проведением циркулярного дренажа через уретру. После операции проводилось постоянное орошение мочевого пузыря антисептическими растворами и протеолитическими ферментами.

Вопрос о выборе и проведении обезболивания при операции относится к числу актуальных и сложных в современной анестезиологии. В нашей стране наиболее распространенными видами анестезии являются интратрахеальный наркоз, нейролептанальгезия с искусственной вентиляцией легких, спинно-мозговая, перидуральная и пресакральная анестезии. Не останавливаясь на достоинствах и недостатках того или иного вида обезболивания, необходимо указать, что в нашей клинике, где применялось все перечисленное выше, методом выбора является перидуральная анестезия. Перидуральная анестезия применяется в нашей клинике в течение 15 лет [Новиков И. Ф., 1970] и практически вытеснила почти все другие виды обезболивания.

Вопросы хирургического лечения аденомы предстательной железы широко обсуждаются почти на каждом пленуме, конференции, симпозиуме или съезде урологов. По мнению большинства отечественных и зарубежных специалистов, более широкое проведение санитарно-просветительной работы и профилактических онкологических осмотров будет способствовать раннему выявлению заболевания и своевременному, а следовательно и более эффективному, лечению.

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сведения об этом заболевании появились сравнительно недавно. По данным Г. Д. Воскресенского, к 1854 г. имелись описания лишь 18 наблюдений рака предстательной железы. Установление его эндокринной природы, успехи гормональной терапии, увеличение продолжительности жизни мужского населения и увеличение частоты этого заболевания вызвали к нему значительный интерес в урологии, что нашло свое отражение в литературе.

Частота и медицинская география этого вида опухоли среди всех новообразований у мужчин неоднородны. В нашей стране она составляла 1—2 % [Шабад Л. М., 1949], в последние годы достигла 4 % [Маринбах Е. Б., 1975]. Значительно чаще рак

предстательной железы встречается в западных странах. W. Jordan и J. Creager (1967) отмечают, что заболеваемость раком предстательной железы в США среди белых составляет 34,8 заболевания на 100 000 населения, среди цветных — 49,9. H. King и соавт. (1963) пишут, что эта локализация рака среди китайцев и японцев встречается исключительно редко. В то же время в ФРГ рак предстательной железы занимает 3-е место среди всех онкологических заболеваний [Hartung R., Makermayer W., 1979]. По секционным исследованиям у мужчин рак предстательной железы как причина смерти, по данным Е. Б. Маринбаха (1975), в Москве и Ленинграде составил 4 %, в западных странах — 5—12 %.

Этиология и патогенез. Многочисленными исследователями установлена гормональная зависимость нарушения функции эндокринных желез и рака предстательной железы. Им предшествовали наблюдения над меринами [Подрез А. Г., 1896] и скопцами [Пеликан Е. В., 1875], предстательная железа у них атрофирована. Вскоре были сделаны попытки оперативно-эндокринной коррекции при заболеваниях предстательной железы. В 1884 г. Ф. И. Синицын произвел двустороннюю орхиэктомию двум больным аденомой предстательной железы. Хотя его действия и были ошибочными, так как после удаления яичек гормональный баланс смещается в сторону преобладания эстрогенов над андрогенами, что ведет к росту аденомы предстательной железы, это была попытка оперативной коррекции обмена половых гормонов. В последующем Ramm (1893) и Withe (1893), а в нашей стране — И. К. Спижарный (1894) и Ф. И. Березкин (1896) произвели кастрацию у больных РПЖ. Полученный клинический эффект, обусловленный смещением эстроген-андрогенного баланса в сторону снижения содержания андрогенов, послужил подтверждением их роли в генезе рака предстательной железы.

Патогенез рака предстательной железы связывают с наличием гормональнозависимых зон в этом органе, находящихся под контролем мужских или женских половых гормонов. По мнению S. Gil-Vernet (1962), краниальная, или центральная, ее часть, охватывающая зону расположения предстательной части мочеиспускательного канала, находится под влиянием эстрогенов. У значительного числа мужчин в пожилом возрасте гормональный баланс нарушается в сторону преобладания женских половых гормонов, которые, воздействуя на краниальную, или центральную, часть предстательной железы, приводят к образованию аденомы в одной или нескольких парауретральных железах. Этим обусловлены и расстройства мочеиспускания, которые при аденоме наступают у большинства больных довольно рано. Каудальная, или периферическая, часть предстательной железы находится под контролем мужских половых гормонов. Если уровень андрогенов в крови повышается и гормональное равно-

весие смещается в их сторону, то в этих отделах железы может наступить атипия эпителиальных клеток ацинусов и со временем образоваться узел рака. Поэтому неслучайно рак развивается больше в боковых отделах железы на периферии, близко к капсуле, что особенно заметно в начальной стадии заболевания, когда узел опухоли одиночный. Этим объясняется и позднее появление расстройств мочеиспускания. Острая задержка мочи, как правило, наступает в III—IV стадиях, реже во II.

Клиническое подтверждение этой концепции нашли наблюдения M. Ogawa (1967). Им проведен анализ оволосения, половой активности и особенностей питания у 434 больных аденомой и у 47 раком предстательной железы. При аденоме предстательной железы он наблюдал меньшую волосистость на лобке, на груди, пониженную половую активность. При раке вторичные половые признаки были иными: волосы на лобке росли обильно по остроконечному типу; половая активность пациентов была повышена.

Клетками Лейдига яичек образуется $^1/_3$ половых гормонов, остальные $^2/_3$ — корой надпочечников.

Генез рака предстательной железы, по мнению Л. М. Шабада (1954), обусловлен появлением в крови канцерогенных веществ, возникших вследствие нарушенного обмена половых гормонов. Клинические и экспериментальные исследования А. М. Гаспаряна, и А. С. Портного (1970) дали им основания считать, что патогенез рака предстательной железы обусловлен повышением активности гипоталамо-гипофизарной системы, которые приводят к изменениям гормонообразования в надпочечниках и половых железах.

В патогенезе рака предстательной железы, как показали исследования S. Szendroi и др. (1963), определенную роль играет печень — орган, в котором происходит распад избытка образующихся в организме андрогенов. При поражении ее этот процесс нарушается, что приводит к гиперандрогенизации. В связи с этим у больных раком предстательной железы иногда наблюдаются нарушения свертывающих и антисвертывающих систем крови, выявляются плеторные симптомы, эритремия, так называемый симптом Маирано — Риготти [Mairano C., Rigotti E., 1960]. Среди больных циррозом печени рак предстательной железы встречается чаще, чем у других лиц. G. Glantz (1964) обнаружил его на вскрытии у 550 больных, погибших от цирроза печени.

Гормональная теория генеза рака предстательной железы не исключает и влияния химических веществ. В эксперименте это было доказано Б. В. Ключаревым (1954), получившим рак предстательной железы у крыс при введении в нее канцерогенных веществ. Возможно, этим можно объяснить большую заболеваемость раком этой локализации в городах, в высокоразвитых промышленных странах. Не исключается влияние урбани-

зации на рост заболеваемости. Роль генетически-расовых факторов требует изучения, проведения дальнейших исследований.

Патологическая анатомия. Микроскопически предстательная железа представляется деформированной, бугристой или узловатой. Отдельные узлы опухоли располагаются близко к капсуле железы, больше кзади и латерально, чаще асимметрично. На разрезе опухоль беловато-серого цвета, иногда с участками некроза. Консистенция плотная.

Гистологически рак предстательной железы делится на 2 группы: высоко- и малодифференцированные опухоли. В. Л. Бялик (1971) различает и промежуточные формы, подразделяя РПЖ по гистологическому строению на 3 вида: 1) дифференцированные формы (аденокарциномы, светло- и темноклеточные тубуло-альвеолярные раки, криброзный, переходноклеточный и плоскоклеточный); 2) малодифференцированные формы (анапластическая аденокарцинома, солидный и скиррозный раки); 3) недифференцированные (мелко- и полиморфноклеточный рак).

Морфологическая структура при раке предстательной железы имеет клиническое значение. Мало- и недифференцированные раки являются первично гормональнорезистентными.

Гистологическая картина гормонально леченного рака предстательной железы характеризуется атрофией эпителиальных элементов вплоть до некробиоза раковых клеток. Железистые опухоли могут превратиться в эпителиальные тяжи атрофированных клеток.

Однако некоторые раковые клетки сохраняются длительно, чем и объясняются рецидивы заболевания, если гормональное лечение прекращается или возникает приобретенная вторичная гормональная резистентность.

Метастазирование опухоли происходит по лимфатическим сосудам в регионарные подвздошные и паховые лимфоузлы, гематогенным артериальным путем — в легкие, печень, позвоночник, по венам — в подвздошные кости. Гистологически метастазы обычно напоминают дифференцированный узел рака предстательной железы.

D. McCullough (1973) отмечает некоторые закономерности: метастазы в лимфатические узлы не сочетаются с метастазированием в кости.

Классификация. В 1968 г. Международным противораковым союзом для испытания на несколько лет была принята классификация по системе TNM (T — первичная опухоль, N — метастазы в регионарные лимфоузлы и M — отдаленные метастазы). Ею пользуются до настоящего времени во многих странах мира, в том числе и в Советском Союзе. В основу ее положены объективные признаки локализации, размеров опухоли, прорастания капсулы предстательной железы и окружающих органов, что в основном можно установить пальпаторно. Это и является ее недостатком.

Классификация по системе TNM

T0 — опухоль не определяется;
T1 — опухоль занимает менее половины предстательной железы и окружена неизмененной тканью;
T2 — поражена половина предстательной железы, но это не вызывает ее деформации и увеличения;
T3 — опухоль вызвала увеличение предстательной железы и ее деформацию, но не вышла за пределы капсулы;
T4 — отмечается прорастание капсулы, окружающих тканей и органов;
Tx — нельзя исключить рак предстательной железы.
N0 — метастазы в регионарные подвздошные и паховые лимфоузлы не обнаружены;
Nx — установить по данным обследования наличие или отсутствие метастазов в регионарные лимфоузлы невозможно;
N1 — имеются метастазы в подвздошных и (или) паховых лимфоузлах
M0 — отдаленных метастазов нет;
M1 — отдаленные метастазы в костях;
M2 — метастазы в костях и других органах;
Mx — нельзя исключить наличие метастазов.

Симптоматика и клиническое течение. Возраст больных раком предстательной железы обычно превышает 50 лет. У более молодых лиц это заболевание встречается сравнительно редко, тем не менее H. Tjaden с соавт. (1965) описали его у 56 лиц моложе 50 лет, что, по их данным, составило 11 %. У многих больных раком предстательной железы отмечается длительный бессимптомный период. Симптомы заболевания можно разделить на 2 группы: обусловленные собственно раком предстательной железы и метастазами и прорастанием опухоли. К первым симптомам относятся боли, расстройства акта мочеиспускания, гематурия. Боль в промежности при раке I — II стадии может быть незначительной, ноющего характера, что обусловлено давлением на капсулу, в которой заложены нервные окончания. При прорастании ее боли становятся интенсивнее, постоянные. В VI стадии, когда опухоль проросла в окружающие ткани и органы, возникают сильные боли, которые могут быть сняты только введением наркотических средств. При этом боли иррадиируют в крестец, прямую кишку. Расстройства мочеиспускания появляются поздно, при асимметрии и деформации железы, т. е. в III стадии, когда может наступить и сдавление предстательного отдела мочеиспускательного канала. Объясняется это тем, что узел опухоли начинает расти в каудальной, или периферической части железы, которая находится под влиянием андрогенов. У некоторых больных, как и при аденоме предстательной железы, появляются поллакиурия, никтурия, странгурия. Однако чаще первым проявлением расстройства мочеиспускания бывает острая задержка мочи. В целом «пузырные симптомы» имеют место лишь у 20—25 % больных. Гематурия, тотальная макроскопическая, может быть признаком прорастания опухоли в мочевой пузырь, но может быть и проявлением нарушения протромбинообразовательной функции печени [Mairano C.,

Rigotti E., 1960]. И все же гематурия при этом заболевании встречается редко.

Ко второй группе симптомов следует отнести клинические проявления пиелонефрита и ХПН, возникших вследствие прорастания устьев мочеточников, а также боли в костях при костных метастазах. Признаки пиелонефрита обычные — боль в поясничной области, высокая температура тела, пальпируемая почка (при уретерогидронефрозе), лейкоцитурия. При ХПН больные жалуются на слабость, сухость в ротовой полости, жажду. Боли в костях могут быть первым и единственным клиническим проявлением рака предстательной железы [Camera R., 1971]. Локализация боли может быть различной — в крыле подвздошной кости, в крестце, позвоночнике (чаще в поясничном отделе). Боли постепенно становятся постоянными и интенсивными. Возможны патологические переломы при метастазировании в шейку бедра. При метастазах в позвоночник может наступить острая задержка мочи спинального характера. Если опухоль прорастает окружающие ткани, то наступает лимфостаз. Нижняя конечность становится отечной, и отек ее почти не проходит, если нога поднимается кверху. Прорастание в прямую кишку может вызвать кровотечения, проявляющиеся появлением «свежей» крови в кале и после дефекации, но это бывает редко. Метастазы в легкие клинически проявляются мало, так как больной прежде погибает от кахексии, ХПН. Поражения костей таза и позвоночника составляют свыше 80 % от всех метастазов при раке предстательной железы [Rubin H. et. al., 1974].

Основой объективного исследования является ректальная пальпация предстательной железы. Ведущие пальпаторные признаки рака — это наличие плотных узлов опухоли на периферии рядом с капсулой, асимметрия предстательной железы, увеличенной в поперечном направлении, или равномерно увеличенная железа. Консистенция ее или отдельных узлов плотная, почти хрящевая. Может определяться прорастание опухоли в капсулу или в окружающие ткани в виде тяжей или инфильтратов, но стенка прямой кишки под ней обычно подвижная. Некоторые авторы отмечают малую достоверность ректальной пальпации в диагностике рака предстательной железы. D. Krauss и O. Libien (1975) считают ее достоверной только в 32 %. Другие авторы придают пальпации большее значение, отмечая ее диагностическую ценность почти в 90 % случаев, но с учетом рентгенологических, радиоизотопных и ультразвуковых методов исследования. Не случайно в основу международной классификации рака этой локализации по системе TNM положены данные ректальной пальпации.

Оценивается общее состояние больного. В органах грудной клетки выявляются возрастные изменения. При распространенных метастазах в легкие могут быть укорочение перкуторного звука, уменьшение экскурсии легкого на стороне поражения, ослаб-

ленное везикулярное дыхание. При прорастании устья мочеточника пальпируется увеличенная, болезненная почка. При метастазах в кости определяют местную болезненность, ограничение подвижности конечности.

Неврологические симптомы наблюдаются при метастазах в позвоночник, спинной мозг.

Лабораторная диагностика. В клинических анализах крови может быть выявлена эритремия до $6 \cdot 10^{12}$/л, что объясняется повышенной активностью эритропоэтина. При раке IV стадии с прорастанием в устья мочеточников, что приводит к воспалительному процессу и ХПН, отмечается анемизация. В период обострения хронического пиелонефрита определяются лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево. В то же время изменения в анализе крови могут полностью отсутствовать, включая и увеличение СОЭ.

Многие авторы придают значение исследованию активности ферментов в плазме крови (кислой и щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, креатининкиназы), а также гидроксипролина мочи, уровень которых повышается [Brendlier H., 1980; Wirth M., Osternage H., 1981]. В то же время увеличение активности в крови кислой и щелочной фосфатаз является неспецифической реакцией и зависит от возраста и поражения тех органов и тканей, в которых они образуются. J. Braun и др. (1974) определяли активность общей кислой и простатической кислой фосфатазы у 231 больного раком предстательной железы и выявили изменения только при наличии метастазов в кости. T. Ishibe (1978) установил повышение активности лактатдегидрогеназы в секрете предстательной железы при раке после массажа в 2 раза по сравнению с аденомой предстательной железы.

Иммунологическая диагностика рака предстательной железы имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение. Среди иммунологических методов имеет значение определение электрофоретической подвижности γ-глобулина. Антиген синтезируется эпителием опухолевой ткани. При этом заболевании уровень γ-глобулина предстательной железы снижается [Николаев А. А. и др., 1980]. Лимфоциты трансформируются [Robinson M. et al., 1971].

R. Ablin и соавт. (1975) установили влияние рака предстательной железы на тест миграции лейкоцитов и на реактивность лимфоцитов, стимулированную фитогемагглютинином. Изменения в общем анализе мочи не носят специфического характера, они зависят от вторичных воспалительных изменений в почках и мочевом пузыре (лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия). Имеют значение цитологические исследования секрета предстательной железы, 3-й порции мочи, получаемые после массажа предстательной железы, что, однако, нежелательно, так как эта процедура может привести к метастазированию опухоли. Менее опасным в этом отношении следует считать проведение

аспирационной биопсии [Esposti P., 1971; Droese M. et al., 1975]. H. Reuter и W. Schuck (1971) рекомендуют проводить трансректальную биопсию тонкой длинной иглой, вводя ее на 10 см под контролем пальца, пользуясь сухим шприцем; эффективность диагностического метода отмечается у $^2/_3$ больных. Е. Б. Маринбах проводит аспирационную пункцию следующим образом. В коленно-локтевом положении или на кресле в уретру вводят тубус уретроскопа и через него — тонкую иглу, острие которой погружается в подозрительный на опухоль участок предстательной железы. Цитологическое исследование проводится под люминесцентным микроскопом. Признаками атипии клеток при раке предстательной железы являются: 1) увеличение их в размерах и полиморфизм; 2) крупное ядро, несколько ядер; 3) дегенеративные изменения в виде жирового, вакуольного и зернистого перерождения в протоплазме.

Рентгенологические, радиоизотопные и ультразвуковые методы исследования. Рентгенодиагностика рака предстательной железы занимает значительное место в распознавании этого заболевания. При помощи обзорной рентгенографии таза и поясничного отдела позвоночника можно выявить метастазы, которые чаще поражают крестец, крылья подвздошных костей, нижние поясничные позвонки и реже — эпифизы трубчатых костей. Они имеют округлую форму или носят распространенный остеобластический характер, в виде гемогенной бесструктурной массы, имеющей пятнистость и волокнистость. Они бывают настолько характерны, что опытный рентгенолог может первым поставить диагноз рака предстательной железы. Деформирующая остеодистрофия (болезнь Педжета), с которой можно дифференцировать эти метастазы, отличается по локализации изменений. При этом поражаются не только кости таза и трубчатые (даже большеберцовая), но также и череп. Кости искривлены, утолщены, имеются явления остеопороза, перекрещивание костных пластинок, сужение костномозгового канала. Метастазы в позвонках такого же остеобластического вида, с поражением дужек и отростков, с компрессионными изменениями, но с сохраненными межпозвонковыми хрящевыми дисками.

При помощи экскреторной внутривенной урографии выявляются снижение функции почек, расширения полостей мочеточника и почки, что может иметь место при прорастании опухоли в устье мочеточника и пиелонефрите. На нисходящей цистограмме и пневмоцистограмме (простатограмме) виден дефект наполнения мочевого пузыря за счет увеличенной предстательной железы. Для рака предстательной железы характерны умеренное ее увеличение, асимметрия, неровные контуры, что отличает его от аденомы, где дефект больших размеров в виде конуса вдается в мочевой пузырь, имеет ровные контуры. Томография предстательной железы позволяет выявить различную плотность

опухолевой и непораженной ткани, установить объем и степень поражения органа.

Везикулография (генитография) производится для установления по косвенным признакам размеров ПЖ и прорастания опухоли за пределы пораженного органа в окружающие ткани, что имеет значение для установления стадии рака и решения вопроса о выборе метода лечения.

Техника везикулографии, предложенная еще в 1913 г. W. Belfield, почти не изменилась. Все попытки пункционного введения контрастного вещества в семявыносящий проток оказались нецелесообразными. Везикулография является небольшой диагностической операцией. Семявыносящий проток обнажается маленьким разрезом на мошонке (как для вазорезекции при аденомэктомии). Производится небольшая поперечная поверхностная надсечка на протоке, после чего в его просвет проксимально вводится игла, конец которой тупо сточен, и фиксируется кетгутом. Вводится 5—6 мл любого контрастного ампулированного вещества, применяемого в урологии, после чего сразу же производится рентгеновский снимок. Лучше пользоваться 4—5 мл 30 % раствора йодолипола, разведенного в 1 мл эфира. При этом рентгенографию можно проводить спустя 1 ч и более, а затем и на другой день.

Везикулографические признаки рака предстательной железы следующие: 1) смещение семявыносящего протока латерально; 2) деформация его; 3) сужение просвета протока за счет сдавления опухолью; 4) деформация семенного пузырька или пузырьков; 5) деформация предстательной части мочеиспускательного канала, что можно выявить, если контрастное вещество попадет в его просвет; 6) расширение полостей семенного пузырька на месте сужения в области его собственного протока и семявыбрасывающего. При везикуло- или генитографии можно выявить следующие рентгенологические симптомы, указывающие на прорастание опухоли: 1) ампутацию семенных пузырьков; 2) затекание контрастного вещества за их контуры; 3) неполное заполнение просвета семенных пузырьков в сочетании со скоплением йодолипола вне полости.

Тазовая лимфаденография, предложенная и описанная J. Kinmouth в 1952 г., предназначена для выявления метастазов в регионарные лимфоузлы, подвздошные и паховые. Рентгенологическими абсолютными признаками метастазирования по лимфограммам являются: 1) «изъеденность» увеличенных лимфоузлов; 2) наличие коллатеральных лимфатических сосудов, появившихся для обхода пораженных опухолью. Увеличение лимфатических узлов является относительным признаком наличия опухоли, так как причиной этого может быть воспалительный процесс. Тем не менее гигантские лимфоузлы, даже при отсутствии других признаков опухоли, свидетельствуют в пользу последней. По мнению W. Erbe, P. Burchardt (1974), E. Zingg

и соавт. (1974), при помощи лимфографии выявляются метастазы у каждого второго больного. Чем менее дифференцирована опухоль, тем чаще встречаются метастазы в лимфоузлы [Rost A. et al., 1976]. Поэтому некоторые авторы спустя неделю после лимфографии в сомнительных случаях проводят еще и аспирационную пункционную биопсию лимфоузлов, особенно паховых [Efremidis S. et al., 1979]. При помощи уретрографии можно выявить деформацию предстательной части мочеиспускательного канала. Сужение его встречается реже, чем при аденоме предстательной железы.

Радиоизотопные методы исследования направлены на распознавание рака предстательной железы и его метастазов в кости. Повышенное содержание фосфора в эпителиальных клетках ацинусов предстательной железы (до 5 г), в большей степени в опухолевых клетках, дает основание применять для исследования радиоактивный фосфор (^{32}P), что было предложено в 1956 г. G. Zoedler и соавт. Исследование проводится методом контактной радиометрии с радиоактивным двузамещенным фосфатом натрия. Накопление его в предстательной железе определяется через 24 ч, 48 ч и 72 ч. При раке предстательной железы оно выше, чем у здоровых лиц и у больных аденомой предстательной железы (не менее чем на 15—20 %).

В аденоме предстательной железы содержится относительно большее количество цинка (в норме 0,9 мг на 1 г сухого вещества). Его больше, чем при раке предстательной железы, на этом и основана радиоизотопная дифференциальная диагностика. Сцинтиграфия проводится с радиоактивным цинком ^{65}Zn и ^{69}Zn.

Для выявления метастазов в костях проводят в основном радиоизотопные исследования со стронцием ^{85}Sr. Препарат вводят внутривенно в дозе 2,6—3,7 МБк (70—100 мкКи).

Сцинтиграфия, или сканирование, проводится через 5—7 сут. Очаговое накопление препарата наблюдается в местах метастазирования, где он и задерживается. Накопление препарата происходит вследствие накопления при костных метастазах кальция, метаболизм которого аналогичен таковому стронция. B. Lentie и соавт. (1974) применили полифосфат технеция — ^{99m}Tc. Радиоизотопное выявление метастазов при раке предстательной железы позволяет на 3—6 мес ранее, чем рентгенологическим методом, диагностировать метастазы в костях [Oliveax A. et al., 1979; Signori G. et al., 1979].

Ультразвуковое сканирование, или эхография, основано на получении различных ультразвуковых сигналов, поступающих при двухмерном исследовании от различных по плотности тканей. Выявляются размеры предстательной железы, равномерность ее контуров, различное соотношение железистой и соединительной ткани, что особенно заметно при динамической эхографии во время гормональной терапии, когда это соотношение изменяется. На эхограммах предстательная железа видна в виде

симметричного полулунного образования длиной 19—32 мм, шириной 40—52 мм, с ровной капсулой. По данным G. Declercq, L. Denis (1978), при раке предстательной железы отмечаются асимметрия и увеличение ее в ширину (в латеральном направлении), патологические изменения семенных пузырьков при этом не определяются. Предстательная железа может быть деформирована, и ее структурный рисунок иногда не прослеживается, что имеет место при ее большой акустической плотности, когда ультразвуковые волны поглощаются [Маринбах Е. Б., 1975] При инфильтрирующем раке границы железы не определяются [Walz P. et al., 1980].

При аденоме предстательной железы, с которой в основном приходится проводить дифференциальную диагностику, предстательная железа на эхограмме увеличена значительно и в основном в переднезаднем направлении. Структура аденомы гомогенная, с участками затемнений правильной формы; при фиброаденоме видны яркие эхосигналы от соединительной ткани.

Пункционная биопсия предстательной железы дает возможность поставить морфологический диагноз опухоли, установить степень ее дифференцированности и, следовательно, злокачественности и гормональной резистентности. Существует 2 способа пункционной биопсии предстательной железы, которые имеют почти равное число сторонников и достаточно описаны в литературе,— промежностный и трансректальный. Изредка биопсия производится петлей цисторезектоскопа, чаще во время трансуретральной резекции как срочное исследование. Применяются биопсийные иглы Астральди, Фланкмана, Сильвермена, Трука, Туркеля и мн. др.

Отрицательный результат биопсии не исключает наличия опухоли, так как при одиночных узлах в биоптат может попасть неизмененная ткань железы. Пункционную биопсию приходится производить и повторно. Из осложнений следует отметить повреждения сосудов таза и прямой кишки, сопровождающиеся кровотечениями и образованием гематомы, имплантацию опухоли и эмболию легочной артерии. Таких тяжелых осложнений у T. Mishina и соавт. (1972) было 4 на 88 пункционных биопсий. Другие авторы считают, что их намного меньше, и производят эту диагностическую манипуляцию амбулаторно.

Пункционную биопсию костей производят для выявления метастазов в них. Проводится также пункция подвздошного гребня и грудины. При 119 пункциях подвздошных костей у 118 больных R. Harzmann и соавт. (1976) выявили раковые клетки в пунктате в половине наблюдений, а также у 18 из 74 больных, у которых метастазы рентгенологически не определялись. При 139 стернальных пункциях у 19 больных в пунктате обнаружены раковые клетки.

Дифференциальная диагностика. Она проводится с такими заболеваниями, как аденома предстательной железы,

гранулематозный простатит, склероз, камни и туберкулез предстательной железы. При аденоме пузырные симптомы преобладают над болевыми. При ректальном исследовании определяется увеличение железы в основном в переднезаднем направлении, поверхность ее гладкая, консистенция эластическая. Рентгенологические, радиоизотопные и ультразвуковые признаки описаны выше. При гранулематозном простатите выражены пузырные симптомы, в анамнезе — инфекция, симптомы простатита, аллергия. Предстательная железа при этом бывает каменистой плотности, узловатая. В анализах мочи может быть выявлена эозинофилия. В сомнительных случаях показана пункционная биопсия. При склерозе предстательной железы могут быть симптомы хронической задержки мочи и ХПН, анамнез воспалительного заболевания, у больных с камнями железы иногда при ректальной пальпации определяется крепитация. При подозрении на туберкулез показаны исследования на микобактерии 3-й порции мочи, бактериологический посев, урологические исследования почек, рентгенография легких. Биохимические тесты на щелочную и кислую фосфатазу и другие ферменты при этих заболеваниях отрицательные. Показания к пункционной биопсии даже при незначительных сомнениях в отношении рака расширяются.

Лечение рака предстательной железы может быть медикаментозным, хирургическим и лучевым.

Медикаментозная терапия возможна в любой стадии заболевания, наиболее целесообразна при III и IV стадиях, когда не показана радикальная простатэктомия у лиц старше 75 лет и при различных противопоказаниях. Медикаментозная терапия включает применение гормональных, противоопухолевых и симптоматических препаратов.

Хирургическое лечение состоит из радикальной простатэктомии, паллиативных операций, направленных на гормональную коррекцию (двусторонняя орхиэктомия, адренал- и гипофизэктомия и др.), а также криодеструкции и трансуретральной резекции.

Лучевая терапия может быть общей и местной, проводимой в сочетании с оперативной доставкой радиоактивных веществ к железе и двусторонней лимфаденэктомией (регионарных подвздошных, паховых и предпузырных лимфоузлов).

Гормональная терапия рака предстательной железы имеет давнее и широкое применение [Ключарев Б. В., 1954]. Несмотря на большие успехи, достигнутые в распознавании этого заболевания, связанные с использованием современных рентгенологических, радиоизотопных и ультразвуковых методов, гистологической и цитологической биопсии, 60—70 % рака диагностируется в III стадии заболевания. Объясняется это каудальной локализацией рака в железе, в ее периферической части, в стороне от предстательной части мочеиспускательного канала. Расстройства мочеиспускания в связи с этим наступают поздно,

когда опухоль занимает бóльшую часть железы, деформирует ее, т. е. в III стадии. Боль в железе выражена, когда опухоль прорастает капсулу и окружающие ткани. Наиболее реальное выявление ранней формы рака предстательной железы возможно в основном при профилактических осмотрах мужчин старше 45—50 лет. По мнению Е. Б. Маринбаха (1975), на 1000 пожилых мужчин можно выявить от 1—2 до 10 больных раком предстательной железы. F. Schröder, K. Kowohl (1971) проводили осмотры мужчин старше 45 лет, среди выявленных с раком предстательной железы в «операционной» стадии оказались 54,5 %.

Для многих больных гормональное лечение начинается с двусторонней орхиэктомии, уменьшающей поступление андрогенов в кровь на $^1/_3$. Назначение женских половых гормонов изменяет соотношение женских и мужских половых гормонов в сторону эстрогенов. Для лечения больных в основном применяются 2 гормональных препарата и их производные: синэстрол и диэтилстильбэстрол. Лечение гормонами целесообразно начинать после установления гистологического диагноза при исследовании биоптата, когда у больного высоко- или хотя бы малодифференцированная опухоль. При недифференцированных раках, где имеется первичная резистентность, назначать женские половые гормоны не следует.

Синэстрол в первые 2 нед вводится по 80 мг (4 мл 2 % раствора) в сутки, затем доза снижается до 40 мг (2 мл 2 % раствора) и остается такой до 2 мес. В связи с наступающей феминизацией (изменения голоса, набухание молочных желез, снижение либидо) перед гормональной терапией проводится рентгеновское облучение молочных желез в дозе от 3 до 16 Дж/кг (от 300 до 1600 рад) на каждую из них [Маринбах Е. Б., 1975; Bischoff W. et al., 1976].

При отсутствии резистентности можно начинать курс синэстролом и продолжать лечение введением фосфорных эфиров диэтилстильбэстрола и прежде всего отечественным фосфэстролом. Методика его введения заключается в следующем. В первые 2 дня проводят пробные внутривенные инъекции половинных доз препарата по 250 мг (5 мл 5 % раствора). В последующем в течение первых 2 нед вводят и 500 мг фосфэстрола ежедневно, 3—4 нед — по 500 мг 2 раза в неделю, в последующем — 1 раз в неделю и так до 2 мес. Е. Б. Маринбах (1975) назначает фосфэстрол в суточной дозе до 750—1000 мг ежедневно на протяжении 3—5 нед. Аналогами фосфэстрола являются хонван, стильбэстрол, цитонал.

Механизм действия эстрогенов на раковую опухоль предстательной железы рассматривается двояко. А. Б. Топчан (1966), Huggins (1941) отмечали непосредственно цитотоксическое их воздействие на раковые клетки в предстательной железе. И. Н. Шапиро, В. И. Рождественский (1955) и др. показали, что

эстрогены вызывают фиброз межуточной ткани и вторичную дистрофию и атрофию межуточной ткани органа. Она выражается в жировом перерождении клеток, в процессах ороговения. В окружности раковых клеток возникают лимфоидные инфильтраты. По сути это процесс обратного развития рака. Он наблюдается даже в метастазах. При введении фосфорных эфиров диэтилстильбэстрола (фосфэстрол и др.) отмечается тропизм к эпителию ацинусов предстательной железы, содержащих большое количество фосфора. Особенно его много в опухолевых клетках при раке железы.

Некоторые препараты действуют на надпочечники, снижая инкрецию половых гормонов. К ним относится хлортрианизен, или препарат ТАСЕ, который назначают в первые 1—$1^1/_2$ нед по 60—70 мг/сут, в последующем по 10—15 мг/сут. Длительность курса лечения хлортрианизеном — $1^1/_2$—2 мес. После проведения основного курса лечения синэстролом и фосфэстролом (их можно повторять с интервалом в 2—3 нед) целесообразно назначение пролонгированных препаратов: эстрадиола по 40 или 80 мг внутримышечно один раз в 2—4 нед, Progynon Depot и Progynon Retard по 1 мл, содержащему 100 мг эстрогенов. Для поддерживающего лечения назначается микрофоллин по 50 мг 3—4 раза в день в таблетках.

За рубежом распространен гормональный препарат гестаген, являющийся одним из дериватов прогестерона, назначаемый по 100—500 мг/сут. При устойчивости к эстрогенам назначают эстрамуцина фосфат (эстрацит), лечение которым начинают с дозы 150 мг/сут, постепенно доведя ее до 560 мг/сут ежедневно или через день [Nagel R., Kollin C.-P., 1976]. S. Weselowski и соавт. (1976) применяют эстрамуцин по 300 мг в течение 12—40 дней курсом от 1,8 до 10,8 г, A. Fritjosson и соавт. (1981) в малых дозах — по 70 мг/сут.

Негормональная химиотерапия проводится в основном у больных раком III—IV стадии с метастазами в кости и другие органы. M. Jones, G. Williams (1980) добились увеличения продолжительности жизни больных метотрексатом по 100 мг, 5-фторурацилом по 500 мг, циклофосфанамидом по 500 мг внутривенно 1 раз в 2 нед вместе или раздельно. При раке IV степени применяются также и другие препараты, не закупаемые нашей страной: мелфален, гидроксимочевина, преднимусцин [Schmidt J., 1980], ципротерона ацетат [Giuliani L. et al., 1980; Varenhorst E. et al., 1982, и др.]. Лечение ими носит паллиативный характер.

При метастазах в кости с выраженными болями эстрогены сочетают с введением 100 ЕД Коллипа паратиреоидина, обладающего тропизмом к кальцию в костях. E. Tong и P. Finkelstein (1972) применяли его во время лучевой терапии ^{32}P.

Лечение эстрогенами приводит к сердечно-сосудистым осложнениям, которые в 60—70 % являются причиной гибели гормонально леченных больных. M. Kontturi, E. A. Sotaniemi (1975)

объясняют это увеличением жировых фракций сыворотки крови, что ведет к тромбоэмболическим осложнениям и задержке жидкости в организме, приводящей к увеличению объема циркулирующей крови. В связи с этим авторы назначали фуросемид по 40 мг (2 раза в неделю). У больных, длительно леченных эстрогенами в сочетании с кастрацией, наступает истощение коры надпочечников. Поэтому таким больным целесообразно назначать преднизолон по 2,5—5 мг 1—2 раза в день.

Хирургическое лечение рака предстательной железы включает оперативные (радикальные корригирующие и паллиативные) и инструментальные операции. С позиций абластики наиболее целесообразна радикальная простатэктомия, заключающаяся в удалении предстательной железы и ее капсулы, семенных пузырьков и шейки мочевого пузыря. Операция предложена в начале века: промежностным доступом Young в 1906 г., позадилонным — Van Stockum в 1909 г.; распространение начинает получать только в последние 10—15 лет в ряде клиник и центров. Ее проведению препятствовали относительные успехи гормональной терапии, особенно в сочетании с двусторонней орхиэктомией, а также осложнения, возникающие после этой тяжелой и травматичной операции. Внедрению радикальной простатэктомии способствовали успехи анестезиологии, реаниматологии, трансфузиологии.

Операция показана у больных раком предстательной железы в I—II стадии (A, B). D. Krauss, O. Lilien (1975) считают, что выживаемость больных раком предстательной железы в этой стадии после радикальной операции в 5—6 раз выше, чем у гормонально леченных. Некоторые авторы предлагают при этом учитывать продолжительность оставшейся жизни и после 75 лет применять эстрогены и лучевую терапию. В выборе лечения следует ориентироваться и на результаты биопсии. При недифференцированном раке, не чувствительном к эстрогенам, показания к оперативному вмешательству расширяются. При решении вопроса о радикальной простатэктомии надо учитывать и возможные осложнения и даже оговаривать их с больными. Несмотря на некоторые оптимистические сообщения о минимальном числе осложнений простатэктомии, особенно по материалам конгресса Международного научного общества урологов в Амстердаме в 1974 г., в некоторых работах приводятся иные данные. R. Boxer и соавт. (1976), изучив 329 наблюдений радикальных простатэктомий позадилонным и промежностным доступом за 25 лет, отметили значительное число осложнений — соответственно 46 и 59 %. В их числе временное и постоянное недержание мочи, кровотечения, раневая инфекция, тромбофлебиты, промежностные свищи, стриктуры шейки мочевого пузыря. В то же время получена высокая 5- и 10-летняя выживаемость: для I и II стадии рака (A, B) соответственно 82 и 63 %, а для III стадии (C) — 67 и 29 %.

Промежностная радикальная простатэктомия производится полулунным разрезом между заднепроходным отверстием и проекцией перепончатой части уретры. Выделяют предстательную железу, пересекают мочеиспускательный канал на границе предстательной и перепончатой частей. Через проксимальный отдел уретры в мочевой пузырь вводят трактор Юнга, бранши которого раздвигают. Выделение предстательной железы и семенных пузырьков при этом облегчается. Она удаляется с дистальной частью шейки мочевого пузыря и семенными пузырьками. На дренажной трубке-катетере накладывают анастомоз между мочеиспускательным каналом и шейкой мочевого пузыря. Накладывают швы на рану промежности с дренажами-выпускниками.

Позадилонная простатэктомия производится срединным разрезом над лобком, по доступу не отличается от аденомэктомии по Лидскому. Переднюю стенку мочевого пузыря вскрывают поперечным разрезом в 1,5—2 см выше предстательной железы. В устья мочеточников для контроля можно ввести мочеточниковые катетеры. Дистальную часть шейки мочевого пузыря пересекают. Предстательную железу с опухолью в капсуле и семенными пузырьками после перевязки семявыносящих протоков удаляют. Накладывают анастомоз между мочеиспускательным каналом и шейкой мочевого пузыря на дренажной трубке. При этом выкраивают лоскут из передней стенки мочевого пузыря. Накладывают эпицистостому. Дренируют таз, предпузырное пространство. Накладывают швы на операционную рану.

В последние годы простатэктомию производят в сочетании с удалением регионарных подвздошных и паховых узлов, что возможно только при позадилонном доступе. Собственно с этого и со срочной биопсии лимфоузлов и начинается операция [Lieskowsky G. et al., 1980; Middleton R. G., Smith J. A., 1982]. При раке III стадии метастазы в регионарные лимфоузлы наблюдаются у 50 % больных, а при лимфографии они выявляются только в половине случаев. Это свидетельствует в пользу позадилонного доступа, так как при промежностном подходе лимфаденэктомия невозможна. К тому же после промежностных операций несколько больше осложнений.

К операциям, корригирующим гормональный баланс, прежде всего относится двусторонняя орхиэктомия, заключающаяся в рассечении оболочек яичек и в выскабливании их паренхимы. Можно производить и типичную кастрацию, тогда по косметическим и психологическим соображениям целесообразно провести протезирование пластмассовыми шариками. Двусторонняя орхиэктомия уменьшает поступление гормонов в кровь на $^1/_3$.

Для уменьшения потока половых гормонов из надпочечников предлагалась двусторонняя адреналэктомия, что, естественно, приводит к надпочечниковой недостаточности и к необходи-

мости пожизненной ее коррекции. Более оригинальное решение — увеличить разрушение или инактивацию половых гормонов печени. Для этого, чтобы направить поток половых гормонов по воротной вене к печени, предлагают операции создания венозных анастомозов между левой надпочечниковой веной и селезеночной или со средней толстокишечной веной. Затем производят кастрацию и правостороннюю адреналэктомию. K. Eton и соавт. (1975) оперировали таким образом 25 больных с благоприятными результатами.

К корригирующим операциям относится и гипофизэктомия — попытка повлиять на патогенез заболевания и снять острые боли в костях при метастазах. Вместо оперативного лечения проводится и облучение гипофиза. J. Fergusson, W. Hendry (1971) провели местное облучение гипофиза 100 больным раком предстательной железы. Под наркозом путем пункции основной кости в ямку гипофиза вводилось 222—444 МБк (6—12 мКи) ^{90}Y. Авторы отметили уменьшение болей у большинства больных, быстрое снижение уровня тестостерона в крови. Из осложнений отмечено возникновение несахарного диабета у 22 больных, повреждения спинно-мозговых нервов — у 6, ликворея — у 25, гемиплегия — у 3, менингеальные явления — у 4; 4 больных умерли от менингита.

К паллиативным операциям относятся наложение мочепузырного свища при острой или хронической задержке мочи, перевязка подчревных артерий при профузных кровотечениях при уретерогидронефрозе вследствие прорастания опухолью устья мочеточников и др.

Трансуретральная электрорезекция у больных РПЖ показана при обструкции. У части больных ее проводят уже после наложения мочепузырного свища. У большинства больных наблюдается положительный эффект лечения, что имело место и в нашей клинике. Рецидив опухоли объясняется невозможностью у всех больных радикально, полностью воздействовать на все новообразование. Поэтому трансуретральной резекции должна предшествовать гормональная терапия, а в последующем — облучение.

Криодеструкция также применяется при раке предстательной железы. У некоторых авторов [Braun H., Thiel K., 1973; Schlegel W. et al., 1976, и др.] получены тяжелые осложнения (мочевые и ректальные свищи, недержание мочи и др.), что объясняется некоторой неуправляемостью этой операцией. Создание низкой температуры (до —160 °С на криозонде и до —40 ÷ ÷ —50 °С в предстательной железе) может привести к замораживанию стенки мочевого пузыря и окружающих тканей. Мы также получили серьезные осложнения, и метод стал применяться только при аденоме предстательной железы и противопоказаниях к оперативному лечению. Однако в последние годы исследованиями установлена иммунная реакция на антиген замороженной опухолевой ткани предстательной железы, что усили-

вает резистентность больных раком [Ablin R. et al., 1979]. При этом увеличивается содержание всех иммуноглобулинов. Реакция антиген — антитело с участием IgM является специфической против клеток опухоли. Несмотря на паллиативность, криодеструкция дает клинический эффект, наблюдается даже регресс метастазов [Sesia G. et al., 1982].

Лучевое лечение находит применение при раке предстательной железы в последние годы, так как длительное время было принято считать, что этот вид опухоли является рентгенорезистентным. В основном оно проводится у больных в III—IV (C, D) стадии заболевания. Применяется высоковольтное прицельное облучение, причем отдельные авторы [Schmidt-Hermes H.-J., Kopper J., 1971] пользовались высокими дозами — до 70—100 Дж/кг. В настоящее время за рубежом пользуются в основном комбинированным оперативно-лучевым методом под общим обезболиванием. Срединным разрезом над лобком обнажают и удаляют регионарные подвздошные лимфоузлы с обеих сторон и производят интерстициальную имплантацию ^{125}I в предстательную железу. Некоторые авторы отмечают эффективность этого комбинированного метода [Barzell W. et al., 1977, и др.].

Отмечается некоторая несовместимость эстрогенов и лучевой терапии.

Исходы лечения рака предстательной железы несколько неодинаковы, но в общем не неоднородны. Если сравнить их с результатами консервативной терапии злокачественных новообразований иной локализации, то продолжительность жизни больных раком предстательной железы, леченных гормональными препаратами, не столь невелика. По данным Е. Б. Маринбаха (1975), 5 и более лет живут 22,3 % гормонально леченных больных. H. Heer и P. Tsimitakis (1962) на материале 1022 больных (ФРГ) отметили, что при нерегулярной гормональной терапии больные раком предстательной железы в среднем живут 2 года 11 мес, при регулярной — 4 года 8 мес, при сочетании с кастрацией — еще $1^1/_2$ года. В то же время продолжительность жизни после ранних радикальных операций составляет в среднем $16^1/_2$ лет. В пользу радикального оперативного лечения высказываются и другие авторы.

По данным R. Middleton, J. A. Smith (1982), за 5 лет наблюдения у 90 % больных рецидивов не было. R. Nartung, W. Manermayer (1979), C. Bouffioux (1980) считают, что если больные оперируются в I—II стадии рака, то они живут 10 лет и более.

Трудоспособность больных зависит от стадии заболевания, эффективности лечения, общего состояния, сопутствующих заболеваний и осложнений гормональной терапии. В I—III стадии при отсутствии метастазов во время гормональной терапии предоставляется III группа инвалидности. При наличии метастазов и временно после радикальной операции больные полу-

чают II группу инвалидности. Тяжелым больным с постоянными болями за счет метастазов, что требует систематического введения наркотиков и наблюдения врача, предоставляется I группа инвалидности.

САРКОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Это заболевание встречается весьма редко. По данным Е. Б. Маринбаха (1980), оно составляет 0,1—0,5 %, по М. Н. Жуковой (1959) — 1—3 % злокачественных новообразований предстательной железы. В основном это опухоль детского и юношеского возраста, а также молодых мужчин. Изредка она встречается в пожилом и старческом возрасте.

Происхождение опухоли эмбриональное, из остатков мюллерова протока. Морфологическая структура ее различная. Как все саркомы, она исходит из соединительной ткани. Саркома предстательной железы может быть веретеноклеточной, круглоклеточной или смешанной. По своему гистологическому строению это может быть рабдомиосаркома, миксо- и аденосаркома, ангио- и лимфосаркома и др.

В отличие от рака, эта опухоль охватывает всю ткань предстательной железы, быстро растет, достигая больших размеров, сравнительно долго не вызывая обструкции мочевого пузыря. Это объясняется ее ростом в сторону мочевого пузыря и промежности. Поэтому при саркоме предстательной железы могут наступить не только задержка мочи или другие расстройства мочеиспускания, но и анурия при прорастании нижних отделов мочеточника, а также кишечная непроходимость при распространении опухоли в стенку прямой или сигмовидной кишки. Отмечаются слабость, снижение аппетита, похудание.

При объективном исследовании описанные признаки при наличии резко увеличенной предстательной железы могут навести на мысль об этом заболевании. У таких больных опухолевидное образование нередко пальпируется над лобком или выстоит в промежности. При ректальном пальпаторном исследовании предстательной железы определяется опухоль значительных или больших размеров, реже плотноэластической, чаще мягкой консистенции, обычно с гладкой поверхностью, почти безболезненная. На внутривенных урограммах при обструкции нижних отделов мочеточников отмечаются снижение функции почек, уретеропиелоэктазия. На нисходящей цистограмме видна приподнятость мочевого пузыря, более выраженная, чем при раке предстательной железы.

Дифференциальная диагностика в основном проводится с аденомой и раком предстательной железы. Решающей является пункционная биопсия. Если консистенция опухоли мягкоэластическая, а пальпация болезненна, то для дифференцирования

с абсцессом предстательной железы проводится ультразвуковое сканирование. Саркома предстательной железы метастазирует в кости таза и позвоночника, в легкие. Метастазы в кости имеют остеопластический характер, тогда как при раке они чаще остеобластические.

Хирургическое лечение в основном носит паллиативный характер. При острой и хронической задержке мочи накладывают эпицистостому, при прорастании нижних отделов мочеточников производят пиело- или нефростомию. Радикальные операции производят в детском и молодом возрасте. При этом удаляют предстательную железу с семенными пузырьками и мочевой пузырь, производят пересадку мочеточников в прямую кишку. Если опухоль проросла кишечник, то экстирпируют и прямую кишку с наложением колостомы; мочеточники пересаживают под кожу.

Высокая травматичность радикальной операции по поводу саркомы предстательной железы ограничивает возможности ее применения. Проводится высоковольтная лучевая терапия. Назначается сарколизин по 0,2 г в 300 мл 0,9 % стерильного раствора натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в неделю, по 1 мл 1 % раствора подкожно 1 раз в день или по 0,03 г (1 табл.) внутрь 2—3 раза в день. Препарат противопоказан при сердечной, печеночной и почечной недостаточности.

ОПУХОЛИ СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ

Это заболевание встречается исключительно редко. В литературе описаны всего лишь десятки наблюдений первичных опухолей семенного пузырька, вторичные наблюдаются несколько чаще.

Морфологическая структура их различна. Они могут быть доброкачественными (фиброма, фибролипома, фиброаденома, ангиоэндотелиома, липома и др.) и злокачественными, в основном раковыми новообразованиями. У молодых мужчин изредка обнаруживаются саркомы семенного пузырька. Метастазирование происходит гематогенным и лимфогенным путями в легкие, плевру, брюшину.

Основным симптомом является боль, локализованная в промежности и глубоко в тазу, односторонняя, так как поражается всегда один пузырек. С увеличением размеров опухоли и прорастанием в окружающие ткани и соседние органы (мочевой пузырь и прямую или сигмовидную кишку) боли усиливаются. Появляются расстройства мочеиспускания и дефекации.

При ректальном пальпаторном исследовании семенной пузырек при доброкачественных новообразованиях умеренно увеличен, сохраняет округлую и веретенообразную форму, плотной консистенции. Для злокачественных опухолей характерны

большие размеры, бугристость, плотная консистенция, малая подвижность. Саркомы менее плотны на ощупь.

Для диагностики используется везикулография, при которой выявляют дефект наполнения, ампутацию пузырька. Эхография позволяет дифференцировать опухоль от эмпиемы семенного пузырька. Пункционной биопсией выявляется характер опухоли, но не всегда решается вопрос о ее локализации (в семенном пузырьке или предстательной железе).

Дифференциальная диагностика проводится с неспецифическим везикулитом, туберкулезом и камнями семенного пузырька.

Лечение в основном оперативное. Если оно своевременное, то может быть эффективным. При сравнительно небольших размерах опухоли преимущественный доступ — прямокишечно-седалищный.

ОПУХОЛИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Доброкачественные опухоли полового члена. Доброкачественные новообразования полового члена делятся на эпителиальные и неэпителиальные. Неэпителиальные доброкачественные опухоли полового члена встречаются довольно редко и могут происходить из любой ткани. Это гемангиомы, лимфангиомы, нейрофибромы, фибромы, липомы, миомы, энхондромы кавернозных тел и др. Диагностика основывается на визуальном исследовании, пальпации и биопсии. Заболевание может вызывать косметический дефект, искривление полового члена, боли, реже — нарушение эрекции. С дифференциально-диагностической целью показано гистологическое исследование биопсийного материала. Наличие доброкачественной опухоли позволяет проводить органосохраняющее хирургическое лечение (иссечение ее в пределах здоровых тканей). Большинство эпителиальных опухолей полового члена расцениваются как предраковые заболевания.

Папилломы — это наиболее часто встречающиеся эпителиальные новообразования. Среди папиллом могут быть выделены вирусные и невирусные. Вирусные папилломы, или остроконечные кондиломы, представляют, по сути, самостоятельную венерическую болезнь [Баженова А. П., Шабад А. Л., 1975]. Вирусная природа остроконечных кондилом была доказана прививкой бесклеточного фильтрата. Контагиозность и распространение этого заболевания половым путем подтверждают Б. А. Теохаров (1962), А. Л. Шабад (1963). Из-за длительности инкубационного периода, который составляет от 1 до 6 мес, не всегда представляется возможность установить источник заражения. Диагностика заболевания не представляет трудностей. Вирусные папилломы появляются у мужчин спустя 1—6 мес после случайной половой связи. Остроконечные кондиломы развиваются

на головке полового члена и на внутреннем листке крайней плоти. Преимущественное место их локализации — венечная борозда, область уздечки, наружное отверстие уретры, ладьевидная ямка. В начале своего развития кондиломы имеют размер около 0,1 мм в диаметре. Затем они увеличиваются и приобретают характерный вид. Это ворсинчатые, остроконечные, безболезненные образования, как правило множественные. Иногда, сливаясь, они достигают огромной величины. Поверхность кондилом сухая или влажная, легкоранимая. Располагаются они поверхностно, и основание их не имеет признаков инфильтрации. Однако при присоединении инфекции кондиломы могут некротизироваться, распадаться и изъязвляться. Возникает воспаление окружающих тканей, присоединяются зуд, боль, гноетечение из препуциального мешка, воспалительная реакция регионарных лимфатических узлов. В таком случае бывает трудно отличить кондилому от рака полового члена. Окончательный диагноз устанавливается при гистологическом исследовании биопсийного материала. В типичном случае обнаруживаются сравнительно тонкий слой эпителия без признаков гиперкератоза, хорошо развитая соединительнотканная строма с обильной сосудистой сетью и межклеточным отеком мальпигиева слоя.

Лечение. Мелкие вирусные папилломы полового члена (от 1 до 2 мм в диаметре) можно подвергать электрокоагуляции. В остальных случаях показано иссечение кондилом электроножом под местной инфильтрационной анестезией. При обширных разрастаниях вирусных папиллом на внутреннем листке крайней плоти следует произвести круговое иссечение ее. Во всех случаях обязательным является гистологический контроль.

Профилактика вирусных папиллом заключается в личной гигиене, в упорядочении половой жизни и выявлении источника заражения.

Предраковые заболевания полового члена. *Невирусные папилломы полового члена* являются предраковым заболеванием и развиваются в закрытом препуциальном мешке при фимозе. Они могут локализоваться на венечной борозде, вблизи ее на головке и на внутреннем листке крайней плоти полового члена. Они имеют широкое подвижное основание и ворсинчатую поверхность или грибовидную форму. Инфильтрация подлежащего участка кожи определяется при присоединении инфекции или при малигнизации. Папилломы невирусного происхождения диагностируются крайне редко, так как скрыты крайней плотью, развиваются бессимптомно и распознаются уже в стадии малигнизации. Окончательный диагноз может быть установлен только после биопсии. При гистологическом исследовании в редких наблюдениях обнаруживают строение типичной кожной папилломы. Чаще выявляются признаки малигнизации папилломы. В случае диагностирования типичной невирусной папилломы показано иссечение ее в пределах здоровых тканей.

Профилактика невирусных папиллом заключается в гигиене препуциальной полости и раннем устранении фимоза.

Кожный рог полового члена. По внешнему виду напоминает рога животных или гипертрофированный ноготь. Выпуклая поверхность гладкая, плотная. Вогнутая сторона хрупкая, крошащаяся. Заболевание развивается при склонности организма к кератозам. Кожные рога представляют собой гиперплазию и метаплазию сосочкового слоя кожи. Эпителиальные тяжи клеток могут врастать в подлежащую ткань и малигнизироваться.

Эритроплазия Кейра. Заболевание проявляется появлением на головке полового члена ярко-красной бляшки с бархатистой, слегка шероховатой поверхностью. Форма и размеры образования долго не изменяются. При гистологическом исследовании в типичных случаях выявляются гипоплазия зернистого и рогового слоев и васкуляризация подлежащей кожи. Эпителиальные клетки имеют веретенообразную или овальную форму. При малигнизации наблюдаются атипизм и полиморфизм клеток. Малигнизация эритроплазии начинается с изъязвления папилломатозных пролифераций.

Лейкоплакия полового члена. Это белесоватые участки с гладкой поверхностью и строго очерченными границами, которые появляются на головке полового члена, вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала и нередко распространяются на ладьевидную ямку. Лейкоплакия возникает вследствие очагового гиперкератоза. На поверхности, пораженной лейкоплакией, нередко появляются трещины, изъязвления, которые рубцуются и нередко приводят к сужению наружного отверстия уретры. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием биопсийного материала. Выявляются хроническое воспаление, гиперкератоз, васкуляризация подлежащей ткани, лимфоцитарная инфильтрация.

Лечение предраковых заболеваний полового члена начинают после обязательной биопсии пораженного участка, с помощью которой окончательно устанавливается возможность малигнизации. При отсутствии злокачественного перерождения проводят органосохраняющее оперативное лечение (иссечение новообразования в пределах здоровых тканей, циркумцизию). При упорном рецидивировании заболевания производят резекцию или ампутацию головки полового члена в сочетании с близкофокусной рентгенотерапией. Лучевая терапия может применяться как самостоятельный метод лечения при лейкоплакии полового члена ввиду трудности оперативного удаления пораженного участка. Больные с предраковыми заболеваниями полового члена должны пройти соответствующее лечение и находятся на диспансерном наблюдении. Профилактика заключается в ликвидации фимоза и соблюдении гигиены.

Злокачественные опухоли полового члена. Злокачественные опухоли полового члена делятся на эпителиальные (раки)

и неэпителиальные (сосудистые, соединительнотканные, пигментные опухоли и др.).

Злокачественные опухоли неэпителиального происхождения встречаются крайне редко. В мировой литературе имеется менее 100 наблюдений [Баженова А. П., Шабад А. Л., 1975]. Среди злокачественных опухолей неэпителиального происхождения чаще других возникают саркомы (ангиосаркомы, фибросаркомы, миосаркомы, нейросаркомы). Реже выявляются пигментные опухоли (меланосаркомы, меланомы), которые возникают из пигментных пятен и пигментированных папиллом кожи полового члена. Диагностика основывается на анамнезе, пальпации и цитологическом исследовании или биопсии. Биопсия абсолютно противопоказана при пигментных опухолях из-за опасности бурной диссеминации опухолевых клеток.

Клинически опухоль определяется как плотный узел в кавернозном теле головки полового члена. Нередко наблюдаются отечность, болезненность, нарушение половой функции. Частым симптомом опухоли кавернозных тел является приапизм. Опухоли метастазируют, как правило, в регионарные, но могут появляться и в отдаленных лимфатических узлах. Меланомы и меланосаркомы быстро прорастают кавернозные тела и сосуды, в связи с чем уже на ранних этапах развития появляются метастазы в легких, печени, костях и других органах.

Лечение должно быть комбинированным. Хирургическое лечение заключается в ампутации полового члена и двусторонней пахово-бедренной лимфаденэктомии. После операции проводят лучевую терапию на область культи полового члена и паховые области. Прогноз в большинстве случаев неутешителен. Лишь при своевременном оперативном вмешательстве он относительно благоприятный.

Рак полового члена. Среди злокачественных образований полового члена чаще других встречается рак. В нашей стране рак полового члена составляет 0,5 % от всех раковых заболеваний у мужчин [Смоляк Л. Г., Хотомлянская И. Н., 1962]. В Европе и Северной Америке он встречается примерно в 1 % от всех раковых заболеваний у мужчин, в то время как в странах Азии, Африки и Латинской Америки занимает одно из первых мест среди онкологических заболеваний у мужчин.

Этиология рака полового члена недостаточно ясна. Возникновение его большинство исследователей связывают с воздействием на кожу головки полового члена или внутреннего листка крайней плоти разлагающейся смегмы, обладающей канцерогенными свойствами. Смегма вырабатывается железами, расположенными в области венечной борозды и внутреннего листка крайней плоти. Канцерогенное действие смегмы неоднократно доказано в эксперименте.

Определенное значение придается описанным выше предраковым заболеваниям, особенно папилломам, лейкоплакии, кож-

ному рогу, эритроплазии Кейра и др. [Грабченко И. М., 1948; Гаспарян А. М., 1959; Устименко Е. М., 1964; Ключарев Б. В., 1969].

В патогенезе рака полового члена основное значение принадлежит застою содержимого препуциального мешка, возникающему чаще всего при фимозе. Присоединение инфекции, длительные воспаления, скопление продуктов распада смегмы способствуют развитию заболевания. Поэтому у 60—80 % больных раком полового члена наблюдается врожденный фимоз [Пытель А. Я., Погорелко И. П., 1969].

Патологическая анатомия. Наиболее типичным местом локализации рака полового члена являются венечная борозда, головка полового члена, внутренний листок крайней плоти.

Опухоль имеет тенденцию распространяться контактным путем с головки на препуциальный мешок, прорастая его, и наоборот. Прорастание кавернозных тел наблюдается редко.

Различают 2 макроскопические формы рака полового члена: экзофитную (папиллярная, грибовидная) и эндофитную (узловатая, язвенная). А. П. Баженова и А. Л. Шабад (1975) считают, что любая форма рака при распаде может приобрести язвенный характер.

Особенностью рака полового члена являются воспалительные изменения в самой опухоли, а также гиперпластические процессы в окружающих тканях. Микроскопически рак полового члена представляет собой плоскоклеточный рак с той или иной степенью ороговения.

Клиническая картина. Начальные стадии рака полового члена протекают скрыто, как правило, внутри крайней плоти при фимозе. Заболевание может начинаться с появления папилломы, эрозии, язвочки, уплотнения, которые не причиняют физических страданий больному. Присоединение инфекции, распад опухоли, прорастание ее в крайнюю плоть, появление жжения, зуда, значительное увеличение головки полового члена приводят больного к врачу. Рост опухоли или распространение воспалительного инфильтрата могут вызвать сдавление наружного отверстия уретры и странгурию. Поражение кавернозных тел проявляется болезненной эрекцией, а иногда приапизмом. Регионарными лимфатическими узлами, куда прежде всего метастазирует рак полового члена, являются пахово-бедренные и подвздошные. Однако примерно в 50 % наблюдений увеличение регионарных лимфатических узлов обусловлено воспалительной инфильтрацией в раковой опухоли и окружающих тканях. Метастазы в отдаленные органы (печень, легкие) при раке полового члена редки. Это связано с тем, что опухоль редко прорастает кавернозные тела.

При прорастании кавернозных тел полового члена метастазы могут распространяться в глубокие тазовые и подвздошные лимфоузлы.

Классификация. Злокачественные опухоли полового члена классифицируются по системе TNM.

T — первичная опухоль:
T1 — опухоль менее 2 см в диаметре, без инфильтрации;
T2 — опухоль размерами от 2 до 5 см с незначительной инфильтрацией подлежащих тканей;
T3 — опухоль размерами более 5 см или меньшего диаметра, но с прорастанием пещеристых тел;
T4 — опухоль прорастает в соседние ткани и органы.
N — метастазы в лимфатические узлы (оцениваются по локализации и смещаемости):
N1 — увеличенные, смещаемые паховые лимфоузлы с одной стороны;
N2 — увеличенные, смещаемые паховые лимфоузлы с обеих сторон;
N3 — увеличенные с обеих сторон несмещаемые паховые лимфоузлы.
M — метастазы в отдаленные органы:
M0 — метастазы в отдаленные органы отсутствуют;
M1 — метастазы в отдаленных органах.

Диагностика рака полового члена нередко затруднена. Окончательный диагноз ставится на основании данных биопсии органа, а также увеличенных лимфоузлов или цитологического изучения их пунктата. Следует проводить дифференциальную диагностику рака с рядом воспалительных заболеваний (туберкулез, сифилис, язвенный баланопостит), с предраком полового члена. В таких случаях помогают цитологическое исследование мазков-отпечатков, проведение специфических реакций (Манту, Вассермана) и биопсия, при которой кусочки ткани следует брать из глубины опухоли.

Лечение рака полового члена зависит от стадии, проводится с учетом прорастания и инфильтрации тканей полового члена, а также от наличия метастазов. Применяются лучевая или радиевая терапия, хирургическое лечение (удаление опухоли и лимфогенных метастазов) и комбинированный метод с использованием лучевого воздействия и оперативного вмешательства. В начальных стадиях рака полового члена рекомендуются циркумцизия и проведение близкофокусной или радиевой (внутритканевой, аппликационной) терапии. Круговое иссечение крайней плоти также оправдано при расположении опухоли в ее листках. При ограниченном росте опухоли показано иссечение ее электроножом в пределах здоровых тканей. При интактной головке полового члена рекомендуется операция Сапожкова (полное удаление кожи полового члена с погружением скальпированного полового члена под кожу мошонки). Применяется также резекция головки или части полового члена по В. Н. Шевкуненко. Однако все большее признание получает комбинированное лечение рака полового члена [Школьник М. И., 1961; Шабад А. Л., 1967; Маринбах Е. Б., 1971].

При прорастании опухоли в кавернозные тела или наличии метастазов в регионарные лимфоузлы показаны близкофокусная рентгенотерапия или телегаммaтерапия на первичную опухоль

с последующей ампутацией полового члена и двусторонней пахово-бедренной лимфаденэктомией (операцией Дюкена). В более запущенных случаях удаляют не только пахово-бедренные, но и подвздошные лимфоузлы. А. И. Страшинин (1953) рекомендует облучать одновременно первичную опухоль и пахово-бедренную область, укладывая половой член на соответствующую паховую область. Прорастание рака полового члена в органы мошонки является показанием к эмаскуляции. Операция эмаскуляции заключается в удалении единым блоком полового члена, мошонки, яичек с придатками и подшиванием уретры в линию шва. При наличии единичных отдаленных метастазов возможно их оперативное удаление. При множественных отдаленных метастазах показаны паллиативные операции, химиотерапия, которая в отдельных случаях может продлить больным жизнь. Оперативное лечение сочетается с пред- и послеоперационной лучевой терапией на область первичного опухолевого очага и регионарных лимфатических узлов.

Прогноз зависит от стадии заболевания. При комплексном лечении 5-летняя выживаемость наблюдается у 60—70 % больных. При наличии регионарных метастазов прогноз чаще неблагоприятный.

Профилактика рака полового члена заключается в тщательном соблюдении гигиены препуциального мешка, в ранней ликвидации фимоза, в своевременном выявлении и лечении предраковых заболеваний.

ОПУХОЛИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Опухоли мочеиспускательного канала делятся на доброкачественные и злокачественные. Наиболее часто они встречаются в возрасте 20—30 лет.

Доброкачественные опухоли могут исходить из слизистой оболочки уретры и ее желез (папилломы, полипы, остроконечные кондиломы) или же берут свое начало из других тканей (фибромы, миомы, фибромиомы, нейрофибромы, ангиомы) [Ключарев Б. В., 1969].

Папилломы уретры — это сосочковые образования с ворсинчатой или зернистой поверхностью, располагающиеся на широком основании или длинной ножке одиночно или группой по задней стенке уретры у наружного ее отверстия. Папилломы, как правило, имеют мягкоэластическую консистенцию и четко отграничены от окружающей слизистой оболочки.

Ангиомы образуются в результате гиперплазии капилляров, представляют собой синевато-красные образования, бледнеющие при надавливании, располагающиеся у наружного отверстия уретры. Ангиомы следует различать с варикозно расширенными венами подслизистого слоя, которые могут обнаруживаться по

Классификация. Злокачественные опухоли полового члена классифицируются по системе TNM.

T — первичная опухоль:
T1 — опухоль менее 2 см в диаметре, без инфильтрации;
T2 — опухоль размерами от 2 до 5 см с незначительной инфильтрацией подлежащих тканей;
T3 — опухоль размерами более 5 см или меньшего диаметра, но с прорастанием пещеристых тел;
T4 — опухоль прорастает в соседние ткани и органы.
N — метастазы в лимфатические узлы (оцениваются по локализации и смещаемости):
N1 — увеличенные, смещаемые паховые лимфоузлы с одной стороны;
N2 — увеличенные, смещаемые паховые лимфоузлы с обеих сторон;
N3 — увеличенные с обеих сторон несмещаемые паховые лимфоузлы.
M — метастазы в отдаленные органы:
M0 — метастазы в отдаленные органы отсутствуют;
M1 — метастазы в отдаленных органах.

Диагностика рака полового члена нередко затруднена. Окончательный диагноз ставится на основании данных биопсии органа, а также увеличенных лимфоузлов или цитологического изучения их пунктата. Следует проводить дифференциальную диагностику рака с рядом воспалительных заболеваний (туберкулез, сифилис, язвенный баланопостит), с предраком полового члена. В таких случаях помогают цитологическое исследование мазков-отпечатков, проведение специфических реакций (Манту, Вассермана) и биопсия, при которой кусочки ткани следует брать из глубины опухоли.

Лечение рака полового члена зависит от стадии, проводится с учетом прорастания и инфильтрации тканей полового члена, а также от наличия метастазов. Применяются лучевая или радиевая терапия, хирургическое лечение (удаление опухоли и лимфогенных метастазов) и комбинированный метод с использованием лучевого воздействия и оперативного вмешательства. В начальных стадиях рака полового члена рекомендуются циркумцизия и проведение близкофокусной или радиевой (внутритканевой, аппликационной) терапии. Круговое иссечение крайней плоти также оправдано при расположении опухоли в ее листках. При ограниченном росте опухоли показано иссечение ее электроножом в пределах здоровых тканей. При интактной головке полового члена рекомендуется операция Сапожкова (полное удаление кожи полового члена с погружением скальпированного полового члена под кожу мошонки). Применяется также резекция головки или части полового члена по В. Н. Шевкуненко. Однако все большее признание получает комбинированное лечение рака полового члена [Школьник М. И., 1961; Шабад А. Л., 1967; Маринбах Е. Б., 1971].

При прорастании опухоли в кавернозные тела или наличии метастазов в регионарные лимфоузлы показаны близкофокусная рентгенотерапия или телегамматерапия на первичную опухоль

с последующей ампутацией полового члена и двусторонней пахово-бедренной лимфаденэктомией (операцией Дюкена). В более запущенных случаях удаляют не только пахово-бедренные, но и подвздошные лимфоузлы. А. И. Страшинин (1953) рекомендует облучать одновременно первичную опухоль и пахово-бедренную область, укладывая половой член на соответствующую паховую область. Прорастание рака полового члена в органы мошонки является показанием к эмаскуляции. Операция эмаскуляции заключается в удалении единым блоком полового члена, мошонки, яичек с придатками и подшиванием уретры в линию шва. При наличии единичных отдаленных метастазов возможно их оперативное удаление. При множественных отдаленных метастазах показаны паллиативные операции, химиотерапия, которая в отдельных случаях может продлить больным жизнь. Оперативное лечение сочетается с пред- и послеоперационной лучевой терапией на область первичного опухолевого очага и регионарных лимфатических узлов.

Прогноз зависит от стадии заболевания. При комплексном лечении 5-летняя выживаемость наблюдается у 60—70 % больных. При наличии регионарных метастазов прогноз чаще неблагоприятный.

Профилактика рака полового члена заключается в тщательном соблюдении гигиены препуциального мешка, в ранней ликвидации фимоза, в своевременном выявлении и лечении предраковых заболеваний.

ОПУХОЛИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Опухоли мочеиспускательного канала делятся на доброкачественные и злокачественные. Наиболее часто они встречаются в возрасте 20—30 лет.

Доброкачественные опухоли могут исходить из слизистой оболочки уретры и ее желез (папилломы, полипы, остроконечные кондиломы) или же берут свое начало из других тканей (фибромы, миомы, фибромиомы, нейрофибромы, ангиомы) [Ключарев Б. В., 1969].

Папилломы уретры — это сосочковые образования с ворсинчатой или зернистой поверхностью, располагающиеся на широком основании или длинной ножке одиночно или группой по задней стенке уретры у наружного ее отверстия. Папилломы, как правило, имеют мягкоэластическую консистенцию и четко отграничены от окружающей слизистой оболочки.

Ангиомы образуются в результате гиперплазии капилляров, представляют собой синевато-красные образования, бледнеющие при надавливании, располагающиеся у наружного отверстия уретры. Ангиомы следует различать с варикозно расширенными венами подслизистого слоя, которые могут обнаруживаться по

всему просвету уретры, но чаще всего в предстательной ее части у семенного бугорка. Варикозно расширенные вены мочеиспускательного канала могут быть причиной гематоспермии.

Фибромы, миомы, фибромиомы встречаются у мужчин очень редко. Развиваясь в фиброзно-мышечном слое уретры, они выпячиваются на ножке в просвет ее. Консистенция их плотная, эластическая; несмотря на то, что они растут медленно, могут вызывать расстройства мочеиспускания.

Клиническая картина доброкачественных опухолей уретры зависит от их локализации. Основными симптомами заболевания являются расстройства мочеиспускания (затрудненное мочеиспускание, разбрызгивание струи, учащенные позывы); гематурия (начальная и терминальная). С присоединением инфекции возможно появление дизурии и гнойных выделений из уретры. При поражении задней части уретры наблюдается еще более выраженная дизурия, могут появляться болезненное семяизвержение, гематоспермия, беспричинные эрекции, приапизм.

Диагностика основана на тщательном осмотре и пальпации полового члена, уретроскопии. При невозможности проведения уретроскопии показана уретрография. В некоторых случаях для дифференциальной диагностики опухолевого инфильтрата от воспалительного требуется биопсия.

Лечение доброкачественных опухолей должно быть радикальным. Следует иссекать опухоль в пределах здоровых тканей. При расположении опухоли у наружного отверстия мочеиспускательного канала возможно ее иссечение под местной новокаиновой анестезией. При наличии опухоли в проксимальных отделах уретры показана резекция уретры вместе с опухолью. Значительные трудности представляет хирургическое лечение распространенного папилломатоза уретры. В то же время паллиативные мероприятия (прижигания растворами нитрата серебра и поверхностная электрокоагуляция) приводят лишь к временному эффекту и грозят малигнизацией опухоли. Поэтому нередко приходится прибегать к резекции висячей части уретры [Гойхберг М. И., 1975]. При радикальном лечении прогноз благоприятный.

Злокачественные опухоли мочеиспускательного канала. Рак мочеиспускательного канала относится к редким заболеваниям. Этиология его пока остается неясной. Факторами, способствующими возникновению рака, считают уретриты, стриктуры, свищи. Иногда малигнизации подвергаются некоторые доброкачественные новообразования уретры, гиперкератозы [Мухаринский М. А., 1950; Ключарев Б. В., 1969; Гаспарян А. М., 1970]. У большинства больных рак развивается из слизистой оболочки кавернозной части уретры на фоне лейкоплакии и плоскоклеточной метаплазии и поэтому почти всегда является плоскоклеточным с ороговением и без ороговения. Выделяют

2 макроскопические формы рака мужской уретры: ворсинчатую и инфильтрирующую. Опухоль может поражать пенальную, бульбо-мембранозную и предстательную части уретры [Гойхберг М. И., 1975]. Чаще рак поражает бульбо-мембранозный отдел и переднюю часть уретры, гораздо реже располагается в предстательной части уретры. В начале своего развития опухоли мочеиспускательного канала могут метастазировать в паховые лимфатические узлы. Прорастание опухолью спонгиозного тела и окружающих тканей, особенно в бульбо-мембранозной части уретры, может сопровождаться появлением метастазов в тазовых и забрюшинных лимфатических узлах.

Клиническая картина может зависеть от основного заболевания уретры, на фоне которого возникает рак (стриктура, хронический уретрит, наличие доброкачественной опухоли уретры). При первичном заболевании симптоматика вначале скудная. Отмечаются жжение, зуд в уретре, нестойкая дизурия. Затем эти явления становятся постоянными, затрудняется мочеиспускание. Появляются выделения из уретры (вначале серозные, затем кровянистые или гнойные при инфицировании слизистой оболочки). Могут иметь место мучительные эрекции. Рост опухоли сопровождается инфильтрацией окружающих тканей, возникновением конгломератов плотных узлов в паховых областях, которые могут быть поражены не только бластоматозным, но и воспалительным процессом. Появляются постоянные боли в промежности. Может наступить задержка мочи, при которой катетеризация сопровождается уретрорагией.

Непроходимость уретры ведет к мочевой инфильтрации, образованию абсцессов и свищей. Моча становится мутной и зловонной. Постепенно опухоль разрушает наружные половые органы, может переходить на предстательную железу, промежность, лобковые и седалищные кости. В этот период метастазы появляются в тазовых, забрюшинных лимфоузлах, а также в легких, печени и других органах. Блокирование лимфатических путей приводит к отеку мошонки и полового члена.

Диагностика рака мочеиспускательного канала в начальном периоде его развития затруднена. Важное значение имеют осмотр, пальпация, цитологическое исследование отделяемого из уретры, уретроскопия, уретрография, биопсия. Экскреторная урография, лимфография и флебография позволяют диагностировать метастазы.

Лечение рака мочеиспускательного канала комбинированное. Применяются хирургические методы и лучевая терапия. При поражении ладьевидной ямки производится частичная ампутация полового члена с захватом 1,5—2 см здоровых тканей. При расположении опухоли в пенальной части уретры рекомендуется ампутация полового члена. При поражении бульбомембранозной части мочеиспускательного канала показана эмаскуляция (удаление полового члена, мошонки и ее органов)

всему просвету уретры, но чаще всего в предстательной ее части у семенного бугорка. Варикозно расширенные вены мочеиспускательного канала могут быть причиной гематоспермии.

Фибромы, миомы, фибромиомы встречаются у мужчин очень редко. Развиваясь в фиброзно-мышечном слое уретры, они выпячиваются на ножке в просвет ее. Консистенция их плотная, эластическая; несмотря на то, что они растут медленно, могут вызывать расстройства мочеиспускания.

Клиническая картина доброкачественных опухолей уретры зависит от их локализации. Основными симптомами заболевания являются расстройства мочеиспускания (затрудненное мочеиспускание, разбрызгивание струи, учащенные позывы); гематурия (начальная и терминальная). С присоединением инфекции возможно появление дизурии и гнойных выделений из уретры. При поражении задней части уретры наблюдается еще более выраженная дизурия, могут появляться болезненное семяизвержение, гематоспермия, беспричинные эрекции, приапизм.

Диагностика основана на тщательном осмотре и пальпации полового члена, уретроскопии. При невозможности проведения уретроскопии показана уретрография. В некоторых случаях для дифференциальной диагностики опухолевого инфильтрата от воспалительного требуется биопсия.

Лечение доброкачественных опухолей должно быть радикальным. Следует иссекать опухоль в пределах здоровых тканей. При расположении опухоли у наружного отверстия мочеиспускательного канала возможно ее иссечение под местной новокаиновой анестезией. При наличии опухоли в проксимальных отделах уретры показана резекция уретры вместе с опухолью. Значительные трудности представляет хирургическое лечение распространенного папилломатоза уретры. В то же время паллиативные мероприятия (прижигания растворами нитрата серебра и поверхностная электрокоагуляция) приводят лишь к временному эффекту и грозят малигнизацией опухоли. Поэтому нередко приходится прибегать к резекции висячей части уретры [Гойхберг М. И., 1975]. При радикальном лечении прогноз благоприятный.

Злокачественные опухоли мочеиспускательного канала. Рак мочеиспускательного канала относится к редким заболеваниям. Этиология его пока остается неясной. Факторами, способствующими возникновению рака, считают уретриты, стриктуры, свищи. Иногда малигнизации подвергаются некоторые доброкачественные новообразования уретры, гиперкератозы [Мухаринский М. А., 1950; Ключарев Б. В., 1969; Гаспарян А. М., 1970]. У большинства больных рак развивается из слизистой оболочки кавернозной части уретры на фоне лейкоплакии и плоскоклеточной метаплазии и поэтому почти всегда является плоскоклеточным с ороговением и без ороговения. Выделяют

2 макроскопические формы рака мужской уретры: ворсинчатую и инфильтрирующую. Опухоль может поражать пенальную, бульбо-мембранозную и предстательную части уретры [Гойхберг М. И., 1975]. Чаще рак поражает бульбо-мембранозный отдел и переднюю часть уретры, гораздо реже располагается в предстательной части уретры. В начале своего развития опухоли мочеиспускательного канала могут метастазировать в паховые лимфатические узлы. Прорастание опухолью спонгиозного тела и окружающих тканей, особенно в бульбо-мембранозной части уретры, может сопровождаться появлением метастазов в тазовых и забрюшинных лимфатических узлах.

Клиническая картина может зависеть от основного заболевания уретры, на фоне которого возникает рак (стриктура, хронический уретрит, наличие доброкачественной опухоли уретры). При первичном заболевании симптоматика вначале скудная. Отмечаются жжение, зуд в уретре, нестойкая дизурия. Затем эти явления становятся постоянными, затрудняется мочеиспускание. Появляются выделения из уретры (вначале серозные, затем кровянистые или гнойные при инфицировании слизистой оболочки). Могут иметь место мучительные эрекции. Рост опухоли сопровождается инфильтрацией окружающих тканей, возникновением конгломератов плотных узлов в паховых областях, которые могут быть поражены не только бластоматозным, но и воспалительным процессом. Появляются постоянные боли в промежности. Может наступить задержка мочи, при которой катетеризация сопровождается уретроррагией.

Непроходимость уретры ведет к мочевой инфильтрации, образованию абсцессов и свищей. Моча становится мутной и зловонной. Постепенно опухоль разрушает наружные половые органы, может переходить на предстательную железу, промежность, лобковые и седалищные кости. В этот период метастазы появляются в тазовых, забрюшинных лимфоузлах, а также в легких, печени и других органах. Блокирование лимфатических путей приводит к отеку мошонки и полового члена.

Диагностика рака мочеиспускательного канала в начальном периоде его развития затруднена. Важное значение имеют осмотр, пальпация, цитологическое исследование отделяемого из уретры, уретроскопия, уретрография, биопсия. Экскреторная урография, лимфография и флебография позволяют диагностировать метастазы.

Лечение рака мочеиспускательного канала комбинированное. Применяются хирургические методы и лучевая терапия. При поражении ладьевидной ямки производится частичная ампутация полового члена с захватом 1,5—2 см здоровых тканей. При расположении опухоли в пенальной части уретры рекомендуется ампутация полового члена. При поражении бульбомембранозной части мочеиспускательного канала показана эмаскуляция (удаление полового члена, мошонки и ее органов)

с промежностной уретрокутанеостомией. Оперативное лечение следует сочетать с лучевой терапией на послеоперационный рубец (от 20 до 30 Дж/кг). Если после удаления первичного очага опухоли паховые лимфатические узлы уменьшаются в размерах, становятся мягкими и подвижными, то это свидетельствует о воспалительной аденопатии. Плотные малоподвижные безболезненные лимфатические узлы подлежат оперативному удалению (операция Дюкена) с последующей лучевой терапией.

Прогноз при раке мочеиспускательного канала неблагоприятный ввиду появления у большинства больных метастазов в первую половину года после операции.

Профилактика рака уретры состоит в своевременном лечении воспалительных заболеваний, стриктур мочеиспускательного канала и радикальном удалении доброкачественных опухолей ее.

ОПУХОЛИ МОШОНКИ

Первичные опухоли мошонки являются редким заболеванием. В отечественной литературе описаны единичные наблюдения доброкачественных опухолей мошонки: лимфангиомы [Гораш В. А., 1909], гемангиомы [Гурецкий Л. А., 1936], хондрофибромы [Гольдин Г. И., 1937], фибромиомы [Жиляев И. Ф., 1938], липомы [Донин В. И., 1958]. Гораздо чаще на мошонке наблюдаются серозные, атероматозные и дермоидные кисты [Айдаров А. А., 1977].

Злокачественные опухоли мошонки также встречаются не часто. А. П. Баженова, А. Л. Шабад (1975) за 10 лет приводят лишь 3 наблюдения злокачественных опухолей мошонки. Чаще других встречаются опухоли эпителиального происхождения, в основном плоскоклеточный рак, который описан у мужчин с мацерациями мошонки при наличии мочевых и гнойных свищей. Рак мошонки довольно быстро метастазирует в паховобедренные лимфатические узлы. Значительно реже имеют место саркоматозные опухоли мошонки (липосаркома, рабдомиосаркома, лейомиосаркома).

Следует помнить о том, что иногда возможны переход раковой опухоли полового члена на кожу мошонки, прорастание мошонки злокачественным новообразованием, исходящим из яичка или его придатка, а также метастазирование опухолей внутренних половых органов.

Лечение. Доброкачественные опухоли подлежат оперативному вылущиванию или иссечению с последующим обязательным гистологическим исследованием удаленного препарата. При злокачественных новообразованиях мошонки применяется комбинированное оперативное лечение. При поражении опухолью только кожи мошонки ограничиваются иссечением первичного очага с захватом здоровой кожи в пределах 5 см. При прораста-

нии новообразования в клетчатку и оболочки яичка необходимо удаление половины мошонки с ее содержимым (гемискроторхиэктомия). Если опухоль переходит на противоположную сторону мошонки, то возможно ее полное удаление с последующей пластикой кожного дефекта. Пахово-бедренную лимфаденэктомию (операцию Дюкена) производят на стороне поражения или с обеих сторон. Оперативное удаление опухоли во всех случаях сочетают с лучевой терапией на область первичного очага и метастазов.

Профилактика заключается в личной гигиене, в своевременном выявлении и оперативном лечении доброкачественных опухолей мошонки.

ОПУХОЛИ ЯИЧКА

По данным Е. Б. Маринбаха (1972), в 98,2 % опухоли яичка являются злокачественными. Они составляют 1—2 % от всех злокачественных новообразований у мужчин, занимая по частоте одно из последних мест в онкологии. Чаще опухоль возникает в возрасте от 17 до 45 лет, т. е. в период наибольшей гормональной и репродуктивной активности, и значительно реже наблюдается у детей и стариков.

Этиология. Экспериментальными работами И. О. Михаловского (1928), В. М. Брестлера (1959), В. П. Коноплева (1963), клиническими наблюдениями И. Ф. Юнды (1967), Л. П. Имшинецкой (1970), В. И. Шилова (1961), Е. Б. Маринбаха (1972) показано, что ведущим фактором в возникновении злокачественных опухолей яичка являются гормональные нарушения во взаимодействии между гонадотропной функцией гипофиза и функцией яичка.

Гипогонадизм вызывает растормаживание гипоталамо-гипофизарной системы, что приводит к повышенной выработке гонадотропинов, которые усиливают стимуляцию яичек. Гиперстимуляция гонадотропинами способствует атипическому росту и развитию в яичке злокачественной опухоли. Гипогонадные состояния могут быть врожденными (крипторхизм, рудиментарные яички, гипоплазия, дисгенезия половых желез и др.) или приобретенными (вследствие перенесенных орхитов, различных видов травм, интоксикаций и других экзогенных и эндогенных влияний).

По нашим данным, в качестве предшествующих заболеваний у больных со злокачественными опухолями яичек наиболее часто выявлялись крипторхизм, травма (в том числе предшествующие операции в пахово-мошоночной области) и воспалительные заболевания яичек с последующей гипоплазией.

Патологическая анатомия. По морфологическим признакам злокачественные новообразования яичка делят на 2 большие группы: герминогенные и негерминогенные.

Герминогенные опухоли развиваются из клеток семенного эпителия. Негерминогенные опухоли происходят из других элементов ткани яичка. Частота герминогенных опухолей составляет 95—97 %. Эти новообразования часто имеют неоднородную структуру, встречаются комбинации нескольких видов опухолей. Поэтому для удобства клиницистов, руководствуясь клинико-морфологическим принципом с учетом чувствительности к лучевой терапии и различным химиопрепаратам, Е. Б. Маринбах объединяет многочисленные варианты герминогенных опухолей яичек в 4 группы: 1) семинома; 2) тератобластома и (или) эмбриональный рак с семиномой или без нее; 3) тератобластома и (или) эмбриональный рак и хорионэпителиома с семиномой или без нее; 4) хорионэпителиома с семиномой или без нее.

Семинома — плотная дольчатая опухоль, чаще беловато-серого цвета и блестящей на разрезе поверхностью, происходящая из эпителия семенных канальцев. При гистологическом исследовании в ткани типичной семиномы обнаруживаются крупные с округлыми очертаниями клетки, в которых видны большие центрально расположенные ядра. В строме опухоли отмечаются лимфоидная инфильтрация и гранулематозная реакция. Вариантами семиномы являются анапластическая семинома, отличающаяся клеточным полиморфизмом, и сперматоцитарная семинома, состоящая из клеток, напоминающих сперматогонии и сперматоциты.

Хорионэпителиома относится к наиболее злокачественным опухолям яичка, отличается быстрым ростом с разрушением сосудов и образованием очагов геморрагического некроза. Опухоль плотная, поверхность разреза представляется пестрой. По микроскопическому строению имеет сходство с ворсинками хориона или может характеризоваться цито- или синцитиотрофобластической дифференцировкой.

Тератобластома — плотная, бугристая опухоль. На поверхности разреза определяются множественные кисты, наполненные желтоватой жидкостью или кровью. Тератобластома может развиваться из всех 3 зародышевых листков. При микроскопическом исследовании определяются элементы тератомы (дифференцированная ткань эктодермы, эндодермы или мезодермы), одновременно обнаруживают и участки недифференцированной ткани.

Анапластическая тератобластома (эмбриональный рак) имеет мягкую консистенцию и пеструю поверхность среза из-за наличия участков некроза. Относится к наименее зрелым опухолям и состоит из низкодифференцированных, атипических клеток, которые образуют эпителиальные пласты или железистые структуры.

Негерминогенные опухоли могут быть специфическими и неспецифическими и составляют только 3—4 % всех новообразований яичка.

Специфические негерминогенные опухоли исходят из специфических элементов ткани яичка. Выделяют лейдигому, возникающую из клеток Лейдига, и сертолиому, которая образуется из клеток Сертоли.

Неспецифические негерминогенные опухоли берут начало из сосудов, нервов и других элементов стромы (рабдомиосаркома, миксофибросаркома, ретикулосаркома и др.). Крайне редко наблюдаются вторичные опухоли, в яички может метастазировать рак предстательной железы.

Доброкачественные опухоли яичек представляют казуистическую редкость и составляют лишь 0,8 % от всех его новообразований. Среди них М. Г. Пильщик (1950) называет тератому, липому, хондрому и фибромиому. Однако все эти опухоли следует считать потенциально злокачественными, так как на определенном этапе они могут малигнизироваться.

Большинство опухолей метастазирует лимфогенным путем. Гематогенное метастазирование характерно для хорионэпителиомы, способной к инвазии в кровеносные сосуды. В первую очередь метастазами поражаются регионарные лимфатические узлы, расположенные в зоне эмбриональной закладки яичек, в области почечных сосудов, спереди от аорты и нижней полой вены до уровня отхождения нижней брыжеечной артерии. Во вторую очередь метастазы появляются в лимфатических узлах, расположенных вдоль дистальной части брюшной аорты и по ходу подвздошных сосудов. Далее опухоль может метастазировать в средостение, легкие, мозг, кости, печень и другие органы, так как по лимфатическим путям опухолевидные эмболы попадают в грудной проток, венозную систему и общий кровоток (вторично гематогенное распространение метастазов). Наиболее злокачественные элементы опухоли метастазируют раньше других. Поэтому нельзя по гистологической структуре метастазов судить о строении первичной опухоли.

Клиническая картина. Опухоль яичка чаще развивается незаметно для больного. Клиническая картина характеризуется наличием местных, общих и редких симптомов заболевания. Первым проявлением заболевания может быть чувство дискомфорта, тяжести, давления в пораженном яичке. Позднее появляется боль, которая является следствием значительного повышения внутритестикулярного давления, прорастания белочной оболочки яичка или элементов семенного канатика и нередко служит признаком запущенности заболевания. Боль может иррадиировать в пах, бедро и поясницу еще до появления метастазов. Указанные местные симптомы приковывают внимание больного, и они могут обнаружить у себя уплотнение или опухоль яичка. По мере роста опухоли яичко увеличивается, становится плотным, бугристым; появляется спаянность с кожей мошонки. При крипторхизме заболевание проявляется болью, припухлостью и уплотнением в проекции яичка. Опухоль нередко

сопровождается вторичной водянкой оболочек яичка, что значительно затрудняет диагностику. Постепенно присоединяются общие симптомы заболевания: слабость, вялость, повышенная утомляемость, субфебрильная температура тела. Могут иметь место и гормональные нарушения, которые проявляются понижением половой активности, гинекомастией. При лейдигоме, продуцирующей андрогены, наблюдается преждевременное половое созревание. Сертолиома может сопровождаться гиперэстрогенемией, признаками феминизации.

Метастазирование опухоли в регионарные и отдаленные лимфоузлы и органы проявляется отеками нижних конечностей, варикоцеле, гематурией, желтухой и другими редкими симптомами.

Классификация. Опухоли яичка классифицируются по системе TNM.

T — первичная опухоль:
T1 — опухоль не выходит за пределы белочной оболочки и не деформирует яичко;
T2 — опухоль деформирует яичко, не прорастая белочную оболочку;
T3 — опухоль выходит за пределы белочной оболочки, прорастая придаток;
T4 — опухоль прорастает мошонку.
N — метастазы в регионарные лимфоузлы:
N1 — регионарные метастазы не прощупываются, но обнаруживаются рентгенологически;
N2 — регионарные метастазы прощупываются.
M — отдаленные метастазы:
M1 — метастазы в отдаленных лимфатических узлах;
M2 — метастазы в отдаленных органах;
M3 — метастазы в отдаленных лимфатических узлах и органах.

Диагностика опухолей яичка складывается из данных анамнеза, осмотра, пальпации, лабораторных исследований, рентгенорадиоизотопной диагностики метастазов и биопсии.

В большинстве наблюдений осмотр и пальпация позволяют установить наличие опухоли яичка. При этом у 10—15 % больных выявляются увеличение и болезненность молочных желез (гинекомастия). При поражении неопустившегося яичка решение вопроса о наличии опухоли затрудняется. При этом необходимо тщательно осмотреть и пальпировать область пахового канала, а также подвздошную область в положении стоя, в расслабленном состоянии и при напряжении брюшного пресса. Наличие водянки оболочек яичка также затрудняет диагностику. При этом следует произвести диафаноскопию мошонки. При подозрении на опухоль рекомендуется пункция оболочек яичка с последующей пальпацией его и обязательным цитологическим исследованием полученной жидкости. Пальпацию забрюшинных лимфатических узлов и области ворот почки (пути лимфогенного метастазирования) производят обычно натощак, после опорожнения кишечника с помощью клизмы, поставленной накануне вечером и утром в день обследования.

Клинические исследования крови и мочи не отражают особенности опухолевого процесса. Из лабораторных методов исследования при диагностике опухолей яичка имеет значение определение хорионического гонадотропина в моче и эмбриоспецифического α-глобулина (фетопротеина) в крови больных. Высокая экскреция с мочой хорионического гонадотропина (свыше 1000 МЕ/л) характерна для хорионэпителиомы яичка или неоднородной опухоли, содержащей элементы хорионэпителиомы. Е. Б. Маринбах (1975) обнаруживал отсутствующий в норме фетопротеин в крови у больных с опухолями яичка неоднородного строения, в то время как у больных семиномой и негерминогенными опухолями фетопротеин не определяется.

Рентгенорадиоизотопная диагностика при опухолях яичка служит для выявления регионарных и отдаленных метастазов. Применяются обзорная и экскреторная урография, венокавография, аортография, лимфаденоангиография, рентгеноскопия и обзорная рентгенография грудной клетки, а также радиоизотопная лимфография и лимфосканирование.

На экскреторных урограммах при наличии забрюшинных метастазов могут определяться отклонение мочеточника в латеральную сторону и сдавление его с развитием уретерогидронефроза. Венокавография позволяет обнаружить даже сравнительно небольшие метастазы в паракавальные лимфатические узлы при поражении правого яичка. Выявляются дефекты наполнения, смещения нижней полой вены и др. Аортография показана для определения парааортальных метастазов при опухолях левого яичка. Однако упругая, плотная стенка аорты с трудом деформируется, и поэтому при помощи аортографии можно выявить лишь большие опухолевые инфильтраты.

Лимфангиоаденография позволяет при опухолях яичка получить наиболее точную информацию о состоянии забрюшинных путей лимфооттока. Наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах определяется по дефекту наполнения контрастированного лимфатического узла и блокаде лимфатических сосудов с появлением извращенного лимфооттока, коллатералей. Более точное представление о состоянии забрюшинных узлов можно получить при двусторонней лимфангиоаденографии.

Радиоизотопная лимфография и лимфосканирование применяются для диагностики метастазов семиномы и опухолей неоднородного строения с элементами семиномы.

Для диагностики метастазов опухоли яичка в отдаленные лимфоузлы и органы широко применяются рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, дополняемые томографией. Метастазы имеют вид одиночных или множественных круглых теней с четкими контурами.

В последние годы начато применение методов ультразвуковой диагностики (эхографии), которая может быть использована для распознавания опухолей крипторхического яичка

(особенно при абдоминальной форме), а также метастазов различной локализации.

Цитологическое исследование пунктатов опухоли имеет своих сторонников и противников. При пункции опухоли появляется опасность ее диссеминации. Кроме того, пункционная биопсия не дает полного представления о морфологических особенностях опухоли, а отрицательный результат цитологического исследования не исключает наличия новообразования. Обязательному цитологическому исследованию следует подвергать водяночную жидкость из оболочек яичка, плевральную и асцитическую жидкость.

Окончательный диагноз и гистологическая структура опухоли могут быть установлены лишь после биопсии. До получения результатов биопсии следует наложить зажим на семенной канатик для предотвращения распространения опухолевых эмболов.

Дифференциальную диагностику опухолей яичка приходится проводить со специфическими воспалительными заболеваниями яичка. При подозрении на бруцеллезный орхит диагноз уточняется с помощью реакции агглютинации по Райту — Хаддлсону, реакцией связывания комплемента и аллергической внутрикожной пробой. Туберкулезный орхит подтверждается сопутствующим туберкулезным поражением почек, предстательной железы, семенных пузырьков и положительными пробами Пирке, Манту.

При подозрении на люэтический процесс в яичке важную роль играют половой анамнез, реакция Вассермана. В сомнительных случаях для дифференциальной диагностики хронического орхита и опухоли яичка показано проведение экстренной открытой биопсии на операционном столе.

Лечение. Наиболее эффективным при всех видах злокачественных опухолей яичка признано комплексное лечение, которое включает хирургический, лучевой методы и химиотерапию.

Оперативное лечение злокачественных опухолей яичка преследует две цели: удаление первичной опухоли (орхофуникулэктомия) и удаление всей забрюшинной клетчатки с лимфатическими узлами на стороне поражения (внебрюшинная лимфаденэктомия). Орхофуникулэктомия может производиться под местной анестезией или наркозом. Производят послойный пахово-мошоночный разрез с обязательным вскрытием апоневроза над паховым каналом. Семенной канатик выделяют до внутреннего отверстия пахового канала, перевязывают и отсекают, после чего удаляют яичко вместе со всеми оболочками. Пластику пахового канала производят по способу Мартынова или Кимбаровского.

Внебрюшинная лимфаденэктомия может быть выполнена из различных доступов. Шевассю после орхофуникулэктомии продолжал кожный разрез от глубокого пахового кольца вверх

по направлению к концу X ребра. При необходимости разрез расширялся в медиальную сторону в поперечном направлении. Hinman для внебрюшинной лимфаденэктомии применял разрез, идущий от области поверхностного пахового кольца, параллельно и медиальнее передневерхней ости крыла подвздошной кости, дугообразно к концу XII ребра и далее на поясничную область параллельно XII ребру. Применяются также трансплевральный торакоабдоминальный разрез, доступ по Нагамацу и др.

После рассечения кожи, подкожной клетчатки и мышц передней брюшной стенки брюшину отодвигают медиально. На поверхности брюшины выделяют яичковую вену, которую удаляют вместе с клетчаткой, окружающей нижний полюс почки, и далее слева по ходу брюшной аорты — все лимфоузлы и жировую клетчатку, справа по ходу нижней полой вены до разветвления подвздошных сосудов. Операцию заканчивают оставлением в ране 2 резиновых дренажей.

Орхофуникулэктомия и внебрюшинная лимфаденэктомия в зависимости от состояния больного могут производиться одномоментно или в 2 этапа. Большинство клиницистов считают, что внебрюшинную лимфаденэктомию не обязательно проводить при семиноме, так как эта опухоль и ее метастазы весьма чувствительны к лучевому воздействию и химиотерапии. В последние годы появились сообщения об оперативном удалении одиночных метастазов в отдаленные органы (легкие, печень и др.).

Лучевая терапия показана при семиноме, ретикулосаркоме и опухолях неоднородного строения с элементами семиномы. В послеоперационном периоде лучевую терапию назначают сразу же после заживления раны. Облучают область послеоперационного рубца и метастазов. Применяется также послеоперационная лучевая терапия первичной опухоли при ее больших размерах или в тех случаях, когда опухолью поражается неопустившееся яичко (при паховой и брюшной ретенции). Разовая доза достигает 2—3 Дж/кг, суммарная — 40—60 Дж/кг.

Химиотерапия. В настоящее время имеется большое количество лекарственных веществ, применяемых для лечения злокачественных опухолей яичка. В Институте клинической и экспериментальной онкологии АМН СССР [Маринбах Е. Б., 1975] разработана схема сочетанной химиотерапии злокачественных опухолей яичка (табл. 4).

Противоопухолевые средства как компоненты в сочетанной терапии метастазов опухолей яичка применялись в следующих дозировках. Сарколизин вводился внутривенно по 30—50 мг раз в неделю (на курс 200—300 мг), циклофосфан — по 400 мг через день или по 1 г раз в 5—6 дней (на курс 8—12 г); хлорбутин — внутрь по 10 мг ежедневно (на курс 200—400 мг); оливомицин — внутривенно по 10—15 мг через день (на курс 150—200 мг); митрамицин — внутривенно по 25—30 мкг на 1 кг массы тела ежедневно (на курс 250—300 мкг); хризомаллин и дакти-

ТАБЛИЦА 4

Схема сочетанной химиотерапии герминогенных опухолей

Опухоль	Сарколизин, циклофосфан, хлорбутин	Оливомицин, митрамицин	Хризомаллин, дактиномицин	Метотрексат	Винбластин
Семинома	+	±	—	—	—
Тератобластома и (или) эмбриональный рак с семиномой или без нее	+	+	—	—	+
Тератобластома и (или) эмбриональный рак и хорионэпителиома с семиномой или без нее	+	+	+	±	±
Хорионэпителиома	+	—	+	+	—

номицин — внутривенно по 500 мкг через день (на курс 5—12 мг); метотрексат — внутрь по 5 мг ежедневно (на курс 100—150 мг), винбластин — внутривенно по 0,1—0,25 мг на 1 кг массы тела больного (на курс 1—2,5 мг). Схема может быть изменена в процессе лечения.

Метастазы негерминогенных новообразований яичка, как правило, устойчивы к существующим противоопухолевым препаратам.

Прогноз при злокачественной опухоли яичка зависит от морфологической структуры и распространенности процесса к моменту начала лечения. При семиноме прогноз более благоприятный, при других видах опухоли и особенно при хорионэпителиоме он значительно хуже.

Профилактика опухолей яичка заключается в раннем выявлении и правильном лечении крипторхизма и других аномалий яичек. Диспансерное наблюдение должно проводиться за больными с гипоплазией яичек, перенесшими орхипексию, и больными, получающими гормонотерапию. Важное значение в профилактике опухолей яичка имеет также предотвращение различного рода травм половых органов.

ОПУХОЛИ ПРИДАТКА, ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Новообразования придатка, оболочек яичка и семенного канатика встречаются довольно редко и по своему гистологическому строению чаще всего схожи между собой. Известны следующие доброкачественные и злокачественные опухоли: саркомы, фибромы, липомы, фиброаденомы, нейрофибромы, миомы, миксомы, лимфангиомы, мезотелиомы, рак, дермоид и пр. Доброкачественные опухоли развиваются медленно и не достигают больших размеров. Злокачественное новообразование

может прорастать яичко, метастазировать в паховые и забрюшинные лимфатические узлы.

Диагностика заболевания затруднена из-за бессимптомного течения. Основными признаками опухоли являются чувство дискомфорта, наличие уплотнения, укорочение семенного канатика (подтянутость яичка к паховому кольцу) на стороне поражения. Поверхность доброкачественных опухолей гладкая, злокачественных — бугристая. Чаще встречаются доброкачественные опухоли придатка, оболочек яичка и семенного канатика, а также поражение придатка яичка воспалительным процессом (кисты, эпидидимит). Поэтому нередко злокачественные новообразования указанных локализаций диагностируются лишь во время операции или гистологического исследования удаленной опухоли.

Лечение — хирургическое. Доброкачественные опухоли удаляют в пределах здоровых тканей. При злокачественных новообразованиях показана гемикастрация с максимально высоким удалением или облучением паховых и забрюшинных лимфатических узлов.

Глава 5

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле (расширение вен семенного канатика), по данным различных авторов, встречается у мужчин в 8—20 % [Uehling D., 1968; Pontonnier F. et al., 1975, и др.]. В последние годы в связи с акселерацией отмечается более ускоренное половое созревание, и варикоцеле у школьников составляет 8,8 % [Гончар М. А., Лахно В. Г., 1976; Исаков Ю. Ф. и др., 1977]. Тревожным является также то, что у 20—80 % этих больных наблюдается нарушение сперматогенеза [Люлько А. В., 1965; Молнар Е., 1969; Cognat M. et al., 1972; Великанов К. А. и др., 1973, и др.] и нередко сочетается с импотенцией. Из числа лиц, страдающих бесплодием, у 39 % выявляется варикозное расширение вен семенного канатика [Stevart B., Montie V., 1973]. Таким образом, варикоцеле является одной из актуальных проблем в практической урологии.

Этиология и патогенез. Известно, что отток крови из гроздьевидного сплетения левого яичка происходит по внутренней яичковой вене в левую почечную вену. Левая яичковая вена длиннее правой и впадает в почечную вену под прямым углом. Правая впадает в нижнюю полую вену под острым углом. Кроме того, отток происходит и по наружной семенной

вене в подвздошную вену. В связи с указанным выше анатомическим строением вен семенного канатика ряд авторов появление варикоцеле связывают: 1) с дефектом клапанного аппарата яичковой вены [Иваниссевич О., 1922; Эпштейн И. М., 1966, и др.]; 2) с врожденной слабостью венозных стенок, которые не в состоянии противостоять гидростатическому давлению венозной крови [Нечипоренко А. З., 1969]; 3) с различной длиной вен и малым просветом [Хольцов Б. Н., 1928]; 4) с впадением левой яичковой вены под прямым углом [Тоцкий В. М., 1938].

Как показали исследования Н. А. Лопаткина и М. Г. Арбулиева (1968), П. Ф. Бытка и Г. М. Крипс (1976), Ю. Ф. Исакова и соавт. (1977), нормальное давление в левой почечной вене равняется 13—14 Па (130—140 мм вод. ст.), а в яичковой — на 0,5—1 Па (5—10 мм вод. ст.) выше. Поэтому происходит отток крови из яичка в почечную вену.

Данные, полученные в клинике Н. А. Лопаткина (1973, 1981), показали, что варикоцеле выходит за пределы узкого понятия о нарушении функции яичка. Его следует рассматривать как одно из проявлений почечной венной гипертензии. Наиболее частой причиной сужения левой почечной вены является острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. Вследствие этого почечная вена ущемляется в так называемом аорто-мезентериальном «пинцете». В положении стоя (ортостазе) угол уменьшается и вена сдавливается. Отток крови из почки нарушается, и венозное давление повышается до 30—40 Па (300—400 мм вод. ст.). При органическом стенозе, который наблюдается вследствие рубцового процесса в паранефральной клетчатке, травмы, нефроптоза, кольцевидной почечной вены, врожденного стеноза почечной вены, патологической ротации, опухоли почки и т. д., стойкая почечная венозная гипертензия наблюдается как в орто-, так и в клиностазе (в положении лежа). Здесь нередко имеются протеинурия и гематурия. Но функция почек существенно не страдает, так как отток крови происходит по венозным коллатералям паранефрия, по межреберным и паравертебральным венам. Кроме того, высокое давление в почечной вене постепенно приводит к несостоятельности клапанного аппарата яичковой вены, и кровь оттекает к гроздьевидному сплетению и затем по наружной яичковой вене в нижнюю полую вену. Иначе говоря, образуется компенсаторный ренокавальный анастомоз.

При аномальном впадении правой яичковой вены в правую почечную вену (в 8—10 %) нарушения венозной циркуляции в последней могут вызывать правостороннее или двустороннее варикоцеле.

Хотя в большинстве случаев общее состояние больных с варикоцеле существенно не страдает, тем не менее заболевание неуклонно прогрессирует и приводит к нарушению репродуктивной функции мужских половых желез и сексуальным расстрой-

ствам. Необычная чувствительность сперматогенного эпителия к неблагоприятным условиям обусловливает легкость его повреждения.

Оказывается, с течением времени при одностороннем варикоцеле наступают морфологические изменения и в другом, на вид интактном, яичке, что ухудшает оплодотворяющую способность спермиев и может приводить к развитию олигозооспермии вплоть до азооспермии.

При варикоцеле на яички действуют следующие вредные факторы: 1) более высокая температура в мошонке; 2) венозный застой, гипоксемия; 3) ухудшение питания за счет удлинения питающих артерий, сужения их просвета и артериоспазма; 4) лимфостаз в яичке на стороне поражения; 5) механическое давление на яичко варикозно расширенных вен; 6) атрофия tunicae dartos и нарушение терморегулирующей функции мошонки; 7) воздействие на сперматогенный эпителий гормонов и ферментов почки и надпочечников, поступающих ретроградно по яичковой вене; 8) нарушение гемато-тестикулярного барьера, аутоиммунные процессы.

Нормальный сперматогенез протекает тогда, когда температура яичек приблизительно на $2 \div 3$ °С ниже температуры тела. Эта разница нарушается при варикоцеле. Кроме того, измененный приток и отток крови сопровождается гипоксемией, что при сочетании с другими отрицательными факторами может приводить к нарушению гемато-тестикулярного барьера и аутоиммунному поражению генеративного эпителия.

Согласно классификации А. З. Нечипоренко (1964), выделено 3 степени варикозного расширения вен семенного канатика:

I степень — расширенные вены определяются лишь пальпаторно.

II степень — расширенные вены выявляются и пальпаторно, и визуально.

III степень — варикозно расширенные вены опускаются на нижний полюс яичка.

Н. А. Лопаткин и соавт. (1981) предлагают классификацию варикоцеле, основанную на выраженности дилатации вен гроздьевидного сплетения и изменения трофики яичка:

I стадия — варикозное расширение вен выявляется только пальпаторно при натуживании больного в вертикальном положении.

II стадия — имеется четко определяемое визуально расширение вен, но размеры и консистенция яичка не изменены.

III стадия — на фоне выраженной дилатации вен гроздьевидного сплетения отмечаются явное уменьшение и понижение тургора яичка.

Надо согласиться со многими исследователями, что если своевременно не оказывается лечебная помощь, то патогенное действие продолжается, и сперматогенез неуклонно ухудшается. Н. А. Лопаткин и соавт. (1981) указывают, что представление о стадийности развития варикоцеле совершенно потеряло смысл и устарело. Больных надо оперировать на возможно более ранней стадии болезни. Из консервативных мер рекомендуются борьба

с запорами. половыми излишествами, алкоголизмом, занятия спортом, достаточый отдых, натуральные витамины и т. д. Нельзя рекомендовать больным с варикоцеле длительное ношение суспензория, так как это может привести к гипертермии и угнетению сперматогенеза.

Обследование больных с варикозным расширением вен семенного канатика начинают с осмотра. При этом определяют сторону поражения, степень и стадию варикоцеле, а также признаки атрофии яичка. Осмотр и пальпацию половых органов обязательно производят в положении больного лежа и стоя. При преходящей почечной венной гипертензии (возникающей вследствие нефроптоза, ущемления почечной вены и «аорто-мезентериальном пинцете» и пр.) варикоцеле будет выраженным лишь в вертикальном положении больного. При стойкой почечной венной гипертензии, являющейся результатом органического стеноза почечной вены, рубцового процесса в окружающей ее клетчатке и пр., наполнение вен гроздьевидного сплетения будет практически одинаковым при горизонтальном и вертикальном положении больного. Далее определяют степень атрофии яичка (снижение тургора, уменьшение размеров).

Из лабораторных данных важными являются исследование мочи, проведение пробы Каковского — Аддиса, Нечипоренко — де Альмейда, определение суточной потери белка.

У мужчин, состоящих в браке, а также при наличии жалоб на бесплодие и импотенцию обязательным является исследование эякулята, содержания тестостерона и гормонов гипофиза. При аспермии для дифференцирования секреторной и экскреторной форм ее показана биопсия яичка. Полученные данные позволяют определить степень нарушения почечно-гонадной функции и могут иметь значение при оценке результатов лечения.

Обследование включает проведение обзорной и экскреторной урографии в горизонтальном и вертикальном положении больного. Таким способом выявляются нефроптоз, опухоли, аномалии почек и пр. Дальнейшее обследование — тестикуло-рено-флеботензометрию и тестикуло-рено-флебографию — можно произвести во время операции. После выделения яичковой вены в просвет ее вводят сосудистый катетер (можно использовать катетер с проводником для пункции подключичной артерии). С помощью аппарата Вальдмана, который присоединяется к катетеру, определяется степень венной гипертензии. Затем в катетер вводят контрастное вещество и производят рентгенографию почечной и яичковой вен. Таким образом, во время самой операции нам удается установить причины и степень почечной венной гипертензии и варианты строения яичковой вены, что сокращает время предоперационного обследования больных. Если во время операции окончательно решится вопрос о проведении разгрузочного анастомоза, сопоставляется давление в почечной и бедренной венах.

Существует более 80 различных операций и их всевозможных модификаций. Однако современное представление об этиологии и патогенезе варикоцеле убедительно показывает, что производить какие-либо операции непосредственно на самом яичке бессмысленно. Такие операции, как иссечение вен семенного канатика по Дуелу, резекция мошонки по Гартману, по Ризвашу, операции Парона, Франка и т. п., не ликвидируют венозный стаз. В то же время травма, наносимая во время операции, и рубцовый процесс после нее отрицательно влияют на сперматогенез, на что указывал еще М. А. Мухаринский (1944).

Этиологически и патогенетически оправданными следует считать те операции, которые прерывают рено-кавальный анастомоз, прекращая таким образом ретроградный заброс крови из почечной вены.

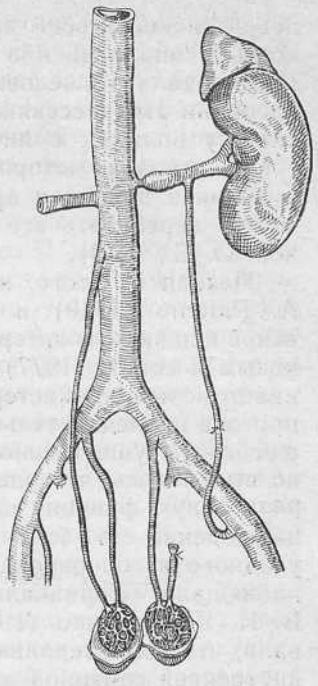

Рис. 16. Схема проксимального тестикуло-сафенного анастомоза.

Наибольшее распространение среди такого рода вмешательств получила операция, предложенная О. Иваниссевичем (1922, 1960), который из 4470 резекций яичковой вены не имел ни одного рецидива. Латиноамериканские хирурги, сделав более 30 000 операций, также не писали о рецидивах. Однако большинство авторов [Лопаткин Н. А. и др., 1973, 1981; Бытка П. Ф., 1976, и др.] совершенно правильно считают, что яичковая вена является одним из наиболее важных путей оттока при почечной венной гипертензии, и поэтому рекомендуют не только ликвидацию варикоцеле, но и создание оттока крови из почечной вены. Для этого они предложили проксимальный тестикуло-илиакальный и тестикуло-сафенный анастомоз.

Наложение проксимального тестикуло-илиакального анастомоза, когда хирург вынужден оперировать на одной из важных магистральных вен, таит определенную опасность из-за кровотечения и возможного тромбоза сосудов. Кроме того, у некоторых больных венозное давление в левой подвздошной вене даже выше, чем в почечной, следовательно, при анастомозе возможен обратный ток крови [Исаков И. Ф. и др., 1977].

В связи с этим П. Ф. Бытка и Г. М. Крипс (1976) предложили производить проксимальный тестикуло-сафенный анастомоз, который более прост и безопасен (рис. 16). П. С. Серняк и соавт. (1979) создавали анастомоз между проксимальным отделом

левой яичковой вены и глубокой веной, огибающей подвздошную кость и впадающей в наружную подвздошную вену. Они прооперировали 13 человек с хорошим результатом. Что касается операции Иваниссевича, то некоторые авторы наблюдали рецидивы у больных с яичковой веной рассыпного типа строения, среди стволов которой располагалась и слабо дифференцирующаяся яичковая артерия. В этих случаях хирург не всегда может перевязать все вены, что способствует рецидиву [Кулаков Ю. С., 1973].

Исходя из этого, некоторые врачи производят операцию по A. Palomo (1949) и перевязывают одновременно с яичковой веной и яичковую артерию. Исследования, проведенные И. Ф. Исаковым и соавт. (1977), показали, что она имеет множественные анастомозы с кремастерной артерией и артерией семявыносящего протока и, следовательно, перевязка яичковой артерии не должна оказывать существенного влияния на трофику яичка. Одновременно выяснилось, что операции Паломо не изменяют суммарную и раздельную функции почек. Многие авторы, располагая сотнями наблюдений за больными с варикоцеле, указывают, что ни у одного из оперированных по Иваниссевичу и Паломо они не наблюдали форникальных кровотечений. Между тем еще В. Н. Шевкуненко (1935), G. Corning (1936) и другие указывали, что коллатеральное кровоснабжение яичка при поражении внутренней семенной артерии или артерии семявыносящего протока не может расцениваться как адекватное и достаточно функциональное. В дальнейшем экспериментальные исследования G. Smitt (1955), О. А. Гоциридзе (1978), П. С. Кондрата (1980) показали, что не только перевязка, но даже временное пережатие внутренней семенной артерии приводит к выраженным структурным изменениям сперматогенного эпителия. Степень поражения герминального эпителия яичек зависела от длительности выключения семенников из кровообращения.

Что касается лечения варикоцеле, то здесь двух мнений быть не может. Оно должно быть оперативным. При этом операция должна производиться как можно раньше, независимо от стадии заболевания. Такой тактики придерживается наша клиника.

При выборе метода оперативного лечения варикоцеле мы оценивали результаты общего обследования больного, исследования функционального состояния почек, а также данные флеботонометрии и селективной флебографии. При наличии органического препятствия к оттоку крови из почечной вены и высокого венозного давления (по данным флебографии и флеботонометрии) больным осуществлялось оперативное лечение по П. Ф. Бытка и Г. М. Крипс (1976), заключающееся в создании проксимального тестикуло-сафенного анастомоза, который, с одной стороны, патогенетически обоснован, а с другой — прост и безопасен. При пониженном, нормальном или незначительно повышенном венозном давлении (не более чем на 3—4 Па) в

системе почечной и внутренней семенной вен выполняли операции Иваниссевича. Части больным была произведена операция Паломо, получившая в последние годы в некоторых клиниках значительное распространение. Из 62 наблюдаемых больных проксимальный тестикуло-сафенный анастомоз был произведен у 8, по методу Иваниссевича оперировано 36, по Паломо — 18 человек.

Для выяснения влияния операции Иваниссевича и Паломо на функциональное состояние яичек через 3 мес после оперативного лечения у всех больных исследовался эякулят. Из 36 больных, оперированных методом Иваниссевича, у 4 в послеоперационном периоде отмечены отек мошонки, увеличение и уплотнение яичка с оперированной стороны. После операции Паломо отек мошонки и уплотнение яичка с оперированной стороны определялись у 5 из 18 оперированных. У 3 больных держались значительные боли в области яичка без видимых местных изменений. После операции Иваниссевича улучшение сперматогенной функции яичка отмечено у 29 (80,6 %) больных. При этом уменьшение числа патологических форм спермиев в эякуляте определялось у 3 оперированных, увеличение процента спермиев с прямолинейно-поступательным движением выявлено у 5. Уменьшение числа патологических форм, увеличение процента активно подвижных и увеличение количества спермиев в 1 мл эякулята установлено у 21 больного. Без изменений эякулят оставался у 3 (8,3 %) оперированных больных. Ухудшение эякулята по всем перечисленным параметрам отмечено у 4 (11,10 %) оперированных по методу Иваниссевича. После операции Паломо улучшение сперматогенной функции установлено у 8 (44,4 %) больных. При этом уменьшение числа патологических форм в эякуляте определялось у 1 больного, увеличение процента спермиев с прямолинейно-поступательным движением — у 2, уменьшение числа патологических форм, увеличение процента активно подвижных и увеличение количества спермиев в 1 мл эякулята (одновременно) установлены у 5 больных. Без изменения эякулят оставался у 1 (5,6 %) больного. Ухудшение сперматогенеза после операции Паломо выявлено у 9 (50 %), что проявилось ухудшением качества эякулята по всем параметрам одновременно.

Частый отек мошонки, наблюдаемый нами после операции Паломо, объясняется, очевидно, тем, что при этой операции одновременно с внутренней семенной веной и артерией нередко перевязываются нервы и лимфатические сосуды, что ведет к лимфостазу в яичке, нарушению трофики и повреждению сперматогенного эпителия. После операции Иваниссевича отек мошонки встречается относительно реже, что, видимо, объясняется тщательным выделением семенной вены из окружающих тканей и более редким вовлечением в лигатуру лимфатических сосудов и нервов. Ю. Ф. Исаков и А. П. Ерохин (1979) для

уменьшения травматичности операции рекомендуют производить интраоперационное окрашивание лимфатических сосудов, дренирующих яичко. Для этого перед операцией больным под белочную оболочку яичка вводят 0,5 мл 0,4 % раствора индигокармина. Покрашенные лимфатические сосуды благодаря гидропрепаровке удавалось отделить от семенной артерии и сохранить.

Однако нельзя не учитывать и того обстоятельства, что при операции Паломо перевязывается основной артериальный ствол, питающий яичко. При различных аномалиях развития коллатеральное кровоснабжение яичка после перевязки семенной артерии не всегда будет полноценным. Возникающее, хотя и временное, ухудшение кровоснабжения его будет приводить к нарушению сперматогенной и инкреторной функций.

Наши наблюдения подтверждаются экспериментальными исследованиями Б. В. Грицуляк (1968), О. А. Гоциридзе (1978), П. М. Кондрата (1980), A. Oettle, R. Harrison (1952), G. Smith (1955), которые показали, что перевязка или временное пережатие внутренней семенной артерии приводит к выраженным деструктивным изменениям сперматогенного эпителия.

Полученные нами данные показали, что операция Паломо у мужчин в зрелом возрасте с развитым генеративным эпителием может отрицательно влиять на состояние сперматогенеза. Поэтому, если отмечается нормальное или незначительное повышение артериального давления в системе почечной и семенной вен, необходимо отдавать предпочтение операции Иваниссевича. При стойкой гипертензии, обусловленной органическим сужением места впадения почечной вены, методом выбора являются операции тестикуло-илиакального анастомоза [Лопаткин Н. А., 1973] или проксимального тестикуло-сафенного анастомоза [Бытка П. Ф., Крипс Г. М., 1976]. В процессе операции следует с большой осторожностью выделять венозные стволы внутренней семенной вены, чтобы не повредить лимфатические сосуды, внутреннюю семенную артерию и нервы, сопровождающие последнюю.

Нарушение этого правила может отрицательно сказаться на функции яичка.

В последние годы для лечения варикоцеле пользуются трансфеморальной эндоваскулярной облитерацией яичковой вены. V. Jaccarino (1977), S. Lima и соавт. (1978), Н. А. Лопаткин и соавт. (1983) применяют при этом тромбирующие и склерозирующие препараты, которые вводят селективно в яичковую вену. M. Thelen и соавт. (1979), E. Zeitler и соавт. (1980), M. Kunnen (1982) используют эмболизационную методику спиралью Джиантурко, отделяющимся баллоном, клеем. Н. А. Лопаткин и соавт. (1983), оценивая положительно метод в целом, считают, что окончательное мнение о нем можно будет составить после проверки временем его относительной безопасности, а также стойкости и продолжительности достигаемого эффекта.

ПРИАПИЗМ

Приапизм — заболевание, проявляющееся в виде длительной патологической эрекции полового члена без сексуального желания и полового удовлетворения. При этом болезненная эрекция не связана с половым возбуждением, не исчезает после полового акта и не заканчивается эякуляцией и оргазмом. Впервые приапизм был описан Petraens в 1616 г. Встречается редко. Принято считать, что на каждые 2500 урологических коек в год лечится 1 больной с приапизмом. Однако некоторые авторы указывают на увеличение в последнее время частоты этого заболевания от 0,11 до 0,4 % [Новиков И. Ф., 1980; Darwish M. et al., 1974, и др.]. Патологическая эрекция полового члена является многопричинным заболеванием. В связи с этим существует несколько классификаций, в основу которых положен главным образом этиологический фактор. Наиболее простой для практической работы является классификация, применяемая Н. А. Лопаткиным и соавт. (1978). В зависимости от причинных факторов эрекцию делят на 3 группы.

К первой группе относят заболевания, приводящие к раздражению соответствующих зон спинного и головного мозга (спинная сухотка, травматические повреждения и различные опухоли спинного и головного мозга, менингит, энцефалит, рассеянный склероз и др.). К психогенным факторам, вызывающим приапизм, относятся истерия, неврастения, психоневроз на почве эротических фантазий и представлений, пролонгированный коитус или нефизиологические позы, приводящие к сверхактивной стимуляции центров эрекции и т. д.

Вторую группу составляют причины местного характера (фимоз или парафимоз, камни мочевого пузыря и уретры, кавернит, уретрит, эпидидимит, тромбоз перипарапростатических вен, опухоли и травмы полового члена, даже тазовое расположение отростка при аппендиците и т. д.).

В третью группу входят заболевания, большинство из которых вызывают общую интоксикацию организма. Это отравления химическими веществами, лекарственными препаратами, инфекционные заболевания (туляремия, инфекционный паротит и др.), алкогольная интоксикация, уремия, септицемии, аллергические и гематологические факторы (лейкемия, серпантоклеточная анемия, миеломная болезнь и т. д.). Не у всех больных, тем не менее, удается выяснить причину патологической эрекции, и тогда говорят об «идиопатическом приапизме».

Несколько отдельно рассматривается так называемый перемежающийся ночной приапизм, когда у больного наблюдается эрекция полового члена по ночам. При этом желания половой близости у больного нет. Если же половой акт удается совершить, то ночные боли еще более усиливаются и учащаются. Чаще они возникают во второй половине ночи. Эрекция несколько ослабе-

вает после пробуждения, когда больной ходит, совершает мочеиспускание, принимает снотворные и седативные препараты, прикладывает холодные примочки и другие отвлекающие манипуляции. Каждая эрекция сопровождается чувством «жара» и болезненности в половом члене. Боли, бессонница и психоневротические состояния бывают настолько выражены, что больные соглашаются на любые виды лечения «вплоть до кастрации и полного подавления всяких сексуальных проявлений» [Борисенко Ю. А., 1983].

И. Ф. Юнда и Е. И. Карпенко (1980) считают, что основной причиной перемежающегося приапизма является «дисфункция корково-подкорковых взаимоотношений, которые проявляются во время сна и, вероятно, компенсируются за счет адаптационных механизмов, которые включаются при пробуждении». Соответственно с этим авторы выделяют 3 формы приапизма: психогенный, рефлексогенный и рецепторный. Так, например, перемежающийся ночной приапизм чаще наблюдается у лиц, страдающих заболеваниями мочеполовых органов, при половом акте в неадекватных позах, при прерванном коитусе, при пролонгировании или неудачном половом сношении, при длительном воздержании и т. д.

Несмотря на разнообразие причин патологической эрекции, патогенез данного заболевания не вызывает дискуссии. В основе приапизма лежит нарушение оттока крови. Следовательно, любой этиологический фактор, способствующий удлинению эрекции, может явиться причиной приапизма. Исследования показали, что основные артериальные сосуды, обеспечивающие кровоснабжение полового члена, имеют клапанообразные мышечно-эластические образования (polsters), которые контролируют кровоток в кавернозных телах. В периоде покоя эти образования перекрывают поступление крови по артериолам в кавернозные тела, а отток крови по артериовенозным анастомозам осуществляется по v. dorsalis profundus penis. Таким образом, кровь оттекает, минуя кавернозные тела. Во время эрекции polsters открывают приток крови в кавернозные тела и одновременно перекрывают отток через артериовенозные анастомозы. По такому же принципу функционируют и клапаноподобные образования в венах, дренирующих оба кавернозных тела. Отток крови из спонгиозного тела уретры носит автономный характер, и его осуществляет v. dorsalis superficialis penis, располагающаяся над поверхностной и глубокой фасцией полового члена.

Таким образом, любая причина, вызывающая длительную эрекцию, приводит к стазу крови в кавернозных телах. Это повышает в ней содержание углекислого газа и увеличивает вязкость крови. Одновременно повышается содержание гистамина, который вызывает отек перегородок пещеристых тел. Эти факторы еще больше затрудняют отток крови и усиливают патологическую эрекцию. В дальнейшем может наступить

тромбоз v. profundus penis и перипростатических венозных сосудов. Тромбоза кавернозных тел при этом не происходит. Однако длительная эрекция, по мнению многих авторов [Мазо Е. Б. и др., 1980; Новиков И. Ф., 1980, и др.], вызывая локальную гипоксию и гипоксию кавернозной ткани, приводит в дальнейшем к разрастанию соединительнотканных волокон, их склерозу, фиброзной индурации кавернозных тел и как следствие этого — к импотенции.

Приапизм чаще всего встречается в возрасте от 20 до 50 лет. Однако описано наблюдение у 8-месячного ребенка и у 84-летнего старика. Приапизм надо отличать от эпизодов длительной эрекции. Длительность заболевания составляет от нескольких дней до 2 мес и более и даже годы. Имеются описания, когда эрекция сохранялась даже после смерти больного (удушение, утопление, после травмы спинного мозга).

Приапизм возникает чаще в ночное время. В отличие от физиологической эрекции здесь происходит увеличение полового члена за счет кавернозных тел, которые и приобретают деревянистую плотность. Головка полового члена и спонгиозное тело уретры при этом остаются мягкими, так как отток крови в них не нарушается. Именно этим можно объяснить тот факт, что мочеиспускание при приапизме остается нормальным. Половой член дугообразно пригибается к животу, слегка отечен, кожа гиперемирована, отмечатся местный жар. Препуциальный мешок при этом свободно отодвигается и головка легко обнажается. Сладострастные ощущения отсутствуют. Попытки ликвидировать эрекцию путем многократных половых сношений чаще не сопровождаются семяизвержением и оргазмом, больные не получают удовлетворения, и эрекция не исчезает.

Диагностика приапизма не представляет трудностей. Его надо дифференцировать главным образом от перемежающегося ночного приапизма, так как тактика лечения этих заболеваний различна. В отличие от истинного приапизма при перемежающемся ночном кавернозные тела менее плотные, а спонгиозное тело и головка полового члена, наоборот, становятся более напряженными. Кроме того, перемежающийся ночной приапизм длится от нескольких минут до нескольких часов, в то время как истинный приапизм может сохраняться многие сутки, месяцы и годы.

Лечение должно быть направлено на восстановление нарушенного кровообращения и профилактику тромбообразования. Но прежде всего необходимо попытаться выяснить причину, приводящую к приапизму. Описываются наблюдения, когда эрекция исчезала после интенсивного массажа предстательной железы у больного с простатитом [Гаспарян А. М. и др., 1969]; после удаления камня, застрявшего в задней части уретры; после лечения миелосаном больного с миелолейкозом [Новиков И. Ф., 1980] и др. Однако у большинства больных выяснить

причину приапизма не всегда удается. Так, из 42 мужчин, наблюдавшихся в нашей клинике с 1970 по 1982 г., причиной приапизма были: алкоголизм — у 9, пролонгированный коитус — у 6, простатит — у 2, миелолейкоз — у 1, шизофрения — у 1, эпилепсия — у 2, камень задней части уретры — у 1, острая гонорея — у 1 больного. У остальных 19 человек этиология приапизма была неизвестна. Поэтому, помимо целенаправленного лечения, применяется и общая для всех больных терапия. Она складывается из консервативных и хирургических методов лечения. Для выяснения того, какой метод лечения необходимо применить — оперативный или неоперативный, А. Ф. Даренков и соавт. (1983) рекомендуют предварительную кавернозографию. Для этого иглами Дюфо производятся двусторонняя пункция кавернозных тел, отсасывание крови (10 мл) и адекватное введение контрастного вещества с новокаином. Если на рентгенограмме определяется отток крови по венозным сосудам, то можно надеяться на успех консервативной терапии. При контрастировании только кавернозных тел показано оперативное лечение.

Консервативная терапия включает местное назначение холодных компрессов, льда, седативных средств (транквилизаторы, бромиды, валериана и т. д.); спазмолитических препаратов (но-шпа, галидор, папаверин и др.); обезболивающих (анальгин, пентальгин, баралгин, наркотики). Широко используются различные виды новокаиновых блокад (в корень полового члена, спинномозговая, эпидуральная, ишиоректальная, внутриартериальная и др.). Из 42 наблюдавшихся нами больных у 40, подвергшихся оперативному лечению, применяли интубационный наркоз или перидуральную анестезию. Ни у одного больного во время обезболивания не видели спонтанной редукции полового члена, что ставит под сомнение сообщение некоторых авторов об исчезновении приапизма при применении этих методов лечения.

По нашему мнению, в связи с повышенной вязкостью крови в кавернозных телах назначение антикоагулянтов патогенетически оправданно. В 1-й день применяется дикумарин или неодикумарин (пелентан) по 0,2 г 3 раза в день, на 2-й день — 2 раза, затем в течение 1 нед по 0,2 г 1 раз в день. Контроль за протромбиновым временем обязателен. Целесообразно назначение фибринолизина (плазмина) до 20 000 ЕД/сут, гепарина по 5000—10 000 ЕД, фенилина (по 0,03 г 3 раза в день), протеолитических ферментов (террилитин, трипсин, хемотрипсин, коллализин и др.) и ацетилсалициловой кислоты.

Хирургические методы лечения направлены на создание хорошего оттока крови из кавернозных тел. Известно, что число больных с импотенцией после оперативного лечения приапизма встречается в 4 раза меньше по сравнению с теми больными, которым применялась консервативная терапия. Хирургические манипуляции должны быть направлены на прерывание пато-

логических нервных связей, на эвакуацию застойной крови из кавернозных тел, уменьшение притока артериальной крови, улучшение оттока венозной крови и одновременное лечение основного заболевания.

К хирургическим методам лечения относятся форсированный массаж полового члена, разрезы белочной оболочки кавернозных тел, аспирация с последующей перфузией кавернозных тел, шунтирование кавернозного тела (срединными локтевыми венами или глубокой тыльной веной полового члена), перевязка или эмболизация артерий, кровоснабжающих половой член, сафено-кавернозный анастомоз, головчатая спонгиокавернозная фистула, орошение с помощью аппарата «искусственная почка» и другие методы. Из перечисленных способов чаще всего применяются форсированный массаж полового члена, разрез кавернозных тел, аспирация с последующей перфузией кавернозных тел, сафено-кавернозный анастомоз и спонгио-кавернозный анастомоз.

Форсированный насильственный массаж полового члена должен осуществляться одновременно или после массажа предстательной железы. В связи с угрозой тромбоза перипростатических сосудов назначение антикоагулянтов перед и во время массажа обязательно. Массаж сначала должен носить фракционный характер и производиться от корня по направлению к головке. При этом надо сдавливать только боковые поверхности полового члена. После даже небольшого уменьшения напряжения кавернозных тел у корня можно переходить к тотальному массажу всего полового члена. Во избежание перелома манипуляции должны быть осторожными.

Разрез кавернозных тел применяется более 150 лет и производится до настоящего времени. Обычно проводится несколько продольных боковых насечек белочной оболочки. После вскрытия кавернозных тел и массажа отмечается выделение густой крови темно-вишневого цвета. Эрекция быстро исчезает, но через 1—3 ч возникает снова. При данном методе возможны профузные кровотечения, каверниты, гангрена полового члена и развитие импотенции.

Аспирация с последующей прерывистой или постоянной перфузией кавернозных тел нами была применена у 6 больных. Пункция производилась толстыми иглами Дюфо на тыльной или боковой поверхностях одной иглой у корня, другой — у головки полового члена. Вначале производилась аспирация крови, а затем промывание кавернозных тел растворами новокаина с гепарином до появления ярко-красной жидкой крови. Затем через просвет игл вводили многодырчатые табельные катетеры для подключичных вен и фиксировали их к коже. Орошение осуществляли растворами, в состав которых входили новокаин (500 мл 0,5 % раствора), террилитин (200—400 мг), димедрол (2 мл 1 % раствора), пенициллин (500 000 ЕД) и гепарин

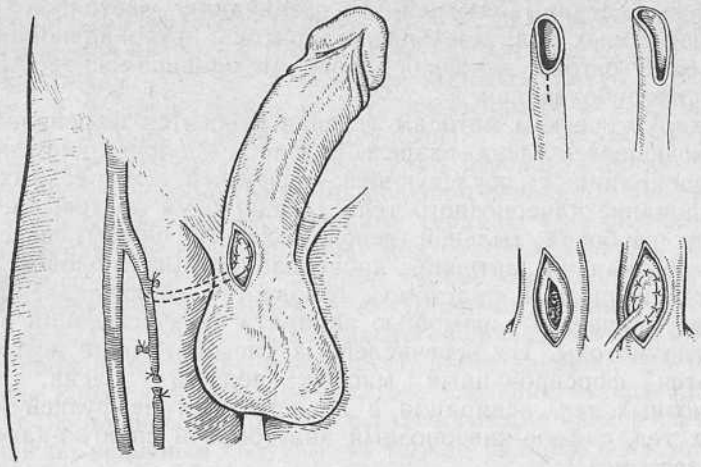

Рис. 17. Схема сафено-кавернозного анастомоза.

(5000 ЕД) [Новиков И. Ф., 1979]. Введение производилось в течение 2—3 дней постоянно. В случае плохого оттока и прекращения поступления орошающей жидкости производились отсасывание и прерывистое введение растворов шприцами. Редукция при применении данного метода протекает медленно и продолжается от 3 до 7 дней.

Наибольшее признание получил сафено-кавернозный анастомоз, предложенный I. Graychack и соавт. в 1964 г. Этот метод надежно обеспечивает превалирование оттока крови над притоком. В Советском Союзе впервые подобную операцию сделали А. М. Гаспарян и соавт. в 1969 г. С 1970 г. и по настоящее время нами этим методом был оперирован 31 человек [Новиков И. Ф. и др., 1972]. При этом у 4 из них был сделан двусторонний сафено-кавернозный анастомоз (рис. 17).

Под общим обезболиванием на правой боковой поверхности у корня полового члена делается продольный разрез кожи, поверхностной и глубокой фасции. Затем иссекается в виде полуовального окошка (размером $1 \times 0{,}5 \div 0{,}6$ см) белочная оболочка кавернозного тела. Производится массаж. При этом отмечается поступление густой крови сливкообразной консистенции темного цвета. Ближе к головке прокалывают контралатеральное кавернозное тело и промывают его раствором новокаина с гепарином до появления алой крови. Ассистент прижимает созданное отверстие, а хирург производит продольный разрез на бедре, находит и мобилизует большую подкожную вену бедра. Во избежание натяжения длина вены должна быть не меньше 8 см. Во время выделения необходимо тщательно освободить сафено-феморальный угол. В противном случае здесь образуются ступенеобразный перегиб и сужение, затрудняющие отток крови из полового члена после наложения анастомоза. Через подкожный тоннель перевязанный конец вены подводится к окошку в кавернозном теле и косо отсекается. Для увеличения просвета вену на 0,5 см рассекают продольно. За это время кавернозные тела снова переполняются кровью, и половой член находится в состоянии эрекции. Поэтому производятся повторный массаж и перфузия раствором новокаина с гепарином. Затем накладывают 4 провизорных шва атравматическими иглами на вену и белочную оболочку, ассистент удаляет палец из овального

отверстия, и швы быстро завязывают. При этом отчетливо можно видеть заполнение вены кровью, оттекающей из кавернозного тела. При отсутствии герметичности допустимо наложение добавочных швов. Во избежание тромбоза анастомоза у некоторых больных через дополнительный прокол в кавернозном теле в вену вводится перфорированный полиэтиленовый катетер для промывания антикоагулянтом.

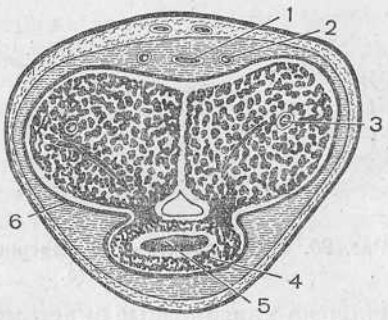

Рис. 18. Схема спонгио-кавернозного анастомоза.

1 — v. dorsalis penis; 2 — a. dorsalis penis; 3 — a. profunda penis; 4 — corpus spongiosum; 5 — urethra; 6 — corpus cavernosum.

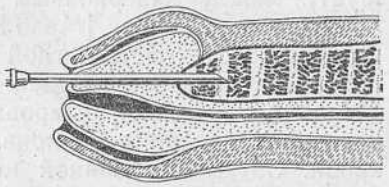

Рис. 19. Методика выполнения пенальной спонгио-кавернозной фистулы.

У большинства больных тотчас же на операционном столе наблюдалась редукция полового члена. В случае сохранения эрекции дежурным врачом или самим больным через 1—2 ч производится легкий массаж полового члена. Из 31 мужчины, которым был наложен сафено-кавернозный анастомоз, у 6 человек приапизм не ликвидировался. Поэтому на 3 и 4-й день после первой операции 4 больным был дополнительно сделан аналогичный анастомоз с противоположной стороны, а 2 применялась перфузия кавернозных тел фибринолитическими растворами.

Спонгио-кавернозный анастомоз патогенетически обоснован тем, что отток крови по пещеристому телу уретры не нарушается. Поэтому в противоположность кавернозным телам головка полового члена и спонгиозное тело уретры всегда остаются мягкими на ощупь, а мочеиспускание — нормальным. Этот вид анастомоза предложил и патогенетически обосновал G. Bolliger в 1961 г. Впервые на человеке ее выполнил R. Quaekels в 1964 г. Мы стали производить эту операцию с 1972 г. [Новиков И. Ф. и др., 1972, 1980]. Спонгио-кавернозный анастомоз по сравнению с сафено-кавернозным технически проще. Под общим обезболиванием ближе к корню полового члена производят продольный разрез между кавернозным телом полового члена и спонгиозным телом уретры. Наружную сторону спонгиозного тела мочеиспускательного канала тупо отслаивают от кавернозного тела полового члена. Затем между стенками кавернозного и спонгиозного тела накладывают непрерывный или узловатый шов. В стенках обоих тел тонкими глазными ножницами выстригают полуовальные отверстия и, как при наложении сафено-кавернозного анастомоза, производят пункцию и промывание полостей антикоагулирующими растворами до появления алой крови.

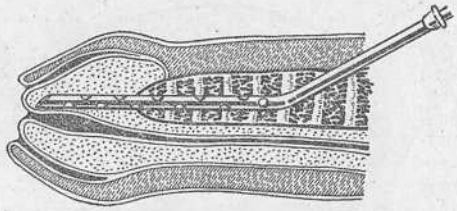

Рис. 20. Схема тоннельного кавернозно-спонгиозного шунта.

Операция заканчивается наложением герметических швов на другой стороне анастомоза. В случае отсутствия эффекта аналогичную операцию (дистальнее или проксимальнее) производят на противоположной стороне (рис. 18). Е. Б. Мазо и соавт. (1980) предлагают спонгио-кавернозные анастомозы производить трансперинеальным доступом. При этом в области основания полового члена спонгиозное тело уретры имеет наибольшую толщину, что уменьшает опасность повреждения мочеиспускательного канала и образование уретрального свища.

Патогенетически оправданным является также создание шунта между кавернозным и спонгиозными телами через головку полового члена [Мазо Е. Б. и др., 1980; Hild F., 1980, и др.]. Под наркозом толстой иглой Дюфо производят пункцию головки полового члена от середины вертикально и кнаружи от уретры. Аспирируют венозную кровь и промывают кавернозные тела раствором гепарина до появления светло-красной артериальной крови. Затем биопсийной иглой извлекают цилиндр ткани из белочной оболочки, отгораживающей спонгиозное тело головки от кавернозного тела полового члена. Дефект на головке ушивают. При достаточном объеме шунта эрекция исчезает. Если редукция не наступает, то манипуляцию повторяют на противоположной стороне и берут до 2 образцов белочной перегородки кавернозного тела (рис. 19). Кавернозно-гландулярный шунт по описанной выше методике был произведен нами у 3 больных. После него у всех мужчин через 2—4 ч возник рецидив приапизма, что указывало на несостоятельность фистулы. 2 больным затем был наложен сафено-кавернозный анастомоз. Третьему больному мы видоизменили методику выполнения шунта. Модификация, предложенная нашим сотрудником И. Ф. Новиковым (1976), заключалась в том, что были изготовлены и введены через кавернозные тела в сторону головки полового члена две толстые иглы с множеством боковых отверстий. После промывания кавернозных тел иглу на 3—4 дня оставляли a'demeurae и по ним производили прерывистую перфузию. Отток крови таким образом осуществлялся как бы по тоннелю из кавернозных тел в спонгиозное тело уретры. Через 3 дня эрекция исчезала. Нам представляется, что предложенный нами тоннельный метод кавернозно-спонгиозного шунта является перспективным и заслуживает внимания (рис. 20).

На основании данных литературы и собственного материала мы пришли к выводу, что приапизм следует рассматривать как остро возникшее заболевание. При отсутствии эффекта от кон-

сервативной терапии в течение первых суток больных необходимо срочно оперировать путем создания окольного оттока крови из кавернозных тел. Сафено-кавернозный и спонгио-кавернозный анастомозы, а также кавернозно-гландулярный шунт и предложенный нами временный кавернозно-головчатый тоннель являются методами выбора. Отдаленные результаты оперативного лечения и сохранения половой потенции зависят от сроков выполнения операции со времени заболевания и от эффективности восстановления оттока венозной крови из кавернозных тел полового члена.

Что касается лечения перемежающегося ночного приапизма, то большинство авторов [Борисенко Ю. А., 1983, и др.] применяют комплексную консервативную терапию. Назначают антидепрессанты (амитриптилин, пиразидол), транквилизаторы (феназепам, седуксен), нейролептики (терален, этаперазин, метеразин, стелазин), психотерапию (гипноз, аутотренажер, электросон) и иглоукалывание для воздействия на эректильные зоны. Одновременно больного обследуют и в случае обнаружения мочеполовых заболеваний лечат общепринятыми методами.

ВЕНОСТАЗ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Обильное кровоснабжение органов таза, выраженная венозная сеть и анастомозы предрасполагают к возникновению венозного застоя в предстательной железе, что способствует развитию некоторых заболеваний, осложняет течение других.

Анатомические предпосылки и патогенез. Кровоснабжение предстательной железы во многом зависит от особенностей строения мочеполового венозного сплетения малого таза (plexus venosus urogenitalis). В состав этого сплетения входят многочисленные приводящие и отводящие пути, по которым оттекает кровь из наружных и внутренних половых органов, мочевого пузыря, дистальных отделов мочеточников и частично из стенок прямой кишки и костей таза [Куренной Н. В., 1964]. К приводящим путям относятся вены полового члена, лобковые вены мочевого пузыря, предстательной железы, семенных пузырьков и семявыносящих протоков; к отводящим — внутренние половые вены, мочеполовые вены, а также множество анастомозов как портокавального, так и кава-кавального характера, которые могут служить приводящими и отводящими путями. Мочеполовое венозное сплетение начинается от вены полового члена, собирает кровь от перечисленных выше органов и через мочеполовую вену отдает ее во внутреннюю подвздошную вену.

Среди многочисленных форм строения мочеполового венозного сплетения, в зависимости от меньшей или большей степени редукции первичной клоачной венозной сети, выделяются крайние

формы изменчивости: сетевидная и концентрированная [Инасаридзе Г. З., 1939; Куренной Н. В., 1968]. Эти формы изменчивости называют еще сетевидной и магистральной. Сетевидная форма внешнего строения представляет собой многочисленные венозные стволы различного диаметра, расположенные близко друг к другу и связанные между собой анастомозами так, что все эти особенности иногда препятствуют рассмотрению не только границ отдельных органов, но и самих органов, лежащих за сплетением. Анастомозы между венами бывают настолько крупными, что подчас трудно отличить венозные стволы от анастомозов.

Н. В. Куренной (1968), кроме двух вышеописанных крайних форм изменчивости мочеполового венозного сплетения, выделяет еще переходную, при которой количество вен и анастомозов между ними, расположение их по отношению к органам малого таза различные и занимают промежуточное положение между его крайними формами изменчивости.

Санториниево сплетение имеет широкую анатомическую связь с седалищными и лобковыми костями, и, таким образом, рентгеноконтрастное вещество, введенное внутрикостно, может легко проникнуть в это сплетение. Plexus vesicoprostaticus принимает венозную кровь из предстательной железы, семявыносящего протока и семенных пузырьков. Кровь из санториниева венозного сплетения наиболее постоянно оттекает по vv. obturatoriae, hypogastrica, однако могут быть и другие варианты оттока крови в v. hypogastrica, минуя v. obturatoria.

Венозная кровь, оттекающая от тазовых органов, вливается в крупные париетальные вены таза: vv. hypogastrica, iliaca externa. В крупных венах таза клапаны отсутствуют, что обеспечивает хорошее заполнение их рентгеноконтрастным раствором, вводимым в губчатое вещество тазовых костей во время флебографии.

Сотрудником нашей клиники О. С. Райнигером проведено изучение архитектоники мочеполового венозного сплетения путем внутрикостной тазовой флебографии у 60 больных аденомой предстательной железы [Райнигер О. С., 1973]. Установлено, что сетевидная форма мочеполового венозного сплетения была в 20, магистральная — в 32, а переходная — в 8 наблюдениях.

Характеристика архитектоники сплетений в зависимости от крайней формы строения была следующей.

Сетевидная форма строения мочеполового венозного сплетения на флебограмме характеризуется рассыпным типом магистральных вен таза. При сетевидной форме эти сосуды вытянутые, ветвистые, небольших калибров. Венозная сеть санториниева сплетения густая, с большим количеством анастомозов между ними. Вены при этом переплетаются несколько раз (рис. 21, а). Эта форма строения вен выявлена у 20 больных, причем у 16 из них на флебограммах отмечали расширение вен санториниева

Рис. 21. Флебограммы мочеполового венозного сплетения.
а — сетевидная форма; б — магистральная форма.

сплетения, наличие расширенных анастомозов между венами санториниева сплетения и бедренной веной преимущественно с одной стороны.

Магистральная форма строения мочеполового венозного сплетения на тазовой флебограмме характеризуется магистральными сосудами таза крупного калибра; они, как правило, хорошо прослеживаются на всем протяжении. Вены санториниева сплетения при этой форме строения немногочисленны, анастомозы между ними развиты слабо (рис. 21, б). Эта форма отмечена нами в 32 наблюдениях.

При *переходной форме* строения венозного сплетения таза, которое отмечено у 8 больных, магистральные вены могут быть и ветвистые, однако вены санториниева сплетения немногочисленны, анастомозы между венами не выражены.

Клиническая картина. У больных с сетевидной формой мочеполового сплетения и с варикозным расширением вен нижних конечностей с периода половозрелости и особенно активной половой жизни отмечаются некоторые симптомы заболевания предстательной железы. Прежде всего это ноющие неприятные ощущения в промежности, усиливающиеся после длительного пребывания на ногах, особенно не во время ходьбы, а после работы стоя. У некоторых больных наблюдаются незначительная никтурия и даже странгурия, однако выражены они весьма незначительно и мало беспокоят больных. Длительное половое воздержание или излишества, прием алкоголя усиливают эти весьма скромные клинические проявления.

А. И. Акулович (1982) обследовал группу больных конгестивным простатитом, у которых застойный характер его был обусловлен варикозным расширением вен нижних конечностей, что сочетается, как правило, с сетевидной формой мочеполового венозного сплетения. Конгестивный простатит выявлялся нами и у больных с варикозным расширением геморроидальных вен, особенно при наклонностях к тромбофлебитам. Выраженный веностаз предстательной железы у больных с сетевидной формой санториниева сплетения является предрасполагающим патогенетическим фактором кровотечений, особенно во время и после аденомэктомии [Тиктинский О. Л., 1972; Райнигер О. С., 1972, 1973].

Особенностью течения больных аденомой предстательной железы с варикозной болезнью является склонность к тромбоэмболическим осложнениям. По данным нашей клиники, тромбофлебит нижних конечностей и глубоких вен таза развился у 64 из 137 таких больных, наблюдаемых нами с 1961 по 1975 г. (профилактические мероприятия, кроме раннего вставания, у них не проводились). У 4 больных с тромбофлебитами нижних конечностей наступила эмболия легочной артерии с летальным исходом. В 7 наблюдениях имели место инфарктпневмонии.

В распознавании веностаза предстательной железы значительное место занимает объективное обследование больных, включаю-

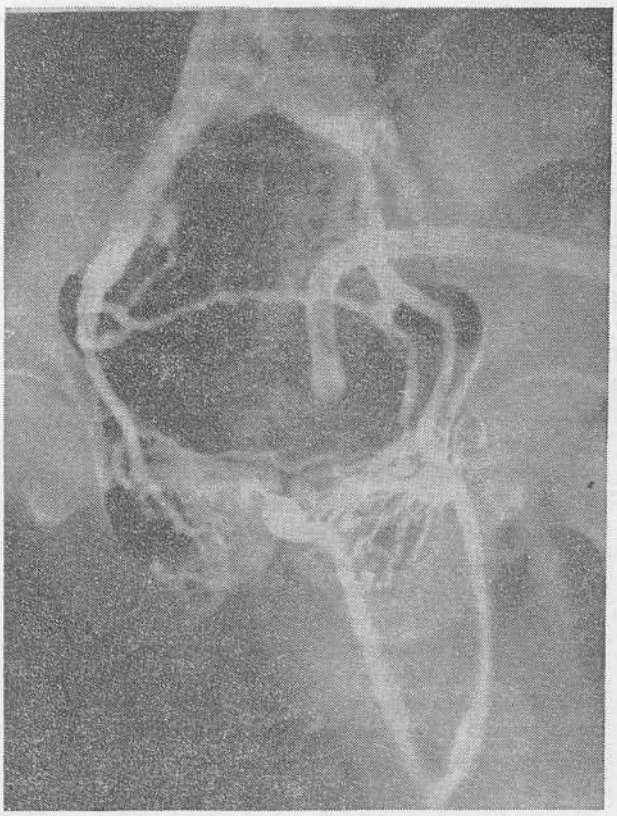

Рис. 22. Анастомозы между большой подкожной веной бедра и венами таза. Расширение вен санториниева сплетения. Флебограмма.

щее осмотр нижних конечностей, геморроидальных вен. Проводится пальпация по ходу расширенных вен нижних конечностей для выявления воспалительных инфильтратов. Наличие темных пятен на коже нижних конечностей может указывать на перенесенный ранее тромбофлебит. Исследуются свертывающие и антисвертывающие системы крови. Показания к тазовой флебографии должны быть, тем не менее, ограничены, так как иногда она приводит к таким осложнениям, как остеит лобковых костей.

Лечение больных с синдромом веностаза предстательной железы должно быть направлено на ликвидацию варикозной болезни оперативным путем, консервативными средствами (ношение эластических чулок, гирудотерапия, лечебная физкультура). При возникновении застойного простатита назначается противовоспалительное лечение, описанное в гл. 2.

У больных аденомой предстательной железы с варикозной болезнью перед аденомэктомией производят профилактические меро-

приятия, направленные на предотвращение тромбоэмболических осложнений (назначение гепарина по 5000 ЕД внутримышечно 2 раза в день в течение 4—5 дней перед операцией или гирудотерапия на 2-й и 5—6-й день после аденомэктомии, наложение эластических бинтов на нижние конечности, раннее вставание). О. С. Райнигер (1973) при помощи флебографии у больных с варикозным расширением вен нижних конечностей установил наличие вен-анастомозов между глубокими венами бедра и таза (рис. 22). Это дало основание у больных с хроническим тромбофлебитом при варикозной болезни при наличии отрицательной пробы Пертеса, исключающей непроходимость глубоких вен голени, предложить перевязку большой подкожной вены непосредственно перед аденомэктомией. Целью этой профилактической операции является исключение опасности тромбоэмболии легочной артерии при обострении хронического тромбофлебита конечности. Профилактическая перевязка большой подкожной вены произведена по способу Тренделенбурга перед аденомэктомией в нашей клинике у 39 больных аденомой предстательной железы с варикозной болезнью и хроническим тромбофлебитом. Предварительно накладывался эластический чулок, вводился гепарин. Обострение хронического тромбофлебита отмечено у 7 больных, тромбоэмболии не было ни в одном наблюдении.

Глава 6

БЕСПЛОДИЕ У МУЖЧИН

Бесплодие является актуальной медицинской проблемой, которая имеет социальное и государственное значение как у нас в стране, так и за рубежом. Об этом свидетельствует высокий удельный вес бесплодных браков во всем мире, достигающий 15 %. Стерильность мужчин обусловливает бесплодные браки в 30—50 % [Порудоминский И. М., 1964; Кунин М. А. 1968; Каган С. А., 1971; Мчедлишвили Б. В., 1975; Базарнова М. А. и др., 1979; Юнда И. Ф., 1981; Farris E., 1950; Charny C., 1960; Molnar J., 1968; Думитру И., 1981, и др.].

Бесплодие у мужчин возникает в результате многочисленных патологических процессов в организме, которые, оказывая вредное воздействие на внутренние органы, эндокринные железы, центральную нервную систему человека и непосредственно на половые железы, вызывают дистрофические изменения в семенных канальцах и межуточной ткани яичек, способствуют развитию патоспермии.

Физиология яичек. Яички одновременно выполняют двойную функцию: герминативную и внутрисекреторную. Герминативная функция за счет сперматогенеза обеспечивает обра-

зование мужских половых клеток (спермиев), способствуя тем самым продолжению рода. Внутрисекреторная функция заключается в выделении мужских половых гормонов (андрогенов), среди которых основным является тестостерон. Помимо андрогенов, в яичке образуются эстрогены, главным образом эстрадиол [Порудоминский И. М., 1968; Генес С. Г., 1973; Савченко О. Н., 1979].

Тестостерон является наиболее активным андрогенным гормоном [Baumann N., 1974]. Местом синтеза андрогенов у мужчин являются клетки Лейдига, расположенные в интерстициальной ткани яичек поодиночке или группами. Интерстициальные эндокриноциты (клетки Лейдига) имеют значительные размеры, правильную форму и содержат в цитоплазме липоидные и пигментные включения [Старкова Н. Т., 1973; Julesz M., Kovacs K., 1967]. Тестостерон способствует возникновению вторичных половых признаков и либидо [Милку Ш., 1962], созреванию мужских половых клеток — спермиев, обладает выраженной анаболической активностью [Шурыгин Д. Я., 1977], стимулирует эритропоэз [Рябов С. И., 1971], оказывает существенное влияние на синтез белка, индуцирует ферменты [Мейнуоринг У., 1979]. В больших дозах андрогены тормозят пролиферацию хрящевой ткани и стимулируют ее оссификацию; дефицит гормонов приводит к торможению процессов окостенения хряща [Бухман А. С., 1975]. Под влиянием тестостерона, вырабатываемого семенниками плода, происходит маскулинизация наружных и внутренних половых органов и развитие их по мужскому типу [Allen J., 1976].

Средняя суточная продукция тестостерона в организме мужчин 25—40 лет колеблется, по данным О. Н. Савченко (1979), в пределах 4—7 мг.

Максимальная продукция андрогенов половыми железами наблюдается у мужчин в возрасте 25—30 лет, после этого начинается медленное снижение их гормональной активности. При старении уровень тестостерона в крови снижается, уровень эстрогенов увеличивается.

На основании собственных исследований и изучения обширной литературы У. Мейнуоринг (1979) пришел к следующим выводам.

Основной андроген (тестостерон) циркулирует в крови в виде устойчивого комплекса с белками плазмы и подвергается интенсивному метаболизму только в клетках-мишенях для андрогенов. Основным его метаболитом является 5α-дегидротестостерон.

5α-Дегидротестостерон представляет собой активный метаболит тестостерона, который с белками плазмы образует адрогенрецепторный комплекс, способный связываться с ядерными акцепторами и стимулировать многие биохимические процессы. Разрушение и вытеснение из ядра андроген-рецепторного комплекса приводит к замедлению основных биохимических процессов, обусловливающих андрогенный ответ.

По данным J. Wilson и R. Gloyna (1970), метаболизм тестостерона происходит под действием специального фермента 5α-редуктазы. В мужских добавочных половых железах обычно содержится значительное количество 5α-редуктазы. W. Farnswortn и J. Brown (1963) доказали возможность образования 5α-дегидротестостерона в добавочных половых железах. Было также установлено, что 5α-дегидротестостерон прочно связывается с ядрами клеток добавочных половых желез. В придаточных половых железах, мышцах и других тканях расположены клетки-мишени, которые являются акцепторами для тестостерона и его метаболитов и способны давать специфические андрогенные ответы.

На чрезвычайно высокую специфичность андрогенных ответов указывают многие авторы. L. Soffer (1956) считает андрогены катализаторами, действующими на структуру добавочных половых желез (предстательную железу, семенные пузырьки, куперовы железы, семявыносящие протоки, парауретральные железы).

Андрогены яичек плода вызывают регресс мюллеровых протоков и развитие из вольфовых протоков придатков яичек, семявыносящих протоков, семенных пузырьков, предстательной железы с маскулинизацией наружных половых органов [Allen J., 1976].

Добавочные половые железы постоянно испытывают на себе влияние андрогенов. Андрогены способствуют правильному формированию и нормальному функционированию добавочных половых желез [Юнда И. Ф., Имшинецкая Л. П., 1977].

Тестостерон стимулирует образование фруктозы в семенных пузырьках, лимонной кислоты и фосфатазы в предстательной железе, корнитина в придатках яичка и пр.

Уменьшение содержания в семенной жидкости фруктозы, лимонной кислоты, кислой фосфатазы, корнитина указывает на снижение внутрисекреторной функции яичек [Шурыгин Д. Я., 1977].

Обнаружено, что приблизительно через 7 или 10 дней после двусторонней орхиэктомии мужские добавочные половые железы у грызунов атрофируются до минимума. Последующее введение тестостерона приводит к значительному увеличению их массы и усилению внутриклеточной секреции [Saunders F., 1963].

Таким образом, биологические ответы на андрогены направлены на поддержание структуры и функции андрогенных клеток-мишеней, типичным примером которых служат клетки мужских добавочных половых желез.

Изучение механизма действия гормонов осложняется взаимопревращением андрогенов в эстрогены и андростендиола (основного андрогеноподобного стероида, секретируемого надпочечниками) в тестостерон [Horton R., Tait J., 1966].

В настоящее время не вызывает сомнений, что некоторые биохимические явления специфически регулируются самим тестостероном, другими активными метаболитами и даже эстрогенами.

Большое значение в организме человека придается антиандрогенам. У. Мейнуоринг (1979) отмечает антиандрогенное действие эстрогенов, основанное на подавлении секреции гонадотропинов, ингибировании системы 5α-редуктазы и стимуляции синтеза половых стероидных гормонов.

В какой-то степени эстрадиол может конкурировать с 5α-дегидротестостероном за связывающие места, но только в том случае, если присутствует в избытке.

Андрогенные стероиды вырабатываются как яичками, так и надпочечниками. Корой надпочечников вырабатываются производные андростана, обладающие андрогенной активностью,— 17-кетостероиды (дегидроэпиандростерон, этиохоланолон, андростендион, андростерон) и мужской половой гормон тестостерон, а также производные эстрана — эстрогены (эстрадиол и эстрон). Важным промежуточным продуктом синтеза гормонов коры надпочечников является прогестерон [Раскин А. М., 1977]. Значительная часть андрогенов, претерпевая изменения, выделяется почками в виде нейтральных 17-кетостероидов (17-КС).

Из общего количества 17-КС, выделяемых с мочой, $^1/_3$ образуется за счет метаболизма соединений, продуцируемых клетками Лейдига яичка, а $^2/_3$ — клетками коры надпочечников [Милославский Я. М., 1952; Stolp A., 1961]. Понятно, что колебания уровня экскреции 17-КС часто зависят от состояния центральной нервной системы и системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники у больного, а следовательно, является типичным проявлением стрессорной реакции на травмирующую психику ситуацию. На самом деле определение 17-КС в моче дает лишь общие сведения о метаболизме стероидных соединений, вырабатываемых и яичками, и корой надпочечников [Юлес М., Холло И., 1963]. Поэтому определение выделения 17-КС с мочой не может служить методом оценки эндокринной функции клеток Лейдига [Корякин Г. Е., Акулова Л. П., 1971].

Таким образом, становится понятно, что только прямое определение тестостерона и эстрадиола в крови и моче, являющихся в основном продуктами яичек (в мужском организме), может служить показателем гормональной функции яичек.

Одной из важнейших функций андрогенов и в особенности тестостерона является поддержание процесса сперматогенеза. T. Kohadaira (1976) утверждает, что состояние сперматогенеза зависит от концентрации андрогенов в тестикулярной ткани и потому снижение образования тестостерона может быть одной из основных причин неплодовитости мужчин.

W. Burke и соавт. (1977) считают, что для полного течения процесса сперматогенеза важна также роль андрогенсвязывающего белка, который образуется в яичках и способствует переносу андрогенов в цитоплазму клеток сперматогенного эпителия. Цитоплазматический рецептор, соединяясь с андрогенами, облегчает их проникновение непосредственно в ядра.

Сперматогенез. Процесс сперматогенеза осуществляется в извитых семенных канальцах паренхимы яичка, которые составляют основную объемную массу его. Внутренняя поверхность мембран извитых канальцев выстлана двумя видами клеток, фолликулярными клетками Сертоли и первичными половыми клетками-сперматогониями. Именно здесь недифференцированные семенные клетки сперматогонии размножаются и превращаются в зрелые спермии [Фиялковский В., 1976].

В течение эмбрионального развития и в детском возрасте первичные сперматогонии делятся митотически, давая начало дополнительным сперматогониям [Каган С. А., 1969]. С 10-летнего возраста в семенных канальцах мальчиков начинается усиленное митотическое деление сперматогоний и формирование клеток Сертоли. Начальные этапы сперматогенеза появляются в 12-летнем возрасте — происходит образование сперматид из сперматоцитов второго порядка. Полное формирование сперматогенеза происходит к 16 годам [Савченко О. Н., 1979].

Изнутри мембрану семенного канальца выстилают клетки Сертоли. Как бы втиснутые между клетками Сертоли ближе к основанию мембраны располагаются сперматогонии. В просвет канальца направлены многочисленные цитоплазматические отростки клеток Сертоли, между отростками располагаются клетки сперматогенного эпителия. По мере созревания клетки сперматогенного эпителия продвигаются к просвету канальца. В результате митотического деления приумножается число сперматогоний, которые, увеличиваясь в размерах, превращаются в сперматоциты первого порядка, каждый из которых содержит диплоидный набор хромосом (46XY). Сперматоциты первого порядка после усиленного роста и созревания вступают в стадию мейоза (редукционного деления). При этом из сперматоцитов первого порядка образуются два сперматоцита второго порядка с гаплоидным набором хромосом (22 аутосомы и 1 половая X или Y). Из каждого сперматоцита второго порядка образуются путем быстрого митотического деления две сперматиды. В конечном итоге из одного сперматоцита первого порядка образуются четыре сперматиды, содержащие уменьшенный наполовину (гаплоидный) набор хромосом. Сперматиды захватываются цитоплазматическими выростами клеток Сертоли. В цитоплазме клеток Сертоли происходит развитие и формирование спермиев. Сперматида удлиняется, ядро ее смещается эксцентрично. Из части цитоплазмы формируется шейка и вырастает жгутик спермия. После распада протоплазменных выростов клеток Сертоли спермии освобождаются и выходят в просвет канальцев, постепенно перемещаясь по нему, накапливаются в придатке, где происходит их дозревание.

Время, необходимое для превращения первичной клетки в спермий, занимает у человека около 74—75 дней [Clermont V., 1964; Molnar E., Szarwas F., 1978]. По данным R. Tuck и соавт. (1970), жидкость, заполняющая просвет семенных канальцев,

представляет собой продукт секреции клеток семенных канальцев и содержит гормон «ингибин», который угнетает продукцию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофизом.

При поражении семенных канальцев и угнетении сперматогенеза уменьшается продукция «ингибина», это приводит к повышенному выделению гонадотропинов гипофизом.

Базальная мембрана канальцев (особенно мышечноподобные клетки внутреннего слоя и клетки Сертоли) создает гематотестикулярный барьер, который защищает генеративный эпителий, ответственный за наследственность и продление рода от инфекционных и токсических поражений.

Исследование эякулята позволяет судить о степени и характере нарушений внутрисекреторной и экскреторной функций яичек, так как тестостерон и гонадотропины оказывают влияние на ее морфологические и физико-химические свойства.

Регуляция функции яичек. Деятельность яичек находится под непосредственным влиянием центральной нервной системы и гипоталамуса. Кора головного мозга выполняет наиболее ответственную функцию, приспособление деятельности эндокринной системы к постоянно изменяющимся факторам внешней и внутренней среды. Действие коры головного мозга на половые железы реализуется через систему гипоталамус — гипофиз или через изменение функционального состояния вегетативной нервной системы, приводящего к расстройствам кровообращения. Надо полагать, что наряду с нарушением васкуляризации нарушается обмен веществ в иннервируемом органе (яичках), что и приводит к нарушению сперматогенеза.

Роль нервной системы и гипоталамических центров при регулировании функции мужских половых желез заключается в их влиянии, осуществляемом не только неврогенным путем, но и через секрецию гипофиза, гормоны которого стимулируют функцию яичек. Гормоны, выделенные нервными клетками и определенными ядрами гипоталамуса, доставляются к гипофизу и стимулируют выделение гонадотропных гормонов [Коларов П. и др., 1977].

Гипоталамус и гипофиз следует рассматривать как комплекс двух тесно связанных желез внутренней секреции. Рилизинг-гормон, вырабатываемый гипоталамусом, оказывает прямое влияние на стимуляцию или торможение секреции гормонов гипофиза. Выработка гонадотропин-рилизинг-гормона происходит преимущественно в области аркуатных ядер [Баранов В. Г., Пронн В. М., 1979].

В настоящее время установлено, что синтез и выделение гонадотропных гормонов регулируются единым гонадотропин-рилизинг-гормоном. M. Ammos и A. Schally (1971) осуществили его синтез. Передняя доля гипофиза секретирует 3 гонадотропных гормона, которые оказывают влияние на функцию семенников [Павлова Е. Б., 1960; Савченко О. Н., 1967; Старкова Н. Т., 1973; Вилли К., 1964; Soffer L., 1956, и др.].

ФСГ, именуемый в мужском организме сперматогенезстимулирующим гормоном (ССГ), активно влияет на сперматогенез, стимулирует эпителий канальцев яичка. Лютеинизирующий гормон (ЛГ) у мужчин стимулирует развитие, созревание интерстициальных клеток и влияет на биосинтез андрогенов, поэтому носит название гормона, стимулирующего интерстициальные клетки (ГСИК).

Роль третьего гормона — пролактина, или лютеотропного гормона (ЛТГ),— в мужском организме долгое время оставалась неизвестной. Исследования последних лет показали, что пролактин является гормоном широкого спектра действия, в том числе и регулятором половой функции у мужчин [Гладкова А. И., 1978]. Пролактин потенцирует действие ЛГ и ФСГ, направленное на восстановление и поддержание сперматогенеза, увеличивает массу семенников и семенных канальцев, под влиянием пролактина усиливаются обменные процессы в яичке. Совместное назначение ЛГ и пролактина значительно больше повышает содержание тестостерона в плазме крови, чем при назначении только ЛГ. Пролактин подавляет образование дегидротестостерона.

Подавление образования дегидротестостерона из тестостерона в предстательной железе под влиянием пролактина осуществляется за счет торможения активности 5α-редуктазы. Изменяя таким образом обмен андрогенов, пролактин стимулирует секрецию предстательной железы по сравнению с ее ростом. У человека отчетливо прослеживается зависимость между содержанием пролактина в эякуляте и числом подвижных спермиев. В зависимости от степени снижения концентрации пролактина отмечаются низкая подвижность спермиев, олигозооспермия или азооспермия. Процесс сперматогенеза у человека и животных прекращается после выключения гипофиза. В таких случаях сперматогенез блокируется уже на этапе сперматоцитов первого порядка еще до редукционного деления [Фиялковский В., 1976]. Считают, что ФСГ (ССГ) оказывает непосредственное влияние на созревание генеративных клеток, тогда как ЛГ (ГСИК) косвенно влияет на сперматогенез, стимулируя секрецию андрогенов.

С другой стороны, андрогены действуют на диэнцефальную область, оказывают стимулирующее влияние также на высшие корковые центры. При этом усиливаются положительные условные рефлексы и повышается тонус коры головного мозга [Гаврилюк Н. А., Гаврилюк И. А., 1973].

Т. В. Беташвили и К. И. Кигурадзе (1973) показали в эксперименте, что андрогены и эстрогены при длительном введении в больших дозах приводят к торможению нейросекреции гипоталамуса, к исчезновению гонадотропинов и к расстройствам сперматогенеза. Разрушение рецепторной (для половых стероидов) зоны гипоталамуса приводило к состоянию, имитирующему посткастрационное, что объясняется выключением афферентного звена в механизме обратной связи. Этот опыт свидетельствует

о том, что местом приложения половых стероидов является передний гипоталамус. Это объясняет также механизм развития бесплодия при некоторых диэнцефальных поражениях. F. Bramble и соавт. (1974) на основании собственных исследований считают, что секреция ФСГ регулируется частично некоторыми неандрогенными факторами, имеющими неспецифическую связь со сперматогенезом и частично тестостероном и его метаболитами. Поэтому при тяжелом нарушении сперматогенеза вследствие крипторхизма наблюдается повышение уровня ФСГ в сыворотке. S. Matsuda (1975) отметил обоюдную количественную корреляцию между уровнями ФСГ и тестостероном, что указывает на отрицательную регуляцию по типу обратной связи, существующей между ФСГ и тестостероном. Нарушение обратной чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к уровню периферического тестостерона (имеющее место при синдроме Клайнфельтера), чрезмерное повышение секреции гонадотропина приводит к вторичным изменениям клеток Лейдига и снижению уровня тестостерона [Fukutani K., 1976].

Таким образом, существование автоматической регуляции гипоталамической деятельности, гипофиза и яичек является важным биологическим процессом, управляющим сперматогенной и инкреторной функцией половых желез.

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ СПЕРМАТОГЕНЕЗА

Нервно-психический фактор. Нормальный ход сперматогенеза регулируется сложными процессами, которые необходимо рассматривать с точки зрения целостного организма, а не как нечто местное, локальное. Нейроэндокринная регуляция половой функции мужчин обеспечивается прежде всего системой кора головного мозга — гипоталамус — гипофиз — семенники. Кроме того, в этом сложном процессе участвуют и другие эндокринные железы, обеспечивающие нормальное развитие полноценной семенной клетки [Каган С. А., 1969; Акунц К. Б., 1978].

Центральная нервная система человека содержит в себе «гомеостаз» эндокринных функций, поэтому гормональные сферы человека всецело зависят от нервной системы, ее иннервирующей [Фиялковский В., 1976].

В большинстве случаев центральная нервная система первой среди других систем организма реагирует, обеспечивая существенные изменения в метаболизме. Это происходит чаще всего с участием промежуточных звеньев гипоталамуса и гипофиза.

Тяжелая психическая травма, воздействуя через половой центр гипоталамуса, нередко приводит к олиго- или азооспермии [Каган С. А., 1974]. С другой стороны, нарушения внутрисекреторной функции яичек также влияют на процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга [Коларов П. и др., 1977].

Следует также помнить о том, что нервные центры гипоталамуса чрезвычайно чувствительны к действию любых, даже незначительных, патологических агентов [Шефер Д. Г., 1962; Сегал Б. М., 1963; Четвериков Н. С., 1968, и др.]. Это объясняет механизм развития бесплодия при некоторых диэнцефальных поражениях [Bramble F. et al., 1974]. На первом месте здесь, видимо, стоят коммоционная и иная травма, подострые и острые нейроинфекции, алкоголизм. Серьезные повреждения семенного эпителия яичек, возникающие при травме спинного мозга, зависят также от места и степени повреждения. R. Wejeneth (1954) отмечает увеличение числа атрофий яичек после поражения головного и спинного мозга. При этом в яичках наблюдаются десквамация и вакуолизация зародышевых клеток. E. Robs и соавт. (1950), M. Auroux (1974), I. Takenaka и соавт. (1975) у больных с повреждением спинного мозга отмечали атрофию семенных канальцев, подавление и прекращение сперматогенеза, а также снижение уровня тестостерона в моче. H. Boeminghaus (1960) важное значение придает вегетативной нервной системе, которая имеет влияние не только на потенцию, но и на сперматогенез. Психические явления нарушают гармонию вегетативной нервной системы и даже при нормальном состоянии яичек могут привести к психической стерильности, азооспермии. K. Kedia и C. Marklona (1975) считают, что нормальная эякуляция зависит также от состояния автономий нервной системы. E. Molnar и F. Szarvas (1978) указывают, что повреждение n. ileoinguinalis, возможное при грыжесечении или вследствие рубцовых изменений в послеоперационном периоде, может привести к дегенераций и даже атрофии яичек.

Врожденные и генетические причины мужской стерильности. В последние десятилетия отмечается значительный рост врожденных патологических изменений яичек, которые достигли в настоящее время 4—5 %. Врожденные и хромосомные аномалии развития половых органов, приводящие к бесплодию у мужчин, описаны в соответствующих разделах монографии (крипторхизм, монорхизм, анорхизм, дисгенезии половых желез и др.).

Инфекционно-токсический фактор. Патологическое влияние на яичко при всяком инфекционном заболевании может оказать как инфекционный возбудитель, так и токсин и тепловой фактор [Порудоминский И. М., 1968].

Важная роль в этиологии бесплодия отводится таким заболеваниям, как эпидемический паротит, сыпной, брюшной тифы, малярия, туберкулез, бруцеллез, пневмонии, сепсис, венерические заболевания и др. [Порудоминский И. М., 1968; Каган С. А., 1969; Мчедлишвили Б. В., 1973; Федорченко П. М., Кушнирук Ю. И., 1977; Юнда И. Ф., Имшинецкая Л. П., 1977; Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В., 1979; Weller O., 1955; Gregoir W., 1956; Boeminghaus H., 1960; Charny C., 1960; Vasterling H., 1960; Schirren C., 1971; Molnar E., Szarvas F., 1978, и мн. др.].

C. Schirren (1975) указывает, что частота бесплодия у мужчин после перенесенных инфекционных болезней колеблется, по данным разных авторов, от 8,5 до 36 %. По мнению Р. Б. Капанадзе (1978), инфекционные заболевания среди мужчин с пониженной оплодотворяющей способностью спермы встречаются в 70 % случаев.

Особое место в мужском бесплодии занимает эпидемический паротит, который нередко осложняется орхитом [Hartman H., 1958; Hauck W., 1959; Marek A. et al., 1960; Vasterling H., 1963]. Это осложнение развивается в ходе самого заболевания. При этом поражаются все ткани семенника. Но особо выраженным нарушениям подвергаются паренхима яичек и семявыносящие канальцы, соединяющие яичко с головкой придатка.

H. Vasterling (1960) отмечал острый орхит у 5—15 % мужчин, заболевших в период возмужания эпидемическим паротитом. H. Hartman (1958) указывает, что у взрослых орхит после паротита наблюдается в 18 % случаев, причем он может осложняться эпидидимитом, т. е. развивается орхоэпидидимит. W. Hauck (1959) считает, что паротит у $^1/_3$ больных осложняется орхитом, при этом он указывает на то обстоятельство, что эпидемический паротит может вызывать нарушения в паренхиме яичек почти в половине наблюдений при отсутствии клинических проявлений орхита. Последнее обстоятельство подтверждают H. Boeminghaus, H. Klosterhalfen (1958), W. Nikolowski (1961) и др.

Орхитами, хотя и реже, осложняются и другие инфекционные заболевания (брюшной тиф, паратиф, бруцеллез, грипп, сепсис и др.). Особенно вредным оказывается токсическое влияние на сперматогенный эпителий в случае перенесения нескольких тяжелых инфекционных заболеваний или хронических инфекций. При этом важная роль в патогенезе бесплодия отводится повреждению гематоорхического барьера и развитию аутоиммунного асперматогенеза.

С. А. Каган (1974) считает, что в результате действия болезнетворных возбудителей образуется много продуктов распада, которые, в свою очередь, влияют на трофику яичек. К нарушению сперматогенеза может привести и изменение состава крови, наблюдаемое при малярии. Необходимо учитывать патогенное влияние на функцию яичек инфекционного возбудителя, токсинов, высокой температуры тела, сопровождающей острые инфекционные заболевания, а также повреждения печени, особенно при инфекционном гепатите.

Экзогенные отравления (интоксикации). Возрастающая во всем мире индустриализация привела к тому, что химические и другие профессиональные вредности занимают значительное место в этиологии бесплодия. Проблема заболеваний химической этиологии особую актуальность приобрела в последние годы, когда в цивилизованных странах сложилась «токсическая ситуация»: накопление в окружающей среде большого количества

химических веществ, применяемых для производственных, бытовых, медицинских и других целей [Лужников Е. А. и др., 1977].

Хронические интоксикации, а также острые отравления ядами могут оказывать как прямое (первичное) воздействие на генеративную ткань яичка, так и непрямое (вторичное) вследствие нарушения барьерной функции печени, а также вредного воздействия на центральную нервную систему. Яды могут вызывать также клеточную асфиксию вследствие конкурентного вытеснения кислорода в эритроцитах и вследствие их токсического поражения. Не меньшее значение, вероятно, имеет и тканевая гипоксия, тесно связанная с метаболическим ацидозом и прямым угнетающим влиянием токсических веществ на дыхательные ферменты.

Большое количество различных химических веществ и продуктов биологического синтеза в среде обитания человека обусловлено высокими темпами научно-технического прогресса [Бочков Н. П. и др., 1975]. Ежегодно к 2 млн. уже зарегистрированных химических веществ добавляется 250 тыс. новых, из которых около 500 внедряется в практику в виде лекарственных препаратов, пищевых добавок, пестицидов, промышленных соединений. Часть из них, как показали экспериментальные исследования, могут индуцировать мутации.

Как правило, человек подвергается воздействию различных физических, химических мутагенов в небольших дозах, хронически или эпизодически, т. е. фракцинированно. В этом смысле интересна работа Л. В. Бондаренко и соавт. (1978), доказывающая, что частота мутаций при фракционированном действии этиленамина и этиленэтансульфанотана на мужские половые железы Drosophila выше, чем при непрерывном воздействии.

Ряд профессиональных и других интоксикаций (ртуть, свинец, фосфор, кадмий, пары аммиака и др.) оказывают вредное влияние на зародышевый эпителий яичка [Порудоминский И. М., 1968; Каган С. А., 1974; Molnar E., Szarvas F., 1978, и др.]. Поэтому П. М. Федорченко и Ю. М. Кушнирук (1977) рекомендуют особое внимание придавать условиям работы мужчин, имеющих контакт с промышленными ядами, такими как свинец, ртуть, марганец, сероуглерод, этиленамин, бензол, гранозан, органические перекиси и др. Постоянная работа с этими веществами постепенно может привести к поражению весьма чувствительного герминативного эпителия яичек.

На возможность поражения яичек в результате кислородной недостаточности и хронической интоксикации в больших городах выхлопными газами двигателей, промышленным дымом на фоне психического напряжения и переутомления указывают Albeaux-Ternet и Deribreux (1958).

Применение некоторых лекарственных препаратов — сульфаниламидов и целого ряда антибиотиков, нитрофуранов — оказывает отрицательное воздействие на сперматогенный эпителий. R. Wejeneth (1954) особо отмечает сульфаниламиды, большие

дозы эстрогенов и яды. H. Boeminghaus (1960) также считает, что лекарственное воздействие может приводить к бесплодию у мужчин. Отмечена также роль избыточных доз хорионического гонадотропина в развитии гиалиноза семенных канальцев [Maddok W., Nelson W., 1952]. K. Kedia и C. Marklona (1975) сообщили о том, что препараты, блокирующие α-рецепторы, могут вызвать сокращение семявыносящих протоков, ампулы и семенных пузырьков, вызывая обструктивную аспермию.

L. Timmermans (1974) сообщает об угнетающем влиянии антибиотиков и химиопрепаратов на сперматогенез. По его данным, гентамицин, окситетрациклин, цефалоспорин, колимицин, калиевая соль пенициллина, триметаприм и др. в различной степени угнетают сперматогенез в эксперименте на животных. Прекращается частично или полностью деление сперматогоний и нарушается мейоз сперматоцитов первого порядка. У пациентов, получавших гентамицин перед операцией на предстательной железе, были отмечены те же нарушения, что и у животных. P. Albert и др. (1975) указывают, что нитрофураны иммобилизуют спермии. В эксперименте на крысах, применяя терапевтические и токсические дозы неомицина, стрептомицина и тетрациклина, Ю. И. Кушнирук (1973) отметил отрицательное влияние их на функциональное состояние спермиев (увеличение патологических форм и снижение времени подвижности). При гистологическом исследовании препаратов яичка автор отмечал поражение самых молодых клеток семенного эпителия и уменьшение суммарного числа сперматогоний.

По данным H. Boeminghaus, H. Klosterhalfen (1958), применение андрогенов, эстрогенов и кортизона подавляет митозы, что ведет к нарушению сперматогенеза и к бесплодию. H. Boeminghaus (1960) считает, что эстрогены действуют на паренхиму яичка не как специфический гормон другого пола, а только как гистохимически токсичный, подавляющий зародышевую ткань, что приводит к атрофии и регрессу. При назначении кортизона в период половой зрелости очень быстро появляется недостаточность яичек, причем изменения необратимы. Ю. А. Пытель и др. (1976) отмечают также задержку сперматогенеза и феминизацию организма при эстрогенотерапии рака предстательной железы. С. С. Райцина (1970) получала у животных искусственный асперматогенез назначением эстрогенов (синэстрола). C. Schirren (1971) отмечает возможность отрицательного влияния на сперматогенез таких веществ, как тиоурацил, актиномицин, производных этиленамина, а также нитрофуранов. О вредном действии цитостатиков на сперматогенез предупреждают L. Wejβbach и соавт. (1974), E. Molnar, F. Szarvas (1978).

Привычные интоксикации. В практическом отношении важное значение имеет злоупотребление алкоголем и табаком [Жуков Ю. А., 1967; Briggs M., 1973]. Авторы обнаружили у лиц, страдающих алкоголизмом, выраженные изменения в эякуляте,

которые сводились к увеличению неподвижных и патологических форм спермиев.

На основании клинических и экспериментальных исследований у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, наблюдаются жировая дегенерация зародышевого эпителия и разрастание соединительной ткани в яичке.

E. Molnar и F. Szarvas (1978) большое значение придают повреждающему действию алкоголя на печень, что в конечном итоге приводит к вторичному выпадению функции яичек.

Злоупотребление курением также приводит к дегенеративным изменениям зародышевого эпителия яичек [Каган С. А., 1969]. Сосудосуживающее действие никотина ведет к ухудшению питания чувствительной паренхимы яичек [Молнар Е., 1969]. На нарушение способности к оплодотворению может влиять свойство никотина понижать тонус мускулатуры семявыносящих путей и придаточных половых желез [Порудоминский И. М., 1968].

Нельзя отрицать того, что токсические вещества оказывают не только непосредственное вредное воздействие на паренхиму яичек, но и опосредованное влияние через повреждение антитоксической функции печени, почек, а также вследствие токсического воздействия на различные структуры центральной и периферической нервной системы.

Алиментарный фактор. Важную роль в процессе сперматогенеза играет пищевой фактор. Недостаточное питание, полное или частичное голодание рано приводят к изменениям в яичках [Порудоминский И. М.,1964; Каган С. А., 1969; Weller O., 1955; Molnar E., Szarvas F., 1978]. Эти изменения особенно значительны у детей и подростков до периода полового созревания. Особое значение имеют белки, незаменимые аминокислоты (аргинин, триптофан, лизин, метионин, лейцин и др.) и витамины (А, С, Д, Е и др.). Уменьшение содержания этих веществ в пище вызывает расстройства потенции, а также генеративной функции.

Дегенеративные изменения возникают не только в яичках, но и в гипофизе, в гипоталамо-гипофизарной системе. Особенно значительно подавляется гонадотропная функция гипофиза. Первичное повреждение яичек на фоне гипофизарной недостаточности приводит при длительном голодании к необратимым дегенеративным изменениям семенных канальцев.

Для развития половых желез и нормального сперматогенеза необходимо достаточное поступление в организм целого комплекса витаминов. Важное значение придается витаминам А, С, Д, Е, Р, В и др. [Юнда И. Ф., 1973; Каган С. А., 1974; Рускова С., 1977 и др.]. Особое значение следует придавать питанию в период полового созревания, а также при острых и хронических инфекционных заболеваниях, предъявляющих повышенные требования к ослабленному организму.

Влияние ионизирующего излучения. В связи с интенсивным использованием атомной энергии, радиоактивных изотопов,

широким применением рентгенодиагностических, радиоизотопных методов исследования особое значение в этиологии мужского бесплодия приобретают различного рода ионизирующие излучения [Каган С. А., 1974].

Сперматогенный эпителий семенников обладает высокой чувствительностью к ионизирующему излучению. При этом гибель зародышевых клеток происходит от периферии канальца к центру, так как наиболее чувствительными являются молодые клетки сперматогенного эпителия (сперматогонии). Более резистентны сперматиды, и еще большей физиологической устойчивостью к ионизирующему излучению обладают зрелые спермии [Нигли Ф., 1961]. Сперматогонии также обладают различной чувствительностью к облучению, поэтому часть клеток может остаться жизнеспособными даже после облучения большими дозами. Сохранившиеся сперматогонии по снятии блоков их митотической активности продолжают участвовать в процессе сперматогенеза.

Для человека временно стерилизующей дозой является $645 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг. В таком случае через год эякулят может стать близким к норме. Необратимое бесплодие наступает при локальном облучении в дозах, превышающих $1290 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг [Le Roy, 1947; Glucksman A., 1947]. Особенно тяжелые расстройства вызывают γ-лучи.

Важно отметить, что облучение может не только быть непосредственной причиной бесплодия, но и приводить к аномалиям сперматогенеза у потомков облученных в результате мутагенного воздействия на хромосомы (химическое изменение гена). По мнению М. Н. Ливанова (1962), повторные воздействия приводят к постепенному усилению (коммуляции) вредных изменений.

Половые железы являются органом, где наиболее отчетливо проявляется коммулятивный эффект хронического или фракционированного облучения [Ли Д. Е., 1963]. Возможно, такой факт имеет наибольшее значение в организме матери, так как пожилой возраст способствует появлению изменений в хромосомах.

Перечень внешних воздействий, вызывающих мутации, все увеличивается по мере их дальнейшего изучения в эксперименте. Сюда, кроме действия рентгеновских лучей, γ-лучей, относят и другие виды ионизирующего излучения. Дополнительно действующими мутагенными моментами считаются ультрафиолетовое излучение, изменения температуры и влажности, а также ряд химических соединений [Давиденкова Е. Ф., 1965].

Таким образом, стерильность, возникающая при действии ионизирующих излучений и химических мутагенов, обусловлена поражением генетического аппарата сперматогониальных клеток, что приводит к азооспермии и к нарушениям морфологии семенника. Повреждение генетического аппарата зрелых спермиев может привести к хромосомным заболеваниям у потомства.

Нарушения функции эндокринных органов (щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы), а также заболе-

вания гипофиза и других желез внутренней секреции также вызывают изменения функции яичек. Эти изменения при невыраженности симптомов основного заболевания, как правило, не достигают степени азооспермии, а при выраженности эндокринных заболеваний вопрос обычно ставится не о восстановлении плодовитости, а о лечении основного заболевания под наблюдением эндокринолога.

Корреляция эндокринных нарушений приводит и к улучшению сперматогенеза.

Немаловажное значение в возникновении азооспермии придается заболеваниям печени, таким как инфекционный гепатит, циррозы и пр. [Molnar E., Szarvas F., 1978], заболеваниям почек, сопровождающимся ХПН [Каган С. А., 1974], легких (хронической пневмонии, бронхоэктазии) [La Lanuon D. et al., 1980].

Влияние температуры. Сперматогенез нормально протекает при температуре на 2÷3 °С ниже температуры тела. Чрезмерное тепло вызывает повреждение молодых зародышевых клеток в процессе деления и при длительном воздействии приводит к дегенерации паренхимы яичек [Вилли К., 1959]. Известно, что перемещение семенников в брюшную полость неизбежно ведет к перерождению структуры в связи с изменением обычного для яичек температурного режима [Moore C., 1951; Brooks D., 1973; Williamson P., 1974, и др.]. Повреждающему действию теплового фактора придается большое значение при крипторхизме [Горелик С. А., Мирлес Ю. Д., 1968; Пугачев А. Г., Фельдман А. М., 1979; Keller J., 1954; Charny C., Wolgin W., 1957; Guillemer J., 1964], при лихорадочных состояниях, обусловленных различными инфекциями [MacLeod J., Gold R., 1952; Boeminghaus H., 1960]. Кратковременное повышение температуры тела свыше 39 °С может серьезно угнетать сперматогенез [Molnar E., Szarvas F., 1978]. Нормальное содержание спермиев в эякуляте наступает только через $2^1/_2$ мес. Обнаружено, что у людей, работающих в условиях высокой температуры (кочегары, литейщики, пекари и т. д.), тормозится процесс сперматогенеза [Nelson W., 1954]. Об отрицательном тепловом влиянии содержимого грыжи на яички сообщает И. М. Порудоминский (1968).

Местное повышение температуры, отрицательно влияющее на сперматогенный эпителий (при варикоцеле), отмечают Ян Рабох и соавт. (1962), А. В. Люлько и соавт. (1978), В. В. Михайличенко (1979), E. Molnar (1963), M. Adjiman (1977), которые установили с помощью термографии и термометрии местное повышение температуры при варикоцеле и угнетение сперматогенной функции яичек.

Однако при варикоцеле на яичко воздействуют и другие вредные факторы (нарушения кровообращения, гипоксия, механическое давление, а также возможное нарушение гематотестикулярного барьера, осуществляющего иммунологическую защиту от аутоантигенных половых клеток в физиологических условиях

[Исаков Ю. Ф. и др., 1977]. Совместное вредное воздействие патологических факторов и вызывает дегенерацию зародышевых клеток яичка, а также приводит к нарушению гормональной функции его. Так, L. Weißbach и др. (1975) у больных с варикоцеле обнаружили при двусторонней биопсии яичек тяжелое поражение канальцев вплоть до развития вторичного «синдрома только зародышевых клеток». Клетки Сертоли при одностороннем варикоцеле имели признаки перерождения и атрофии.

Низкая температура также вызывает нарушение сперматогенеза [Горелик С. А., Мирлес Ю. Д., 1968]. R. Harrison (1958) указывает, что достаточно подвергнуть обнаженное яичко воздействию температуры ниже +6 °С или через мошонку температурой ниже —10 °С в течение 1 ч, чтобы вызвать нарушение сперматогенеза. Вследствие высокой чувствительности зародышевого эпителия к термическим влияниям в первую очередь страдает генеративная функция, в то время как клетки Лейдига, оставаясь неповрежденными, сохраняют андрогенную функцию его [Михайличенко В. В., Шанава В. А., 1978].

Влияние сосудистых нарушений на функцию яичка. Секреторная и инкреторная функции яичка зависят прежде всего от их нормального кровоснабжения. Анатомическое строение сосудистой системы является важным приспособлением для сохранения в них постоянства температуры и стабильности сперматогенеза [Порудоминский И. М., 1968].

Сосудистые нарушения в яичках имеют большое значение в развитии поражения генеративного эпителия и клеток Лейдига. Функциональная недостаточность яичек, развивающаяся вследствие сосудистых нарушений, объясняется высокой чувствительностью сперматогенного эпителия даже к кратковременной ишемии [Грицуляк Б. В., 1969; Fiedler U., Rost A., 1976].

A. Oettle и R. Harrison (1952) в опытах на крысах показали, что тяжелая степень поражения сперматогенного эпителия была обнаружена после временного выключения из кровообращения семенников крыс на протяжении 40 мин.

В работе G. Smith (1955) было установлено, что временное выключение из кровообращения яичек половозрелых собак в течение 240 мин обусловливает необратимую атрофию сперматогенного эпителия. E. Bernstorf (1957) обратил внимание на тот факт, что степень ишемического повреждения тестикул находится в прямой зависимости от пубертатной зрелости животного. Е. П. Мельман и соавт. (1969), О. А. Гоциридзе (1978) подтвердили экспериментально, что ишемия ведет к повреждению сперматогенного эпителия. Эти нарушения зависят от длительности и степени ишемии. Ю. А. Медведев и Ж. Т. Турганбаев (1973) показали, что гипоксия при длительном воздействии также приводит к асперматогенезу, причем гипоксический асперматогенез является аутоиммунным процессом. W. Meyhoefer и J. Wolf (1960) определили нарушение сперматогенной функции у 23 из 120 боль-

ных с водянкой яичка. Б. В. Грицуляк (1979), изучив 20 микропрепаратов яичка у мужчин 20—75 лет, страдавших при жизни водянкой яичка, пришел к выводу, что давление накопившейся между оболочками жидкости ведет к атрофии извитых семенных канальцев, сопровождающейся заметным снижением сперматогенеза и разрастанием соединительной ткани, что сказывается на репродуктивной функции яичка. Как отмечал И. М. Порудоминский (1968), в результате прогрессирующего ухудшения кровообращения и питания яичка с возрастом значительно падает активность сперматогенной и андрогенной функции. Развиваются явления перитубулярного, а затем и тубулярного склероза с облитерацией канальцев, постепенно уменьшается количество клеток Лейдига в межуточной ткани. Неполноценностью периферического кровообращения объясняется угасание функции половых желез у мужчин при физиологическом старении [Вартапетов В. В., Демченко А. Н., 1973].

Травма. Hauck (1959) указывал, что к частичной или тотальной стерилизации может приводить травма, возможная при операциях по поводу грыжи, когда в отдельных случаях происходит сжатие сосудов, питающих яички, или же случайная перевязка сосудов и семявыносящих протоков.

Е. Молнар (1969) придает значение венозному застою, который может наступить после грыжесечения, за счет сдавления семенного канатика тугими швами или наступающим в паховом кольце рубцеванием, что приводит к перерождению ткани яичек и их атрофии.

М. И. Мухаринский (1944) обнаружил, что операции на влагалищных оболочках яичек и семенном канатике отрицательно влияют на паренхиму яичка и нарушают образование семенных нитей. Эти нарушения в большинстве случаев необратимы и заканчиваются атрофией семенных канальцев. Ввиду этого оперативные приемы на яичке и его оболочках должны быть наименее травматичными.

R. Doepfmer (1957) у 2 % обследованных им больных по поводу бесплодия возможной причиной заболевания считал перенесенные в прошлом грыжесечения.

Травматические повреждения половых органов в зависимости от характера и силы могут привести к необратимым изменениям в структуре и функции яичек. Повреждение только придатков, сопровождающееся кровотечением, некрозом, воспалением, может привести к обтурации семявыводящих путей при сохраненной сперматогенной и инкреторной функции яичек. Однако повреждение кровеносных сосудов, сдавление их гематомой, приводящее к ишемии, повреждение нервных окончаний, сопровождающееся нарушением трофики, могут вызвать необратимые изменения как в паренхиме, так и в межуточной ткани [Михайличенко В. В., 1983].

М. Н. Жукова (1969), С. Г. Орел, И. А. Горячев (1972), Н. И. Тарасов, Т. Аннамуратов (1976), О. Л. Тиктинский, В. В. Ми-

хайличенко (1983) настаивают на раннем оперативном лечении подкожной травмы яичек. Такая тактика позволяет ликвидировать гематомы, сдавливающие питающие сосуды, а также повреждение белочной оболочки, которое в дальнейшем может привести к аутоиммунной азооспермии. Таким образом, представленные данные позволяют считать, что герминативный эпителий чрезвычайно чувствителен даже к кратковременной ишемии.

Большое значение приобретает тот факт, что увеличение или уменьшение тока крови в одном яичке вызывает рефлекторным, а может быть, трансскротальным путем изменения в другом яичке [Порудоминский И. М., 1968]. Этим можно объяснить нарушения сперматогенеза в интактном яичке при патологическом процессе в контралатеральном.

Важное значение при травме, ишемии, воспалении, воздействии токсических веществ, а также температурных влияний придается нарушению гематоорхического барьера.

Нарушения гематоорхического барьера. Изучение влияния иммунных факторов на плодовитость является сравнительно новой областью исследования. Накапливается все больше фактов, указывающих на важную роль аутоиммунных процессов в патогенезе асперматогенеза [Райцина С. С., 1970; Бузе Э. Г. и др., 1973; Гоциридзе О. А., 1976; Чернышов В. П., 1979; Cormano M., 1967; Rümke Ph., 1971; Mancini R., 1973; Lappi E., Shulman S., 1973, и др.]. Одновременно и независимо друг от друга R. Mancini (1964), A. Chiquoin (1964) и С. С. Райцина (1964, 1965) предположили существование гематотестикулярного барьера. Термин «гематотестикулярный барьер» введен в литературу B. Setchell в 1967 г.

Нормальная функция сперматогенных клеток возможна только благодаря наличию особого, обладающего селективной проницаемостью барьера между кровью и содержимым семенных канальцев [Райцина С. С., 1970; Брестлер М. М., Шубик В. М., 1971; Бузе Э. Г. и др., 1973].

Изменение проницаемости этого гематотестикулярного барьера, образованного собственной оболочкой семенных канальцев и цитоплазмой клеток Сертоли, играет существенную роль в патогенезе аутоиммунного асперматогенеза [Брестлер В. М., Шубик В. М., 1971]. Следует помнить, что гематотестикулярный барьер хорошо развит у мужчин, слабо — у детей и ослабляется с возрастом. Переохлаждение, перегревание, ишемия, общие инфекции, травмы, авитаминозы, голодание и др. способствуют разрушению гематотестикулярного барьера [Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В., 1978].

Созревающие сперматиды и особенно спермии обладают антигенными свойствами. Поэтому нарушение гематотестикулярного барьера приводит к образованию в крови антител к сперматогенному эпителию семенных канальцев с развитием аутоиммунного бесплодия.

Следует отметить, что гематотестикулярный барьер выполняет как защитную, так и трофическую функцию. Поэтому нарушения в структуре не только делают проницаемым барьер для Т-лимфоцитов и антител, чужеродных и токсических веществ, но и резко ухудшают трофику клеток сперматогенного ряда. Это ухудшение защитной и трофической функции барьера особенно выражено при аутоиммунном орхите, а также при старении и, очевидно, является одной из основных причин возрастного угасания сперматогенеза [Каган С. А., 1978].

J. Larkin (1960) установлено, что трансплантаты семенников крысиных эмбрионов и новорожденных сохраняют способность восстановления структуры в различные сроки после трансплантации, в то время как трансплантаты семенников от половозрелых животных подвергаются гибели уже через 2 нед после трансплантации. Повторные пересадки зрелых семенников ускорили процесс отторжения вторичных трансплантатов. При повторных пересадках эмбриональных трансплантатов такой реакции не наблюдалось.

С. С. Райцина и соавт. (1963, 1973) доказали в эксперименте, что повреждение яичка сопровождается нарушением целостности структур, изолирующих сперматогенный эпителий от иммунологически компетентных клеток. Контакт с последними приводит к развитию аутоиммунного процесса, характеризуется появлением в сыворотке крови животных антител к ткани яичка с цитотоксическими свойствами.

Посттравматическая деструкция сперматогенного эпителия не происходит в том случае, если к моменту травмы в яичке отсутствовали аутоантигенные клетки (сперматоциты, сперматиды, спермии), что имеет место, например, у молодых животных и у животных с искусственным асперматогенезом, получавших длительное время эстрогены (синэстрол).

Развитию посттравматического асперматогенеза препятствуют воздействия, снимающие иммунную активность организма. К ним относятся повторные инъекции кортизона, салицилатов и индукция иммунологической специфической толерантности к антигенам яичка, сохранение структур, выполняющих роль иммунологических барьеров при нанесении травмы.

Регенерация сперматогенного эпителия происходит за счет митотического деления сперматогоний, сохраняющихся в составе эпителия канальцев яичка [Райцина С. С., Казакова И. С., 1963; Райцина С. С., 1969, 1970; Райцина С. С. и др., 1973].

О. А. Гоциридзе (1978) при пересадке половозрелых семенников обеспечивает эвакуацию спермы либо путем реканализации семявыносящих протоков, либо путем выполнения вазостомии. Этим достигается эвакуация спермиев, несущих в себе сильные трансплантационные антигены.

Резорбция спермиев в очаге воспаления может способствовать появлению аутоиммунных реакций. В связи с большой поражае-

мостью яичек при сочетанном бесплодии можно говорить о первичности аутоиммунной реакции к спермиям [Чернышов В. П., 1979]. S. Katsh и G. Katsh (1965) считают, что антитела у самцов скапливаются в сперматогенном эпителии, нарушая тем самым процессы сперматогенеза.

На основании имеющихся данных становится очевидным, что при нарушении гематотестикулярного барьера возможно попадание семенниковых антигенов в кровь. Продолжительное разрушение сперматогенных клеток при одновременном повреждении собственной оболочки канальцев способствует возникновению антисеменниковых антител, которые, связываясь с клетками сперматогенного ряда, дополнительно повреждают их.

Таким образом, аутоиммунные поражения могут сопутствовать многим процессам инфекционного, токсического, ишемического, травматического и другого характера. При длительном или повторяющемся воздействии вредных факторов может наступить аутоиммунный асперматогенез с герминальной аплазией канальцев.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ БЕСПЛОДИЯ

Согласно современным представлениям, для определения характера лечебных мероприятий при мужском бесплодии следует выделять следующие основные формы: секреторную, экскреторную, сочетанную и прочие (относительную, аутоиммунную).

Секреторное бесплодие обусловлено гипогонадизмом. Под мужским гипогонадизмом понимают понижение или выпадение гормонопродуцирующей функции клеток Лейдига или сперматогенетической функции семенных канальцев, а также одновременное снижение инкреторной и экскреторной функции яичек [Hauck W., 1959; Boeminghaus H., 1960]. И. М. Порудоминский (1964), Е. Тетер (1968), С. А. Каган (1974), И. Ф. Юнда (1982), E. Molnar, F. Szarvas (1978) различают первичный и вторичный гипогонадизм.

При первичной функциональной недостаточности яичек патологический процесс поражает непосредственно яички. Первичный гипогонадизм сопровождается повышенным выделением гонадотропинов в кровь из-за уменьшения тормозящего влияния яичек на гипофиз. Поэтому первичный гипогонадизм принято называть первичным гипергонадотропным гипогонадизмом.

При вторичном гипогонадизме функция яичек страдает в результате поражения гипоталамо-гипофизарной системы и при поражении определенных отделов центральной нервной системы. Вторичный гипогонадизм, возникающий при различных патологических процессах в гипоталамо-гипофизарной области (травма, нейроинфекция, аденома гипофиза и др.), обусловлен резким снижением секреции гонадотропных гормонов, являющихся

мощным специфическим стимулятором функции яичек. Поэтому вторичный гипогонадизм носит название вторичного гипогонадотропного гипогонадизма. Т. В. Бегиашвили (1972) среди секреторных форм бесплодия считал необходимым выделить дискорреляционное бесплодие, которое возникает при эндокринопатиях и бесконтрольном применении гормональных препаратов. Б. А. Вартапетов и А. Н. Демченко (1973), кроме вторичного гипогонадизма церебропитуитарного генеза, выделяют коррелятивную недостаточность яичек, обусловленную заболеваниями других желез внутренней секреции, предстательной железы и семенных пузырьков, различными висцеропатиями в отдельный вид недостаточности семенников. Однако большинство исследователей [Порудоминский И. М., 1968; Тетер Е., 1968; Федорченко П. М., Кушнирук Ю. И., 1977, и др.] относят поражения яичек вследствие заболевания эндокринных желез ко вторичному гипогонадизму. Но при таком патогенезе вторичный гипогонадизм может и не сопровождаться снижением содержания гонадотропинов. И. Ф. Юнда (1982) выделяет секреторно-токсическое бесплодие (вследствие экзогенной интоксикации). Считаем более целесообразным выделение экскреторно-воспалительной формы бесплодия, наиболее реально существующей при воспалительных заболеваниях предстательной железы и семенных пузырьков.

Экскреторное бесплодие развивается вследствие заболеваний или пороков развития мочеиспускательного канала и придаточных половых желез, обструкции семявыносящих протоков, аспермативма. При таких пороках развития, как гипоспадия или эписпадия, эякулят при половом сношении может не попадать в половые пути женщины, что и служит причиной экскреторного бесплодия. При воспалительных заболеваниях мочеиспускательного канала и придаточных половых желез нередко отмечаются нарушение их функции, изменение состава семенной жидкости, накопление в ней продуктов распада и жизнедеятельности микробов, что снижает оплодотворяющую способность спермиев и приводит к бесплодию.

Воспалительный процесс, травма, врожденная аплазия придатков или семявыносящих протоков могут служить также причиной возникновения экскреторно-обструктивной формы бесплодия.

Односторонняя обтурация семявыносящих путей, как правило, не приводит к бесплодию, так как второе яичко при хорошей проходимости семявыносящих протоков поставляет достаточное количество спермиев. При двусторонней обструкции семявыносящих путей спермии и клетки сперматогенеза не попадают в эякулят, т. е. развивается аспермия. При этом функция половых желез обычно не нарушается и сперматогенез сохраняется, если облитерация находится дистальнее тела придатка яичка [Гаспарян А. М., 1935; Степанов В. Н., 1964; Молнар Е., 1969; Михайличенко В. В., 1983]. Спермии, попавшие в придаток, не могут проникнуть обратно в яичко благодаря наличию тонких клапанов

в d. efferentes. Придаток яичка растягивается; в результате долгого стаза спермии погибают, частично распадаются и подвергаются поглощению и перевариванию особыми клетками — спермиофагами [Гехман Б. С., 1963]. Сперматогенный эпителий может погибнуть лишь в том случае, если нарушено сообщение между яичком и придатком. Облитерация всего придатка яичка, являясь причиной застойного давления в семенных канальцах, ведет к гибели генеративного эпителия [Порудоминский И. М., 1968; Boeminghaus H., 1960]. В. С. Сакало (1971) при тотальном поражении придатка яичка и головки его туберкулезом наблюдал полное прекращение сперматогенеза с перитубулярным фиброзом. При локализации процесса в хвостовом отделе придатка яичка в последнем сохраняется нормальный сперматогенез. Эти наблюдения подтверждают в эксперименте A. Rost и соавт. (1979). Авторы обнаружили после эпидидимэктомии у крыс распад зародышевых клеток и сперматогенетических канальцев, а также выраженную атрофию интерстиция, в то время как у вазэктомированных животных сперматогенез сохранялся.

Секреторную аспермию от экскреторной при наличии у больного яичек нормальных размеров можно отличить только путем гистологического исследования биоптата яичка.

Наличие нормальной гистологической картины при аспермии указывает на облитерацию семявыводящих путей (экскреторное бесплодие). Отсутствие сперматогенного эпителия в семенных канальцах подтверждает секреторное происхождение аспермии.

К экскреторному бесплодию большинство исследователей относят также асперматизм (отсутствие семяизвержения при половом акте). Происхождение асперматизма связывают с нарушением функции периферической и центральной нервной системы. Различают истинный асперматизм, при котором половой акт не завершается семяизвержением, а следовательно, и оргазмом, и ложный асперматизм, при котором половой акт заканчивается семяизвержением и оргазмом, но эякулят забрасывается в мочевой пузырь. Ложный асперматизм может наступить в результате нарушения иннервации или атонии внутреннего сфинктера мочевого пузыря после забрюшинной лимфаденэктомии, после аденомэктомии и др. При истинном асперматизме страдают копулятивная и генеративная функции, тогда как при ложном асперматизме нарушается лишь способность к оплодотворению.

Среди прочих видов бесплодия выделяют относительное и иммунное, которые можно выявить только при обследовании обоих супругов.

Под относительным бесплодием понимают бесплодие, имеющее место при практическом здоровье супругов. Однако А. А. Лебедев, К. Б. Акунц (1971), E. Bell (1969), S. Katsh, T. Katsh (1965) и другие авторы при относительном бесплодии обнаруживали иммунологические причины, J. Okla (1965), M. Moneschi (1965) придают значение нарушению функции центральной нервной си-

стемы, И. М. Порудоминский (1968) — сексуальным расстройствам у женщин, H. Küstner и N. Andreas (1965) — биологической неполноценности зародышевых клеток; выявляются и другие нарушения.

Следовательно, термин «относительное бесплодие» должен применяться с большой осторожностью. При установлении диагноза «относительное бесплодие» необходимо тщательно обследовать супругов. Особое значение следует придавать исследованию эякулята, морфологическим и физиологическим особенностям спермиев (резистентность, дыхательная и пенетрационная способность), а также иммунологическим взаимоотношениям супружеской пары.

Иммунное бесплодие может быть результатом иммунологического конфликта между супругами [Кунин М. А., 1973, Джарбусынов Б. У., 1983], возникающего в ответ на поступление в половые пути женщины эякулята, обладающего мощными антигенными свойствами. Конфликту может способствовать идиосинкразия, АВО-несовместимость, нарушения в состоянии гуморальных и центральных звеньев иммунитета и пр.

Аутоиммунное бесплодие возникает у мужчин при нарушении гематотестикулярного барьера. Аутоиммунные процессы могут сопутствовать инфекционным заболеваниям, орхитам, травмам яичка, варикоцеле, экзогенным интоксикациям и другим патологическим процессам.

Сочетанная форма бесплодия выделена в 1972 г. (И. Ф. Юнда). При этом наблюдается сочетание секреторной недостаточности, обусловленной гормональными нарушениями различного характера, и экскреторного компонента в виде воспалительных изменений в добавочных половых железах. Тщательное обследование пациента позволяет решить вопрос, какой из названных факторов превалирует и с чего начинать лечение.

Классификация. Многообразие причин, вызывающих бесплодие, сложность развития заболевания, функциональная взаимосвязь яичек практически со всеми системами и органами представляют большие трудности при создании классификации, поэтому до настоящего времени не существует классификации мужского бесплодия, которая бы удовлетворяла всех клиницистов.

Приводим классификацию мужской стерильности, которая используется в нашей клинике.

Классификация бесплодия у мужчин

I. Секреторное бесплодие:
   1. Первичная недостаточность яичек (вследствие поражения самих яичек врожденного и приобретенного генеза).
   2. Вторичная недостаточность яичек:
      а) центрального происхождения (вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области и других отделов центральной нервной системы);
      б) дискорреляционная недостаточность яичек (вследствие нарушения функции эндокринных желез и других внутренних органов).

II. Экскреторное бесплодие:
   1. Заболевания и пороки развития мочеиспускательного канала и придаточных половых желез.
   2. Экскреторно-обтурационное бесплодие (вследствие врожденной и приобретенной обструкции семявыносящих путей).
   3. Асперматизм.
III. Иммунное бесплодие.
IV. Сочетанное бесплодие (секреторная недостаточность половых желез в сочетании с воспалительными, обструктивными и иммунными процессами).
V. Относительное бесплодие (при отсутствии, несмотря на тщательное обследование супругов, причин, вызывающих бесплодие).

ДИАГНОСТИКА БЕСПЛОДИЯ

Диагностика бесплодия у мужчин должна базироваться в основном на следующих элементах: 1) анамнезе; 2) общем обследовании больного; 3) объективном исследовании половых органов; 4) анализе эякулята; 5) исследовании эндокринной функции яичек, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы; 6) биопсии яичка; 7) рентгенологической диагностике (генитографии).

Анамнез. Всякое знакомство с больным начинается со сбора анамнеза, который должен осветить различные стороны этиологии заболевания и дать представление о больном. Больные с неспецифическими заболеваниями придатков яичек часто жалуются на бесплодие, боли по ходу семенных канатиков, в яичках. Так как часто заболевание протекает на фоне хронического воспаления в добавочных половых железах, то такие больные могут жаловаться на боль в промежности (при хроническом простатите), выделения из уретры, болевые ощущения после полового акта (при воспалении семенных пузырьков) и т. п. Локальные боли часто привлекают внимание пациентов, поэтому они сами могут обнаружить у себя уплотнение по ходу придатка или семенного канатика.

Для выявления нарушений половой функции, собирая анамнез, обращают внимание на возраст при первом половом сношении, степень выраженности полового влечения, характер эрекции, оргазма, на частоту половых сношений, их продолжительность. Уделяют внимание длительности брака, который не сопровождался беременностью жены (он должен быть не менее 1 года), наличие детей, родились ли они до заболевания или после него, использование противозачаточных средств. Важно выяснить сведения о перенесенных заболеваниях, таких как туберкулез, сыпной или брюшной тиф, паротит, заболевания почек и печени, венерические инфекции (специфические и неспецифические), а также перенесенные травмы половых органов и операции на них, если таковые были.

Особое внимание следует уделить патологическим изменениям половых органов (простатит, везикулит, уретрит, колликулит, эпи-

дидимит), оказывающим отрицательное влияние не только на состояние генеративной и копулятивной функций, но и на андрогенную функцию, выяснению хронических интоксикаций, злоупотребления алкоголем, никотином и лекарственными веществами (гормоны, нитрофураны, сульфаниламидные препараты и пр.). Следует придавать значение и возрасту больного. Необходимо помнить, что с увеличением возраста (после 50 лет) наблюдается снижение физиологической активности.

Некоторые профессии предрасполагают к возникновению застойных явлений в тазовых органах, что при неблагоприятных условиях приводит к воспалительным изменениям в предстательной железе, семенных пузырьках, придатках яичек и т. д. Такие условия возникают у людей сидячих профессий. Важно выяснить профессиональные вредности, которые могут отразиться на генеративной функции пациента.

Объективные данные. При общем осмотре больного оценивают рост, массу тела, телосложение, питание, распределение подкожной жировой клетчатки, состояние кожи, характер полового оволосения, распределение волосистого покрова, состояние скелетно-мышечной системы, мышечный тонус. Холодные руки и ноги указывают на вегетативную лабильность. Кожа у таких людей бледная и нежная. Доказано, что при дефиците мужского полового гормона мускулатура развита слабо и пациент жалуется на низкую работоспособность, быструю утомляемость, нарушение сна, депрессивное состояние и нарушение половой потенции. Кроме того, при дефиците половых гормонов ослаблен рост бороды и волос на теле при нормальном росте волос на голове. Следует отметить, что при экскреторной форме бесплодия, связанной с обтурацией семявыносящих путей, у больного редко выявляются нарушения андрогенной функции яичек. Однако после перенесенных эпидидимоорхитов у больных может наступить атрофия яичек со снижением их функции.

Обследование половых органов. При осмотре полового члена выявляются пороки его развития (гипоспадия, эписпадия), наличие уплотнений в пещеристых телах. Изучают состояние крайней плоти и головки (баланопостит), губок наружного отверстия уретры, наличие или отсутствие выделений из мочеиспускательного канала, их характер. При осмотре мошонки обращают внимание на ее размеры, выраженность или отсутствие складчатости и пигментации, степень ее отвисания. Затем определяют положение яичек в мошонке и их придатков, семенных канатиков, обращают внимание на размеры, консистенцию, характер поверхности. Напряженные, эластические яички являются признаком хорошего сперматогенеза. Нормальные размеры яичек: длина 4—5 см, толщина 2,5—3 см. Мягкие, вялые, нечувствительные яички указывают на нарушение функции, а при продольном размере менее 2,5 см их следует считать гипоплазированными.

При пальпации придатка яичка необходимо учитывать, что в придатке довольно часто наблюдаются пороки развития: отсутствуют головка, хвост, тело, на месте которого находят фиброзный тяж или кисту. Утолщение придатка яичка свидетельствует о перенесенном воспалении. У некоторых больных обнаруживается характерное для эпидидимита уплотнение в придатке яичка, хотя в прошлом они не замечали у себя заболевания органов мошонки. Наряду с этим у ряда больных с аспермией после перенесенного эпидидимита не удается при пальпации обнаружить какие-либо изменения в придатке и семявыносящем протоке.

Известное диагностическое значение имеет обнаружение при пальпации большой растянутой головки придатка, которая возникает в результате застоя в ней спермиев, вызванного обтурацией придатка дистальнее головки. При пальпации семенного канатика обязательно отмечают наличие или отсутствие венозного застоя и изменения диаметра вен в его сплетениях, а также исследуют толщину и гладкость семявыносящих протоков. Нередко при пальпации органов мошонки можно определить варикоцеле, гидроцеле, пахово-мошоночную грыжу, которые могут оказать отрицательное влияние на течение сперматогенеза.

После обследования наружных половых органов переходят к исследованию предстательной железы и семенных пузырьков (см. стр. 64, 71).

Исследование эякулята. Важнейшим для диагностики функциональных нарушений половых желез и суждения о плодовитости (фертильности) мужчин являются макроскопические, микроскопические и биохимические исследования эякулята.

Методы получения эякулята почти всеми исследователями унифицированы. Чаще всего эякулят получают путем мастурбации, реже — прерванным половым сношением. В редких случаях эякулят получают путем раздражения спинального и эякуляторного центров с помощью введенных в прямую кишку электродов.

Рекомендуется исследовать эякулят после 4—5-дневного воздержания. Эякулят должен быть получен полностью, так как различные его порции содержат неодинаковое количество спермиев. Приступать к исследованию следует через 30—40 мин после получения эякулята, так как в течение этого времени происходит его разжижение. При повышении температуры жизненные процессы спермиев усиливаются, и небольшой запас собственной энергии быстро истощается. Постепенное охлаждение эякулята тормозит метаболизм спермиев, резкое может вызвать у них холодовой шок. Такой шок парализует дыхание и ведет к торможению фруктолиза, и спермии становятся неподвижными. При слабом шоке подвижность спермиев через некоторое время восстанавливается. Оптимальной температурой для жизнедеятельности спермиев следует считать $+36 \div +37$ °С, они хорошо переносят и низкие температуры — от

0 до —10°С. При повышении температуры выше +42 °С спермии погибают.

Макроскопическое исследование эякулята сводится к определению объема, вязкости, запаха, цвета, pH.

Объем. Количество эякулята в норме находится в пределах 2—5 мл, но бывают значительные колебания. Уменьшение объема эякулята менее 1 мл характерно для андрогенной недостаточности. В таком случае можно думать также о сужении и деформации семенных пузырьков и семявыносящих путей. Часто в маленьких по объему эякулятах полностью отсутствуют сперматозоиды. Среднее количество эякулята у здоровых мужчин должно быть, по нашим данным, 4,7 мл. Сразу же после эякуляции начинаются процессы свертывания, подобно свертыванию крови, а затем в течение 10—30 мин идет процесс разжижения. Чтобы не ошибиться в определении числа и оценке подвижности спермиев, следует выждать до полного разжижения спермы.

Запах. Спермин, вырабатываемый предстательной железой, придает свежему эякуляту характерный запах, напоминающий запах цветов каштана. Отсутствие характерного запаха указывает на отсутствие секрета предстательной железы. При длительном хранении в обычных условиях в эякуляте быстро развивается микрофлора и появляется резкий гнилостный запах.

Цвет. При большом количестве спермиев цвет эякулята молочный, опалесцирующий в проходящем свете, при малом же количестве — прозрачно-голубоватый. При азооспермии эякулят, как правило, бывает прозрачный. Примесь более или менее значительного количества лейкоцитов придает эякуляту гнойный вид, а эритроцитов — красноватый цвет, что может указывать на патологический процесс в предстательной железе или семенных пузырьках.

Вязкость. Вязкость разжиженного эякулята при температуре +20 °С в $6^1/_2$ раз выше вязкости воды. Определение вязкости имеет большое значение при уменьшении подвижности спермиев. Считают, что повышенная вязкость эякулята и наличие в нем слизи снижают скорость движения спермиев. Степень вязкости определяют длиной нити, которая образуется между поверхностью эякулята и стеклянной палочкой, удаляемой из него. Вместо стеклянной палочки можно пользоваться фильтровальной бумагой. Нормальной считается вязкость при длине нити 0,1 — 0,5 см. При воспалительных заболеваниях предстательной железы и семявыносящих путей количество слизи и вязкость эякулята могут возрастать.

pH эякулята. pH свежего эякулята составляет в среднем 7,2 — 7,6. Щелочная реакция обеспечивает нормальную подвижность спермиев, позволяет им быстро миновать неблагоприятную среду влагалища с кислой реакцией (pH 4,0—4,2) и достигнуть шейки матки, секрет которой имеет pH 7,5. Реакция эякулята вариабельна у разных мужчин, но у одного и того

же пациента относительно постоянна. pH эякулята определяют с помощью индикаторной бумаги или pH-метра.

Микроскопическое исследование эякулята. Для микроскопического исследования эякулята пользуются обычным микроскопом с увеличением от 120 (об. 8, ок. 15) до 400 (об. 40, ок. 10) или люминесцентным микроскопом ЛЮМАМ-И-2. Исследование производят при комнатной температуре (не ниже +20 °С).

Для обзорного микроскопического осмотра свежего эякулята препарат готовят следующим образом. На чистое предметное стекло наносят пипеткой каплю исследуемой спермы после перемешивания ее в стаканчике и покрывают покровным стеклом. Обзорный микроскопический осмотр позволяет получить первое впечатление о количестве, качестве и подвижности спермиев. При отсутствии спермиев следует исследовать осадок после его центрифугирования. Для окончательного заключения рекомендуется исследовать окрашенный препарат.

Подвижность спермиев. Подвижности спермиев придается очень большое значение при оценке качества эякулята. Вероятность оплодотворения снижается с уменьшением количества хорошо подвижных спермиев в эякуляте. Большое значение для движения спермиев имеет присущий им электрический заряд. Этот заряд всегда отрицателен, благодаря чему не происходит столкновения и слипания спермиев в густом эякуляте, так как, отрицательно заряженные, они отталкиваются друг от друга. Сдвиг pH в кислую сторону снижает электрический заряд спермиев и вызывает их агглютинацию. Агглютинация может быть также признаком аутоиммунных реакций в организме больного. Различают следующие виды движения спермиев в эякуляте: 1) прямолинейное поступательное движение со спиральным вращением вокруг своей оси; 2) манежное, или так называемое круговое прогрессивное, движение; при этом движении спермии вращаются вокруг своей головки или по небольшому кругу; 3) колебательное, местное движение, когда имеется подвижность хвоста, но не происходит перемещения спермиев.

Прогрессивно-поступательное движение со спиральным вращением вокруг своей оси характеризует нормальные здоровые спермии. Многие авторы считают, что при нормоспермии должно быть 75—80 % подвижных форм. По данным С. А. Кагана (1971), можно допустить не более 30—20 % неподвижных форм. На их подвижность и скорость движения большое влияние оказывают вязкость, осмотическое давление, температура, концентрация кислорода. Установлено, что спермии живут 18—20 ч, а в женских половых путях — до 80 ч. Чем продолжительнее жизнь спермиев, тем выше их способность к оплодотворению. Для установления продолжительности движения спермиев и индекса их выживаемости определяют количество подвижных спермиев через 3 ч, 6 ч и более. У здоровых мужчин с нормальным сперма-

тогенезом в среднем число двигающихся спермиев уменьшается через 3 ч на 7 %, через 6 ч — на 15 %, а через 24 ч — только 10 % спермиев продолжают двигаться у каждого 2-го мужчины. Чем глубже поражение сперматогенеза, тем меньше длительность движения спермиев.

Для определения общего количества спермиев и процента подвижных форм 0,5 мл эякулята разбавляют в смесителе для лейкоцитов, либо в растворе Рингера или Беккера, либо в 5 % растворе глюкозы из расчета 1:20 (при малом количестве спермиев эякулят можно развести из расчета 1:10), смеситель с эякулятом встряхивают, первую каплю выпускают, а затем заполняют любую счетную камеру для подсчета форменных элементов крови (Бюркера, Ключарева — Предтеченского, Горяева, Тома, Нейбауэра и др.). Подсчет производят в 5 больших или 80 маленьких квадратах. В таком случае количество спермиев в эякуляте (X) определяется аналогично количеству лейкоцитов в крови:

$$X = \frac{а \times 4 \cdot 10^9 \times в}{б},$$

где а — количество спермиев в определенном объеме камеры, б — количество сосчитанных маленьких квадратов, в — разведение эякулята.

Для облегчения подсчета количества спермиев в 1 мл^3, а затем во всем эякуляте сперму следует разбавлять в смесителе 1 % жидкостью Дакена, разведенной уксусной или хлористоводородной кислотой, 2 % гидратом окиси натрия, 3 % хлоридом натрия, 1 % формалином и другими растворами или красителями, которые убивают спермии.

Большинство авторов считают, что 60 млн. спермиев в 1 мл эякулята являются нижней границей нормы. Некоторые авторы за норму (нормозооспермия) принимают $(40 \div 120) \times \times 10^9$/л, а другие нижней границей считают $50 \cdot 10^9$/л. По данным А. А. Широковой (1959), И. М. Порудоминского, М. А. Кунина (1962), количество спермиев при нормозооспермии находится в пределах $60—120 \cdot 10^9$/л. Наличие в 1 мл эякулята свыше $250 \cdot 10^6$ спермиев расценивается как полизооспермия, такое отклонение от нормы приводит к нарушению плодовитости. По данным С. А. Кагана (1969), $60 \cdot 10^9$/л есть нижняя граница нормы, где отмечается переход в олигозооспермию, в которой он выделяет 3 степени.

Олигозооспермия 1 степени (от $60 \cdot 10^9$/л до $30 \cdot 10^9$/л спермиев) — легкая степень олигозооспермии, со сниженной способностью к оплодотворению.

Олигозооспермия II степени (от $29 \cdot 10^9$/л до $10 \cdot 10^9$/л спермиев) — средняя степень олигозооспермии со значительным снижением способности к оплодотворению.

Олигозооспермия III степени (ниже $10 \cdot 10^9$/л спермиев) — очень тяжелая форма бесплодия.

В том случае, если в эякуляте обнаруживаются только мертвые спермии и они не могут быть оживлены, такое состояние определяется термином «некрозоospермия».

При полном отсутствии в эякуляте спермиев выделяют два состояния: 1) азооспермию, при которой в эякуляте отсутствуют спермии, но обнаруживаются клетки сперматогенеза; 2) аспермию, при которой в эякуляте отсутствуют и спермии, и клетки сперматогенеза. В. В. Михайличенко (1983) рекомендует их тщательно дифференцировать.

Азооспермия характерна для секреторной формы бесплодия, при которой имеется угнетение сперматогенеза на различных стадиях. Это подтверждается нахождением в эякуляте тех или иных клеток сперматогенеза.

Аспермия характерна для экскреторной формы бесплодия и связана с двусторонней обтурацией семявыносящих протоков при нормальной генеративной функции яичек. Однако аспермия может указывать и на полное отсутствие сперматогенного эпителия. Для установления истинной причины патоспермии в таких случаях показана биопсия яичка. Наличие в эякуляте большого количества дегенеративных форм спермиев определяется термином «тератозооспермия».

Нередко наблюдается лишь нарушение подвижности спермиев — астенозооспермия. При этой патологии количество малоподвижных или неподвижных форм превышает 35 %.

При отсутствии эякулята после полового акта (асперматизм) у больных следует исследовать осадок мочи, в котором могут быть обнаружены спермии вследствие заброса эякулята в мочевой пузырь.

Морфологическое исследование эякулята производят при 400-кратном и большем увеличении. Маленькую каплю убитых спермиев из смесителя для лейкоцитов наносят на чистое предметное стекло и покрывают покровным стеклом. Производят подсчет процента морфологически измененных форм. Можно исследовать окрашенные препараты. Для суправитальной окраски нужно добавить к эякуляту 1 % водный фильтрат бриллиантового крезилового голубого. Эта окраска не влияет на подвижность. Существует несколько способов окрашивания мазка эякулята (гематоксилином, толуидиновым синим, фуксином Вейгерта, суданом-III, метиленовым синим, эозином, по методу А. А. Рубенкова, 1959, и др.). При осмотре препарата обращают внимание на изменения головки, шейки, хвоста. Морфограмма эякулята состоит из сперматограммы и цитограммы. В сперматограмме должны быть указаны варианты найденных патологических форм спермиев: формы с чрезвычайно маленькой и необыкновенно большой головкой, переполненные или бедные хроматином, формы с обратным положением хроматина в головке, с разбухшей и удвоенной головкой, с изгибом и девиацией шейки, с удвоенными хвостами. Внутри этой группы имеются физиологи-

ческие вариации, а именно: юные формы с фрагментами цитоплазмы (которые очень малое время находились в придатке яичка, где происходит их созревание) и старые перезрелые формы, в головках которых обнаруживаются вакуоли.

При нормозооспермии, по данным нашей клиники, встречается от 5 до 24 % (в среднем 9 %) морфологически измененных форм. Для окончательного заключения необходимо высчитать статистический коэффициент вариаций, который определяется измерением 500 головок спермиев биометрией.

В цитограмме должны быть указаны клетки сперматогенеза (сперматиды, сперматоциты, сперматогонии, клетки Сертоли) и другие клеточные элементы (эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты) и др. Клеток сперматогенеза в норме должно быть не более 10 %. При патологических состояниях они вовсе отсутствуют или количество их резко возрастает. Юных форм должно быть не более 2 %, старых — до 4 %. При патологических изменениях в семявыносящих путях могут определяться эритроциты, значительное количество лейкоцитов, а также микробы и простейшие (трихомонады и др.). Лейкоциты в большом количестве выявляются в эякуляте мужчин, страдающих олигозооспермией. При этом чем тяжелее степень олигозооспермии, тем чаще встречается сперма, которая содержит большое количество лейкоцитов. Этот факт свидетельствует о том, что при олигозооспермии в половых органах чаще имеется воспалительный процесс.

Ценным методом определения морфологических свойств спермиев являются фазовоконтрастная, а также люминесцентная микроскопия. Однако эти методы могут только дополнить данные обычной микроскопии. В ультратонкую структуру спермиев позволяет проникнуть электронная микроскопия, но в настоящее время она имеет пока лишь научное применение.

Определение резистентности спермиев. Установление продолжительности движения спермиев через 3—6—24 ч, о котором говорилось выше,— это определение устойчивости спермиев по отношению ко времени. Некоторые авторы определяют резистентность спермиев по отношению к растворам с различным pH (щелочи и кислоты), а также по отношению к гипер- и гипотоническим растворам. По данным Р. Б. Капанадзе (1972), спермии проявляют высокую активность к движению при pH среды 6,11, однако они лучше приспосабливаются к кислой среде (pH 3), чем к щелочной (pH 10,14), что можно объяснить биологической адаптацией. Определение резистентности спермиев к 1 % раствору хлорида натрия проводят двумя способами: либо по В. К. Милованову, либо ускоренным по А. И. Короткову. Сперму разводят в 500, 1000, 2000, 4000, 6000, 8000 и т. д. раз. После каждого разведения исследуют подвижность спермиев. При этом их устойчивость выражается степенью разбавления 1 % раствором хлорида натрия, при котором прекращается движение спермиев.

Понижение резистентности указывает на неполную зрелость спермиев, которую может обусловить дисфункция придатка яичка. По мере прохождения через придаток яичка резистентность спермиев обычно увеличивается за счет их созревания. Уменьшение резистентности указывает на наличие патологических изменений прежде всего в этом отделе полового тракта.

По данным нашей клиники, резистентность спермиев в норме равна 8000—14 000 (в среднем 12 000). Этот тест позволяет выявить сдвиги в жизнедеятельности спермиев. Понижение резистентности дает основание для плохого прогноза при стерильности.

Оценка дыхательной способности спермиев. Интенсивность дыхания спермиев можно определить по времени обесцвечивания метиленового синего (метод Н. П. Шергина), которое наступает по исчерпании в сперме всего растворенного кислорода. На предметное стекло наносят каплю 0,01 % раствора метиленового синего и добавляют каплю свежеполученного эякулята. Обе капли смешивают трубочкой с внутренним диаметром 1 мм и насасывают в нее смесь. Высота окрашенного столбика смеси должна быть 2 см. Трубку кладут на белую бумагу и отмечают время обесцвечивания метиленового синего. По скорости обесцвечивания судят об интенсивности дыхания спермиев. При нормозооспермии интенсивное дыхание протекает от 23 до 75 мин, в среднем 47 мин. Скорость обесцвечивания метиленового синего зависит от концентрации, подвижности и других качеств эякулята. Метод унифицирован Неробеевым (1979).

Электроспермография. Чтобы правильно определить число спермиев и оценить их подвижность, к исследованию спермы рекомендуют приступать после полного ее разжижения, которое наступает в зависимости от качества спермы через 15—40 мин [Кунин М. А., 1968; Каган С. А., 1974]. При этом вязкость и время разжижения спермы являются одними из критериев ее нормального или патологического состояния; эти показатели зависят в основном от активности протеолитических ферментов мужского полового тракта. Клинически важны как повышение, так и снижение вязкости спермы, так как при этом изменяется способность спермиев к внедрению из спермы, что препятствует зачатию. Нарушения вязкости эякулята могут быть обусловлены разными воспалительными процессами в мужских половых органах, алкоголизмом, энзимопатиями, муковисцидозом или могут быть идиопатическими [Schill W., 1975; Wilson V., Bunge R., 1975; Molnar E., 1977]. Существующие способы определения вязкости спермы и времени разжижения ее [Cary W., 1930; Hotchkiss R., 1944; Sillo G., Seidl G., 1961; Molnar E., Szarvas F., 1978, и др.] весьма примитивны и не всегда достоверно выявляют нарушения, так как несут в себе элементы субъективизма. Кроме того, при этом не учитывается режим окружающей среды во время исследования, что приводит к искажению результатов.

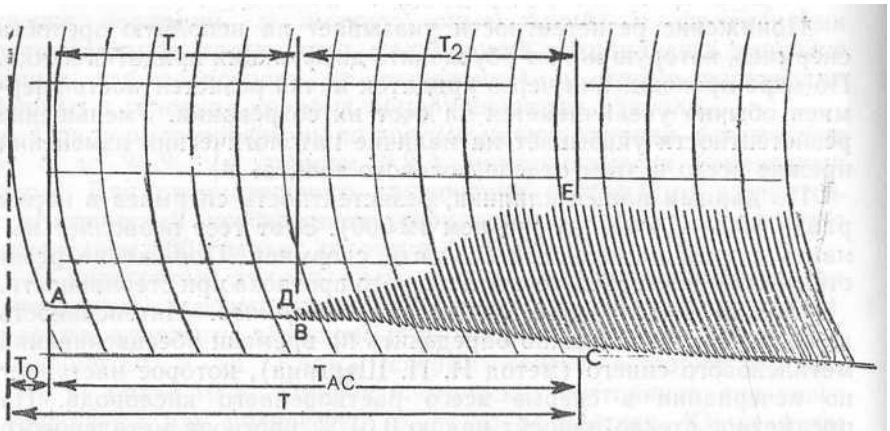

Рис. 23. Нормальная электроспермограмма.

Для повышения точности и достоверности определения качества спермы по ее вязкости и времени разжижения В. В. Михайличенко (1982) предложен способ, отличающийся тем, что сперму исследуют в воздушном термостате коагулографа Н-333 при температуре $37 \pm 0{,}05$ °С и получают электрографическое изображение процесса разжижения спермы. На полученной диаграмме измеряют наименьшую и наибольшую амплитуду колебания, а также расстояние между ними, на основании этого судят о вязкости и времени разжижения. Метод назван электроспермографией.

Исследовано 32 нормальных эякулята, полученных от здоровых мужчин (у всех есть дети). Эякулят подвергали электроспермографии и параллельно обычными способами изучали его физические свойства, а также производили его цитологическое исследование.

Приводим нормальную типичную электроспермограмму (рис. 23), характеризующуюся следующими показателями: T_0— время, прошедшее от момента получения эякулята до начала записи (определяется по секундомеру), T_1 (T_{AB}) — время, прошедшее от начала записи до появления первого колебания на графике (соответствует фазе коагуляции эякулята), T_2 (T_{BC}) — время, прошедшее от первого колебания на графике до появления максимальной амплитуды (соответствует фазе разжижения эякулята). $T = (T_0 + T_{AC})$ — состоит из фазы коагуляции и фазы разжижения (соответствует времени разжижения эякулята).

A_{min} (дуга BD) — минимальная амплитуда колебания на диаграмме, характеризует плотность сгустка спермы. A_{max} (дуга CE) — максимальная амплитуда колебания на диаграмме, характеризует вязкость спермы после ее разжижения.

Кривая ADE характеризует процесс разжижения спермы. Она может быть пологой и крутой — в зависимости от скорости разжижения, т. е. активности протеолитических ферментов (рис. 24).

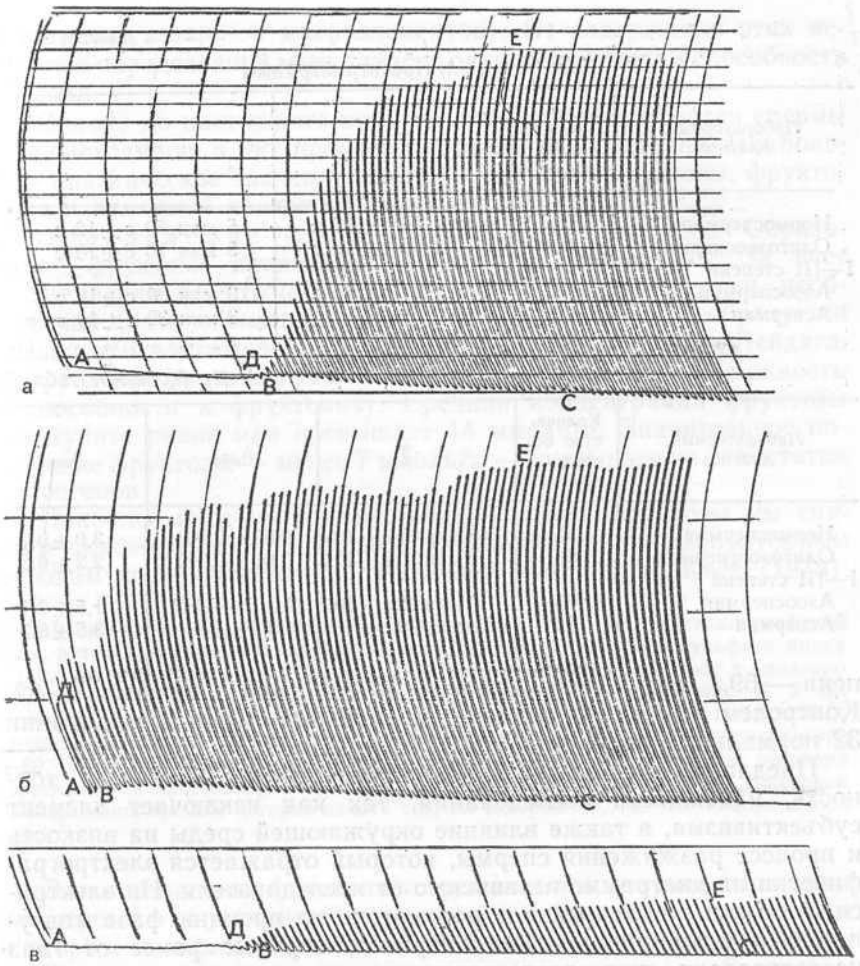

Рис. 24. Электроспермограммы.

а — при азооспермии; б — при аспермии; в — при олигозооспермии I степени, сочетающейся с высокой вязкостью эякулята.

Скорость движения диаграммы 600 мм/ч; время между двумя импульсами 10 с. Амплитуду колебания измеряют с помощью шкальной линейки в делениях, и она является показателем вязкости спермы. При сопоставлении результатов исследования спермы методом электроспермографии с общепринятыми методами отмечена высокая корреляция между показателем Т и временем разжижения спермы ($p < 0{,}005$), а также между A_{max} и вязкостью спермы ($p < 0{,}005$), определяемыми по методу Hotchkiss (1944).

Изучены показатели вязкости и времени разжижения по данным электроспермограммы, полученным при исследовании 217 патологических эякулятов: при олигозооспермии I, II, III сте-

ТАБЛИЦА 5

Показатели электроспермограммы

Лабораторный диагноз	Количество обследованных	T_1	T_2
Нормоспермия	32	4 мин 18 с ± 10 с	5 мин 50 с ± 10 с
Олигозооспермия I—III степени	69	3 мин 40 с ± 10 с	3 мин 10 с ± 10 с
Азооспермия	66	2 мин 24 с ± 10 с	3 мин 30 с ± 10 с
Аспермия	82	0	3 мин 30 с ± 10 с

Продолжение табл. 5.

Лабораторный диагноз	Количество обследованных	T	A_{min}	A_{max}
Нормоспермия	32	10 мин 08 с ± 10 с	0,02 ± 0,001	3,0 ± 0,2
Олигозооспермия I—III степени	69	6 мин 50 с ± 10 с	0,03 ± 0,001	2,2 ± 0,3
Азооспермия	66	9 мин 00 с ± 10 с	0,015 ± 0,001	1,5 ± 0,1
Аспермия	82	3 мин 30 с ± 10 с	1,6 ± 0,1	3,5 ± 0,2

пени — 69, при азооспермии — 66 и при аспермии — 82. Контролем служили данные, полученные при исследовании 32 нормальных эякулятов (табл. 5).

Предлагаемый способ электроспермографии повышает точность, надежность исследования, так как исключает элемент субъективизма, а также влияние окружающей среды на вязкость и процесс разжижения спермы, который отражается электрографически на диаграмме независимо от исследователя. На электроспермограмме объективно отражаются во времени фаза коагуляции и фаза разжижения эякулята, скрытые ранее от глаз исследователя, что дает возможность точно регистрировать начало и конец фазы разжижения. Полученная электроспермограмма может быть прочтена неоднократно. Способ прост, позволяет диагностировать бесплодие у мужчин, связанное с нарушением физических свойств спермы (вязкости и времени разжижения), и осуществлять контроль за лечением больных с подобными нарушениями. Электроспермография может быть использована как метод отбора для более сложных исследований.

Изучение биохимического состава эякулята наряду с исследованием его морфологических и физиологических свойств является важным для понимания вопросов, связанных с физиологией и патологией сперматогенеза.

В состав семенной жидкости человека входит большое количество органических и неорганических компонентов (углеводов, липидов, белков, свободных аминокислот, гормонов, витаминов,

ферментов, микро- и макроэлементов). От содержания этих веществ в определенной мере зависит оплодотворяющая способность спермы.

Однако до настоящего времени биохимический состав спермы и происходящие в них процессы изучены недостаточно. Наибольшее практическое значение имеет определение фруктозы, фруктолиза и лимонной кислоты в эякуляте.

Определение фруктозы и фруктолиза. Образование фруктозы происходит в семенных пузырьках. За счет расщепления фруктозы (фруктолиза) образуется энергия, необходимая для жизненных процессов спермиев. Фруктоза образуется только при достаточной гормональной функции клеток Лейдига. Потребление фруктозы зависит от числа спермиев, их подвижности и способности к фруктолизу. Средняя концентрация фруктозы в эякуляте равна или превышает 14 ммоль/л. Значительное понижение фруктозы — менее 7 ммоль/л — указывает на недостаток андрогенов.

Наиболее простым способом определения фруктозы мы считаем описанный в справочнике по клиническим и лабораторным методам исследования под редакцией проф. Е. А. Кост (1975).

0,5 мл спермы тщательно смешивают с 7,5 мл дистиллированной воды, затем при помешивании прибавляют 1 мл 10 % раствора сульфата цинка и 1 мл 0,5 н. раствора едкого натра. Пробирку на 1 мин погружают в кипящую водяную баню для лучшей коагуляции белка, затем фильтруют. К 2 мл фильтрата прибавляют 2 мл 0,1 % спиртового раствора резорцина и 6 мл 30 % хлористоводородной кислоты. Ставят на 8 мин в водяную баню при температуре +80 °С. Наступает стойкое окрашивание. Экстинкцию исследуемого раствора определяют в фотоколориметре при длине волны 520 нм в сравнении с контрольной пробой, которая вместо спермы содержит 0,5 мл дистиллированной воды.

Для определения фруктолиза производят повторное исследование через 2 ч по указанной выше методике. Разница между первым и вторым исследованиями показывает величину фруктолиза.

Выявление антиспермиевых антител. Сперматогенный эпителий, несущий одну из важнейших функций человеческого организма (генеративную), хорошо защищен от инфекционных и токсических воздействий гематотестикулярным барьером, который нарушается в исключительных случаях. Повреждение проницаемости или структуры этого барьера играет существенную роль в патогенезе аутоиммунного бесплодия [Бреслер В. М., Шубик В. И., 1971].

Изучение влияния иммунных факторов на плодовитость является сравнительно новой областью исследования. Изучая иммунологические механизмы возникновения бесплодия, S. Katsh и T. Katsh (1966) пришли к выводу, что антитела у самцов скапливаются в сперматогенном эпителии, нарушая тем самым процессы сперматогенеза. Авторы различают три вида антител: сперматоагглютинирующие, сперматоиммобилизирующие и

сперматолизирующие. Эти антитела вызывают агглютинацию и иммобилизацию спермиев, а также деструктивные изменения в сперматогенной ткани. Антигены содержатся не только в спермиях, но и в семенной жидкости. Следовательно, сперма может вызвать появление в организме антител не только к спермиям, но и к семенной жидкости.

Методикой выявления агглютинирующих антиспермиевых антител, широко применяемой многими авторами, является реакция спермагглютинации [Franklin R., Dukes C., 1964]. Суть этого метода вкратце заключается в следующем: сперму, доставленную в лабораторию не позже 1 ч после эякуляции, разбавляют изотоническим раствором хлорида натрия так, чтобы в 1 мл ее содержалось 40—50 млн. подвижных сперматозоидов. Разведенную сперму смешивают с равным объемом 10 % раствора желатины. Одну часть сперматогенно-желатинового антигена смешивают с равным объемом сыворотки исследуемой крови (сыворотка применяется в разведении 1:2, 1:4). Пробирки помещают на 2 ч в термостат при температуре +37 °С. Через каждые 30 мин под микроскопом отдельно исследуют пробы, взятые из пробирки. Наличие антиспермиевых антител подтверждается микроскопическим выявлением агрегатов различных величин, состоящих из спермиев, склеенных хвост к хвосту, головка к головке или головка к хвосту. Используется также реакция спермиммобилизации [Isojima S., 1968]. Аутоантитела и антитела у супругов определяются реакцией пассивной гемагглютинации [Адо А. Д., Польнер А. А., 1963] и по внутрикожной пробе. Эти реакции позволяют судить о наличии антиспермиевых антител.

Пробы на совместимость и пенетрационную способность спермиев. Если возникают сомнения в совместимости шеечной слизи и спермы, то применяют пробу Шуварского, модифицированную Гунером. Обследуемая женщина приходит через 1—2 ч после полового акта, которому предшествовало воздержание от половой жизни в течение 4—5 дней. Берут каплю содержимого из шеечного канала и влагалища. При положительной пробе Шуварского — Гунера в шеечной слизи можно определить от 5 до 15 и более подвижных спермиев. Отсутствие спермиев или их подвижности в шеечной слизи указывает на отрицательную пробу. При отрицательной пробе Шуварского — Гунера необходимо поставить пробу Курцрока — Миллера. Эта проба проводится в срок предполагаемой овуляции. Для этого берут каплю свежей спермы диаметром 3 мм и такую же каплю шеечной слизи. Расстояние между каплями должно быть равно 3 мм. Капли покрывают покрывным стеклом. При положительной пробе спермии проникают через границу слизи, при отрицательной этого явления не наблюдается.

Чтобы выяснить причину отрицательного анализа (в эякуляте или секрете), пользуются перекрестным пенетрационным тестом

по Буво и Пальмеру. Исследуемый эякулят мужа соединяют с секретом посторонней женщины. Если спермии проникают в этот секрет, то причиной бесплодия являются патологические изменения у жены. Если секрет жены приводится в соприкосновение со спермой постороннего мужчины и его спермии проникают в этот секрет, то больным является муж. Если оба теста дают отрицательный результат, то к бесплодному браку «причастны» оба супруга, т. е. имеется неполноценность как спермиев, так и секрета влагалища.

Гормональные исследования. Достоверным показателем внутрисекреторной функции мужских половых желез является определение содержания тестостерона и эстрадиола в плазме крови и суточной моче, а также суммарных 17-КС и их фракций. Для изучения патогенеза заболеваний мужских половых желез большое значение имеет также определение ФСГ и ЛГ и других гормонов гипофиза в крови.

Наиболее перспективными и точными являются радиоиммунологические методы определения гормонов, основанные на конкуренции меченого и немеченого гормонов (антигенов) за связь с антителами. Комплекс «антиген — антитело» преципитируется в осадок вторым (антиглобулиновым) антителом. После измерения радиоактивности по калибровочной кривой, составленной на основании стандартов, высчитывается содержание вещества в пробе. По нашим данным, у здоровых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет содержание ФСГ с крови в среднем составляет $2{,}44 \pm 0{,}26$ мкг/л, а ЛГ — $2{,}16 \pm 0{,}19$ мкг/л. Уровень тестостерона у мужчин репродуктивного возраста достигает в среднем $4{,}9 \pm 0{,}38$ мкг/л, а эстрадиола — $27{,}5 \pm 0{,}13$ мкг/л.

Определение общего количества содержащихся в моче 17-КС может иметь некоторое диагностическое значение при оценке резервной функции яичек. Схема проведения пробы Н. Т. Старковой заключается в следующем. В течение 2 сут собирают мочу для определения 17-КС. Затем больному вводят внутримышечно в течение 7 дней по 1500 ЕД хорионического гонадотропина, а в 2 последних дня дают дексаметазон по 3 мг в день для подавления функции коры надпочечников. В 5-е и последние сутки проведения пробы собирают мочу на общие 17-КС. Если суточная экскреция 17-КС после нагрузки хориогонином увеличивается более чем на 10 %, а после приема дексаметазона не изменяется, то резервная функция тестикул считается удовлетворительной. Выяснение резервной функции межуточной ткани семенников весьма важно при проведении стимулирующей терапии, поскольку гормональная стимуляция без достаточной резервной функции половых желез противопоказана.

Для определения экскреции суммарных эстрогенов и их фракций в суточной моче используется метод Брауна в модификации О. Н. Савченко и Г. С. Степанова (1961). Д. Я. Шурыгин и В. А. Новицкий (1972) показали, что у здоровых мужчин

в возрасте от 20 до 40 лет за сутки в среднем выводится с мочой 3,7 мкг эстрона, 0,8 мкг эстрадиола и 3,4 мкг эстриола.

Биопсия яичка дает возможность определить степень патологического процесса или дегенеративных изменений в нем, способность герминативного эпителия к регенерации и судить о состоянии межуточной ткани, характеризующей эндокринную активность яичек. Она позволяет проводить дифференциальную диагностику между обтурационной и необтурационной формой аспермии и решить вопрос о показаниях к оперативному лечению стерильности [Михайличенко В. В., 1983].

В нашей клинике применяется открытая биопсия яичка. Она проводится в амбулаторных условиях с соблюдением всех правил асептики. Ассистент двумя руками прижимает яичко к коже мошонки. Под местной инфильтрационной анестезией производят разрез кожи мошонки длиной 1,5 см и оболочек до появления в разрезе белочной оболочки яичка. Последнюю вскрывают лезвием бритвы на протяжении 0,5—0,6 см. Выбухающую паренхиму яичка иссекают с частью белочной оболочки. Образовавшийся небольшой дефект ушивают 1—2 тонкими кетгутовыми швами. Такие же швы накладывают на оболочки яичка и кожу мошонки.

Для гистологического исследования кусочки ткани фиксируют фиксатором Ценкера, Буэна или нейтральным формалином, заключают в парафин, и срезы толщиной в 4—5 мкм окрашивают гематоксилином и эозином; применяется также окраска по Ван-Гизону, по Маллори, по Фельгену и др.

При секреторном бесплодии обычно наблюдается картина торможения сперматогенеза на одном из этапов или же его отсутствие. У некоторых больных, несмотря на наличие анатомически неизменных яичек и полное отсутствие клинических данных, обнаруживается хронический орхит. Сперматогенез в большинстве канальцев заторможен на различных стадиях, местами определяются гибель и отторжение в просвет клеток семенного эпителия, уменьшение количества сперматогоний, картина интратубулярной «уборки» мертвых сперматогенных клеток путем фагоцитоза. В значительной части канальцев определяются гиалинизация базальных мембран, интратубулярный и перитубулярный склероз.

У больных с экскреторно-обтурационным нарушением оплодотворяющей способности в биопсийном материале обычно обнаруживаются все стадии сперматогенеза. Это дает возможность решить вопрос о показаниях к оперативному лечению, заключающемуся в пластике семявыносящих протоков.

При гистологическом исследовании обращают внимание на межуточную ткань. Увеличение клеток Лейдига в размерах, изменение их формы (они становятся овальными или круглыми), уменьшение зернистости, посветление цитоплазмы, появление в ней большого количества вакуолей (пенистая цитоплазма) являются признаками снижения их функциональной активности.

После того как при гистологическом исследовании биоптата яичка окончательно решен вопрос об оперативном пособии, больному можно произвести генитографию для установления места облитерации семявыносящих путей, в основном при подозрении на непроходимость в уретропетальном направлении.

Генитография. Под этим исследованием подразумевают получение комбинированного контрастного рентгенологического изображения семенного пузырька, семявыносящего протока и придатка яичка. Генитографию производят под местной анестезией путем пункции семявыносящего протока, извлеченного из небольшого разреза у корня мошонки. В просвет семявыносящего протока вводят 2 иглы с затупленными концами в тестипетальном и уретропетальном направлениях. При исследовании вводят 20 % сергозин. При рентгенографии устанавливается уровень сужения или облитерации семявыносящего протока, определяется состояние начального отдела семявыносящего протока, хвоста придатка, семенных пузырьков. Активный воспалительный процесс мочеиспускательного канала и придаточных половых желез является противопоказанием для проведения генитографии.

ЛЕЧЕНИЕ БЕСПЛОДИЯ

После выявления функциональных нарушений половых желез на основании жалоб, анамнеза больного, 3-кратного исследования эякулята, секрета предстательной железы, исследования эндокринной функции яичка и проведенной при необходимости биопсии, генитографии должна быть назначена комплексная терапия с учетом выявленных нарушений.

Экскреторные формы мужского бесплодия, обусловленные неспецифическими воспалительными заболеваниями семявыносящих путей, за исключением обтурационной азооспермии, как правило, хорошо лечатся консервативными методами. Однако при этом требуются настойчивость лечащего врача, а также выдержка и терпение пациента.

При окклюзиях просвета семявыносящих путей, являющихся следствием перенесенных эпидидимитов, деферентитов, но при сохраненном сперматогенезе (данные биопсии яичка) показано хирургическое восстановление проходимости семявыносящих путей. После хирургического лечения проводится консервативная терапия с учетом характера гормональных сдвигов.

Критериями оценки оплодотворяющей способности эякулята должны являться количество спермиев в 1 мл его и качественные изменения сперматограммы, такие как наличие живых, активно подвижных, морфологически нормальных форм спермиев, присутствие лейкоцитов и других патологических примесей, наличие спермагглютинации, содержание фруктозы, лимонной кислоты и пр.

В любом случае следует тщательно обследовать жену больного и при необходимости обязательно лечить ее. При нормальной спермограмме и отсутствии заболеваний у жены важное значение придается резистентности спермиев, дыхательной, пенетрационной способности, наличию лейкоцитов, спермагглютинации, а также иммунологическому обследованию супругов.

Лечение может быть консервативным, а в некоторых случаях оперативным. Всякое лечение начинается с общих организационных и лечебных мероприятий: с устранения бытовых и профессиональных вредностей, установления режима труда, отдыха, питания больного; назначение седативной терапии; средств, повышающих антитоксическую функцию печени, витаминотерапии; с лечения сопутствующих заболеваний.

Общие организационные мероприятия. Следует исключить курение, употребление алкоголя, бесконтрольное применение лекарственных препаратов, которые могут сами по себе вызывать нарушение генеративной функции. Необходимо выявить и устранить воздействие вредных профессиональных факторов, так как они нередко могут осложнять положение, особенно при несоблюдении режима труда и невыполнении техники безопасности. Имеют значение постоянное переохлаждение и перегревание организма, воздействие ионизирующей радиации, лучистой энергии, токов высокой частоты, вибрации, шума, контакт с промышленными ядами. Необходимо устранить факторы, вызывающие депрессию, состояние страха, чрезмерные и длительные физические нагрузки. Всем больным следует рекомендовать ежедневное проведение утренней гимнастики, включающей упражнения, улучшающие дыхание, повышающие тонус мышц тазового дна, брюшного пресса. При малой физической нагрузке необходим активный двигательный режим (ходьба, плавание, работа в саду, подвижные спортивные игры). При физическом характере работы рекомендуется отдых с включением психоэмоциональных нагрузок (посещение театра, кино и т. д.).

Питание при всех формах бесплодия должно быть регулярным, содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных солей. В пищевой рацион следует включать продукты, богатые белками, содержащие необходимые аминокислоты: мясо животных, птиц, морскую рыбу, яйца, творог, красную и черную икру. Обязательным является употребление растительного масла (подсолнечного, кукурузного, оливкового, арахисового). Необходимо включать в пищу свежие овощи и фрукты: картофель, свеклу, морковь, тыкву, абрикосы, яблоки, цитрусовые и др. Приготовление салатов на растительном масле способствует усвоению жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Высушенные фрукты служат поставщиками минеральных солей и микроэлементов. Людям с пониженным питанием рекомендуется употребление меда, который содержит витамины, биологически активные вещества, микроэлементы. Запрещается

пристрастное употребление чрезмерно острых блюд, приправ и копченостей.

При установлении режима половой жизни следует учитывать следующие факторы. Частые половые контакты приводят к ухудшению оплодотворяющей способности эякулята за счет уменьшения количества и появления молодых форм спермиев. Редкие половые сношения приводят к увеличению количества спермиев, но способствуют их старению, что также ухудшает оплодотворяющую способность эякулята. 4—5-дневное воздержание является оптимальным сроком для нормализации спермограммы у здорового мужчины. Повторные коитусы способствуют утечке спермы из влагалища. Следует также учитывать дни овуляции у женщин, так как лишь в этот период возможно зачатие. После полового акта жена должна оставаться в постели с приподнятым тазом в течение 30—40 мин, что способствует сохранению семянной лужицы у шейки матки.

Малофертильная сперма, попадая в половые пути жены, способствует возникновению у нее иммунного бесплодия. Поэтому для предотвращения частого контакта с такой спермой и уменьшения концентрации спермагглютинирующих антител рекомендуется проводить половые сношения с презервативом и лишь в период овуляции у жены следует иметь половую связь без предохранения.

Общие лечебные мероприятия. Важное значение для нормализации синтеза стероидных гормонов, генеративной функции яичек имеет рациональная витаминотерапия. Назначают витамины A, E, D, K, B_1, B_2, C. Имеются комбинированные препараты: витамина A с витамином E в виде аевита и препараты, содержащие комплекс необходимых витаминов (гендевит, декамевит, ундевит, аэровит).

У инфертильных мужчин нередко развиваются неврозы, сопровождающиеся раздражением, астеническим состоянием, депрессией. Для улучшения деятельности нервной системы, а также при переутомлении и истощении ее следует назначать препараты фосфора (фитин, фитоферролактол, липоцеребрин, глицерофосфат кальция), глутаминовую кислоту. Для снижения депрессивных состояний рекомендуется добавлять экстракт элеутерококка; настойки лимонника китайского, аралии, заманихи; стрихнин, секуренин, прозерин.

При повышенном возбуждении и раздражительности больного назначают препараты брома, настойки пустырника, валерианы, календулы, цимицифуги. При более выраженных расстройствах центральной нервной системы необходима консультация невропатолога, психотерапевта для назначения лечения.

Для повышения антитоксической функции печени рекомендуют принимать метионин, липокаин, желчегонные средства в обычных дозах, а также проводить диетотерапию (стол № 5) и периодически слепое зондирование.

Биостимулирующая терапия применяется для активизации физиологических процессов в различных органах и системах, в том числе и в половых органах. При этом происходит усиление обменных процессов, улучшение фагоцитарной активности ретикулоэндотелиальной системы, микроциркуляции, кровоснабжения, стимуляция восстановительных процессов в тканях. К биогенным стимуляторам относятся: экстракт алоэ, биосед, ФиБС, торфот, гумизоль, препараты плаценты, стекловидное тело, спленин, плазмол, полибиолин, раверон, пирогенал, продигиозан и др.

Лечение секреторного бесплодия. При первичном (гипергонадотропном) гипогонадизме показано назначение андрогенных препаратов. Андрогены способны подавлять секрецию гонадотропных гормонов и восстанавливать сперматогенную функцию. Таким действием обладают тестостерона пропионат, метилтестостерон и др. Тестостерона пропионат вводится по 25—30 мг 2—3 раза в неделю внутримышечно. При сохраненной андрогенной резервной функции яичек курс лечения не должен превышать $2^1/_2$ мес, после чего следует сделать 2—3-месячный перерыв, во время которого проводить лечение препаратами, действующими по типу ЛГ. К ним относится хорионический гонадотропин, или хориогонин, который вводят внутримышечно по 500—1500 ЕД 2—3 раза в неделю в течение 4—6 нед. Таким образом стимулируется функция клеток Лейдига, что приводит к выработке собственного тестостерона.

Небольшие дозы андрогенов оказывают стимулирующее влияние на организм и благотворное действие на генеративный эпителий даже в том случае, когда не наблюдается выраженных гормональных нарушений в системе гипофиз — яички. Для достижения подобного эффекта рекомендуется назначать таблетки метилтестостерона сублингвально по 5—10 мг ежедневно в течение $2—2^1/_2$ мес. С этой же целью мужчинам с пониженным питанием можно назначать анаболические гормоны: метандростенолон (неробол) в таблетках по 5 мг 1—2 раза в день перед едой, курс лечения 4—6 нед с перерывами 1—2 мес; нероболил вводится в виде масляного раствора внутримышечно 1 раз в 7—10 дней по 25—50 мг, курс лечения $1^1/_2$—2 мес; ретаболил, обладающий сильным и длительным анаболическим действием, вводят внутримышечно по 25—50 мг один раз в 2—3 нед.

Для подавления функции передней доли гипофиза применяют препараты пролонгированного действия, содержащие эфиры тестостерона: тестенат (сустанон-250, омнадрен-250). Масляный раствор тестената вводится внутримышечно по 200 мг каждые 3—4 нед, курс лечения 2 мес. Следует помнить о том, что большие дозы тестостерона могут приводить к угнетению сперматогенеза (вплоть до развития азооспермии) за счет торможения выработки гонадотропинов передней долей гипофиза. Вслед за отменой препарата через 2—3 мес наблюдается

обратный эффект, происходят растормаживание передней доли гипофиза, восстановление сперматогенеза с увеличением количества и улучшением подвижности спермиев. При отсутствии резервной функции яичек проводится постоянная заместительная терапия указанными андрогенами. При лечении препаратами тестостерона следует проводить мероприятия по улучшению антитоксической функции печени, так как именно в печени происходит распад тестостерона до 17-КС.

Лечение вторичного (гипогонадотропного) гипогонадизма заключается в основном в применении гонадотропинов.

При дефиците ЛГ уменьшается его стимулирующее влияние на клетки Лейдига, что приводит к снижению выработки тестостерона. В этом случае показано применение хорионического гонадотропина и его аналогов (прегнил, праедин и др.), которые близки по своему биологическому действию к ЛГ. Препараты вводятся внутримышечно по 500—1500 ЕД от 1 до 3 раз в неделю в течение 6—8 нед. Введение хорионического гонадотропина можно сочетать с введением андрогенов (надпочечникового происхождения), обладающих анаболическим действием, или чередовать с назначением препаратов, содержащих тестостерон. При отсутствии резервной андрогенной функции яичек лечение хорионическим гонадотропином не имеет смысла. В таком случае следует проводить заместительную терапию тестостероном и другими андрогенами.

При дефиците ФСГ применяются сывороточный гонадотропин и его аналоги (гестил, антерон и др.). Сывороточный гонадотропин содержит преимущественно ФСГ, активирующий сперматогенез. Воздействуя на митотическую стадию сперматогенеза, он способствует увеличению количества семенных клеток. Применяется сывороточный гонадотропин по 500—1000 ЕД внутримышечно 1—3 раза в неделю на протяжении 6—8 нед или в виде таблеток по 50 ЕД 2 раза в день в течение 2—$2^1/_2$ мес. Можно сочетать назначение сывороточного и хорионического гонадотропина. При недостаточной резервной функции клеток Лейдига эффективность лечения повышается при комбинации сывороточного гонадотропина с препаратами тестостерона. Следует отметить, что длительное применение сывороточного и хорионического гонадотропинов вызывает образование специфических антител, нейтрализующих их действие. Поэтому лечебные курсы не должны быть длительными и могут повторяться лишь после 6—8-недельного перерыва.

При гипофизарной недостаточности показано также введение префизона (экстракта передней доли гипофиза), который содержит все тропные гормоны, в том числе ФСГ и ЛГ. Префизон вводится внутримышечно или подкожно по 1 мл (25 ЕД) ежедневно или через день, на курс лечения 10—20 или 30 инъекций. Кроме гонадотропного эффекта префизон оказывает стимулирующее действие на функцию других эндокринных желез.

В последние годы хорошие результаты получены при применении прогестинов: кломифена, кломида, клостильбегита и др. Эти препараты увеличивают в несколько раз выработку собственных гонадотропинов за счет стимуляции соответствующих гипоталамических центров. Назначают их внутрь по 50 мг 1 раз в сутки в течение 1—$1^1/_2$ мес. При отсутствии лечебного эффекта проводят повторный курс через 1—$1^1/_2$ мес удвоенной дозой. Удовлетворительные результаты получены при применении антиэстрогена — тамоксифена, который стимулирует гонадотропную функцию гипофиза путем вытеснения эстрогенов с их рецепторных зон. Тамоксифен может применяться при нормогонадотропном бесплодии.

Вторичное дискорреляционное бесплодие, которое развивается вследствие нарушения функции желез внутренней секреции, следует лечить при постоянном наблюдении эндокринолога. При гипо- или гиперактивности коры надпочечников, щитовидной, шишковидной и других желез внутренней секреции необходима прежде всего корригирующая терапия, направленная на нормализацию их функции.

Оперативное лечение секреторного бесплодия имеет место при сопутствующих водянке, грыже, варикоцеле.

Лечение экскреторного бесплодия. Терапия экскреторного бесплодия включает мероприятия, направленные на лечение заболеваний, а также их осложнений, которые обусловили развитие стерильности. Такие пороки развития, как эписпадия и гипоспадия, устраняют оперативным путем. При нежелании пациента оперироваться возможна инсеминация (искусственное осеменение) — введение его же эякулята в половые пути жены. На первом этапе лечение экскреторного бесплодия, развивающегося на фоне хронических воспалительных заболеваний мужских половых органов (уретрит, везикулит, простатит, эпидидимит и др.), должно включать длительную этиотропную терапию, характер которой зависит от вида выделенного микроорганизма. При этом следует учитывать, что большинство антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов и пр. обладают гонадотоксическим эффектом. Поэтому их следует применять с препаратами, предупреждающими отрицательное влияние на яички и повышающими дезинтоксикационную функцию печени (метионин, цистеин, липокаин в комплексе с витаминами группы В, С, РР, а также А и Е).

На втором этапе показана «рассасывающая» терапия (лидаза, торфот, раверон, алоэ, ФиБС, полибиолин, продигиозан и др.), которую подкрепляют физиотерапией. Из физиотерапевтических процедур следует избегать назначения УВЧ и ультразвука на яички. Больным с длительно текущими хроническими заболеваниями половых органов в периоде неполной ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение на курортах Железноводска, Бердянска, Саки и др., используются грязелечение, аппликации парафина, озокерита, сероводородные, йодобромные и минераль-

ные ванны. Необходимо проводить также тщательную санацию мочеполовых органов женам больных.

После купирования воспалительного процесса в органах половой сферы проводится терапия, стимулирующая процесс сперматогенеза и андрогенную функцию яичек. При андрогенной недостаточности показано применение препаратов тестостерона (метилтестостерон, тестостерона пропионат, тестобромлецит и др.), а также анаболических гормонов (нероболил, ретаболил, неробол, метандростенолон и др.). Дозы и длительность лечения устанавливаются индивидуально.

При двусторонней обтурации семявыносящих протоков или придатков яичек, подтвержденной биопсией яичек, рекомендуется оперативное лечение. До и после оперативного лечения рекомендуется проводить «рассасывающую» терапию. Преимущественно назначается лидаза по 1 мл (64 ЕД) ежедневно (на курс 15—20 инъекций подкожно), которая способствует размягчению рубцовых тканей, а иногда восстанавливает проходимость семявыносящих путей до предполагаемого оперативного лечения. В случае непереносимости лидазы возможно применение любого биостимулятора, обладающего «рассасывающими» свойствами.

Оперативное лечение обструктивной аспермии. Клиническими и экспериментальными наблюдениями доказано сохранение сперматогенеза в яичках в течение длительного времени после нарушения проходимости семявыносящих путей [Гаспарян А. М., 1935; Гехман Б. С., 1963; Степанов В. Н., 1964; Сакало В. С., 1971; Молнар Е., 1969]. Сохранность сперматогенеза (до образования спермиев), подтвержденного биопсией яичка, является основным показанием к оперативному лечению при обструктивной аспермии. В последние годы пересматривается вопрос о предоперационном проведении рентгеноконтрастного исследования семявыносящих путей. Ввиду возможных осложнений (очаговые деферентиты с рубцовыми сужениями семявыносящего протока) некоторые исследователи относятся к вазографии с предельной осторожностью [Подлужный Г. А., 1969; Бурназ С. А., 1971; Пытель А. Я., Пытель Ю. А., 1972]. Другие рекомендуют ограничить показания к ней [Порудоминский И. М., 1968; Войно-Ясенецкий А. М., Веневский В. Г., 1976]. W. Fallon и соавт. (1978), J. Jenkins, N. Blacklock (1979), A. Kelámi (1980) категорически высказываются против вазографии, после которой они, как правило, наблюдали развитие эпидидимитов. Поэтому при обструктивной аспермии мы пользовались вазографией лишь в исключительных случаях, если имелось подозрение на аплазию или травматическое повреждение семявыносящего протока. В остальных наблюдениях применяли оперативную ревизию с одновременной пластикой семявыносящих путей.

Все способы хирургического восстановления проходимости семявыносящих путей в зависимости от места наложения анастомоза делятся на 3 основные группы: 1) анастомоз на про-

тяжении семявыносящего протока — вазо-вазоанастомоз; 2) анастомоз семявыносящего протока с придатком яичка — вазоэпидидимоанастомоз; 3) анастомоз семявыносящего протока с паренхимой яичка — вазотестикулоанастомоз.

Восстановление проходимости для спермиев после хирургического лечения достигается, по данным различных авторов, в среднем в 20—30 % случаев.

Впервые восстановление проходимости семявыносящего протока в эксперименте было произведено Poggi в 1886 г., который использовал при этом конский волос в качестве эндопротеза. Операция анастомоза между семявыбрасывающим протоком и яичком была предложена Bardenheur в 1886 г. В. И. Разумовский в 1901 г. разработал и рекомендовал проводить 2 типа операций для восстановления проходимости семявыносящих путей. Операция Разумовского-1 заключалась в образовании анастомоза между семявыносящим протоком и яичком. Операция Разумовского-2 заключалась в соединении семявыносящего протока с головкой придатка после предварительной резекции нижней части его половины. В. Н. Степанов (1964) разработал создание анастомоза бок в бок между головкой придатка и семявыносящим протоком без пересечения последнего, использовав в качестве интубатора капроновую нить. По данным А. М. Гаспаряна (1935), Е. Молнара (1969), операции типа Разумовского-1, полностью исключающие придаток яичка из процесса сперматогенеза, заканчиваются неудачей. Наиболее благоприятной является операция анастомоза семявыносящего протока с телом и хвостом придатка яичка. Чем больший участок функционирующего придатка сохраняется при соединении его с семявыносящим протоком, тем больше шансов на восстановление плодовитости при обтурационной аспермии. Это положение подтверждают своими наблюдениями Б. С. Гехман (1963), В. С. Сакало (1971), H. Boeminghaus (1960).

Самой результативной является операция анастомоза на протяжении семявыносящего протока по типу конец в конец с использованием временной шины [Степанов В. Н., 1964; Jacobson J., 1967; Lee S. et al., 1971]. По данным H. Bayle (1950), C. Joel (1956), V. O'Conor (1961), J. Montie, B. Stewart (1974), восстановление проходимости семявыносящего протока для спермиев составляет 35—60 %. Авторы связывают успех с модификациями, с усовершенствованием оперативной техники с использованием различных эндопротезов и без них. И. Д. Кирпатовский, Э. Д. Смирнова (1978) в эксперименте и в клинике показали, что при использовании эндопротеза реже возникает такое осложнение, как сперматогранулемы и меньшее количество деформаций соустья, вызванного ими.

В основу хирургического лечения обструктивной аспермии нами положена методика Martin-Popelka (1969) с некоторыми нашими изменениями. Во время этой операции осуществляется

ревизия придатка яичка, проверяется проходимость семявыносящего протока, решается вопрос о способе оперативного пособия, производится пластика семявыносящих путей. Операция включает 3 этапа.

I этап. Разрезом по переднебоковой поверхности мошонки обнажают яичко вместе с придатком и выводят в рану. Выделяют место перехода придатка в семявыносящий проток. Производят визуальную и пальпаторную ревизию придатка и семявыносящего протока. При этом нередко обнаруживают рубцовые изменения в области головки, тела, хвоста придатка и места перехода в семявыносящий проток. При осмотре часто определяются растянутая, переполненная секретом головка или весь придаток яичка или сперматогранулемы в различных отделах придатка.

Прежде всего выясняют наличие проходимости семявыносящих протоков в уретропетальном направлении. Для этого на операционном столе можно произвести деферентографию. Пункцию семявыносящего протока производят у хвоста придатка и по направлению к уретре проводят иглу с мандреном. После удаления мандрена в семявыносящий проток вводят 2—3 мл водорастворимого контрастного вещества (сергозин, трийотраст, верографин и др.). Рентгеновазография должна производиться во время введения контрастного вещества. Маслянистыми контрастными веществами пользоваться не рекомендуется, так как они не растворяются в секрете семявыводящих путей и длительное время в них задерживаются [Резник Б. М., 1972].

Для установления проходимости в семявыносящий проток по игле в направлении к уретре можно ввести красящее вещество (метиленовый синий, индигокармин и др.). Появление синьки из уретры указывает на проходимость семявыносящих путей. В противном случае приходится катетеризировать мочевой пузырь. Проходимость в таком случае устанавливается по появлению краски в моче. Проходимость семявыносящего протока можно проверить и проведением интубатора в его просвет. Однако этот метод менее надежен, так как не дает полного представления о наличии или отсутствии обтурации семявыбрасывающего протока.

После установления хорошей проходимости семявыносящего протока в уретропетальном направлении решается вопрос о выборе вида анастомоза.

II этап. При этом необходимо руководствоваться следующими соображениями: чем больший участок функционирующего придатка сохраняется при создании анастомоза, тем больше шансов у больного на восстановление плодовитости. На предполагаемом интактном участке хвоста придатка яичка производят разрез лезвием безопасной бритвы на протяжении 0,6—0,8 см. Выделившийся из разреза секрет наносят на предметное стекло и тотчас же исследуют под микроскопом. Если в мазках сперм-

мии не обнаруживаются, то производят такой же разрез в области тела придатка. При отрицательном результате исследуют секрет из разреза на головке придатка. При обнаружении спермиев в любом отделе придатка яичка приступают к III этапу.

III этап. Эпидидимо-вазоанастомоз производят при обнаружении спермиев в любом отделе придатка яичка. В случае тотальной облитерации придатка можно наложить тестикуло-вазоанастомоз. Малоэффективный в отношении оплодотворяющей способности пациента, он может способствовать восстановлению дренажной функции яичка, уменьшая аутоиммунные процессы. Таким образом, операция наложения тестикуло-вазоанастомоза может благоприятно повлиять на результаты пластической операции с контралатеральной стороны в будущем. При непроходимости семявыносящего протока в мошоночном отделе накладывают вазовазоанастомоз с резекцией облитерированного участка.

Эпидидимо-вазоанастомоз. Семявыносящий проток отсекают у хвоста придатка в косо-поперечном направлении. Уровень пересечения протока зависит от обнаруженных в нем изменений. На проксимальный участок пересеченного протока накладывают кетгутовую лигатуру и культю обрабатывают 5 % спиртовым раствором йода. В дистальный конец семявыносящего протока проводят интубатор (леску с оплавленным концом) по направлению к уретре на 10—15 см, что позволяет дополнительно убедиться в хорошей проходимости. Косо срезанный дистальный конец протока рассекают на интубаторе на протяжении 0,8—1 см. Распластанный конец семявыносящего протока подводится к разрезу на придатке, где обнаружены спермии. Свободный конец интубатора надевают на иглу, через разрез в придатке и далее через ткань его выводят на поверхность придатка проксимальнее будущего анастомоза, а затем через ткани на кожу мошонки. Чтобы не повредить паренхиму придатка яичка, при проведении через будущий анастомоз интубатора мы пользуемся следующим способом. Проксимальнее разреза на придатке вкалываем инъекционную иглу подходящего диаметра и выводим конец ее в разрез на придатке. Через просвет иглы свободный конец лески проводим на поверхность придатка, после чего иглу удаляем, а леску с помощью хирургической иглы выводим далее на кожу мошонки. Атравматической иглой накладывают 4—6 швов. Швы захватывают все слои семявыносящего протока в оболочку придатка яичка, а узлы швов располагаются снаружи. Двумя швами дистальнее образовавшегося анастомоза семявыносящий проток поверхностно подшивают к окружающим тканям, что препятствует перекручиванию и натяжению анастомоза. Яичко затем осторожно погружают в мошонку. Рану послойно зашивают. Интубатор удаляют через 7—10 дней.

Тестикуло-вазоанастомоз накладывают при тотальном поражении придатка яичка. После отделения головки придатка от яичка надрезают белочную оболочку в области средостения

яичка. На разрез в белочной оболочке в виде заплаты вшивают подготовленную указанным выше способом культю семявыносящего протока. До наложения анастомоза интубатор выводят через разрез в яичке, белочную оболочку и далее на кожу мошонки.

Первый контроль эякулята проводят через 3 мес, в дальнейшем через 6—12 мес. Устранение аспермии достигнуто нами у 30,5 % больных при проведении оперативного вмешательства с одной стороны и у 42,7 % — при двустороннем оперативном лечении. Однако у большинства больных после пластики семявыносящих протоков сохраняется спермагглютинация, а в части наблюдений значительная олигозооспермия, которые трудно поддаются лечению. Этим, очевидно, объясняется низкий процент наступления беременностей — у 21,5 % женщин, мужьям которых была восстановлена проходимость семявыносящих путей.

Лечение иммунного бесплодия. При нарушении гематоорхического барьера у мужчин возможно появление аутоиммунного бесплодия. Иммунные процессы могут возникать и у женщины на попадание в ее половые пути малофертильной спермы. Диагноз устанавливается лишь при обнаружении в крови супругов агглютинирующих и цитотоксических антител по отношению к спермиям. В таком случае следует рекомендовать супругам проводить половой акт с презервативом, не следует предохраняться лишь во время предполагаемой овуляции у жены. Одновременно возможно лечение супрастином или преднизолоном в первую половину менструального цикла у жены. Супрастин назначают внутрь по 25 мг 2 раза в день в течение 15 дней. Преднизолон рекомендуют принимать небольшими дозами по 5 мг 1 раз в сутки в течение 15 дней. Такая терапия способствует снижению титра агглютинирующих антител. Для проведения целенаправленной противоиммунной терапии важно оценить активность гуморальных и центральных звеньев иммунитета (фагоцитарная активность, содержание иммуноглобулинов, состояние Т- и В-системы). Выбор лекарственных средств, воздействующих на иммунные реакции, должен проводиться с учетом состояния иммунитета в целом. Методом выбора является искусственная инсеминация — введение в канал шейки матки или в полость матки жены свежеполученной спермы мужа.

Относительное бесплодие не требует специального лечения. При нем рекомендуется проводить лишь общие организационные и лечебные мероприятия, заключающиеся в соблюдении режима труда, отдыха, рационального питания, режима половой жизни, назначение витаминотерапии.

Лечение сочетанного бесплодия начинается с терапии воспалительных заболеваний уретры и придаточных половых желез или восстановления проходимости семявыносящих путей, т. е. устраняются экскреторные компоненты бесплодия. Затем приступают к ликвидации секреторных факторов бесплодия, заключа-

ющейся в проведении рациональной гормональной терапии с учетом выявленных нарушений. При этом применяются те же принципы лечения, что и при изолированных формах бесплодия.

Всегда следует помнить о том, что при лечении бесплодия нельзя пользоваться какими-то определенными схемами. В каждом конкретном случае следует использовать комплекс разнообразных лечебных средств применительно к данному конкретному больному с учетом его этиологических, патологических и индивидуальных особенностей.

Профилактика бесплодия заключается в раннем выявлении аномалий развития половой сферы, в лечении и предупреждении заболеваний, отрицательно влияющих на генеративную и копулятивную функции.

В этом плане должны тщательно проводиться антенатальная охрана плода, диспансеризация и последующее плановое лечение новорожденных с аномалиями развития половых органов (гипоспадия, эписпадия, крипторхизм и др.), предупреждение инфекционных заболеваний у детей.

В период полового созревания важное значение приобретает гормональное лечение гипогонадных состояний и других эндокринных нарушений.

В зрелом возрасте особое внимание следует придавать осмотрам и диспансерному наблюдению мужчин с вредными условиями труда, правильному и своевременному оперативному лечению таких заболеваний, как грыжа, варикоцеле, водянка; терапии воспалительных заболеваний мочеполовых органов; профилактике бытового, спортивного и производственного травматизма.

Санитарно-просветительная работа должна быть направлена на соблюдение режима труда и питания, половой жизни, на профилактику венерических болезней, бесконтрольного применения лекарственных средств, злоупотребления никотином и алкоголем.

Следует надеяться, что дальнейшие цитогенетические, иммунологические и биохимические исследования при бесплодии, внедрение микрохирургической техники, появление новых препаратов, организация отделений искусственной инсеминации помогут разрешить существующие проблемы в диагностике, лечении и профилактике бесплодного брака.

Глава 7

НАРУШЕНИЕ КОПУЛЯТИВНОЙ ФУНКЦИИ У МУЖЧИН

Сексопатология — разновидность медицинской науки — находится в стадии трудного формирования. В отличие от урологии, дерматовенерологии, психиатрии, невропатологии и др. сексопатология не имела четких границ, не имела также устойчивой методологической основы.

В лучшем случае выдающиеся клиницисты (А. Моль, Л. Я. Якобзон и др.) писали талантливые монографии, которые способствовали накоплению знаний в области сексопатологии. Очень существенным следует считать труды А. Кинзи и его сотрудников, которые достигли значительных результатов в систематическом сборе информативного сексологического материала. Не менее важными являются исследования Мастерса и Джонсон, содействовавшие резкому увеличению знаний о физиологии полового акта. Работы были проведены на современном техническом уровне, о чем свидетельствуют записи биотоков, механических движений и т. д.

Можно рассмотреть основные направления сексопатологии в методологическом плане. Исторически первым надо признать создание метода психоанализа З. Фрейдом [1912] и его школой, который сыграл важную роль в развитии сексопатологии на Западе. Суть учения З. Фрейда заключается в следующем: 1) принятие постулатом существования подсознательной сферы, с которой тесно связана сфера сознания; 2) в подсознательной сфере действует сексуальное влечение — либидо; 3) либидо в своем развитии проходит несколько фаз, каждая из которых не исчезает, а остается в подсознательный сфере; 4) либидо, действующее в подсознательной сфере, влияет на половое поведение человека в присутствии так называемых «цензорных процессов»; 5) процессы, происходящие в подсознательной сфере и влияющие на сексуальное поведение человека, можно выявить при помощи метода психоанализа; 6) выведение при помощи психоанализа подсознательных процессов в сферу сознания может быть одновременно и лечебным процессом. Одним из вариантов психоанализа является так называемый ассоциативный эксперимент (Юнга), когда в ответ на заданные слова пациент приводит в ответ другие, сообразуясь не с логикой, а по принципу «что сразу придет в голову».

Положительным фактором учения З. Фрейда являются обращение внимания на подсознательную сферу и исследование процессов, проходящих на подсознательно-сознательном уровне, отрицательным — экстраполяция получаемых результатов на человечество в глобальном плане, объяснение социальных процессов в человеческом обществе при помощи психоаналитических концепций. Однако между сексуальностью и социальностью был поставлен знак равенства, что привело к абсурдизации основных положений З. Фрейда и использованию их в идеологической борьбе социальных систем.

Другим направлением в сексопатологии, которое претендует на определенную целостность, сочетая методы исследования и лечения, является сексотерапия.

Особенности сексотерапии заключаются в следующем. W. Masters и V. Johnson (1966) накопили обширный объем информации о физиологотехнических процессах при половом акте;

этим воспользовались сексотерапевты, исходившие из ошибочного заключения о том, что гармонизация полового поведения может быть достигнута воздействием на эрогенные зоны партнеров; сексотерапевты дают своим пациентам соответствующие рекомендации в повседневной лечебной практике. Вследствие искусственной изоляции полученных данных о половом акте от медицины в целом сексотерапией стали заниматься не только медицинские работники, но и лица, не имеющие отношения к медицине, в частности проститутки. Одной из особенностей их деятельности является то, что они не публикуют результаты в медицинских журналах [Васильченко Г. С., 1977]. Об этом направлении в сексопатологии надо упомянуть обязательно, так как уже в 1980 г. в США существовало около 5 тыс. центров сексотерапии.

Следующим направлением сексопатологии, обладающим собственным методом исследования больных половыми расстройствами и имеющим определенную концепцию, которая позволяет обособить сексопатологию от смежных дисциплин, является учение о структурном анализе половых расстройств, предложенное и развиваемое Г. С. Васильченко с 1952 г. Структурный анализ опирается на предложенную им же в 1952 г. физиологическую концепцию о составляющих копулятивного цикла и представляет совокупность приемов, позволяющих перевести симптомы на уровень синдромов, а затем формировать представление об архитектонике всего расстройства в целом с выделением ведущих этиологических причин и предрасполагающих факторов и с отграничением первично пораженных функциональных структур от вторично вовлеченных парциально деформированных систем и осложнений [Васильченко Г. С., 1977].

Копулятивный цикл является единицей оценки рекреативного полового поведения человека, для обеспечения которой служат четыре основные физиологические составляющие (под «составляющими» следует понимать те изменения, которые происходят в соответствующем анатомо-физиологическом субстрате при исполнении им определенной задачи в формировании копулятивного цикла):

1) нейрогуморальная составляющая базируется на глубоких структурах головного мозга, нейроэндокринной системы и обеспечивает выраженность либидо;

2) психическая составляющая связана с активностью коры головного мозга — регулирует, направляет половое поведение человека;

3) эрекционная составляющая обеспечивает и поддерживает механическую сторону полового акта — напряжение полового члена; она имеет многомерный анатомо-физиологический субстрат, простирающийся от кавернозных тел до коры головного мозга;

4) эякуляционная составляющая обеспечивает и осуществляет эякуляцию — выделение оплодотворяющих субстратов (сперм-

миев и тех жидкостей, которые являются необходимыми для проникновения их в половые органы женщины).

Взаимодействие составляющих определяется при помощи структурного анализа. При этом оцениваются соответствующие критерии перевода симптомов в синдромы. Это — первый этап структурного анализа.

Второй этап структурного анализа заключается в выявлении эмергентности (результат интегративности) взаимодействия составляющих, которые обеспечивают устойчивость копулятивного цикла как целостного явления.

Основные проявления сексуальности. Л и б и д о (лат. libido — сильное желание, влечение) на протяжении жизни организма представляет цепь сложных психосоматических явлений, которая осознается стадийно. Г. С. Васильченко различает 3 стадии становления полового сознания: 1) понятийная, суть которой заключается в том, что происходит дифференцирование полов без эмоционального окрашивания; 2) романтическая (платоническая) — при этом возникает эмоциональная окраска отношений между полами (появляются влюбленность, фантазирование в виде забот о девочке, спасение ее в трудных ситуациях и т. д. — своеобразное моделирование будущих возможных ситуаций; при этом физическая конкректация — стремление к соприкосновению — может отсутствовать; по-видимому, эти процессы отчасти связаны с созреванием гипоталамической области, которое предшествует выделению ею субстанций для реализации выработки гонадотропных гормонов гипофизом); 3) сексуальная стадия развития полового сознания (в течение этого процесса выделяются гонадотропные гормоны, созревают половые железы, либидо приобретает физический компонент — стремление к конкректации — прикосновению, объятиям и т. д.); 4) результат интеграции первых трех стадий, основной характеристикой ее является социальная регуляция полового поведения.

Указанные стадии развития полового сознания характерны для мужчин. У женщин может выпадать сексуальная стадия. Отсюда возможно развитие как нормального явления на определенной фазе физиологической фригидности женщины. Для мужчины в сексуальной стадии становится возможной физиологическая гиперсексуальность, проявляющаяся в онанистических актах.

Э р е к ц и я (лат. erectio — выпрямлять) — физиологическое явление, связанное с увеличением объема пещеристых тел, вследствие которой у полового члена резко уменьшаются деформируемость и сжимаемость. В основе эрекции лежит наполнение кровью кавернозных тел, имеющих многокамерное, сетчатое строение [Якобзон Л. Я., 1915]. Во время эрекции ток крови сохраняется, в связи с чем обеспечивается ее достаточная длительность.

Во время эрекции происходит расширение просвета артерий вследствие расслабления гладких мышц ее стенок, находящихся

обычно в тоническом напряжении (особенно это касается волокон, образующих так называемые подушечки Эбнера). Эрекция регулируется при помощи парасимпатических волокон, идущих в составе n. erigentes.

Эякуляция (лат. ejaculatio — выбрасывать с силой) состоит в последовательном освобождении от содержимого придатков яичка и придаточных половых желез в течение относительно короткого времени, исчисляемого секундами. Процесс совершается в две фазы: первая — выделение в заднюю часть уретры содержимого хвоста придатка, где имеются спермии и куда выделяется также секрет семенных пузырьков. Затем наступает вторая фаза — выбрасывание, во время которой в просвет задней части уретры выделяется содержимое предстательной железы, происходит активное сокращение поперечно-полосатых мышц полового члена, промежности, тазового дна, в результате чего эякулят выбрасывается наружу. По-видимому, в последней фазе к эякуляту примешивается секрет бульбоуретральных желез, располагающихся в промежности.

Регуляция этой фазы зависит в основном от симпатического и парасимпатического отделов нервной системы, при этом симпатический отдел ответственен за первую фазу, а парасимпатический — за вторую.

Можно высказать предположение о том, что фаза выведения начинается несколько ранее, чем это установлено в исследованиях Мастерса и Джонсон, и может быть причиной патологически скоротечных половых актов.

Оргазм (греч. οργαω — набухать, гореть страстью) относится к ощущениям, которые возникают в результате интеграции эякуляционных импульсов в головном мозге.

Однако разграничить четко переживания и ощущения при оргазме не удается. У мужчин после эякуляции появляется переживание удовлетворения, редко — противоположные состояния. Оргазм возникает при достижении важнейшей биологической цели — возможности оплодотворения. Г. С. Васильченко (1977) интерпретирует оргазм, используя концепцию П. К. Анохина, относительно акцептора действия (оценка результатов действия, которая в дальнейшем приводит к необходимости его императивного повторения).

Основные типы половых расстройств. Первый тип возникает вследствие нарушения темпа полового созревания, включает в себя главным образом задержку полового развития. Это может зависеть как от соматических причин, например гипоталамических процессов, так и социальных — особенностей воспитания и т. д. В результате этого происходит нарушение взаимодействия нейрогуморальной и психической составляющих во время формирования копулятивного цикла. Нейрогуморальная составляющая менее ярко обеспечивает проявления либидо, психическая отражает задержку романтической фазы развития полового

сознания. При этом эякуляционная и эрекционная составляющие имеют наименьшие изменения. В целом формируется эмергентное (интегративное) состояние, которое характеризуется отсутствием гиперсексуальной фазы развития, пролонгированием романтической влюбленности, ослаблением сексуального проявления либидо. Это может привести к дебютантным половым расстройствам. Вследствие изменения психической составляющей возникают страх полового акта и другие переживания. Во время полового акта это состояние часто сопровождается слабой эрекцией, затрудняющей введение полового члена во влагалище.

Второй тип нарушения взаимодействия составляющих возникает при нормальном в прошлом половом развитии. В генезе его играют особую роль приобретенные патологические изменения нейроэндокринной системы, например свойственные сахарному диабету, диэнцефальному синдрому и т. д. Возникающие при этом нарушения копулятивного цикла чрезвычайно разнообразны; в них можно, однако, отметить некоторые общие черты — постепенное развитие симптомов, медленное угасание сексуального компонента либидо при сохранности романтического, урежение эякуляций вследствие понижения активности половых желез и т. д.

В редких наблюдениях возникающие половые расстройства позволяют заподозрить развитие другого заболевания. Например, при опухолях гипофиза внезапно исчезает сексуальный компонент либидо, вследствие чего становится невозможным возникновение копулятивного цикла, резко замедляется рост волос на лице, кожные покровы становятся необычайно бледными.

Третий тип включает синдромы расстройств психической составляющей. Он возникает вторично при неврозах, психопатиях. В частности, значительное место занимает невроз ожидания с патологической фиксацией некоторых нормально встречающихся неудач, например ускорение полового акта при длительном воздержании, переоценку собственных возможностей и т. д. Очень существенной причиной являются патологическая фиксация преходящей неудовлетворенности половым актом жены либо другие аналогичные ситуации.

Вышеуказанные типы патологической эмергентности составляющих копулятивного цикла не исчерпывают всего разнообразия половых расстройств, число их очень велико.

Симптомы нарушения основных проявлений сексуальности. Симптомы нарушения эрекции могут быть отмечены в следующих основных вариантах — изменения сжимаемости, деформируемости и лобкового угла.

Первые два признака связаны с наполнением кавернозных тел, последний — с изменением тонуса поперечно-полосатых мышц, удерживающих половой член под определенным углом к лобку. Очень редко встречается наблюдавшийся нами вариант, при котором угол, образованный половым членом и лобком, составлял около 15°, что делало невозможным введение члена во влагалище.

Появление сжимаемости может сохраняться при выпрямленном половом члене, при этом он становится более мягким, чем ранее, что приводит к менее интенсивному раздражению эрогенных зон клитора и входа во влагалище. Появление деформации делает невозможным введение члена во влагалище. Относительным недостатком эрекции, несколько затрудняющим этот процесс, можно считать болезнь Пейрони, при которой в кавернозных телах появляются кальциевые конкременты, искривляющие половой член при сохранении плотности кавернозных тел.

При инволютивных формах половых расстройств на первый план выступает сначала появление сжимаемости, а затем деформируемости, при дебютантных формах деформируемость заметна с самого начала. Одной из распространенных причин, вызывающих симптомы нарушения эрекции, могут быть изменения в кровенаполнении сосудистого русла малого таза, которое, по мнению Г. З. Инасаридзе [Васильченко Г. С., 1977], депонирует кровь для эрекции. Отсюда вполне естественно сделать вывод о том, что нарушения циркуляции крови в этой области могут привести к нарушению эрекции.

Расстройство эякуляции оказывается связанным с двухфазностью ее развития. По-видимому, первая фаза (выведение) может оказаться редуцированной при недостатке эрогенных раздражителей. К этому выводу можно прийти, например, исследуя эякулят, полученный при помощи онанистического акта. Иногда он может состоять только из одного секрета предстательной железы, хотя в адекватных условиях выявляется его полноценность. Нарушение второй фазы (выбрасывания), как это указывалось выше, связано с активностью поперечно-полосатых мышц, а следовательно, нарушение их тонуса и интенсивности сокращения отчасти может стать причиной ослабления другого проявления сексуальности — оргазма.

Одним из вариантов нарушения эякуляции могут быть боли, возникающие как во время, так и после полового акта.

Непосредственно после эякуляции возникают продолжительные боли в промежности, внутренней поверхности бедер, иногда иррадирующие в мошонку. Они могут зависеть от простатита, атонии предстательной железы. У таких пациентов непосредственно после онанистического акта, который требовался для исследования эякулята, предстательная железа оказывалась необычно мягкой, при пальпации отделялось значительное количество невыделившегося секрета.

Боли во время полового акта можно отнести к нарушениям фазы выведения, во время которой происходит сокращение семявыносящего протока. Это может быть связано с предшествующим воспалением его, обычно сочетавшимся с эпидидимитом. Очень редко могут возникать болевые ощущения, причиной которых служат воспаление бульбоуретральных желез, миозиты бульбо- и ишиокавернозных мышц.

Расстройства оргазма чаще наблюдаются в виде его ослабления, что может быть связано с возрастными изменениями, при которых существенную роль играет психическая составляющая копулятивного цикла. Усиление оргазма бывает при длительном воздержании, это нормальное явление, но может быть и при воспалениях семенного холмика, в частности при смазывании его 20 % раствором нитрата серебра. На этом основано его «улучшающее» действие, которое впервые отметил и ввел затем во врачебную деятельность К. Лаллеман [Васильченко Г. С., 1977]. Может также наблюдаться усиление оргазма при некоторых общих инфекционных заболеваниях, например при гриппе, которое, по-видимому, может иметь то же происхождение. При некоторых диэнцефальных синдромах, особенно в первых стадиях их течения, также усиливается оргазм, что связано, вероятно, с процессами в гипоталамических областях.

Под нашим наблюдением был пациент, которому по урологическим показаниям удалили слизистую оболочку задней части уретры с семенным холмиком. У этого пациента хорошо сохранилось половое влечение при полном отсутствии эрекции и эякуляции. Он в летнее время выискивал места, где бы он мог наблюдать обнаженных женщин; после некоторого периода подглядывания у него развивался своеобразный вегетативный криз с резкой потливостью, сердцебиением, во время которых он ощущал некоторое подобие оргазма. В данном случае мы наблюдали приобретенный вариант половой девиации — визионизм.

Особое место занимает патологический оргазм, возникающий в связи с садистскими либо мазохистскими тенденциями пациента, иногда представляющими тяжелую социальную опасность.

В нашей практике судебно-медицинской экспертизы встретился пациент, который получал нормальный оргазм при обычных гетеросексуальных половых связях. Однако у него 2 раза в месяц возникало патологическое либидо, он искал и находил женщин, убивал их и во время агонии мастурбировал с резчайшим оргазмом. Этот вариант оргазма оказался связанным с некросадизмом.

В имеющихся монографиях по сексопатологии установленные половые расстройства у мужчин очень слабо коррелируют с информацией о половом поведении женщин. От преодоления этого барьера зависит дальнейшее развитие сексопатологии.

К сожалению, как на это указывают И. М. Аптер и др., обращаемость женщины к сексопатологу — крайне редкое явление. Поэтому необходима активная роль врача в привлечении к обследованию половой партнерши пациента либо наоборот, если к нему первой обратилась женщина. При пассивном отношении врача к этой проблеме обращаемость женщин составляет около 4—5 %. Наш многолетний опыт работы свидетельствует о том, что возможность обследования партнерши при активном воздействии возрастает (табл. 6).

Для первой группы семей оказалось, что переживания отрицательных сексуальных ситуаций были малозначимыми для обоих супругов. В семье со средним психологическим климатом они имеют значение в основном для одного из них, чаще мужа.

ТАБЛИЦА 6

Результаты лечения в зависимости от психологического климата семьи

Психологический климат в семье	Обращаемость жены по просьбе сексопатолога, %	Результат лечения, %			Последующий развод, %
		успешный	средний	без успеха	
Хороший	87	11	38	51	6,5
Средний (конфликты, но семья устойчивая)	52	8	34	58	29
Проблемные семьи	12	0,5	6	93,5	81

В проблемных семьях психологическая значимость сексуальных конфликтов приобрела практически неразрешимость. Согласно Н. К. Гавриловой, для проблемных семей характерна устойчивость возникающих конфликтов.

Данные таблицы показывают, что параллельно с уменьшением обращаемости жен увеличивается число разводов. Довольно высокая обращаемость для проблемных семей (12 %), по-видимому, связана с тем, что женщины обращались для обогащения сексологической информацией, оставаясь убежденными в необходимости развода.

Успех в лечебно-профилактической работе сексопатолога прямо связан с изучением их внутрисемейных межличностных отношений и особенностей полового поведения супругов.

В конечном итоге мужчина со слабой половой конституцией, находясь в браке с женщиной с сильной половой конституцией, может обратиться к сексопатологу как больной половым расстройством. В этом сучае сексопатолог может неоправданно предпринимать длительные курсы соматической терапии, применяя физиотерапевтические процедуры, различные лекарства, пытаясь перевести его в группу средней половой конституции, что заранее обречено на неудачу. Поэтому в данном случае будет более действенной рациональная психотерапия, направленная в основном на коррекцию внутрисемейных межличностных отношений, которая в конечном итоге приведет к гармонизации сексуальности.

Принципы лечения половых расстройств. В настоящее время лечение больного половыми расстройствами представляет значительные затруднения вследствие множества причин, действие которых может привести к одному и тому же результату. В частности, уменьшение адекватной эрекции может возникнуть вследствие патологической эмергентности нейрогуморальной и психической составляющих. Поэтому способы лечения, направленные против психогенно возникшего полового расстройства, не всегда окажут должное воздействие, так как возникшие связи

с нейрогуморальной составляющей будут этому препятствовать. Психогенно возникшая фиксация страха неудачи приводит к следующей ситуации. Как известно, основой для возникновения копулятивного цикла является нейрогуморальная составляющая. Возникшее половое влечение осознается психической составляющей, которая сохранила следы прошлых сексуальных неудач. Под ее влиянием сознательное проявление либидо уменьшается и соответственно процессы в половой системе (начавшаяся подготовка эрекции, эякуляции) приводит к половому расстройству.

В данном варианте необходимо провести психотерапию, но не следует забывать соматические способы лечения, неспецифически улучшающие эрекцию и эякуляцию.

В противоположном варианте — преобладании расстройств нейрогуморальной составляющей — без психотерапевтической коррекции трудно рассчитывать на успех, применяя, например, только медикаментозную либо другую терапию.

Отсюда можно сделать вывод, что каждый больной требует углубленного изучения, которое продолжается во время всего периода лечения.

Нам известен пациент, который по поводу инволютивных половых расстройств получал гормональные препараты без должного эффекта. Единственное, что было достигнуто,— это появление ночных поллюций. Возникшие трудности были разрешены женой пациента, которая рассказала лечащему врачу, что ее муж в прошлом перед половым актом с видимым удовольствием вдыхал запах ее тела. После наступления у нее климакса было что-то утрачено: сексуальная значимость запаха для ее мужа исчезла. Она, врач по образованию, по собственной инициативе применила наружно экзальтолиды, которые явно улучшили половое поведение ее мужа.

В настоящее время для удлинения продолжительности полового акта сексопатологи применяют 20 % совкаиновую мазь, которой пациент смазывает головку полового члена за 40—50 мин до сношения. Эффект может наблюдаться у пациентов с высокой эротической значимостью раздражения этой области при введении полового члена во влагалище. У других пациентов после применения этой мази возникает новый симптом — уменьшение эрекции во время полового акта при сохранности старого — преждевременной эякуляции.

Следовательно, можно сделать вывод о том, что рекомендации типа «при плохой эрекции такое-то лекарство обязательно поможет» в лечении больных половым расстройствами не являются рациональными.

Мы предлагаем следующую схему лечения больного половыми расстройствами, которая может оказаться полезной сексопатологу при построении плана терапевтического воздействия.

Мы разделили время лечения больного половыми расстройствами на 2 условных периода — реабилитации и активации.

Период реабилитации. При назначении его мы исходим из предпосылок о предполагаемой дезадаптации сексуального поведения пациента, которая может быть связана с различными

психосоматическими факторами. Для психосексуальной адаптации применяются различные варианты психотерапии с учетом влияния ее на различные стороны полового поведения пациента.

Лекарственная терапия включает в себя так называемые адаптогены, т. е. вещества, способные вызвать адаптивные процессы в организме без усиленной мобилизации энергетических ресурсов с их последовательным истощением.

При инволютивных формах половых расстройств целесообразно назначение слабых андрогенов, обладающих выраженным анаболическим действием. При этом учитывается особенность их опосредованного действия через мышечную систему, в связи с чем назначается соответствующий лечебно-физкультурный комплекс и повышенное содержание белков в пище. Ослабленная эрекция, патогенетически связанная с тазовыми сосудистыми расстройствами, может быть улучшена при одновременном воздействии на эту область методами ЛФК [Фролов Л. С., 1981].

В этом же периоде больным инволютивными половыми расстройствами можно назначать витамины А и Е. Вследствие того, что эти витамины действуют в ночное время, можно применять их по следующей схеме: после ужина 10 000 ЕД витамина А и 100 мг витамина Е в течение 3 нед. Больший период применения нежелателен, так как возможен гипервитаминоз А. При необходимости курс лечения витаминами может быть повторен через 2 нед после первого.

В этот же период возможно назначение ванн с постепенно повышаемой температурой (по Валиньскому), начиная с 37 °С.

Назначение адаптогенов (женьшень, китайский лимонник, элеутерококк и др.) желательно в более позднее время от начала периода реабилитации. Это объясняется тем, что эти вещества обладают более выраженным стимулирующим действием по сравнению с витаминами А и Е и андрогенными анаболическими гормонами. Применение пантокрина также желательно в более позднее время реабилитации.

Период активации требует применения методов лечения, обладающих мягким стимулирующим действием, но более выраженным по сравнению с предыдущим.

Психотерапевтическое воздействие можно проводить в виде вариантов аутогенной тренировки, в которых обращают особое внимание на упражнения типа самовнушения («перекатывания теплого шара по бедрам»). В этом периоде применяется также умеренная рациональная эротизация полового поведения пациента.

Среди методов водолечения следует упомянуть душ Шарко и промежностный восходящий душ, подводный душ-массаж.

Начатый в периоде реабилитации лечебно-физкультурный комплекс продолжается. При этом также обращают особое внимание на улучшение сосудистой регуляции органов таза.

В периоде активации желательно провести курс лечения витамином B_1, который обладает рилизинг-эффектом, способствующим выделению гонадотропинов. Из тех же соображений в периоде реабилитации не применяются транквилизаторы, которые могут обладать противоположным витамину B_1 действием.

Элениум, меллерил (тиоридазин), триоксазин, кломипрамин и другие препараты назначают в вечернее время, в виде коротких курсов, сочетаемых с вариантами психотерапии, направленной на коррекцию полового поведения, разрядку психоэмоциональной сексуальной напряженности.

Особо следует упомянуть относительно препаратов стрихнина и прозерина. Ранее был отмечен стрихниновый эффект увеличения продолжительности полового акта, в связи с чем его назначали при преждевременной эякуляции. Относительно прозерина было установлено его положительное влияние на ослабленную эрекцию. Однако в настоящее время некоторые сексопатологи назначают оба препарата преждевременно в периоде реабилитации. Это может быть причиной их неэффективности, а возможно, и отрицательного действия. Поэтому рационально назначение прозерина и стрихнина в периоде активации.

В конце этого периода иногда целесообразно назначать дарсонвализацию предстательной железы, если для этого есть показания (атония ее, простаторея, преждевременная эякуляция, при этом есть возможность усиления эффекта при сочетании со стрихнином).

В прошлом для непосредственного усиления либидо и эрекции применялись препараты кантаридина. В настоящее время установлено, что они не только не нужны, но и вредны. По-видимому, дозы, бывшие лечебными в прошлом, в настоящее время становятся токсичными.

Иногда бывают полезны препараты иохимбина, обладающие непосредственным воздействием на эрекцию. При этом применяются различные схемы; например, гидрохлорид иохимбина в таблетках по 0,005 г применяется в течение 1-й недели по 1 таблетке 1 раз в день, во 2-ю неделю — по 1 таблетке 2 раза и в 3-ю неделю — по 1 таблетке 3 раза в день. При эффективности сначала усиливается спонтанная эрекция, а затем — адекватная.

Положительное воздействие на преждевременную эякуляцию оказывают хлорэтиловые блокады. Как описывает сам автор [Васильченко Г. С., 1977], проводится орошение ромбовидной площади 80 $см^2$ в поясничной области 10 мл хлорэтила. Через центр ромба проходит линия, соединяющая crístae iliacae.

Следует признать нерациональным смазывание семенного холмика 20 % раствором новокаина, после которого воспаляется задняя часть уретры. Следствием этого является усиление оргазма, которое может быть отчасти объяснено тем, что эякулят с некоторым затруднением выделяется через воспален-

ные выводные протоки предстательной железы и семенной холмик.

Особого упоминания заслуживает нерациональное применение андрогенов при многих половых расстройствах, например метилтестостерона, назначаемого врачами, не обладающими опытом лечения больных половыми расстройствами. После начала лечения наблюдаются интенсивное проявление либидо, более яркая окрашенность оргазма и усиление эрекции. Однако этот эффект гаснет, и проявления сексуальности оказываются ниже прежнего уровня. Это объясняется следующим: 1) рецепторы клеток, воспринимающие андрогены, в результате оказываются менее чувствительными, вследствие чего физиологические концентрации андрогенов перестают быть для них оптимальными; 2) избыток андрогенов вследствие обратной связи уменьшает выработку гонадотропных гормонов, выделяемых гипофизом.

Из других ошибок, допускаемых во врачебной практике, надо указать на длительное, без соответствующих показаний применение транквилизаторов. Если у больного имеются изменения нейрогуморальной составляющей, понижающие обеспеченность либидо, то транквилизаторы будут препятствовать его реализации. Это может оказаться для пациента и полезным, и вредным в зависимости от того, в каком периоде лечения он находится (в периоде реабилитации, например, это может быть и полезным, а в периоде активации — нерациональным).

Как видно из вышеизложенного, в предложенной схеме делается попытка упорядочить, рационализировать применение известных методов лечения больных половыми расстройствами.

Наиболее типичными ошибками врачей, которые занимаются лечением больных половыми расстройствами, является несвоевременное применение того либо другого препарата.

В заключение следует сделать вывод о сложности обсуждаемых проблем. В отличие от большинства других специальностей, сексопатология имеет дело с двумя пациентами — мужчиной и женщиной. Следует иметь в виду, что выявленные у больного половые расстройства проявляются по отношению к конкретной женщине и успех от проводимой терапии в значительной степени от нее и зависит. Существуют пары с сексуальной дисгармонией, когда муж и жена являются противоположными вариантами половой конституции. Также можно отметить существование пар, где пробуждение оргазма у жены, находившейся до этого в периоде физиологической фригидности, вызывает преходящую сексуальную дисгармонию, во время которой муж может подвергнуться лечению по поводу несуществующего полового расстройства.

Лечением больных половыми расстройствами должны заниматься специалисты, имеющие определенный объем знаний, который выходит за пределы урологии, включает необходимые знания из области эндокринологии, науки о семье, половом пове-

составу близка к экссудату. Она прозрачна, имеет янтарно-желтоватый цвет, без запаха, с нейтральной реакцией, содержит от 4 до 5 % белка и имеет относительную плотность от 1,012 до 1,020. В экссудате встречаются волокна фибрина, отдельные лимфоциты, лейкоциты, эритроциты и фибриновые пленки. При травме может быть гематоцеле, и тогда жидкость имеет темно-красный или ржавый цвет. При нагноении экссудат становится мутным, а оболочки утолщенными, гиперемированными, с расширенными сосудами.

Клиническое течение водянки яичка и семенного канатика может быть острым и хроническим. Острые водянки следует расценивать как проявление одного из основных заболеваний воспалительного, травматического или опухолевидного образования. Чаще всего она наблюдается при остром эпидидимите, орхоэпидидимите и фуникулите, при простудных заболеваниях, гонорее, туберкулезе, бруцеллезе и т. д., характеризуется внезапным увеличением соответствующей половины мошонки и припухлостью в области пахового канала. Кожа чаще гиперемирована и отечна. Пальпаторно определяется опухолевидное образование плотноэластической консистенции. Яичко из-за жидкости трудно дифференцировать, но если это удастся, то при ощупывании возникает острая боль. Одновременно отмечаются высокая температура тела (до 40 °С), озноб, больные становятся вялыми и апатичными. Применение противовоспалительных препаратов, физиотерапевтических процедур и соблюдение постельного режима приводят к затиханию воспалительного процесса и к постепенному уменьшению или полному рассасыванию выпота. Хроническая водянка яичка чаще встречается у взрослых лиц мужского пола. Она может оставаться после острых воспалительных процессов и развиваться на фоне хронических орхитов и эпидидимитов. Тщательно собранный анамнез и обследование позволяют выявить специфическую этиологию, травму, иногда ревматизм. Боли при хронической водянке могут носить тупой характер и наблюдаются главным образом при движении. Больные обращаются за помощью из косметических соображений, при затруднении полового акта, а также вследствие мацерации кожи мошонки и внутренних поверхностей бедер.

Диагностика водянки оболочек яичка особых трудностей не вызывает. При осмотре определяется одно- или двустороннее увеличение мошонки. Если имеется сочетание с фуникулоцеле, то опухолевидное образование колбасовидно распространяется до пахового кольца и даже выше его. Кожа мошонки чаще не изменена. Характерными для водянки яичка являются гладкая поверхность, мягкоэластическая консистенция, флюктуация. При перкуссии выявляется притупление. Яичко обычно оттесняется книзу, однако при большом количестве скопившейся жидкости может смещаться кверху. Хотя яичко и не изменено, но прощупать его и придаток удается не всегда. Пальпация

водянки безболезненна. Ценным диагностическим методом является диафаноскопия. Последнюю производят в темном помещении и осуществляют лампочкой цистоскопа, луч света которой направлен на заднюю поверхность мошонки в сторону исследователя. При этом мошонка приобретает равномерную розовую окраску. В случае скопления гнойного экссудата, крови или при опухоли яичка симптом просвечивания будет отрицательным. В то же время надо помнить, что при миксосаркоме и липоме яичка он может быть положительным.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с паховой или пахово-мошоночной грыжей, с опухолью яичка и туберкулезным эпидидимитом. В неясных случаях приходится производить пункцию. После эвакуации экссудата, который подвергается гистологическому исследованию, удается прощупать яичко и придаток. При подозрении на грыжу пункция противопоказана. Здесь в положении лежа необходимо попытаться вправить грыжевое содержимое в брюшную полость. При этом ощущается урчание кишки, а при перкуссии — тимпанит. Опухоль яичка имеет бугристую поверхность, плотную консистенцию, диафаноскопия при этом отрицательная.

Прогноз при водянке оболочек яичка обычно благоприятный. Однако при больших размерах и длительном сдавлении яичка экссудатом могут наступить атрофия его и нарушение сперматогенеза.

Лечение. При остро возникшей водянке яичка лечение начинают с назначения противовоспалительных и обезболивающих препаратов, а также физиотерапевтических процедур.

Методом выбора лечения хронической водянки оболочек яичка являются операции Винкельманна или Бергманна. Применявшиеся ранее пункционные и инъекционные методы лечения в настоящее время почти полностью оставлены. Лишь в редких случаях, когда тяжесть общего состояния не позволяет сделать операцию, больным производят отсасывание экссудата и введение растворов, вызывающих рубцово-спаечный процесс в оболочках (спиртовой раствор йода, спирт, формалин и т. д.). Иногда приостанавливает развитие водянки яичка введение в полость гидрокортизона.

Радикальные операции производятся под местной анестезией. Они подробно описаны в классических руководствах. Типичными для них являются продольное рассечение собственной оболочки яичка, ее выворачивание и ушивание непрерывным кетгутовым швом позади яичка по Винкельманну.

Таким образом, полость, образованная внутренним листком собственной оболочки, ликвидируется.

Операция Винкельманна выполняется при водянках оболочек яичек небольших размеров. Если имеется водянка больших размеров, то здесь не исключается сецернирование жидкости гипертрофированными оболочками яичка. В таких случаях

производится операция Бергманна, во время которой здесь также производится продольное рассечение париетального листка собственной оболочки. Затем ее растягивают, иссекают, выворачивают вокруг яичка и ушивают непрерывным кетгутовым швом. При этой операции рецидивов почти не наблюдается, но послеоперационный период несколько удлиняется.

При обеих операциях по поводу водянок яичка необходимо производить тщательный гемостаз. Во избежание скопления экссудата, крови и возможного нагноения рана подлежит обязательному дренированию на 1—2 дня. Операция заканчивается наложением тугой давящей повязки.

При наличии сообщающейся водянки у детей в перспективе возможна облитерация влагалищного отростка брюшины, и поэтому спешить с операцией нет смысла. Операция чаще всего производится у детей старше $1^1/_2$ лет. Здесь патогенетически обоснованными являются выделение, перевязка и иссечение влагалищного отростка брюшины. Умеренное скопление выпота в оболочках яичка после операции вскоре спонтанно рассасывается. Правильно проведенная операция гарантирует от рецидивов.

При всех видах оперативного вмешательства надо накладывать тугую давящую повязку.

СЕМЕННАЯ КИСТА ПРИДАТКА ЯИЧКА

Семенная киста придатка яичка встречается в 8,2 % по отношению к больным с заболеваниями органов мошонки [Тиктинский О. Л., 1969]. Следует отметить, что кисты яичек практически почти не встречаются и обнаруживаются как случайные находки на вскрытии. Чаще всего клиницисты встречаются с кистами придатка яичка. Это заболевание может быть врожденным и приобретенным. Если причиной первого являются нарушения эмбрионального развития, то второе возникает вследствие воспалительных процессов в придатке или после травмы. Киста представляет собой соединительнотканную полость, имеющую связь с придатком или располагающуюся изолированно от него. Киста заполнена прозрачной семенной жидкостью, в которой содержатся подвижные и неподвижные спермии, семенные и эпителиальные клетки, лейкоциты и жировые тельца. В стенке кисты иногда обнаруживают элементы хронического воспаления. Чаще всего кисты располагаются в области головки придатка яичка. Для их развития характерно медленное увеличение. Обычно размеры небольшие, но иногда кисты достигают размеров головки новорожденного. Однако это бывает крайне редко. Визуально определяются только большие кисты. Пальпаторно можно прощупать опухолевидное образование округлой формы и мягкоэластической консистенции, которое довольно

четко дифференцируется от окружающих тканей. Придаток и яичко удается легко прощупать, они чаще не изменены. Перкуторный звук тупой. Симптомы флюктуации и диафаноскопии положительные.

Прогноз семенной кисты придатка яичка удовлетворительный. Маленькие кисты, протекающие бессимптомно, специального лечения не требуют. При болях или больших кистах производят вылущивание сперматоцеле. Если киста не изолированная и имеет сообщение с придатком яичка, то производят пересечение ножки, а дефект придатка ушивают кетгутом.

Профилактические мероприятия сводятся к предохранению органов мошонки от травм и воспалительных заболеваний.

БОЛЕЗНЬ ПЕЙРОНИ

Фибропластическая индурация полового члена была впервые описана Пейрони (Peyronie) еще в 1743 г., однако к настоящему времени хорошо изучены только клиническая картина и диагностика этого заболевания. Что касается этиологии, патогенеза и лечения, то здесь еще многое остается неясным.

Для болезни Пейрони характерно появление фиброзного процесса в рыхлой соединительной ткани между белочной оболочкой полового члена и кавернозными телами. Чаще всего фиброзная ткань в виде бляшек или узелков располагается на дорсальной поверхности полового члена, но иногда и в межкавернозной перегородке. При этом кавернозные тела и уретра в процесс не вовлекаются и мочеиспускание не нарушается. Бляшки могут быть одиночными, по 2—3 или в виде монолитной хорды, идущей от венечной борозды до корня полового члена под лобковый симфиз. Гистологические исследования фиброзной ткани показали, что она состоит из волокон типа коллагеновых с измененными тинкториальными свойствами. В некоторых узелках ткань диффузно инфильтрирована фибропластами и имеет в фиброзе включения кальция.

Наблюдения показали, что болезнь Пейрони подчас сочетается с заболеваниями, имеющими коллагенозное происхождение (келоидоз, склеродермия, фиброзные утолщения на пальцевых фалангах, контрактуры Дюпюитрена, узловой склероз ушных раковин, плечелопаточный периартрит и т. д.). В связи с этим не исключается, что пластическая индурация полового члена является проявлением системной коллагенопатии. Г. Н. Клейман (1939) связывает нарушение известкового обмена при фибропластической индурации полового члена с дисфункцией околощитовидных желез. В то же время имеются сообщения о том, что васкулит в ареолярной соединительной ткани или микротравмы сосудов с образованием микрогематом и последующим их обызвествлением также приводят к образованию фиброза.

Исследования, проведенные F. Hinman (1980), показали, что при половом акте происходит микротравма главным образом дорсальной поверхности полового члена, которая обладает наименьшей эластичностью и устойчивостью к растяжению. Уменьшение поверхности свободной от бляшек белочной оболочки во время эрекции вызывает деформацию полового члена.

Предположение о том, что причиной болезни является локальное нарушение свертываемости крови, о лимфоидной инфильтрации, о влиянии β-адреноблокаторов на развитие фиброзной ткани и т. д. не получило достаточного распространения. Таким образом, этиология данного заболевания до настоящего времени продолжает оставаться неясной и требует дальнейшего изучения.

Симптоматика и клиническая картина. В состоянии покоя больные никаких жалоб не предъявляют. В состоянии эрекции, особенно во время полового акта, появляется боль в половом члене ломящего характера, вынуждающая больного прекратить половой акт. В дальнейшем наблюдается искривление полового члена в сторону локализации бляшек. В зависимости от локализации бляшки искривление может наблюдаться в дистальном отделе, в средней части или у корня полового члена. При любом варианте это ограничивает или даже исключает возможность нормальной половой жизни. В конечном итоге болезнь приводит к развитию импотенции. Следует отметить, что у некоторых больных иногда наблюдаются спонтанное исчезновение бляшек и восстановление половой функции. У других мужчин можно видеть быстрое развитие болезни и существование бляшек в течение многих лет. Чаще всего болезнь Пейрони наблюдается в возрасте от 40 до 60 лет, однако встречается и в более молодом возрасте.

Диагностика. В состоянии покоя можно прощупать одну или несколько отдельных бляшек или хрящевидное уплотнение в виде хорды, идущей по дорсальной поверхности полового члена от корня до головки. Уплотнения могут иметь продольную, округлую или неправильную форму и различную величину. При кальцификации бляшки могут принимать плотность хряща или кости. Чаще границы их четкие, подвижность сохранена и кожа над ними не изменена. Иногда бляшки проникают в межкавернозную перегородку и вовлекают в фиброзный процесс кавернозные тела. Узелки надо отличать от сифилитической гранулемы, посттравматического рубца (перелом полового члена, спонгиокавернозный анастомоз), лейкоцитарной инфильтрации при лейкемии, от кавернита, рака полового члена и от тромбоза дорсальной артерии.

Применявшаяся ранее для диагностики болезни Пейрони кавернозография в настоящее время оставлена в связи с ее неполноценностью и возможными осложнениями (гематомы, кавернит, образование рубцов в области пункции и т. д.). Между тем необходимо иметь достоверные критерии, которые можно

применить для определения размеров фиброзной бляшки — основного патологоанатомического субстрата заболевания [Кан Д. В. и др., 1982]. Это особенно важно в том случае, когда уменьшается субъективная симптоматика и необходимо определить, почему произошло улучшение: за счет спонтанного рассасывания бляшек или в результате лечения [Лопаткин Н. А. и др., 1982]. Исследования, проведенные Н. А. Лопаткиным и соавт. (1982), Д. В. Каном и соавт. (1982), П. А. Щеплевым (1983) и др., показали, что наиболее информативным методом обследования является аксиальная компьютерная томография, разработанная в 1972 г. Hounsfield. За счет ослабления коллимированного пучка рентгеновского излучения, вращения источника излучения и детекторов, направленных на половой член, и обработки информации на ЭВМ можно получить довольно четкое поперечное изображение фиброзной бляшки. Данный метод позволяет определить количество бляшек, их размеры, форму, плотность, глубину и локализацию, даже если они расположены позади лобковых костей. Авторы указывают, что компьютерная томография более информативна, чем рентгенография и ультразвуковое сканирование. Определение размеров фиброзных бляшек методом электронной термометрии не получило распространения из-за сложности при интрасептальной и позадилобковой локализации.

Наиболее эффективным и доступным методом, позволяющим визуализировать фиброзно-пластические изменения в половом члене, является бесконтрастная рентгенография полового члена. Наблюдения, проведенные Д. В. Каном и соавт. (1982), показали, что при этом на рентгенограммах четко отображались в натуральную величину бляшки, как определяемые пальпаторно, так и не выявляющиеся при пальпации. При этом методе используется мягкое рентгеновское излучение, обладающее повышенной разрешающей способностью по отношению к мягкотканным структурам. Данный способ позволяет видеть бляшки любой плотности и любой локализации и не требует дополнительных вспомогательных устройств.

Информативным методом также является «тонкая термометрия» [Кан Д. В. и др., 1982], позволяющая с помощью электронного термометра по изменению температуры полового члена довольно точно определить размеры фибропластических бляшек.

Лечение. Отсутствие четкого представления о причине развития болезни Пейрони привело к тому, что до сих пор врачи не располагают удовлетворяющими их этиопатогенетическими методами лечения. Как правило, вначале прибегают к назначению лекарственных препаратов и физиотерапевтических процедур. При отсутствии положительного эффекта применяют оперативное лечение в сочетании с консервативными методами.

Больным назначают диету с низким содержанием кальция и витаминотерапию. Для антисклеротического и противотром-

бического воздействия, а также для улучшения микроциркуляции рекомендуются прием глюкокортикостероидов (метилпреднизолон, гидрокортизон, триамцинолона ацетонид, инъекции дексаметазона и т. д.), лидазы по 64 ЕД подкожно до 20 раз и местно, стекловидное тело, алоэ, антикоагулянты и др. Назначают также цитостатик прокарбазин, парааминобензоат калия, паратиреоидный гормон, триамцинолон-гексацетонид, димексид, который не только свободно проникает через кожу, но и может «нести» с собой другие лекарственные препараты. Из физиотерапевтических процедур назначают ультразвук, диатермию, диадинамические синусоидальные токи, электрофорез йода, гидрокортизона, лидазы и т. д. B. Markowski и соавт. (1981) у 74 % больных получили хорошие результаты с помощью лучевой терапии.

Интерес представляет сообщение В. Е. Мазо (1984) о комбинированной лазеромагнитной терапии болезни Пейрони. Ее применение у больных в I—II стадиях болезни позволяет надеяться на радикальное излечение или значительное улучшение. В III—IV стадиях ее можно применять для ликвидации болей при эрекции с последующей оперативной коррекцией искривления полового члена.

Мы применяли сочетания электрофореза лидазы, местное введение гидрокортизона по 125 мг (3 раза) и пероральный прием витамина Е (токоферол по 100 мг 3 раза в день) периодически в течение 5—6 мес. Из 48 больных с дорсальной локализацией фиброскlеротических бляшек, которым проводилось такое лечение, индурация полностью исчезла, а потенция восстановилась у 8 человек. У 16 отмечалось уменьшение размеров бляшек и искривления полового члена, что несколько улучшило их половую функцию. У 24 человек количество, размеры и плотность фиброзных бляшек не изменились. Из-за искривления полового члена и болей они по-прежнему не могли совершать половой акт и поэтому были подвергнуты оперативному лечению.

Оперативное лечение применяется при отсутствии эффекта от консервативной терапии. Существует много различных методов, но чаще применяется радикальное иссечение фиброзной бляшки. Некоторые хирурги этим и ограничиваются, а другие при большом дефекте, образовавшемся на кавернозном теле, в дальнейшем прикрывают его кожным лоскутом из передней брюшной стенки, влагалищной оболочкой яичка, листком, широкой фасции бедра, большой подкожной веной бедра и т. д. А. А. Бухман и Г. Я. Новак (1980) произвели резекцию индуративной бляшки у 11 человек и у всех получили хороший функциональный, анатомический и косметический эффект.

Из 136 больных П. А. Щеплев (1983) оперировал 54 человека по Несбиту в собственной модификации. Операция заключается в коррекции эректильной деформации без нарушения целости белочной оболочки. Несмотря на то, что операция приводила

к укорочению полового члена на 2—3 см, функциональное удовлетворение половым актом было отмечено у 90,7 % мужчин.

Как указывалось выше, мы оперировали 24 из 48 человек. Все больные предварительно получали консервативное лечение в течение 3—6 мес по описанной методике. После операции консервативное лечение продолжалось. Оперативное вмешательство производилось под общим обезболиванием. Делали продольный разрез по дорсальной поверхности полового члена на уровне фиброзной бляшки. Всю фиброзную ткань тщательно иссекали вместе с сосудами до нормальной кавернозной ткани. Если дефект был небольшим и кровотечение незначительным, то рану дренировали полоской от резиновой перчатки, послойно ушивали хромированным кетгутом и на 1—2 дня накладывали давящую повязку. При значительном дефекте из широкой связки бедра или из влагалищной оболочки яичка выкраивали лоскут в 1,5 раза больше дефекта и подшивали узловыми кетгутовыми швами. Накладывали давящую повязку.

Из 24 человек у 10 производили иссечение без закрытия дефекта, у 14 — аутотрансплантацию широкой связкой бедра или влагалищной оболочкой яичка. Обследование больных в сроки от 3 мес до 4 лет после операции показало, что из 24 оперированных только у 11 были получены хорошие функциональные и рентгенологические показатели. 8 человек жаловались на снижение эрекции, а 5 — на ее полное отсутствие. У 15 человек было отмечено появление небольших бляшек дистальнее и проксимальнее того места, где они были иссечены раньше. У 4 искривление полового члена сохранилось, и 2 из них были повторно оперированы. У остальных оно несколько уменьшилось или полностью исчезло. Данные литературы, а также собственные клинические наблюдения показали, что исследования для выявления причин и лечения данного заболевания должны быть продолжены. Полученные результаты оперативного лечения болезни Пейрони не могут полностью удовлетворить практических врачей-урологов.

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Шистосомоз. Расширение связей с африканскими странами привело к увеличению количества больных с шистосомозом в нашей стране, что вызывает необходимость более широкого изучения вопросов этиологии, клинической картины и лечения этого все же сравнительно редкого для средних широт заболевания.

Впервые возбудитель болезни был описан в 1852 г., когда Bilharz открыл паразита Schistosoma haematobium. Дальнейшие исследования показали, что паразитом является плоский червь — самец длиной около 1,2 см, в канавках которого располагается

самка. Самки из системы воротной вены направляются к санториниевым и пузырным венозным сплетениям, где откладывают яйца и затем перемещаются к мезентериальным венам. Выходя в дальнейшем из кровеносных сосудов с помощью шпор, они проникают через стенки мочеточника, мочевого пузыря или семенных пузырьков и выделяются со спермой или мочой в окружающую среду. При попадании в водоем эмбрион (мирацидиум) проникает в моллюск, который является для него промежуточным хозяином. Здесь он переходит в стадию головастика. Последний присасывается к коже человека, проникает через нее и в виде куколки через венозные и лимфатические сосуды попадает в желудочно-кишечный тракт, воротную вену и затем в печень. Весь этот цикл длится около 4 мес. Появления же яиц в моче следует ожидать через 1—2 мес с момента проникновения головастика в организм человека. Одновременно с мочевым пузырем могут поражаться предстательная железа, придатки яичка и семенные пузырьки.

Клиническая картина проявляется за счет местных патологических изменений, вызываемых взрослыми гельминтами и их яйцами в стенке мочевого пузыря. Проникая в подслизистый и даже в мышечный слой, яйца выделяют мощный протеолитический фермент, который вызывает местный инфильтрат, так называемую бильгарциому. Часть яиц затем погибает и обызвествляется. Все это приводит к нарушению кровоснабжения стенки мочевого пузыря, к фиброзу и сморщиванию. Вместимость пузыря при этом уменьшается. В дальнейшем в аналогичный процесс вовлекаются устья мочеточника, его тазовый отдел и даже почки. При двустороннем поражении мочеточников развиваются их стриктура, нарушение уродинамики почек, гидронефроз, почечная недостаточность. В случае присоединения вторичной инфекции слизистая оболочка пузыря быстро изъязвляется, что подчас приводит к парациститу и даже гангрене. Паризиты могут также поражать уретру, предстательную железу, семенные бугорки, придатки яичек и даже легкие.

Симптомы. Клиническое течение шистосомоза может быть острым и хроническим. При остром шистосомозе различают 4 стадии: 1) инкубационный период; 2) симптомы ранних поражений кожи; 3) период затишья (от 3 до 12 нед); 4) общий острый шистосомоз. В практической работе трудно выделять стадии заболевания, и поэтому чаще говорят об острой и хронической формах заболевания. Первыми симптомами, на которые больные обращают внимание, являются зуд и уртикарные высыпания на коже в месте проникновения паразита. Затем вследствие интоксикации повышается температура тела, появляются озноб, потеря аппетита, общая усталость, головная боль, потливость и отеки. Эта симптоматика совпадает с периодом развития молодых паразитов в портальной и мезентериальной системах и их проникновением в вены таза. Данный период

приходится дифференцировать от таких инфекционных заболеваний, как бруцеллез, малярия, тифы и др. Однако в дальнейшем наблюдаются дизурия, поллакиурия и гематурия. При присоединении инфекции на первый план выступают симптомы, характерные для воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря, пери- и парацистита, а в далеко зашедшей стадии болезни развиваются гидронефроз, пиелонефрит, уросепсис и почечная недостаточность. При хроническом течении заболевание длится многие годы. Характерными симптомами при этом являются безболевая терминальная гематурия, периодически появляющаяся дизурия, нелокализованные боли в животе, общая слабость и недомогание. При инфильтративно-рубцовых поражениях устьев мочеточников, приводящих к нарушению оттока мочи из почек, создаются условия для развития мочекаменной болезни. Имеются сообщения о том, что бильгарциоз является причиной плоскоклеточного рака мочевого пузыря. Кроме мочевой системы, паразиты могут проникать через анастомозы венозных сплетений и поражать половые органы (придатки яичек, семенные бугорки, семенные протоки и предстательную железу). В таких случаях яйца паразита можно обнаружить в этих органах. В отечественной литературе мы не встретили сообщений о клиническом проявлении бильгарциоза половых органов.

Диагностика шистосомоза не представляет трудностей, если будет тщательно собран анамнез. При этом обращают внимание на пребывание больного в эндемическом очаге, обнаружение яичка паразита в моче, гематурию и пиурию. Ценной является цистоскопия, при которой обнаруживаются полусферические образования желтого цвета, возвышающиеся над неизменной слизистой оболочкой мочевого пузыря. Кроме того, иногда можно видеть папилломатозные образования, инфильтраты и язвы. Для язв характерны контактное кровотечение и геморрагия при перерастяжении мочевого пузыря. На слизистой оболочке появляются гиперемированные участки и белая зернистость, располагающаяся вдоль сосудов. Оказывая токсико-аллергическое воздействие, яйца гельминтов приводят к нарушению кровоснабжения стенки мочевого пузыря, к рубцовой деформации и стенозу устьев мочеточников. Ретгенологические исследования являются ценными в далеко зашедшей стадии, когда бильгарциоз уже вызвал анатомо-физиологические изменения в почках и мочеточниках.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с туберкулезом и опухолями мочевого пузыря.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на своевременное выявление и воздействие на носителя паразитов. Рекомендуется также проводить осушение водоемов и болот, биологическую борьбу с моллюсками паразита и санитарно-воспитательную работу с населением (не купаться в очагах шистосомоза, кипятить воду для питья и т. д.).

Лечение. Локальное лечение шистосомоза заключается в периодической эндовезикальной электрокоагуляции инфильтратов с яйцами паразитов. Одновременно больным назначают общую терапию препаратами трехвалентной ртути и тиоксантовых соединений. Чаще всего внутривенно вводят 1 % раствор антимонила-натрия тартрата (на курс лечения до 1,5 г). Вначале вводят 3 мл, затем введение повторяют в течение 4 нед и доводят однократную дозу до 13 мл. Можно назначать также амбильгар, этренол, эметин, фуадин и другие препараты. Уже через несколько дней после начала лечения у больных наступает субъективное улучшение. Однако в запущенных случаях через 2—3 мес курс лечения приходится повторять.

В процессе лечения у некоторых больных наблюдаются кашель, металлический вкус во рту, суставные и мышечные боли.

При стенозах внутрипузырных отделов мочеточников, вызывающих нарушение оттока мочи из почек, производится одно- или двусторонний уретероцистоанастомоз по Боари.

Филяриоз (филяриатоз). В настоящее время доказано, что филяриоз вызывается нематодами, которые относятся к микрофиляриям. Основными паразитами человека считаются вухерерии (W. bancrofti, W. malayi). Их промежуточным хозяином являются кровососущие комары, окончательным — человек. Заболевание распространено в Пуэрто-Рико, Китае, Индии и в некоторых других тропических странах. В СССР филяриоз встречается у лиц, приехавших уже зараженными из жарких стран.

Филяриоз является заболеванием всего организма, но в основном поражает лимфатические узлы и сосуды [Асламазов Э. Г., 1970]. По мере развития паразиты закупоривают сосуды или вызывают их воспаление с последующим склерозом и облитерацией. При этом основным местом поражения являются паховобедренные, подвздошные и другие лимфатические узлы забрюшинного пространства и таза. Возникающий при этом лимфостаз приводит к увеличению мошонки, полового члена и крайней плоти. Наружные половые органы приобретают огромные размеры. Кожа у них становится грубой и имеет морщинистый вид. Иногда на ней появляются пузырьки, наполненные серозной жидкостью. В нижнебоковых местах мошонки, где она соприкасается с внутренней поверхностью бедер, возможна мацерация. Половой член у большинства больных почти полностью втягивается в мошонку, что затрудняет мочеиспускание. По ходу мочевой дорожки могут наблюдаться изъязвление и воспалительная инфильтрация кожи.

Симптомы. Общие симптомы проявляются недомоганием, быстрой утомляемостью, бессонницей, а также перемежающейся лихорадкой и ознобами, что симулирует малярию. Местные симптомы характеризуются пастозностью и отеком кожи, лимфангитами, хилурией и гематохилурией. Иногда наблюдается

отхождение сгустков крови, что приводит к приступам почечной колики, олигурии и к острой задержке мочи. Поражения наружных половых органов проявляются в виде орхитов, эпидидимитов, фуникулитов и водянок оболочек яичка.

Абсолютным методом диагностики заболевания являются обнаружение в моче, в крови или лимфе возбудителя заболевания, а также биопсия из пораженных участков ткани. При выраженной хилурии желательна лимфаденография, которая позволяет выявить место разрыва и связи между лимфатическими и кровеносными сосудами и своевременно произвести операцию. Рекомендуются также цистоскопия и ретроградная пиелография. Поступление лимфы в мочевой тракт чаще всего происходит через мочевой пузырь, лоханку, мочеточник и иногда через уретру.

Лечение. Терапия филяриоза заключается в назначении препаратов диэтилкарбамазина (баноцида, нотезина, гетразана), которые вызывают гибель паразита. Препарат назначается перорально по 0,1 г 3 раза в день в течение 7—10 дней. Препараты вызывают аллергические реакции, и не все больные их хорошо переносят. У некоторых из них в процессе лечения появляются тошнота, рвота, сыпь на коже, головные боли, бессонница и т. д. Поэтому назначение диэтилкарбамазинов должно сочетаться с одновременным приемом антигистаминных препаратов. Параллельно кожу больных готовят к операции. Для этого мошонке придают приподнятое положение, а изъязвленные участки обрабатывают антисептическими примочками и мазями.

Операция заключается в иссечении кожи мошонки и полового члена. Для закрытия яичек используют верхнюю часть кожи мошонки или филатовский стебель из передней брюшной стенки.

В случае проникновения лимфы в полость мочевого пузыря и появлении хилурии производят инстилляции 1 % раствора нитрата серебра, электрокоагуляцию места истечения лимфы, а при безуспешности — резекцию данного участка.

При хилурии из почки производят инстилляции в почечную лоханку 2 % раствора нитрата серебра, а при безуспешности ее больных оперируют — производят ликвидацию анастомозов путем скелетирования почечной ножки, а иногда даже нефрэктомию.

Профилактика заключается главным образом в борьбе с комарами-переносчиками болезни и в лечении инвазированных больных.

СИФИЛИС ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

В области тела полового члена и мошонки могут быть проявления сифилиса.

Наиболее часто они возникают в I (шанкры) и во II (папулы) его стадии. Более редко, вследствие того, что эти больные встречаются не часто, можно наблюдать проявления III стадии — гуммы и бугорки.

Шанкры существуют в виде двух разновидностей — эрозий и поверхностных язв, обычно правильных округлых очертаний, покрытых тонким, с легким желтоватым оттенком, плохо снимаемым налетом. Дно шанкра после отторжения налета становится гладким и блестящим, в основании пальпируется эластичное уплотнение. Как правило, сопутствует лимфаденит: паховые лимфоузлы увеличиваются, приобретают овоидную форму, плотно-эластическую консистенцию, оставаясь подвижными без признаков периаденита; иногда в области дорсальной поверхности члена можно пальпировать уплотненный шнуроподобный лимфатический сосуд, кожа над которым не имеет видимых воспалительных изменений.

Во II стадии можно видеть папулы, слегка возвышающиеся над уровнем кожи, красные, иногда мацерированные. В большом количестве папулы располагаются в области мошонки.

В III стадии гумма (узел) появляется в области яичка; чаще это односторонний процесс — яичко увеличивается в размерах, становится плотным, болезненность его отсутствует либо выражена очень слабо.

Особенности течения, плотность свидетельствуют о близком ее сходстве со злокачественным новообразованием яичка либо его придатка.

Бугорки — небольшие узелки, склонные собираться в группы, оставляют после себя, в отличие от папул, поверхностные рубцы.

Существует различие в длительности существования описанных морфологических элементов.

Без лечения шанкры могут разрешаться в течение 3—6 нед, отдельная папула существует около 3—4 нед, но вследствие постоянного появления новых элементов можно видеть их длительное время. Гумма может существовать около 4—6 мес, бугорки — около 2—3 мес.

Ввиду того, что сифилис имеет циклическое течение, исчезновение элементов без лечения ни в коем случае не свидетельствует о выздоровлении.

Наиболее разрушительной является III стадия сифилиса, во время которой гуммы могут полностью разрушить яичко, половой член, бугорки могут значительно его деформировать и т. д.

Диагноз сифилиса ставится только при обнаружении бледной трепонемы (шанкров, папул), очень редко в отделяемом гумм либо при наличии положительных тестов: реакции Вассермана, осадоч-

ных реакций, реакции иммунофлюоресценции (РИФ), реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ).

Лечение является обязательным и проводится в кожно-венерологических диспансерах. Там же проводятся мероприятия по предотвращению распространения заболевания, так как сифилис относится к группе социальных болезней, влияющих на потомство. Существуют тяжело протекающие формы врожденного сифилиса.

В настоящее время для лечения применяются пенициллин, тетрациклины, эритромицин, препараты висмута и др. Методы лечения сифилиса описаны в соответствующих инструкциях, выпускаемых МЗ СССР.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Абрамян А. Я. Аденома предстательной железы.— В кн.: Руководство по клинической урологии. М., 1970, с. 238—281.

Айдаров А. А. Ошибки в распознавании опухолей половых органов у мужчин.— Казань, 1977.

Акунц К. Б. Актуальные вопросы бесплодия в браке.— Ереван, 1978.

Арсеньева М. Г., Савченко О. Н. Врожденные нарушения половой дифференцировки.— В кн.: Руководство по клинической эндокринологии/Под ред. В. Г. Баранова. Л., 1977, с. 546—553.

Асламазов Э. Г. Паразитарные заболевания мочевого пузыря.— В кн.: Руководство по клинической урологии. М., 1970, с. 73—84.

Баженова А. П., Шабад А. Л. Опухоли полового члена и мошонки.— В кн.: Клиническая онкоурология/Под ред. Е. Б. Маринбаха. М., 1975, с. 284—314.

Базарнова М. А., Пекус Е. Н., Борисенко Ю. А., Липкан Г. Н. Лабораторная диагностика мужского бесплодия: Методические рекомендации.— М., 1979.

Баранов В. Г., Пропп М. В. Гипоталамическая регуляция функции гипофиза и периферических эндокринных желез.— В. кн.: Физиология эндокринной системы. Л., 1979, с. 124—138.

Бондаренко Л. В., Волощенко Т. И., Шварцман П. Я. Анализ частоты мутаций при непрерывном и фракционированном действии этиленимина и этилметансульфоната на мужские половые клетки Drosophila melanogaster.— Генетика, 1978, № 2, с. 313—319.

Боржиевский Ц. К., Фильо И. С. Применение димексидино-медикаментозных смесей при лечении хронического простатита.— Урол. и нефрол., 1980, № 2, с. 34—37.

Бочков Н. П., Шрам Р. Я., Кулешов Н. П., Журков В. С. Система оценки химических веществ на мутагенность для человека: общие принципы, практические рекомендации и дальнейшие разработки.— Генетика, 1975, № 10, с. 156—169.

Бузе Э. Г., Шубик В. М., Брестлер В. М., Пильщик Е. М. Патогенез экспериментального аутоиммунного асперматогенеза.— Цитология, 1973, № 15, с. 195—200.

Бытка П. Ф., Крипс Г. М. Проксимальный тестикулосафенный анастомоз при варикоцеле.— Урол. и нефрол., 1976, № 4, с. 59—62.

Бухман А. С. Рентгенодиагностика в эндокринологии.— М., 1975.

Вартапетов В. А., Демченко А. Н. Гипогонадные состояния у мужчин (классификация, дифференциальный диагноз и терапия в аспекте сексуальных нарушений).— В кн.: Проблемы сексопатологии и бесплодия: Материалы II республ. конф. сексопатологов, Ворошиловград, 7—8 декабря 1972 г. Киев, 1973, с. 65—68.

Васильченко Г. С. Общая сексопатология.— М., 1977.

Викторов И., Патрашков Т., Наков Е. О частоте рака предстательной железы у больных, оперированных по поводу аденомы простаты.— Урол. и нефрол., 1980, № 5, с. 41—44.

Войно-Ясенецкий А. М., Веневский В. Г. Об оперативном лечении обструкционно-ретенционного везикулита, осложняющего хронический простатит.— Урол. и нефрол., 1976, № 4, с. 56—69.

Гаспарян А. М. Хирургическое лечение мужского бесплодия.— Урология, 1935, № 1, с. 52—56.

Гаспарян А. М., Васильев В. В., Эрлих И. Г. и др. Принципы лечения приапизма.— Урол. и нефрол., 1969, № 5, с. 51—54.
Гехман Б. С. Неспецифический эпидидимит.— М., 1963.
Гойберг М. И. Опухоли мочеиспускательного канала.— В кн.: Клиническая онкоурология/Под ред. Е. Б. Маринбаха. М., 1975, с. 177—196.
Горелик С. Л., Мирлес Ю. Д. Крипторхизм и его хирургическое лечение.— М., 1968.
Гоциридзе О. А. Влияние антигенов спермаобразовательных структур на поведение аллотранспортированного яичка.— В кн.: Трансплантация органов и тканей: Тезисы докладов к VII Всесоюзн. конф. по пересадке органов и тканей/Под ред. В. И. Шумакова, А. И. Коваленко. Ростов-на-Дону, 1976, с. 195.
Грицуляк Б. В. Влияние водянки яичка на состояние его паренхимы и кровяного русла.— Урол. и нефрол., 1979, № 1, с. 41—43.
Давиденкова Е. Ф. Основные этапы развития и современное состояние вопроса о хромосомных болезнях человека.— В кн.: Хромосомные болезни человека/Под ред. Е. Ф. Давиденковой. Л., 1965, с. 3—31.
Даренков А. Ф., Захватов Ю. М., Томко А. С., Игнашин Н. С. Результаты лечения больных аденомой предстательной железы препаратом depostat.— Урол. и нефрол., 1980, № 5, с. 34—37.
Дзирне И. Х. Оперативная урология.— СПб., 1914.
Думитру И., Маделян Мэйкэнеску-Джорджеску, Ротару М. и др. Физиология и патофизиология воспроизводства человека/Под ред. И. Теодореску-Эксарку. Бухарест, 1981.
Дунаевский Л. И. Трансуретральный способ лечения гипертрофии простаты.— Сов. хир., 1935, № 2, с. 57—59.
Дунаевский Л. И. Аденома предстательной железы.— М., 1959.
Жукова М. Н. Травмы и хирургические заболевания органов таза и наружных половых органов.— Л., 1969.
Ильин И. И. Негонококковые уретриты у мужчин.— М., 1983.
Ильин И. И., Ковалев Ю. Н. Тест кристаллизации секрета простаты в диагностике хронического простатита.— Урол. и нефрол., 1971, № 2, с. 40—43.
Исаков Ю. Ф., Ерохин А. Г., Гераськин В. И., Воронцов Ю. П. К проблеме варикоцеле у детей.— Урол. и нефрол., 1977, № 5, с. 51—52.
Исаков Ю. Ф., Ерохин А. П. Сравнительная характеристика результатов операции Иваниссевича и Поломо у детей.— Урол. и нефрол., 1979, № 5, с. 30—34.
Каган С. А. Патология сперматогенеза.— Л., 1969.
Каган С. А. Диагностика мужской стерильности (методическое пособие).— Л., 1971.
Каган С. А. Стерильность у мужчин.— Л., 1974.
Кан Д. В. Хронический неспецифический простатит.— В кн.: Материалы III Всесоюзн. съезда урологов (18—21 июня 1984 г.). Минск, 1984, с. 180—187.
Кан Д. В., Сегал А. С., Мазо В. Е. и др. Современные методы диагностики болезни Пейрони.— Урол. и нефрол., 1982, № 5, с. 34—38.
Капанадзе Р. Б. О резистентности сперматозоидов спермы мужчин, состоящих в бездетном браке.— Урол. и нефрол., № 5, 1972, с. 49—51.
Каплун М. И. Диагностика и лечение хронического простатита (методические рекомендации).— Уфа, 1978.
Карпенко В. С., Богатов О. П. Хирургия аденомы предстательной железы.— Киев, 1981.
Карпенко В. С., Переверзев А. С. Склероз предстательной железы — новая нозологическая единица.— В кн.: II конф. научн. об-ва урологов Грузии. Тбилиси, 1982, с. 122—123.
Карпенко В. С. Склероз предстательной железы — «вторая болезнь» в урологии.— В кн.: материалы III Всесоюзн. съезда урологов (18—21 июня 1984 г.). Минск, 1984, с. 188—192.
Кирпатовский И. Д., Смирнова Э. Д. Основы микрохирургической техники.— М., 1978.
Кишев С. В. Лечение больных острым эпидидимитом. Модифицированная техника эпидидимэктомии.— Урол. и нефрол., 1981, № 2, с. 51—56.
Клименко Б. В. Роль трихомоноза в возникновении цистита у мужчин.— Урол. и нефрол., 1976, № 6, с. 44—46.

Ключарев Б. В. Экспериментальные новообразования предстательной железы и их гормонотерапия.— Л., 1954.
Ключарев Б. В., Михайлец Г. А., Берман Н. А. и др. Терапевтическое действие леворина при аденоме предстательной железы.— Урол. и нефрол., 1973, № 3, с. 40—43.
Кунин М. А. Исследование спермы при бесплодном браке.— Воронеж, 1968.
Лопаткин Н. А. Патогенетическое обоснование нового способа оперативного лечения варикоцеле.— Урол. и нефрол., 1973, № 5, с. 31—34.
Лопаткин Н. А. Опухоли предстательной железы.— В кн.: Урология. М., 1982, с. 393—405.
Лопаткин Н. А., Симонов В. Я. Трансуретральная электрорезекция в лечении заболеваний предстательной железы.— В кн.: Тезисы докладов V Пленума Всесоюзн. научн. об-ва урологов. Л., 1981, с. 121—129.
Лопаткин Н. А., Шеплев П. А., Мазаев А. П. Компьютерная томография в диагностике болезни Пейрони.— Урол. и нефрол., 1982, № 5, с. 29—33.
Лопаткин Н. А., Горюнов В. Когда организм стареет.— «Мед. газета», № 6 (4243) от 19.01.83, с. 3.
Лопаткин Н. А., Морозов А. В., Дзеранов Н. К. Трансфеморальная эндоваскулярная облитерация яичковой вены в лечении варикоцеле.— Урол. и нефрол., 1983, № 6, с. 50—54.
Люлько Е. А., Кондрат П. С., Боржиевский Ц. К. Варикоцеле и функция яичек.— Урол. и нефрол., 1978, № 4, с. 57—61.
Люлько А. В., Слесаренко Е. Г., Кропионов П. И. и др. Свертываемость крови у больных аденомой предстательной железы.— В кн.: Урология, вып. 12, Киев, 1978, с. 84—87.
Мазо Е. Б., Даренков А. Ф., Ярмалинский И. С. и др. Оперативное лечение острого приапизма.— Урол. и нефрол., 1980, № 6, с. 24—31.
Маринбах Е. Б. Рак предстательной железы.— В кн.: Руководство по клинической урологии. М., 1970, с. 282—308.
Маринбах Е. Б. Опухоли яичка, придатка и семенного канатика.— В кн.: Клиническая онкоурология/Под ред. Е. Б. Маринбаха. М., 1975, с. 241—282.
Медведев Ю. А., Турганбаев Ж. Т. Изменения в семенниках крыс при кислородном голодании.— Арх. пат., 1973, № 4, с. 56—60.
Мельман Е. П., Минц С. М., Грицуляк Б. В., Збирак Н. П. Гистоморфология и активность некоторых окислительных ферментов семенника в условиях его экспериментальной ишемии.— Арх. пат., 1969, № 5, с. 71—75.
Мильман Л. Я. Импотенция.— Изд. 3-е. Л., 1972.
Михайличенко В. В. Травма половых органов как причина стерильности у мужчин.— В кн.: Травматические повреждения мочевого пузыря, уретры и наружных половых органов. Челябинск, 1982, с. 82—84.
Михайличенко В. В. Радиоиммунологическое исследование тестостерона и гормонов гипофиза при стерильности, обусловленной отсутствием сперматозоидов в эякуляте.— В кн.: Тезисы докладов III конф. урологов Эстонской ССР, Литовской ССР, Латвийской ССР. Таллин, 1982, с. 125—126.
Михайличенко В. В. Методика электроспермографии.— Лаб. дело, 1983, № 2, с. 12—15.
Михайличенко В. В., Качан А. Т., Пупкова Л. С. и др. Изменения уровня гонадотропных и половых гормонов у больных хроническим простатитом при иглотерапии.— В кн.: Материалы III Всесоюзн. съезда урологов (18—21 июня 1984 г.). Минск, 1984, с. 281—182.
Мочалова Т. П. Туберкулез мочевых путей.— Ташкент, 1976.
Мчедлишвили Б. В. Браки и разводы по Грузинской ССР.— В кн.: Материалы научн. сессии НИИ генеративной функции человека им. И. Ф. Торданиа. Тбилиси, 1975, с. 9—10.
Новиков А. М. О технике криодеструкции новообразований предстательной железы.— Урол. и нефрол., 1973, № 5, с. 47—49.
Новиков И. Ф. О последовательности хирургических методов лечения приапизма.— В кн.: Тезисы докладов III конф. урологов Белоруссии. Минск, 1979, с. 149—150.
Новиков И. Ф. Оперативные методы лечения приапизма.— Урол. и нефрол., 1980, № 5, с. 39—41.

Новиков И. Ф., Тиктинский О. Л., Рубинштейн И. Л. Вопросы неотложной помощи при приапизме.— В кн.: Неотложная помощь в урологии: Сб. трудов ГИДУВа. Л., 1972, с. 149—151.
Новиков И. Ф., Доценко В. А. Набор троакаров для дренирования мочевого пузыря при острой задержке мочи.— Мед. техника, 1975, № 6, с. 40—41.
Новиков И. Ф., Павлович Ю. С., Михайличенко В. В. Электрорезекция аденомы предстательной железы у больных с высокой степенью операционного риска.— Вестн. хир., 1983, № 8, с. 33—37.
Овнатанян К. Т., Ярощак В. В. Хирургическое лечение аденомы предстательной железы. Киев, 1971, с. 12—14.
Орел С. Г., Горячев И. А. Повреждение мошонки и ее органов.— В кн.: Повреждения органов мочеполовой системы. Л., 1972, с. 178—196.
Панин А. Г. Надлобковая троакарная цистотомия.— Вестн. хир., 1971, № 1, с. 151—152.
Петлеванный Г. П. Аппарат для постоянного промывания мочевого пузыря.— Урол. и нефрол., 1977, № 1, с. 48—50.
Портной А. С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы.— М., 1974.
Порудоминский И. М. Бесплодие у мужчин.— Л., 1964.
Порудоминский И. М. Половые расстройства у мужчин.— М., 1968.
Пугачев А. Г., Фельдман А. М. Лечение крипторхизма у детей.— Урол. и нефрол., 1979, № 5, с. 47—51.
Пупкова Л. С. Диск-электрофорез белков секрета предстательной железы у больных олиго- и астенозооспермией, обусловленной хроническим простатитом.— В кн.: Материалы II Всесоюзн. съезда урологов (18—21 июня 1984 г.). Минск, 1984, с. 205—206.
Пытель А. Я., Погорелко И. П. Основы практической урологии.— Ташкент, 1969.
Пытель Ю. А., Асламазов Э. Г., Гогичаев З. Х. О методике гемостаза при чрезпузырной аденомэктомии.— Урол. и нефрол., 1973, № 4, с. 31—33.
Пытель Ю. А. Золотарев И. И., Цомык В. Г., Лейзеруков Е. М. Побочные действия и осложнения эстрогенотерапии рака простаты.— Мед. реф. журн., 1976, № 12, с. 22—27.
Райцина С. С. Травма семенника и аутоиммунитет.— М., 1970.
Райцина С. С., Давыдова А. И., Гладкова Н. С. Гематотестикулярный барьер при развитии посттравматического и аутоаллергического сперматогенеза.— В кн.: Труды II Междунар. симпозиума по иммунологии размножения. София, 1973, с. 83—93.
Резник Б. М. Туберкулез мужских половых органов.— М., 1972.
Рубенков А. А. Ценные достижения в технике одновременного подсчета нормальных и патологических сперматозоидов.— Животноводство, 1959, № 2, с. 64—65.
Рускова С. Нарушение оплодотворительной способности у мужчин.— В кн.: Пол. Брак. Семья/Под ред. П. Попхристова, Т. Бостаджиева, А. Бонева. София, 1977, с. 106—121.
Савченко Н. Е. Гипоспадия.— В кн.: БМЭ, М., 1977, т. 5 с. 1540—1548.
Савченко О. Н. Половые железы.— В кн.: Физиология эндокринной системы. Л., 1979, с. 341—371.
Сакало В. С. Морфологические изменения в яичках при туберкулезном эпидидимите.— Урол. и нефрол., 1971, № 3, с. 40—43.
Свядощ А. М. Неврозы.— М., 1982.
Сегал А. С., Островская А. И., Горохов М. Э. Современные методы диагностики хронического неспецифического простатита.— В кн.: Материалы III Всесоюзн. съезда урологов (18—21 июня 1984 г.). Минск, 1984, с. 221—222.
Сенкявичус Ч. А. Осложнения в хирургии аденомы простаты.— В кн.: Вторая конф. урол. Литовской ССР. Каунас, 1977, с. 5—9.
Сенкявичус Ч., Галинис Р. К вопросу лечения остеита лобковых костей спиртово-новокаиновой блокадой.— В кн.: Третья конф. урологов Литовской ССР. Каунас, 1982, с. 112—113.
Соловьев А. Е., Огус И. Я., Ендолов В. В. и др. Диагностика острых заболеваний яичек у детей и лечебная тактика при них.— Урол. и нефрол., 1980, № 2, с. 25—31.
Старкова Н. Г. Основы клинической андрологии.— М., 1973.

Тиктинский О. Л. Семенная киста (сперматоцеле).— В кн.: Травмы и хирургические заболевания органов таза и наружных половых органов. Л., 1969, с. 475—476.
Тиктинский О. Л. Неспецифические и специфические воспалительные заболевания предстательной железы и семенных пузырьков.— В кн.: Травмы и хирургические заболевания органов таза и наружных половых органов/Под ред. М. Н. Жуковой. Л., 1969, с. 118—135.
Тиктинский О. Л. Воспалительные заболевания яичек и их придатков.— В кн.: Травмы и хирургические заболевания органов таза и наружных половых органов/Под. ред. М. Н. Жуковой. Л., 1969, с. 136—147.
Тиктинский О. Л. Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов.— Л., 1984.
Тиктинский О. Л. Преимущества и недостатки позадилонной аденомэктомии.— В кн.: Тезисы докладов II конф. урологов Белоруссии. Минск, 1974, с. 89—91.
Тиктинский О. Л., Алетин Р. Р. Надлобковая троакарная цистостомия: Метод. пособие.— Л., 1973.
Тиктинский О. Л., Алетин Р. Р., Новиков И. Ф. Об отсроченной аденомэктомии.— Урол. и нефрол., 1973, № 4, с. 36—39.
Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., Каган С. А. Хирургические методы лечения аденомы предстательной железы: Метод. пособие.— Л., 1977, с. 16.
Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В. Диагностика функциональных нарушений половых желез у мужчин при неспецифических заболеваниях придатка яичка: Учебное пособие для врачей-курсантов.— Л., 1979.
Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В. Острые заболевания органов мошонки.— В кн.: Актуальные вопросы неотложной урологии. Ростов-на-Дону, 1983, с. 94—99.
Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., Михайличенко В. В. Варикоцеле как причина морфофункциональных изменений в яичке при стерильности у мужчин: Учебное пособие для врачей-курсантов.— Л., 1983, с. 22.
Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф., Михайличенко В. В. Неспецифическое иммунологическое лечение хронических простатитов.— В кн.: Материалы III Всесоюзн. съезда урологов (18—21 июня 1984 г.). Минск, 1984, с. 224—225.
Топчан А. Б., Померанцев А. А. Лечение гипертрофии предстательной железы синэкстролом.— Хирургия, 1949, № 11, с. 14—17.
Устименко Е. М. Рак полового члена.— М., 1964.
Устинов В. П., Бриль Е. Х. Лечение хронического простатита методом ректального диадинамофореза.— Урол. и нефрол., 1979, № 1, с. 51—53.
Федорченко П. М., Кушнирук Ю. И. Лечение и профилактика мужского бесплодия: Метод. рекомендации.— Киев, 1977.
Фронштейн Р. М. Гипертрофия предстательной железы.— В кн.: Урология. М., 1949, с. 318—325.
Хольцов Б. Н. О двухмоментном способе надлобковой простатэктомии.— Мед. обозр., 1910, № 19, с. 74—76.
Чернышов В. П. Иммунологическая характеристика клинических форм мужского бесплодия.— Урол. и нефрол., 1979, № 6, с. 48—53.
Шабад А. Л. Туберкулез почки.— Ташкент, 1978.
Шабад Л. М. Некоторые основные вопросы патологической анатомии и патогенеза аденоматозной простатопатии и рака предстательной железы.— В кн.: Вопросы практической урологии. М., 1949, с. 102—105.
Шурыгин Д. Я. Болезни мужских половых желез.— В кн.: Руководство по клинической эндокринологии/Под ред. В. Г. Баранова. Л., 1977, с. 484—500.
Щеплев П. А. Принципы оперативного лечения болезни Пейрони.— Урол. и нефрол., 1983, № 5, с. 43—50.
Юнда И. Ф. Болезни мужских половых органов.— Киев, 1981.
Юнда И. Ф., Имшинецкая Л. П. Эндокринная диагностика при болезнях половых органов и половых расстройств у мужчин: Метод. рекомендации.— Киев, 1977.
Юнда И. Ф., Карпенко Е. И. Перемежающийся приапизм.— Урол. и нефрол., 1980, № 5, с. 41—44.
Якобзон Л. Я. Половое бессилие.— Пг., 1915.

Ablin R. J., Yuinan P. D., Bruns G. R. et al. Serum proteins in prostatic cancer. Effect on in vitro cell-mediated immunologic responciveness.— Urology, 1975, v. 6, № 1, p. 22—29.
Ablin R. J. Fontana G., Sesia G. Risposta immunitaria alla crionecrosi del carcinoma prostatico.— Minerva urol., 1979, v. 31, № 4, p. 223—228.
Adjiman M. Thermographic et varicocele.— Ann. Urol., 1977, t. 11. № 2, p. 117—120.
Albert P. S., Salerno R. G., Kappor S. N., Davis J. E. The Nitrofurans as Sperm Immohilizing Agents.— J. Urol. (Balt.), 1975, v. 113, № 1, p. 69—70.
Auroux M. La spermatogenese, le systeme neveux central et le paraplegique.— J. Urol. Nephrol., 1974, t. 80, № 7—8, p. 621—630.
Barzell W., Bean M. A., Hilaris B. S. et al. Prostatic adenocarcinoma: relationship of grade and local extent to the pattern of metastases.— J. Urol. (Balt.), 1977, v. 118, № 2, p. 278—282.
Bayle H. Sterilite masculine Statistigue de 95 cas d'asospermie.— Presse med., 1950, t. 58, № 6, p. 276—278.
Berfield W. T. Vasotomy — radiography of seminal durts. — Surg. Gynec. Obset., 1913, v. 16, № 4, p. 569—577.
Bongi G. Tadenan nella terapia dell adenoma prostatico.— Minerva urol., 1972, v. 24, № 4, p. 129—139.
Bottini E. Die galvanic Radicalbehandlung dei Ischurie bei Hypertrophie der Prostata.— Arch. Klin. Chir., 1897, Bd. 54, № 98, S. 1—4.
Bouffioux C. Le cancer de la prostate.— Acta urol. Belg., 1980, v. 48, № 1, p. 150—155.
Brendilier H. Recent progress in prostatic cancer.— Jao. J. Urol., 1980, v. 71, № 10, p. 1151—1151.
Bramble F. I., Haughton A. L., S'Shea A. et al Reproductive and Endocrine Function After Surgical Treatment of Bilateral Chiptorhidism.— Lancet, 1974, v. 11, № 7876, p. 311—313.
Braun H. P., Thiel K. N. Results of the cryosurgical treatment of prostate according to Sesia.— Urol. Nephrol., 1973, v. 5, № 2, p. 167—171.
Braun J. S., Nabig H., Gruseman D. Die diagnostische Bedeutung der sauren Phosphatasen in Serum beim Prostatacarcinom.— Urologe, 1974, Bd. 13, № 5, S. 236—241.
Briggs M. H. Cigarette smoking and infertility in men.— Med. J. Aust., 1973, № 1, p. 616—617.
Butz R. E. Croushor J. H. Poliorchidism.— J. Urol., 1978, v. 119, № 2, p. 289—291.
Camera R. La metastasi ossea come segno unico di un carcinoma della prostata.— Minerva urol., 1971, v. 13, № 4, p. 159—161.
Charny C., Wolgin W. Criptochidism.— London, 1957.
Darwish M. E., Atassi B., Clark S. S. Priapism. Evaluation of treatment regiments.— J. Urol. (Balt.), 1974, v. 112, № 1, p. 92—98.
Declercq G., Denis L. Ultrasonir Assessment of prostatis mass.— Acta urol. Belg., 1978, v. 46, № 1, p. 74—79.
Efremidis S. C., Pagliarulo A., Dan S. J. et al. Post-lymphangiography fine needle aspiration lymph node biopsy in staging carcinoma of the prostate: preliminary report.— J. Urol. (Balt.), 1979, v. 122, № 4, p. 495—497.
Esposti P. L., Elman A., Norlen H. Complications of tranrectal aspiration biopsy of the prostate.— Scand. J. Urol. Nephrol., 1975, v. 9, № 3, p. 208—213.
Etoh K., Noda S., Yakushiji M. et al. Surgical endocrine therapy of prostate cancer.— Nishinihon J. Urol., 1975, v. 37, № 5, p. 794—799.
Fallon B., Jacobo E, Bunge R. G. Restoration of Fertility bi Vasovasostomy.— J. Urol., 1978, v. 119, № 1, p. 85—86.
Fergusson J. D., Hendry W. F. Pituitary irradiation in advanced carcinoma of the prostate: analisis of 100 cases.— Brit. J. Urol., 1971, v. 43, № 5, p. 514—519.
Fiedler U., Rost A. Untersuchungen zur Reaktion des Kaninchenhodens auf die Ligatur der Arteria und Vena testicularis im Vergleich mit der alleinigen Unterbindung der Vene.— Andrologia, 1976, Bd. 8, № 4, S. 351—354.
(Fijalkowski W.) *Фиялковский В.* Биологический ритм плодовитости и регуляция рождаемости.— Варшава, 1976.

Forgren A., Sljöquirt. Protein A from S. aureus. I. Pseudoimmune reaction with human -globulin.— J. Immunol., 1966, v. 97, p. 822—827.
Freiha F. S., Stamer T. A. Gyctolysis: a procedure for the selective Ienervation of the bladder.— J. Urol., 1980, v. 123, № 3, p. 360—363.
Freuer P. S. A clinical lecture on total extirpation of the prostate for radical cure of enlargement of that organ.— Brit. med. J., 1901, № 20, p. 7.
Fritjofsson A., Norlen B. J., Högberg B. et al. Hormonale effects of different doses of estramustine phosphate (Estracyt) parients with prostatic carcinoma.—Scand. J. Urol. Nephrol., 1981, v. 15, № 1, p. 37—44.
Fuller A. Six successful and successive cases of prostatectomy.— J. cuton. gen.-urinary dis., 1895, № 13, p. 6.
Guyon T. Klinik der Krankheit der Hernblase und Prostata.— Berlin, 1893.
Geller I., Adler E. H., Albert J. et al. Using antiandrogen Therapy on benign prostatic hypertrophy.— Geriatrics, 1977, v. 32, № 4, p. 63—71.
Giuliani L., Pescatore D., Jiberti C. et al. Treatment of advanced prostatic carcinoma with cyproterone acetate.— J. urol., 1980, v. 6, № 3, p. 145—148.
Grayhack J. T., McCullough W., O'Conor V. J. Venous bypass to control priapism.— Invest. Urol., 1964, v. 1, p. 509—512.
Hartung R., Manermayer W. Therapie und Nachsorge les Prostata — uarzinoms.— Ther. Z. Gegenw., 1979, Bd. 118, № 2, S. 162—182.
Harzmann R., Bichler K. H., Schmitz-Moormann P. et al. Xanthogranulomatose Pyelonephritir.— Akt. Urol., 1976, Bd. 8, № 6, S. 319—325.
Hild F. Idiopathischer Priapismus. Operative Therapie durch cavernosoglandularen Punktiosschunt.— Urologe, Ausg. B., 1980. Bd. 20, № 1, S. 9—11.
Hinman F. Etiologia factors in Peyronie's disease.— Urol. int. (Basel.), 1980, v. 35, № 60, p. 407—413.
Hryntchak T. Die suprapubische Prostatectomie.— Wien, 1951.
Jenkins I. L., Blacklock N. J. Experience with vasovasoctomy: Operative Technique and Results.— Brit. J. Urol., 1979, v. 51, № 1, p. 43—45.
Jones M. A., Williams J. The non-hormone chemotherapy of prostatic cancer.— Brit. J. Urol., 1980, v. 52, № 2, p. 127—130.
Katsh S., Katsh G. Enzymatic inactivation of aspermatogenic antigen.— Nature (London), 1966, v. 212, № 5069, p. 486—489.
Kedia K., Markland C. The effect of Pharmacological Agents on Ejaculation.— J. Urol. (Balt.), 1975, v. 114, № 4, p. 569—573.
Kelámi A. A new concept for macroscopical anastomoses of vas deferens. Sutur material and operative technique.— Andrologia, 1980, v. 12, № 3, p. 245—249.
Kinsey A. C., Pomeroy W. B. Martin C. E. Sexual behavior in the human male.— Philadelphia, 1953.
Kohadaira T. Endocrinological Studies on Cryptorchidism. Part 2. Reference of Androgens Biosynthesis of Testis.— Epx. Hum. Cryptorchidism, 1976, v. 67, № 10, p. 795—806.
Kontturi M. J., Sotaniemi E. A. Prevention of body fluid retention by furosemide during estrogen therapy of prostatic cancer.— J. Urol. (Balt.), 1975, v. 114, № 2, p. 251—253.
Lentle B. C., Megowan D. G., Dieriuh H. Technetium 99-M polyphosphate bone scanning in carcinoma of the prostate.— Brit. J. Urol., 1974, v. 46, № 5, p. 543—548.
Masters W. H., Jahnson V. E. Human sexual responce.— Boston, 1966.
Markowski B., Konstantinidis E., Ernst H. Ergebnisse der perkutanen Strahlentherapie der Induratio penis plastica.— Urologe, 1981, Bd. 21, № 1, S. 22—25.
Milin Th. Retrobublic urinari surgery.— Edinburg. 1944.
(Mainwaring W.I.P.). *Мейнуоринг У.* Механизмы действия андрогенов: Пер. с англ.— М., 1979.
Molnar J. Allgemeine Spermatologic.— Budapest, 1969.
Malnar J., Szarvos F. Andrologie.— Leipzig, 1978.
Montie J., Stewart B. H. Vasovasostomy: Past, Present and Future.— J. Urol. (Balt.), 1974, v. 112, № 1, p. 111—113.
Moore C. R. Experimental studies on the male reproductive system.— J. Urol. (Balt.), 1951, v. 65, № 4, p. 497—501.

Oliveaux A., Greb J. C., Myses B. et al. Mise an point sur les exploration isotopiques du squdette dans les cancers de la prostate.— Ann. Urol., 1979, v. 13, № 3, p. 167—171.
Quackels R. Cure d'un cas de priapisme par anastomose cavernospongiose.— Acta urol. belg., 1964, v. 5, p. 32—35.
Reyse F., Faiman C., Wihter S. D. Testosteron and estradiol concentration in human fetal gonads and adrenals.— In.: Abstracts IV Int. Congr. of Endocrinology. Washington, 1972, p. 76.
Reuter H. J., Schuck W. Die Nadelbiopsie der Prostata zur zytologischen Karzinom Diagnostik.— Z. Urol., 1971, Bd. 64, № 11, S. 857—862.
Robinson M. R. Y., Nakhla L. S., Whitaker R. H. et al. Lymphocyte transformation in carcinoma of the prostate.— Brit. J. Urol., 1971, v. 43, № 4, p. 480—486.
Rost A., Kneppenberg V., Fiedler V. Nachweis von zirkulieren den Spermatozoen — Antikörpern nach. Vasektomie und Epididy, ektomie mittels der Yochnik fluoreszierender Antikörper.— Urol. int. (Basel), 1979, Bd. 34, № 5, S. 374—386.
Schill W. B. Die Bedeutung proteolytischer Spermaenzyme für die Fertilität.— Hautarzt, 1975, Bd. 26, № 10, S. 514—523.
Schlegel W., Kelamm A., Schaff A. Erfahrungen mit der kryochirurgische Behandlung der Prostata erkrankungen bei 100 Patienten.— Urol. int. (Basel), 1976, Bd. 31, № 3, S. 183—190.
Scrmidt-Hermes N. J. Kopper J. Zur Bestrahlunsbehandlung des Prostata Carcinoms.— Urologe (Berl.), 1971, Bd. 10-A, № 4, S. 168—170.
Schmidt J. D. Chemotherapy of hormone-resistant stage D prostatic cancer.— J. Urol., 1980, v. 123, № 6, p. 797—805.
Signori G. B., Marini F., Perego S. et al. Scientigrafia ossea e puntato midollare nella valutazione del carcinoma prostatico.— Urologia (Treviso), 1979, v. 46, № 3, p. 359—363.
Stern M. The stern method of prostatic resection „the improved resectoscope".— Urol. cutan. Rev., 1933, v. 1, p. 7—9.
Szabo V., Sobel M., Legradi J. et al. Über die Bestimmung der Grösse des Blasenhalsadenoma mittels Ultraschalluntersuchung.— Z. Urol., 1976, Bd. 69, № 7, S. 511—515.
Takenaka I., Yamaji V., Goto H., Nakad F. Estimation of Testosteron in Human Urin III. Sexual Functions Cases of Spinal Injury.— Nishinihon. J. Urol., 1975, v. 37, № 9, p. 343—344.
(Teter J.) *Тетер Е.* Гормональные нарушения у мужчин и женщин: Пер. с польск.— Варшава, 1968.
Timmermans L. Influence of Antibiotics on Spermatogenesis.— J. Urol. (Balt.), 1974, v. 112, № 3, p. 343—349.
Varenhorst E., Walentin L., Carlstöo K. The effects of orhidectomy estrogens, and cyproterone acetate on plasma testosterone, LH, and FSH concentrations in patients with carcinoma of the prostate.— Scand. J. Urol., Nephrol., 1982, v. 16, № 1, p. 31—36.
Villee D. B. Human endocrinology.— Philadelphia; London; Toronto, 1975.
Weidner W., Branner H., Purl R. et al. Trimethoprin Sulfamethoxazol — Terapie der chronischen bacterielle Prostatitis.— Urologe, Ausg. A., 1981, Bd. 21, № 1, S. 17—21.
Wilson V. B., Bunge R. G. Infertility and Semen Non-ligue-faction.— J. Urol., (Balt.), 1975, v. 113, № 4, p. 509—510.
Zingg E. Y., Fuchs W. A., Heritier P. et al. Lymphography in carcinoma of the prostate.— Brit. J. Urol., 1974, v. 46, № 5, p. 549—554.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3

Глава 1. Пороки развития половых органов 5

Эмбриогенез половых органов 5
Аномалии яичек 8
Гипоспадия 20
Фимоз. Короткая уздечка полового члена 24

Глава 2. Воспалительные заболевания половых органов 25

Воспалительные неспецифические заболевания мочеиспускательного канала 25
Гонорейные уретриты 41
Воспалительные заболевания предстательной железы 44
Воспалительные заболевания мошонки и ее органов 85
Воспалительные заболевания полового члена 104

Глава 3. Травмы половых органов (С. А. Тимофеев) 108

Повреждения полового члена 108
Повреждения мошонки и ее органов 113
Повреждения мочеиспускательного канала 116

Глава 4. Опухоли половых органов 119

Аденома предстательной железы 119
Рак предстательной железы 149
Саркома предстательной железы 167
Опухоли семенных пузырьков 168
Опухоли полового члена 169
Опухоли мочеиспускательного канала 175
Опухоли мошонки 178
Опухоли яичка 179
Опухоли придатка, оболочек яичка и семенного канатика 186

Глава 5. Сосудистые заболевания половых органов 187

Варикоцеле 187
Приапизм 195
Веностаз предстательной железы 203

Глава 6. Бесплодие у мужчин 208

Причины нарушения сперматогенеза 215
Патогенез и классификация бесплодия 227
Диагностика бесплодия 231
Лечение бесплодия 247

Глава 7. Нарушение копулятивной функции у мужчин (Ю. А. Кушнев) . . 258

Глава 8. Прочие заболевания половых органов 271

Водянка оболочек яичка 271
Семенная киста придатка яичка 274
Болезнь Пейрони 275
Паразитарные заболевания мочеполовых органов 279
Сифилис половых органов 283

Список основной литературы 286

175104

Олег Леонидович Тиктинский,
Иван Федорович Новиков,
Владимир Васильевич Михайличенко

ADTI
AXB.-RESURS MARKAZI
INV № 3508

Заболевания половых органов у мужчин

Зав. редакцией *В. Л. ЛАРИН*
Редактор *В. Л. ЛАРИН*
Художественный редактор *Н. Д. НАУМОВА*
Переплет художника *И. Г. БОРОДИНА*
Технический редактор *Т. И. БУГРОВА*
Корректор *А. Ф. ЛУКИЧЕВА*

ИБ № 3594

Сдано на фотонабор 15.10.84. Подписано в печать 01.04.85. М-27263. Формат бумаги $60\times90^{1}/_{16}$. Бумага типографская № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 18,5. Усл. кр.-отт. 18,5. Уч.-изд. л. 21,3. Тираж 20 000 экз. Заказ № 345. Цена 1 р. 70 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Ленинградская типография № 2 головное предприятие ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
198052, г. Ленинград, Л-52, Измайловский проспект, 29.

ВЫЙДЕТ В СВЕТ В 1986 ГОДУ

Горбачев А. Г. Врачебно-трудовая экспертиза при урологических болезнях.— Л.: Медицина, 1986.— 12 л.

А. Г. Горбачев — асс. кафедры урологии I ЛМИ им. акад. И. П. Павлова, канд. мед. наук.

В книге рассматривается организация экспертизы временной и стойкой утраты трудоспособности. Описаны структуры и причины первичной инвалидности, трудности и ошибки, встречающиеся при оценке трудоспособности урологических больных, осложнения и последствия лечения болезней, травм и аномалий мочевых органов. Изложены принципы врачебно-трудовой экспертизы при урологических болезнях.

Издание предназначено для урологов, хирургов, врачей ВТЭК и ВКК.