

Е. Н. КОЛАЧЕВСКАЯ

**ТУБЕРКУЛЕЗ  
ЖЕНСКИХ  
ПОЛОВЫХ  
ОРГАНОВ**

---



БИБЛИОТЕКА ПРАКТИКУЮЩЕГО ВРАЧА

*Е. Н. КОЛАЧЕВСКАЯ*



ТУБЕРКУЛЕЗ  
ЖЕНСКИХ  
ПОЛОВЫХ  
ОРГАНОВ



Москва «Медицина» • 1975

**Р е ф е р а т .** На основе многолетнего и разностороннего изучения автором актуальной проблемы туберкулеза гениталий у женщин в книге представлены современные данные, о патогенезе, путях распространения и частоте данного заболевания, приведены наиболее часто встречающиеся клинические формы болезни и методы диагностики. Подробно освещены принципы терапии туберкулеза как общего заболевания. Наряду с этим представлены современные методы лечения туберкулеза женских половых органов, подчеркнуты преимущества комплексного лечения (антибактериальное в сочетании с патогенетическим).

Рассмотрены вопросы организации фтизиогинекологической службы, дана характеристика групп диспансерного учета, изложены принципы трудовой экспертизы.

Книга предназначена для гинекологов и фтизиатров.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Быстрое развитие медицинской науки и практики здравоохранения вызывает необходимость пересмотра не только многих методов диагностики и лечения, но также представлений о сущности патологических процессов, причинно-следственных отношениях в их развитии, о направлениях дальнейших исследований.

Известно, что в течение последних лет произошли изменения в клинической картине туберкулеза половых органов, усовершенствованы методы диагностики этого заболевания, дополнен арсенал средств консервативной терапии, по-новому обсуждаются вопросы хирургического лечения, профилактики и прогноза. В связи с этим необходимо признать своевременным издание монографии Е. Н. Колачевской «Туберкулез женских половых органов». В книге на современном уровне изложены все важнейшие разделы учения о генитальном туберкулезе: патогенез, клиническое течение, диагностика, лечение и организация лечебной помощи больным в учреждениях поликлинического и стационарного, типа. Освещаются вопросы диспансеризации и трудовой экспертизы, что ранее не привлекало пристального внимания исследователей.

Все указанные вопросы изложены автором в свете новых достижений в области фтизиатрии и гинекологии. При этом использованы обширная литература и большой личный опыт автора в области диагностики, лечения и профилактики генитального туберкулеза.

При изложении вопросов этиологии и патогенеза рассматриваются пути проникновения и распространения инфекции, реакция организма, сущность иммунитета и других явлений. Автор указывает на частоту хронических форм туберкулеза гениталий, наличие малосимптомных и стертых форм. Подчеркнута возможность сочетания туберкулеза с другими патологическими процессами и развитие данного заболевания на фоне неспецифических изменений. На основании обширных собственных наблюдений и современных данных литературы автором разработана классификация генитального туберкулеза, научно обоснованная и ценная в практическом отношении.

В книге последовательно изложены методы диагностики генитального туберкулеза, указана их практическая ценность, рекомендованы система исследования и методы современной терапии. Раздел лечения содержит много новых данных. Представляют интерес вопросы дифференциальной диагностики заболеваний половых органов туберкулезной этиологии и неспецифического характера. Изложены сведения о современных антибактериальных препаратах, механизме их действия, побочных эффектах и методы устранения последних. Изложена система комплексной терапии генитального туберкулеза, в частности, методы этапного применения антибактериальных препаратов.

Пересмотрев показания к хирургическому лечению туберкулеза, указаны особенности процесса, определяющие необходимость удаления пораженных отделов половой системы, В связи с наличием новых антибактериальных препаратов и улучшением всей системы консервативной терапии показания к хирургическим вмешательствам значительно сужены.

В книге изложены новые данные о методах физиотерапии при генитальном туберкулезе и показаниях к применению физических факторов в системе комплексного лечения этих больных.

Представляют значительный интерес рекомендации о диспансерном наблюдении, в частности данные, характеризующие методы лечебно-профилактической помощи контингентам разных групп учета. Это же относится к разделу, посвященному трудовой экспертизе больных туберкулезом половых органов. Автор рекомендует принципы определения нетрудоспособности (временной, реже постоянной), учитывая специфику

генитального туберкулеза, особенности лечения и результаты его.

Книга Е. Н. Колачевской, отражающая новые концепции, современные методы диагностики и лечения генитального туберкулеза, принесет большую пользу врачам акушерам-гинекологам и фтизиатрам.

Проф. *В. И. Бодяжина*

## Глава I

### ПАТОГЕНЕЗ, ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЯ

---

Человек обычно заболевает туберкулезом в результате проникновения микобактерий в легкие через дыхательные пути. Главным источником инфекции является больной, выделяющий эти бактерии с мокротой, испражнениями, мочой, отделяемым половых путей и т. д. Микобактерии туберкулеза попадают в легкие аэрогенным путем (воздушно-капельная и пылевая инфекция). Существует и алиментарный путь заражения через пищеварительные пути, например, при употреблении молочных продуктов от коров, больных туберкулезом. Крайне редко возбудитель инфекции проникает через конъюнктиву и кожу, возможно (очень редко) внутриутробное заражение плода от больной матери путем заглатывания околоплодных вод или через инфицированную плаценту,

Для развития туберкулезного процесса в организме человека недостаточно проникновения микобактерий туберкулеза. Решающим является взаимосвязь между макро- и микроорганизмом (состояние макроорганизма и вирулентность возбудителя). Изучение результатов аутопсий и туберкулиновых реакций показало, что практически каждый городской житель чаще всего в течение первого и второго десятилетия жизни инфицируется микобактериями, однако лишь немногие заболевают прогрессирующим туберкулезом (Р. О. Драбкина, В. А. Равич-Щербо, 1959). Это подтверждает наличие у человека естественного иммунитета к возбудителям туберкулезной инфекции.

При хорошей сопротивляемости организма к инфекции в тканях, несмотря на наличие микобактерий в организме, не возникает специфических изменений (латентный микробизм). Иными словами, присутствие микробов в организме не сопровождается специфическими тканевыми реакциями (А. И. Каграманов, 1953).

Однако у большинства инфицированных лиц развиваются соответствующие тканевые реакции, имеющие специфический и параспецифический характер. В результате этого в легких возникает первичный комплекс (лимфаденит, лимфангит, очаг в легком). Реже это происходит в кишечнике. Чаще всего тканевые реакции постепенно претерпевают обратное развитие, и лишь у небольшого числа людей развивается выраженный туберкулез. При гладком течении первичного комплекса очаг в легком инкапсулируется (очаг Гона) или рассасывается полностью. Постепенно обызвествляются казеозные очаги в регионарных лимфатических узлах. Очень часто период первичного заражения для самого человека проходит незаметно. В таких случаях очаг Гона случайно выявляется много лет спустя после заражения при рентгенографии легких. Организм же, инфицированный микобактериями туберкулеза, приобретает иммунитет (приобретенный иммунитет). Специфический приобретенный иммунитет к туберкулезу развивается и в результате профилактической вакцинации БЦЖ. Таким образом, большая часть взрослого населения земного шара инфицирована туберкулезом и имеет не только естественный, но и искусственно приобретенный иммунитет к возбудителям туберкулезной инфекции. Однако иммунитет к туберкулезу относительный и может быть ослаблен внешними факторами или какой-либо эндогенной инфекцией. «То, что инфицированный туберкулезными микобактериями организм приобретает иммунитет к последующей вирулентной инфекции, было с полной очевидностью установлено Кохом (феномен Коха). Кох показал, что при подкожном введении микобактерий уже инфицированной свинке возникает острое воспаление, которое быстро заживает и не дает дальнейшего распространения по лимфатическим и кровеносным

путям» (Р. О. Дробикина, В. А. Равич-Щербо, 1959).

Большая роль в патогенезе туберкулеза принадлежит индивидуальным особенностям организма больного, т. е. состоянию его нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, ретикуло-эндотелиальной и других систем (А. Е. Рабухин, 1970).

Реактивность организма формируется под воздействием факторов окружающей среды. Однако только одни особенности реактивности организма и его конституциональные свойства не определяют исход первичного заражения туберкулезом. Огромное значение имеют материально-бытовые условия жизни, рост культурного уровня населения, массовая профилактическая вакцинация детей и подростков и т. д. Резистентность организма к туберкулезу может быть ослаблена различными заболеваниями (диабет, инфекционные болезни и др.), а также беременностью, родами и лактацией.

В. И. Пузик и соавторы (1961), изучавшие состояние центральной нервной системы у больных туберкулезом, указывают, что возникшие изменения являются неспецифическими, но создают своеобразный фон, позволяющий говорить об особенностях гистотопографии «в нервной системе при туберкулезе. В. П. Козаченко (1961) и В.В.Серебряков (1961) установили выраженные нарушения структуры нервного аппарата маточных труб при туберкулезе половых органов.

Различают туберкулез первичный и вторичный. Если заболевание возникает непосредственно после первичного заражения, то говорят о первичном туберкулезе (прогрессирование процесса из первичного комплекса).

Помимо специфического поражения легочной ткани, для этого периода заболевания характерны: 1) лимфогенная генерализация процесса и поражение различных групп лимфатических узлов (внутригрудные, забрюшинные, периферические, мезентериальные); 2) поражение серозных покровов (плевра, брюшина, перикард и т. д.); 3) гематогенная генерализация процесса, при которой микобактерии туберкулеза из легких распространяются в кости почки, половые органы, глаза, кожу и др. (А. Е. Рабухин, 1960). Первичные формы туберкулеза, как правило, протекают на фоне выраженной туберкулезной интоксикации (повышение температуры, сдвиг влево формулы крови, похудание, ночной пот, повышенная возбудимость нервной системы и пр.).

Возникновение и развитие туберкулезной инфекции в половых органах чаще всего связаны с периодом гематогенной генерализации первичного туберкулеза. Если принять во внимание, что первичные формы туберкулеза чаще всего развиваются в дошкольном и школьном возрасте, то становится понятным, что возбудители инфекции проникают в половые органы именно в этот период жизни. Протекая латентно, инфекционный процесс вовремя не диагностируется. Клинические проявления генитального туберкулеза чаще всего совпадают с началом половой жизни.

Патогенез вторичного туберкулеза связан большей частью с активацией заглохших первичных очагов в легких, лимфатических узлах, плевре, костях, почках, половых органах или развивается под влиянием экзогенной суперинфекции. В. А. Покровский (1947) подчеркивал что возможно инфицирование половых органов не только из свежих, но и из старых очагов, способных давать вспышки. Вторичный туберкулез развивается на фоне относительного иммунитета, приобретенного в результате предшествующего заражения или профилактической вакцинации и ревакцинации. Инфекция при этом распространяется главным образом по лимфатическим путям или интраканаликулярно, например по бронхам. Характерным является локальное, органное поражение без склонности к генерализации.

Таким образом, первичный комплекс является начальным патоморфологическим проявлением туберкулезного процесса и основным источником развития первичных форм туберкулеза, для которых характерна диссеминация туберкулезной инфекции в организме. Однако в дальнейшем выяснилось, что бактериемия может возникнуть и при отсутствии рентгенологически определяемого первичного комплекса, поэтому возможно

развитие органного туберкулеза и при отсутствии изменений в легких (А. Е. Рабухин, 1959)<sup>1</sup>. По-видимому, именно такой путь заражения может наблюдаться у некоторых больных генитальным туберкулезом, у которых при обследовании не находят следов перенесенного ранее экстрагенитального туберкулеза и в анамнезе которых нет соответствующих указаний на проявления этой инфекции.

Возникновение и развитие туберкулезного; процесса в половых органах зависят от факторов внутренней и внешней среды и служат местным проявлением заболевания всего организма. Каждая органная локализация туберкулеза имеет свои отличительные черты. Внелегочные формы туберкулеза могут долгое время клинически не проявляться, что зависит от особенностей вирулентности возбудителя инфекции и сопротивляемости организма больной. Это положение подтверждается многими клиническими наблюдениями, когда у женщин диагностировали туберкулез гениталий с очагами кальцинации

---

Руководство по туберкулезу. Т. 1. М., 1959, с. 27.

и казеозного некроза, свидетельствующими о наличии патологического процесса значительной давности. Характерно, что специфические жалобы у таких больных могут отсутствовать.

Исследованиями Н. И. Горизонтова (1909), В.А.Покровского (1947), М. С. Ерминой (1953), Р. И. Малыхи-ной (1958), Т. В. Борима (1964) и др. доказано наличие старых очагов туберкулеза в других органах у женщин, страдающих туберкулезом гениталий. Данные клиницистов подтверждаются результатами патологоанатомических вскрытий. Так, у женщин, умерших от туберкулеза половых органов, часто обнаруживается экстрагенитальный туберкулез, чаще всего в легких (у 90—95%), реже в кишечнике (у 5—10%) и в других органах (К. П. Улѣзко-Строгаиова, 1939; А. И. Абрикосов, А. И. Струков, 1961, и др.).

Гематогенный путь заражения при туберкулезе половых органов у женщин подтверждается результатами исследований Т. В. Борима (1964), Н. Н. Ермаковской (1965), А. М. Осовской, Л. К. Сурковой (1973), Kirchhoff, Zichel (1969) и др. Авторам удалось создать экспериментальную модель туберкулеза женских половых органов при внутривенном введении культуры туберкулезной палочки на фоне общей сенсбилизации организма.

Частота двустороннего поражения маточных труб также свидетельствует о гематогенном распространении микобактерий туберкулеза. Особенностью кровоснабжения маточных труб (из маточной и яичниковой артерий) объясняется замедление тока крови в этих анастомозах, что способствует оседанию микобактерий в этих отделах половых органов. Лимфогенный путь заражения возможен при наличии первичного очага инфекции в кишечнике (В. А. Покровский, 1947; М. С. Ермина, 1964; Т. В. Борима, 1964, и др.).

Инфекция может поражать половые органы путем непосредственного перехода (*per continuitatem*) с соседних органов, например с брюшины, на маточные трубы (Н. И. Горизонтов, 1909; Р. И. Малыхина, 1958; А. П. Кирющенков, 1963; М. С. Ермина, 1964; Zander, 1949).

Большинство авторов отвергают возможность заражения туберкулезом половым путем. Так, Н. И. Горизонтов (1909) и Р. В. Кипарский (1927) считают, что влагалище обладает резистентностью к возбудителям туберкулеза.

В многослойном эпителии влагалища и в его кислой среде микобактерии туберкулеза встречают неблагоприятные условия для своего развития. Подтверждением сказанного может служить тот факт, что женщины, мужья которых болеют туберкулезом мочеполовой системы и выделяют микобактерии туберкулеза с мочой, редко заболевают туберкулезом гениталий (Р. В. Кипарский, 1927; К. Скробанский, 1946, и др.). Однако А.

Н. Чистович (1960) и Г. С. Шахмурадян (1966) не отрицают возможности первичного инфицирования через половые пути в тех случаях, когда туберкулезная культура попадает на травмированные или воспалительно измененные слизистые оболочки половых органов.

А. Е. Суходольская и И. Ф. Кривошей (1971) также допускают заражение туберкулезом при половом контакте. По их мнению, в таких случаях имеют значение вирулентность туберкулезной инфекции, повторность занесения возбудителей инфекции с эякулятом, особенности состояния организма женщины (менструация и т. д.). Таким образом, чаще всего туберкулезный процесс поражает маточные трубы. При этом патологический процесс преимущественно бывает двусторонним (М. С. Ермина, 1964; Jedberg, 1950; Chevalier, 1961). Матка почти всегда поражается одновременно с трубами; реже инфекция из труб распространяется на матку гематогенно (Schroder, 1959) или лимфогенно (Zander, 1949). Возможен и интраканаликулярный путь распространения инфекции по слизистым оболочкам труб на слизистую оболочку матки, шейки, влагалища нисходящим путем (М. С. Ермина, 1964; Jedberg, 1950; Aburel, Petrescov, 1970, и др.). Встречается также изолированное поражение матки. По данным Podleschka (1956) и Schroder (1959), в 10—15% случаев имеет место туберкулезный эндометрит без вовлечения в патологический процесс маточных труб.

Экспериментальные модели туберкулеза помогли выяснить моменты, способствующие возникновению данного заболевания. К ним относятся травма тканей (И. М. Попов, 1898), орошение влагалища адреналином перед введением культуры микобактерии туберкулеза (Н. П. Ермаковская, 1957), назначение больших доз эстрогенов (Т. В. Борима, 1964; Н. Н. Блохин и др., 1973), неспецифическая сенсibilизация чужеродным белком (Т. В. Борима, 1964; А. М. Осовская, Л. К. Суркова, 1973), специфическая сенсibilизация убитой культурой туберкулезных микобактерий (А. М. Осовская, Л. К. Суркова, 1973), органоспецифическая сенсibilизация (С. А. Адинцова и соавт., 1971).

По характеру экспериментальные исследования, посвященные этой проблеме, можно разделить на две группы. Одни авторы производили заражение подопытных животных (кролики) внутривенным путем, культурой микобактерий туберкулеза, другие — вводили ее непосредственно в половой аппарат животного. Т. В. Борима (1964, 1970) сенсibilизировал крольчих чужеродным белком, затем в рога матки вводил разрешающую дозу сыворотки, после чего заражал животных внутривенным введением высоковирулентных микобактерий туберкулеза. Результаты были особенно демонстративными, если опыты проводили в период полового созревания животных, сразу после введения лидазы, адреналина или эстрогенов в рога матки вместе с разрешающей дозой сыворотки. Автор делает вывод, что заболеванию способствует ряд факторов: гормональные, инфекционная сенсibilизация в период полового становления и наиболее выраженной половой активности. Данное положение подтверждено клинически. Как сообщает Т. В. Борима (1964), у 89,7 % женщин заболевание началось в возрасте до 25 лет, из них у 67,4% — от 12 до 20 лет, у 22,3 % — от 21 года до 25 лет и только у 10,3 % — старше 25 лет. В. А. Покровский (1947), М. С. Ермина (1964), Kreibich (1958), Aburel и Petrescov (1970) и другие авторы также указывают, что период полового созревания является благоприятным для внедрения в половые органы микобактерий туберкулеза, так как в этот период в организме происходит ряд иммунологических сдвигов, снижающих его сопротивляемость к инфекции.

Т. В. Борима (1964) подчеркивает, что с периодом полового созревания обычно совпадает инфицирование детей туберкулезом. По данным Л. В. Лебедевой (1971), показатель инфицированности туберкулезом населения на основании пробы Манту в возрасте 7—18 лет составил 40,5 %. Если даже учесть, что в это число вошли и лица с явлениями поствакцинальной аллергии, все равно инфицированность детей и лиц юношеского возраста остается значительной.

Н. Н. Блохин и соавторы (1973) культуру микобактерий туберкулеза вводили

подопытным животным непосредственно в полость одного из рогов матки, предварительно перевязав его. Опыты были особенно показательными, если предварительно в течение 3 дней до операции и через 2 дня после нее животным вводили по 500 ЕД фолликулина. Таким образом, удалось создать модель изолированного хронического очага в половых органах животного без генерализации процесса" А. М. Осовская и Л. К. Суркова (1973) провели 4 серии опытов. В первых 3 сериях заражение животных производили на фоне неспецифической сенсibilизации внутривенно, внутрибрюшинно и внутримышечно, в четвертой—внутривенно, но предварительно создавали сенсibilизацию организма с помощью неспецифического (лошадиная сыворотка) и специфического (убитая нагреванием культура туберкулезной палочки) антигена. Разрешающую дозу культуры вводили в ткань одного из рогов матки при чревосечении. Чаще всего патологический процесс возникал у животных четвертой серии. Изменения локализовались преимущественно в половых органах. В легких были выявлены единичные туберкулезные гранулемы. В остальных органах специфических изменений не обнаружено.

Таким образом, экспериментальные исследования позволили выяснить факторы, способствующие возникновению и развитию туберкулеза в половых органах, изучить пути распространения инфекции (главным образом гематогенный) и начать изыскание новых средств патогенетической терапии.

Как уже было сказано, начало половой жизни ведет к обострению латентно протекающего туберкулезного процесса в гениталиях. Заболевание чаще всего клинически проявляется именно в этот возрастной период (Т. В. Борима, 1964; М. С. Ермина, 1964; Aburel, Petrescov, 1970, и др.). Возникновение болезни до полового созревания наблюдается редко (Т. В. Борима, 1964, и др.).

В последние годы в литературе появились сообщения о том, что климактерический период, характеризующийся гормональной перестройкой организма, также способствует поражению половых органов туберкулезом. По данным Rippmann (1964), из 88 женщин, страдавших туберкулезом гениталий, 18 были в возрасте старше 45 лет. Согласно наблюдениям Delleriane (1965), частота возникновения туберкулеза половых органов у женщин в возрасте 40—50 лет составила 14,6 %. По данным Б. П. Яшенко и С. В. Нещеретовой (1968), из 95 женщин, страдавших туберкулезом гениталий, 42 больные были в возрасте от 46 до 73 лет.

В структуре заболеваемости туберкулезом на долю поражений женских половых органов приходится: среди всех форм туберкулеза у женщин 2,55%, среди внелегочных форм туберкулеза у женщин 12,97 % (Е. Н. Колачевская)<sup>1</sup>. Согласно данным С. А. Адинцовой и соавторов (1968), частота специфического поражения гениталий у больных экстрагенитальным туберкулезом составляет 4,1%, а по наблюдениям В. Е. Рыбалка и В. А. Степаненко (1971) — 12,6%.

Среди всех гинекологических заболеваний туберкулез женских половых органов встречается у 0,79 % женщин (Kaskarelis, Prevedourakis, 1968), а среди воспалительных заболеваний гениталий — у 18—25 % больных (Р. И. Малыхина, 1958; Г. С. Шахмурадян, 1961; Т. В. Борима, 1964; В. П. Мирошниченко, З. Н. Кремень, 1968).

В качестве находки при операциях на придатках матки туберкулезное поражение маточных труб и яичников находили у 1,8—18 % больных (А. Э. Мандельштам, 1960; Г. Ф. Мясищев, 1960; А. В. Анисимов, Е. А. Марчук, 1968; Д. М. Волох, В. Х. Ширай, 1968; Hermann, 1961, и др.).

Среди больных, страдающих бесплодием, туберкулез половых органов диагностирован у 5,9—19,6% (В. А. Покровский и др., 1968; Е. А. Рожило, 1968; Л. В. Тимошенко, А. М. Созанский, 1968; Deshpande, Saraf, 1968; Pirvulescu, Urmuzache, 1968; Pelacz e. a., 1968). Pontifex и соавторы (1972) среди женщин, страдающих первичным бесплодием, у 45,5% на гистеросальпингограммах выявили признаки, характерные для генитального туберкулеза.

По наблюдениям В. И. Бодяжиной и М. Л. Крымской (1968), из 780 больных,

обратившихся к гинекологам по поводу стойких нарушений менструальной функции или бесплодия, у 66 (8,41%) причиной этих расстройств оказался туберкулез гениталий.

Частота поражения туберкулезом женских половых органов представлена в табл. 1.

<sup>†</sup> Актуальные вопросы внелегочного туберкулеза. Л., 1972, с. 122.

Т а б л и ц а 1

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

Авторы, годы	Маточные трубы	Тело матки	Шейка матки	Яичники	Влагалище	Вульва
В. А. Покровский (1947)	82—85	—	6	—	—	1—2
М. С. Ермина (1949—1964)	82,2	31,2	2,9	13,4	0,87	0,58
Kreibich (1958)	85,1	40,7	1,8	11,10	3,7	—
Aburel, Petrescov (1970)	100	56	9	18	—	—
Е. Н. Колачевская (1962—1973)	100	24	0,8	5,8	—	—

Из табл. 1 видно, что туберкулезный процесс чаще всего локализуется в маточных трубах и реже — в теле матки. Остальные отделы половых органов женщины поражаются значительно реже. В последние годы снизилась частота поражений туберкулезом тела матки, шейки, почти полностью исчез туберкулез вульвы и влагалища, что обычно свидетельствует о запущенной форме заболевания.

Истинное поражение туберкулезом яичников — явление довольно редкое. Чаще всего патологический процесс в яичниках при туберкулезе проявляется параспецифическими и неспецифическими изменениями (кистозная дегенерация и др.), по-видимому, в результате гормональных нарушений, вызванных туберкулезной инфекцией.

## Глава II

### КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

---

В последние годы особое внимание обращается на вне-легочные формы туберкулеза, среди которых туберкулез мочеполовых органов по заболеваемости занимает первое место. По данным Rodeck (1972), на долю туберкулеза мочеполовых органов приходится 30—40% всех случаев внелегочного туберкулеза.

По нашим наблюдениям, удельный вес туберкулеза женских половых органов по показателям заболеваемости составляет 25,21% случаев туберкулеза мочеполовых органов у мужчин и женщин (Е. Н. Колачевская) 1.

Наши клинические наблюдения за 380 больными туберкулезом гениталий подтвердили значительную частоту поражения маточных труб при данном заболевании (у всех 380 больных). Кроме того, у 91 (24%) больной имел место туберкулез матки, у 22 (5,8%)—туберкулез яичников, у 3 (0,8%) больных, помимо специфического поражения придатков и матки, диагностирована язва на шейке матки туберкулезной этиологии. Среди обследованных нами больных не было женщин с поражением слизистой оболочки влагалища и вульвы. Это, по-видимому, связано с тем, что запущенные формы туберкулеза гениталий за последние годы наблюдаются все реже в связи с улучшением методов диагностики и терапии этого заболевания.

Для клинического течения генитального туберкулеза характерна скудная симптоматология. Заболевание чаще всего диагностировали у женщин в возрасте 20—40 лет (14 женщин были в возрасте от 16 до 20 лет, 151 — от 20 до 30 лет, 112 —от 30 до 40 лет, 72 —от 40 до 50 лет и 31 —старше 50 лет), т. е. в годы, когда проявляется большинство гинекологических заболеваний. На это обстоятельство указывали Paranjothy (1971) и многие

---

1 Актуальные вопросы внелегочного туберкулеза. Л., 1972, с. 122.

другие авторы. Гораздо реже туберкулез половых органов выявляется у девушек 10—18 лет, больных туберкулезом легких: по Р. И. Малыхиной (1958) —у 9,6%, по Т. В. Борима и соавторам (1971) —у 4,3%, по А. И. Корниловой и соавторам (1968) —у 3,5% девушек.

Полученные данные являются основанием для рекомендации производить гинекологическое обследование всех девочек, страдающих экстрагенитальными формами туберкулеза.

Для туберкулеза половых органов характерно хроническое течение без повышения температуры или иногда с периодическими ее подъемами. Из 380 наблюдавшихся нами больных туберкулезом половых органов 378 поступили в Институт туберкулеза в хронической и только 2 в острой стадии заболевания. Мы, как и М. С. Ермина (1964), Kirchoff, Kraubig (1964), Aburel, Petrescov (1970) и другие авторы, полагаем, что острое течение болезни чаще всего указывает на наличие у больной смешанной инфекции.

Вследствие образования обширных спаек в брюшной полости при туберкулезе гениталий часто возникает болевой синдром. Иногда появление кратковременных болей внизу живота может приводить к диагностическим ошибкам. В этих случаях больных нередко подвергают оперативному вмешательству. Т. К. Орлов (1962) описал случай туберкулеза половых органов, симулировавший по клиническим проявлениям типичную внематочную беременность. По данным В. П. Козаченко (1961), Врух и Dupre-Froment

(1965), в 1,9 — 5% случаев причиной внематочной беременности был туберкулез гениталий.

Из 380 обследованных нами больных, страдавших туберкулезом половых органов, до поступления в институт были оперированы 48 (12,6%) женщин, причем 22 из них с диагнозом кисты яичника, 5 — внематочной беременности, 4 — аппендицита, 3 — новообразования придатков матки, 5 — неспецифического сальпингита, 2 — фибромиомы матки и 7 — перитонита. Только у одной из 48 больных туберкулезная этиология заболевания была заподозрена до операции. У 15 из 48 больных хирургическое вмешательство ограничилось пробной лапаротомией, при которой был диагностирован туберкулез брюшины (у 9 больных диагноз подтвержден данными гистологического исследования, у 6 — это исследование не производилось). Остальные 33 женщины подверглись следующим оперативным вмешательствам: у 16 больных были удалены обе маточные трубы и один яичник (у 15 больных гистологически установлен диагноз туберкулеза, у одной — гистологическое исследование не производилось); у 2 — произведена надвлагалищная ампутация матки и удалены обе маточные трубы (гистологический диагноз: туберкулезный сальпингит, миома матки); у 10 больных были удалены обе маточные трубы (гистологический диагноз: туберкулез труб); у 2 — резецирован яичник и удалены придатки матки противоположной стороны (диагноз подтвержден гистологически); у 3 — удалены придатки матки одной стороны (диагностирован туберкулез).

Приведенные данные показывают, насколько разнообразными бывают клинические проявления генитального туберкулеза у женщин. Течение туберкулезного процесса может варьировать от хронических малосимптомных форм до острого процесса, который нередко приводит к диагностическим ошибкам. Таких больных с подозрением на внематочную беременность, острый аппендицит, сальпингоофорит неспецифической этиологии и др. подвергают оперативному вмешательству. Наши наблюдения подтверждают также необходимость осмотра при лапаротомии органов малого таза, особенно если имеется поражение туберкулезом брюшины. Следует обязательно производить гистологическое исследование органов, удаленных во время операции.

Обращает на себя внимание тот факт, что в анамнезе у таких больных часто имеются указания на перенесенный в прошлом туберкулез. Из 380 наблюдавшихся нами женщин с туберкулезом половых органов 287 (75,5%) перенесли ранее различные заболевания туберкулезной этиологии: перитонит — 95, экссудативный плеврит — 56, сухой плеврит — 30, туберкулез легких — 42, лимфаденит шейных лимфатических узлов — 27, бронхоаденит — 14, туберкулезный спондилит — 8, узловатую эритему нижних конечностей — одна, туберкулезный увеит — 2, мезоаденит — 12 больных.

Таким образом, в анамнезе больных туберкулезом гениталий чаще всего имело место указание на перенесенный ранее туберкулез серозных оболочек (перитонит, плеврит), что еще раз подтверждает патогенетическую связь поражения гениталий с предшествующими первичными заболеваниями туберкулезной этиологии.

Наши наблюдения совпадают с данными многих авторов. М. С. Ермина (1953, 1964), А. С. Толстых (1958), Г. А. Цагарели (1960), Benjamin (1962), Jager и Carol (1964) у 54 — 90% таких больных также находили в анамнезе указания на перенесенный ранее туберкулез.

К моменту обследования из 380 обследованных нами больных у 7 диагностирована активная форма очагового туберкулеза легких, у 2 — туберкулезный спондилит, у одной — туберкулезный увеит, у одной — шейный лимфаденит.

Сочетание туберкулеза мочевой системы со специфическим поражением гениталий обнаружено у 21 больной (5,5%). Таким формам патологии в литературе уделяется особое внимание. По данным Overbeck (1966), такие сочетанные формы заболевания имеют место у 9,6% больных, Л. Я. Волович и соавторов (1968) — у 8,25%, Б. М. Ковалиева и соавторов (1968) — у 4,5% больных.

Поражение туберкулезом половых органов в 33 — 77% случаев сочетается с

туберкулезным перитонитом (Jedberg, 1950; Szontagh, 1963). Однако до настоящего времени в литературе нет единого мнения о путях распространения инфекции. Так, Ylimen (1961) считает, что брюшина может поражаться независимо от половых органов и быть источником инфицирования гениталий. В противоположность этому О. И. Барсукова, В. К. Ры-машевский (1960), Kardos и Szolga (1963) полагают, что туберкулез брюшины не может развиваться без предшествующего поражения половых органов.

По нашим наблюдениям, туберкулез брюшины часто сопутствует процессу в гениталиях, но может развиваться и без поражения половых органов. Из 380 больных туберкулезом половых органов у 269 (70,8%) в процесс была вовлечена и брюшина.

Изменения в картине периферической крови при туберкулезе гениталий, как указывают В. А. Покровский (1947), П. В. Пономарева (1963), А. Л. Озерянская (1964), нетипичны, особенно при его продуктивных формах. При остро и подостро протекающем туберкулезе придатков матки наблюдаются повышенные лейкоцитоз и СОЭ, лимфопения и повышение количества палочкоядерных нейтрофилов (Р. И. Малыгина, 1958; М. С. Ермина, Е. Н. Колачевская, 1968). Высокий лейкоцитоз и повышенная СОЭ дают основание думать о смешанной инфекции (Jedberg, 1950; Kreibich, 1958).

Исходная гемограмма у наших больных чаще всего не выходила за пределы физиологических колебаний. У 31 больной СОЭ достигала 15—25 мм в час, у одной - 55 мм в час. У 68 больных наблюдались различные сдвиги лейкоцитарной формулы (уменьшение или увеличение количества лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, палочкоядерных нейтрофилов). Эти изменения гемограммы чаще всего были одним из проявлений туберкулезной интоксикации.

Признаки туберкулезной интоксикации (повышение температуры, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, похудание, ночной пот, повышенная возбудимость нервной системы) мы наблюдали у 87 (22,9%) больных туберкулезом гениталий. У 14 из них имел место активный экстрагенитальный туберкулез. Туберкулез женских половых органов не всегда протекает на фоне туберкулезной интоксикации. Это, по-видимому, связано с тем, что за последние годы в связи с повышением материального уровня населения, специфической профилактикой, наличием достаточно эффективных противотуберкулезных средств генитальный туберкулез чаще всего носит очаговый характер, имеет тенденцию к ограничению и инкапсуляции, т. е. не имеет тенденции к прогрессивному течению.

Нарушение менструального цикла при туберкулезе половых органов встречается у 25—69% больных (В. А. Покровский, 1947; М. С. Ермина, 1964; Е. П. Май-зель, Н.И. Кузавова, 1968; Behrens, Noack, 1957). Однако эти нарушения наблюдаются и при других гинекологических заболеваниях (Р. И. Малыгина, 1968; С. К. Лесной и соавт., 1961, и др.).

По нашим наблюдениям, одним из косвенных признаков туберкулеза гениталий является позднее начало менструаций: из 380 больных у 274 (72%) менструации начались в возрасте старше 15 лет. Приведенные данные совпадают с наблюдениями Р. И. Малыгиной (1958), Н. И. Пановой (1964) и др. Malakani, и Rojani (1959), сравнивая частоту нарушений менструального цикла у женщин при туберкулезной и нетуберкулезной этиологии процесса, обнаружили, что в первом случае нарушения менструальной функции наблюдались у 49—69 % больных, а во втором — только у 5,93 % больных.

Данные о менструальном цикле у обследованных нами больных туберкулезом гениталий приведены в табл. 2.

Т а б л и ц а 2

**Менструальная функция у больных генитальным туберкулезом**

Локализация тубер-	Число больных
--------------------	---------------

кулезного процесса	всего	менструальный цикл		виды нарушений менструального цикла				
		Нормальный	Нарушенный	Скудные менструации	маточные кровотечения	аменорея		Нерегулярные месячные
						первичная	вторичная	
Придатки матки	289	141	148 (31,2%)	105	1	—	3	39
Матка и придатки	91	24	67 (73,6%)	34	3	7	11	12
И того...	380	165 (43,4 %)	215 (56,6%)	139 (36,6%)	4 (1%)	7 (1,8%)	14 (3,6%)	51 (13,4%)

Нарушения менструального цикла чаще наблюдались при туберкулезном эндометрите и сальпингоофорите, чем при изолированном поражении придатков матки. Первичная аменорея имела у 7 больных с поражением придатков и матки. Аменорея у этих больных явилась следствием необратимых изменений слизистой оболочки матки, которая заместилась соединительной тканью в результате перенесенного в детстве туберкулезного эндометрита. У больных туберкулезом придатков матки без поражения эндометрия первичная аменорея не возникала. Вторичной аменореей страдали 11 женщин с туберкулезным поражением эндометрия и 3 женщины с туберкулезом придатков. Из 3 последних больных у 2 отсутствие менструации было связано с перенесенной в прошлом операцией (удаление матки по поводу фибромиомы), у третьей — с наступившим климактерическим периодом.

Нарушение менструальной функции при туберкулезе гениталий (как и при экстрагенитальном туберкулезе) может быть связано как с местными изменениями в половых органах (поражение эндометрия или придатков матки), так и с туберкулезной интоксикацией. На это указывают С. А. Адинцова и соавторы (1968) И И Бенедиктов и М. Н. Скорнякова (1968), П. В. Пономарева (1968).

Г. С. Шахмурадян (1966) изучала функциональное состояние яичников у 83 больных туберкулезом половых органов. Экскреция эстрогенов у 74% больных оказалась пониженной. Автор отметил нарушение цикличности выделения эстрогенов. Экскреция прегнандиола также была снижена. Под влиянием специфического лечения менструальная функция нормализовалась в течение 3—13 мес. В связи с этими данными автор рекомендует проводить гормональную терапию наряду со специфической только в тех случаях, когда противотуберкулезное лечение не приводит к нормализации функции яичников. Большой интерес вызывают сообщения о функции надпочечников при туберкулезе половых органов у женщин. Е. М. Вихляева (1966) отмечает проявление дисфункции надпочечников по типу гиперкортицизма с вирильным синдромом или синдромом Кушинга, М. С. Ермина. (1953) и Г. С. Шахмурадян (1966) указывают на понижение экскреции 17-кетостероидов при остром течении заболевания,

М. Н. Кузнецова и В. А. Захарова (1969), проанализировав клиническое течение болезни у 350 женщин с туберкулезом половых органов, выявили у 15%, помимо основного заболевания, наличие предменструального синдрома, который выражался в раздражительности, плаксивости, депрессии, нагрубании молочных желез, головных болях, отеках, тошноте, общем зуде и бессоннице. Симптомы предменструального синдрома обычно появлялись за 2—14 дней до менструации и исчезали или сразу после ее наступления или же в первые дни. Авторы рекомендуют проводить таким больным сочетанное антибактериальное лечение и терапию предменструального синдрома.

М. Н. Кузнецова (1973) разработала схему лечения предменструального синдрома с использованием психотерапии и различных медикаментозных средств, в том числе и гормональных препаратов.

Следует подчеркнуть, что назначение (по показаниям) гормонального лечения при активных формах генитального туберкулеза возможно, но только под прикрытием Достаточно эффективной антибактериальной терапии (см. главу IV).

Поражение половых органов у женщин туберкулезным процессом, как правило, ведет к бесплодию. Чаще встречается первичное бесплодие. По данным М. С. Ерминой (1964) первичное бесплодие было у 87,4%, вторичное — у 12,6% больных туберкулезом гениталий. Overbeck и Keller (1963) наблюдали первичное бесплодие у 68%, Poland (1965) — у 62,8%, Aburel, Petrescov (1970) — у 79% больных.

Из 373 обследованных нами больных, живших половой жизнью, бесплодием страдали 372 женщины (97,8%); при этом первичное бесплодие имелось у 308 (81%), вторичное — у 64 (16,8%). Частая локализация патологического процесса в маточных трубах объясняет высокий процент бесплодия при данной патологии.

Многие авторы подчеркивают как дифференциально-диагностический признак наступление обострения специфического воспалительного процесса в гениталиях после грязелечения. Однако мы наблюдали больных туберкулезом придатков матки, гистологически подтвержденным туберкулезом эндометрия, которые до установления туберкулезной этиологии процесса многократно принимали курсы грязелечения без последующего обострения. По-видимому, указанный симптом является частым, но не обязательным при данном заболевании.

Таким образом, общие признаки туберкулеза гениталий клинически мало отличаются от симптоматики заболеваний другой этиологии. Не удивительно, что из наблюдавшихся нами больных 66,8% женщин ранее продолжительное время лечились по поводу неспецифического воспалительного процесса.

Классификация клинических форм туберкулеза придатков матки была принята на VI Всесоюзном съезде фтизиатров в 1957 г. Предложены следующие морфологические формы туберкулезного поражения маточных труб: очаговые, инфильтративные (инфильтративно-экссудативные), казеозные, рубцово-спаечные. В клинике придерживаются этой классификации, однако в повседневной лечебной практике не всегда можно отнести патологический процесс в половых органах к одной из патоморфологических форм, принимая во внимание только особенности клинического течения болезни (и данные объективного обследования). Мы наблюдали немало больных с нормальной температурой и нормальной гемограммой, значительно увеличенными в размерах придатками матки. Они предъявляли жалобы только на бесплодие. На основании комплексного обследования был установлен диагноз туберкулеза придатков матки инфильтративно-экссудативной формы. Во время операции обнаружены значительных размеров тубоовариальные образования, состоящие из кистозно измененных яичников и спаянных с ними утолщенных и гиперемированных маточных труб. Гистологическое исследование позволило выявить фолликулярные кисты яичников без признаков специфического воспаления, в стенке маточных труб имелись единичные продуктивные туберкулезные бугорки и выраженные явления склероза тканей. Таким образом, предоперационный диагноз инфильтративно-экссудативного туберкулезного сальпингоофорита оказался ошибочным.

Если учесть, что не каждая женщина, страдающая туберкулезом гениталий, подвергается оперативному лечению и, следовательно, не у каждой можно выяснить морфологические изменения в тканях, то становится понятной частота ошибочных диагнозов, когда врачи относят воспалительный процесс к очаговому, инфильтративному, инфильтративно-экссудативному и т. д., основываясь на результатах клинического обследования. Нами предложена новая классификация туберкулеза половых органов, При этом учитываются как клинические данные, так и разнообразие морфологической картины заболевания, когда в одном органе можно наблюдать продуктивные, казеозные и посттуберкулезные изменения. Разработка данной классификации стала возможной после детального изучения патогистологической картины удаленных органов и ее сопоставления с предоперационными клиническими

данными (Е. Н. Колачев-ская, В. И. Брауде).

Ниже приведена классификация генитального туберкулеза и посттуберкулезных изменений.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ПОСТТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

### Туберкулез придатков матки

А. *Туберкулез с наличием признаков активности* (VA и VB группы диспансерного учета):

1. Клиническая форма с незначительными анатомо-функциональными изменениями.
2. Клиническая форма с выраженными анатомо-функциональными изменениями.
3. Клиническая форма с наличием казеомы (туберкуломы).

При каждой форме процесс различают:

по характеру течения (острый, подострый, хронический);  
по распространенности (с поражением матки, шейки, вульвы, влагалища, с вовлечением в процесс брюшины и прилегающих органов, с асцитом);  
по фазам (инфильтрация, рассасывание, обызвествление, рубцевание);  
по бацилловыделению (БК+ и БК— в посевах менструальной крови, отделяемом половых путей в межменструальном периоде).

Б. *Перенесенный туберкулез придатков матки* (VB группа диспансерного учета):  
Рубцово-спаечная форма (рубцы и плоскостные сращения в области внутренних гениталий и между органами малого таза).

### Туберкулез матки

А. *Туберкулез с наличием признаков активности* (VA и UB группы диспансерного учета):

1. Очаговый эндометрит.
2. Тотальное поражение эндометрия.
3. Метроэндометрит.

При каждой форме процесс различают:

по характеру течения;  
по распространенности (изолированный туберкулез матки или в сочетании с туберкулезом придатков, шейки, вульвы, влагалища);  
по бацилловыделению (БК+, БК— в посевах соскоба эндометрия, менструальной крови, отделяемом половых путей в межменструальном периоде).

Б. *Перенесенный туберкулез матки* (VB группа учета):  
Рубцово-спаечная форма (деформация или облитерация полости матки).  
Туберкулез шейки матки, вульвы, влагалища: язвенная форма.

Следует обратить особое внимание на нередкое сочетание туберкулеза гениталий с другими гинекологическими заболеваниями, которые могут преобладать в клинике и определять дальнейшую лечебную тактику врача.

## ТУБЕРКУЛЕЗ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Из наблюдавшихся нами 380 больных туберкулезом гениталий у 89 (23,5%) мы отнесли патологический процесс в придатках матки к клинической форме с незначительными анатомо-функциональными изменениями, у 147 (38,6%) — к форме с выраженными анатомофункциональными изменениями, у 21 (5,6%) — к клинической форме с наличием казеомы и у 123 (32,3%) — к рубцово-спаечной.

Туберкулез придатков матки с незначительными анатомо-функциональными изменениями включает в себя и самые начальные исходные формы болезни, которые протекают незаметно, и поэтому трудны для клинического распознавания. Больные могут предъявлять единственную жалобу на бесплодие. По данным Э. И. Мелкса, Р. М. Иоффе (1964), К. Парадовски и соавторов (1966), Kaufmann (1957), у 5—12,1% женщин, обследованных по поводу бесплодия, диагностирован туберкулез гениталий. Bret и Legros (1956) назвали эту форму поражения скрытой, так как маточные трубы макроскопически бывают мало изменены и только после биопсии, проведенной во время операции, удается поставить правильный диагноз. Жалобы таких больных чаще всего сводятся только к бесплодию. Температура остается нормальной, картина крови неизменной. Пальпаторно придатки матки не увеличены. Эту форму туберкулеза половых органов называют еще латентной.

Ekengren и Ryden (1950) из 75 больных с доказанным при гистологическом исследовании туберкулезом гениталий у 55 не отмечали никаких жалоб, кроме жалоб на бесплодие. У 64 (из 75) больных при гинекологическом осмотре не обнаружено патологических изменений. Gautier и Samaille-Piette (1960), Hallo (1968) считают, что латентная форма туберкулеза гениталий у женщин встречается не так уж редко и обнаружить ее можно только с помощью специальных методов исследования (гистологический, бактериологический, гистеросальпингография). Единственным симптомом при этой форме туберкулеза является бесплодие.

В г. Бале в 1963 г. состоялся Международный коллоквиум, посвященный латентному туберкулезу гениталий. В его работе приняли участие многие крупные специалисты. Было подчеркнуто, что для выявления латентной формы туберкулеза необходимо проводить детальное обследование больных.

Из 89 наблюдавшихся нами больных туберкулезом придатков матки с незначительными анатомо-функциональными изменениями 45 (50,5%) поступили в клинику с единственной жалобой на бесплодие. У 27 из них придатки матки пальпаторно не были увеличены.

При этой форме поражения придатков матки макроскопически маточные трубы утолщены, воспалительно изменены, могут быть спаяны с яичником, петлями кишечника и брюшиной, покрывающей мочевого пузыря. В некоторых случаях спаечные изменения выражены незначительно. Иногда на серозной оболочке маточной трубы можно видеть изолированные небольшие казеозные очаги. При пальпации в стенке трубы нередко можно определить уплотненные участки нодозного характера. Микроскопически специфические изменения имеют вид мелких изолированных очагов, морфологически представляющих собой пеструю картину как продуктивного, так и казеозного характера, иногда с участками кальцинации. Подобные изменения могут сочетаться с неспецифической воспалительной реакцией тканей.

Примером малосимптомно протекавшего туберкулеза половых органов может служить следующее наблюдение.

Больная К., 29 лет, поступила с жалобами на первичное бесплодие. Считает себя больной с 1956 г., когда после сильного падения на спину с потерей сознания почувствовала боли внизу живота. В течение нескольких дней температура была 39°. Диагностировано воспаление придатков матки. В течение месяца получала противовоспалительное лечение. С 1956 по 1964 г. к врачам не обращалась. В 1964 г. (через 2 года после начала половой жизни) проведена гистеросальпингография по поводу бесплодия. Трубы оказались непроходимыми. Направлена в Институт туберкулеза для обследования.

Росла и развивалась нормально. В детстве перенесла корь, ревматизм, воспаление легких, страдала частыми ангинами. В возрасте 14 лет произведена аппендэктомия, 27 лет — тонзиллэктомия. В семье, по словам больной, заболеваний туберкулезом не было. Имела контакт с больными туберкулезом на работе. При обследовании ор-



Рис. 1. Гистеросальпингограмма больной К. Туберкулезный эндометрит, туберкулезный сальпингит.

ганов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, патологических изменений не выявлено. Менструации с 13 лет, по 6 дней, через 26—28 дней, обильные, малоболезненные. С 1963 г. менструации стали иногда задерживаться на 5—10 дней. Половая жизнь с 25 лет. Беременности не было; средств контрацепции не применяет.

Гинекологическое исследование: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы гипопластичны. Влагалище нерожавшей женщины. Шейка матки не эрозирована, небольшая, цилиндрической формы. Тело матки меньше средних размеров, в антефлексии, подвижное. Придатки матки не определяются.

Данные дополнительных и лабораторных исследований: рентгенограмма органов грудной клетки без патологических изменений; Общий анализ крови и мочи без особенностей. Реакция Пирке резко положительная. В ответ на подкожное введение 20 ТЕ получены положительная уколочная реакция, отрицательная общая реакция, отрицательная очаговая реакция со стороны внутренних половых органов.

При гистологическом исследовании соскоба эндометрия обнаружена гиперплазия слизистой оболочки, туберкулезное поражение не выявлено. Посев соскоба на микобактерии туберкулеза дал их рост. Соскобом эндометрия заражена свинка. При вскрытии ее обнаружен начинающийся туберкулез. Из 4 посевов менструальной крови на микобактерии в трех получен положительный результат. На обзорном рентгеновском снимке органов малого таза патологических изменений не выявлено. На гистеросальпингограмме (рис. 1) истмико-цервикальный отдел матки несколько расширен. Полость тела матки треугольной формы, с ровными контурами по средней линии. Слева от ребра матки за контурной линией видна тонкая сетка сосудов (интравазация). Правая и левая маточные трубы заполнились контрастным веществом вплоть до ампулярных отделов. Обе трубы сегментированы в ампулярных отделах. Левая маточная труба в истмической части имеет дивертикулоподобное расширение. Диагноз: двусторонний туберкулезный сальпингит, очаговый туберкулезный эндометрит. Первичное бесплодие. ВК+, VA группа учета.

В данном случае основной жалобой было бесплодие. Общее состояние оставалось вполне удовлетворительным, При бимануальном исследовании патологических изменений половых органов не обнаружено. Очаговой реакции со стороны гениталий в ответ на подкожное введение туберкулина не отмечалось, однако при гистеросальпингографии выявлена картина типичного туберкулезного сальпингита.

Приведенное наблюдение является примером того, как при отрицательном гистологическом исследовании соскоба эндометрия посев и заражение соскобом матки морской свинки могут дать положительные результаты, что позволяет выявить очаговый туберкулез эндометрия.

При прогрессировании заболевания воспалительная реакция тканей приводят к утолщению маточных труб. Если в процесс вовлекается и брюшина, то образуются спайки с окружающими органами и возникают боли. Может нарушиться менструальный цикл. При влагалищном исследовании определяются несколько увеличенные придатки матки (Б. К. Игнатовичюте, 1966; М. С. Ермина, Е. Н. Колачевская, 1968; Х. Е. Мурзалиева, 1971; Vacha, 1960, и др.), что мы и наблюдали у 62 из 89 больных, рассмотренной выше группы с незначительными анатомо-функциональными изменениями в гениталиях. Все эти признаки встречаются как при септическом, так и при гонорейном воспалении внутренних половых органов и не могут считаться патогномичными только для туберкулеза.

Отсутствие типичных клинических симптомов во многом затрудняет правильную диагностику. Из наблюдавшихся нами 380 больных туберкулезом половых органов 254 (66,8%) До поступления в Институт туберкулеза длительно лечились по поводу неспецифического воспалительного процесса придатков матки,

При прогрессировании заболевания придатки матки превращаются в большие воспалительные образования (клиническая форма с выраженными анатомо-функциональными изменениями). Такие изменения имели место наблюдавшихся нами больных. При описываемых формах заболевания общее состояние больных долгое время может тоже оставаться удовлетворительным температура нормальной а картина крови неизменной

Мы, как и Р. И. Малыхина (1958), М. С. Ермина (1964), Aburel, Petrescov (1970), отметили, что для этих форм воспалительного процесса характерно несоответствие выраженных анатомических изменений со стороны придатков матки со скудными жалобами и общим удовлетворительным состоянием больных. В других случаях появляются симптомы туберкулезной интоксикации, усиливаются боли внизу живота, нарушается менструальная функция. Для этих форм характерно хроническое течение процесса. Иногда заболевание принимает острый характер, сопровождается высокой температурой, ознобом, болями внизу живота, явлениями пельвеоперитонита или разлитого перитонита. Могут наблюдаться расстройства со стороны функции кишечника (понос, сменяющийся запором). Исход этих форм заболеваний может быть различным. При достаточно полноценном и длительном лечении может наступить выздоровление. Если в тканях имели место казеозные очаги, то они обычно инкапсулируются. В более тяжелых случаях при вовлечении в процесс соседних органов и расплавления тканей иногда образуются кишечно-придатковые, кишечно-влагалищные и придатково-пузырные свищи, на что указывает В. А. Покровский (1947), М. С. Ермина (1953, 1964) и многие другие авторы. Ниже приведено одно из таких наблюдений.

При выраженных анатомических изменениях макроскопически воспалительный процесс в придатках характеризуется большой распространенностью. Маточные трубы увеличены в размере, иногда значительно. Их просвет может быть на всем протяжении заполнен казеозными массами или гноем (рис. 2). В воспалительный процесс почти всегда вовлекается яичник; поражение его чаще всего носит характер периоофорита или кистозной Дегенерации. Маточная труба и яичник часто представляют единое тубо-овариальное образование. При микроскопическом исследовании выявляется пестрая гистоло

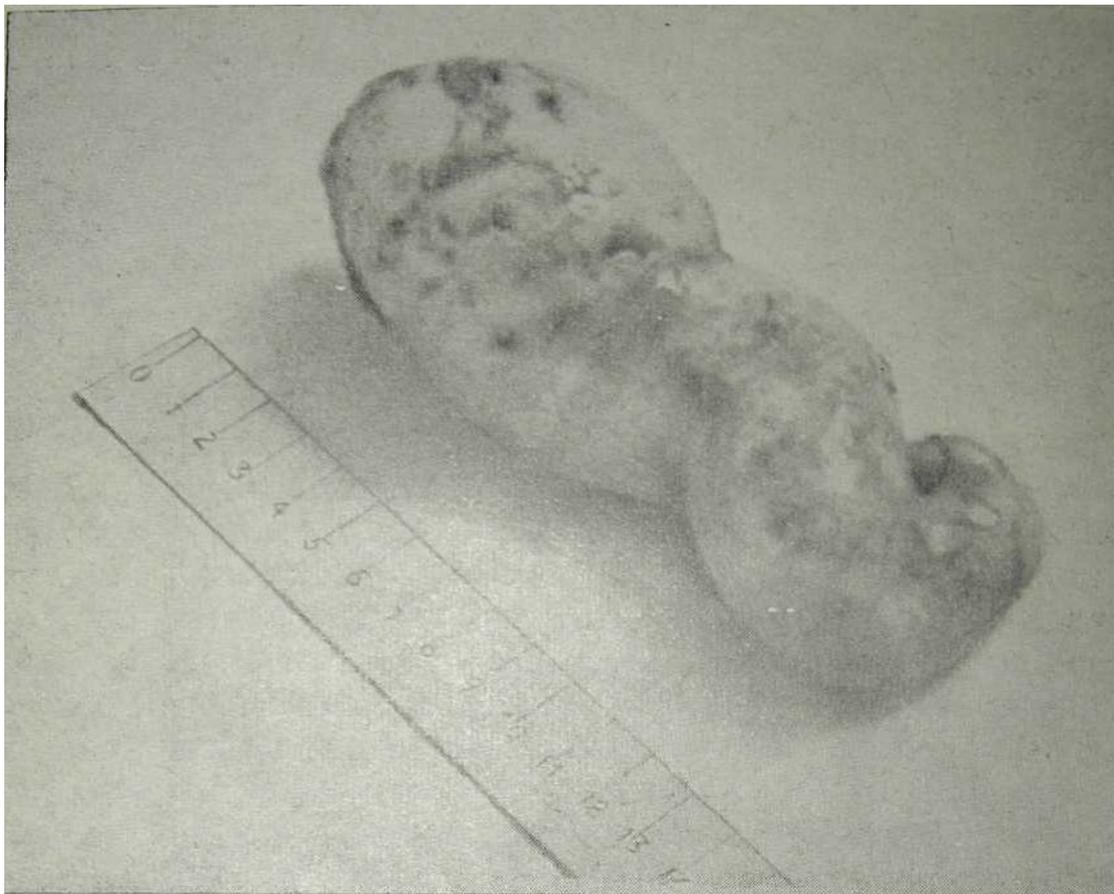


Рис. 2. Казеозный туберкулезный сальпингит. Макропрепарат (наблюдение автора и В. И. Брауде).

гическая картина. В одних случаях речь идет о преобладании продуктивных процессов, в других — о казеозных изменениях. Складки слизистой оболочки маточной трубы сохранены лишь в глубоких ее частях. Строма слизистой оболочки инфильтрирована лимфоидными элементами с наличием туберкулезных бугорков. В мышечном слое отмечается значительное разрастание соединительной ткани. В капсуле тубо-овариального образования иногда можно видеть изолированные казеозные очаги.

Больная К., 32 лет, поступила с жалобами на слабость, потливость, повышение температуры до  $38,3—39^{\circ}$ , острые боли внизу живота, понос. Больна с 1958 г., когда сразу же после начала половой жизни появились боли внизу живота. Диагностирован воспалительный процесс придатков матки. Лечение было малоэффективным. В декабре 1963 г. проведен курс диатермии, после чего наступило резкое обострение воспалительного процесса в придатках матки. С мая 1964 г. температура держалась в пределах  $38^{\circ}$ , появился понос. Направлена в Институт туберкулеза для уточнения этиологии воспалительного процесса.

Менструации с 15 лет, установились сразу, по 5—6 дней, через 30 дней, обильные. После диатермии в 1963 г. наблюдалось нарушение менструального цикла. Менструации стали приходить через 8-12 дней и продолжались 3—10 дней. Половая жизнь в течение 6 лет. Беременности не было, средств контрацепции не применяла. В возрасте 20 лет перенесла аппендэктомию, после которой в течение 6 мес сохранялись инфильтрат в области послеоперационного шва и свищ. Заболевания туберкулезной этиологии в семье и контакт с больными туберкулезом отрицает.

Больная истощена. Видимые слизистые оболочки бледные, кожа сероватого оттенка, температура  $38,9^{\circ}$ . Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы патологических изменений не обнаружено. При пальпации передняя брюшная стенка напряжена, болезненна. При перкуссии живота по боковым отделам его отмечается тимпанит. В центральной части живота отмечается притупление перкуторного звука, где определяется образование овоидной формы. Верхняя граница этого образования выступает над лоном на 20 см. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище свободное. Шейка матки цилиндрической формы, не эрозирована. Матка средних размеров, отклонена к лону. Кзади и справа от матки пальпируется образование овоидной формы,

плотной консистенции, размером 18X20 см, неподвижное, с хорошо очерченными контурами. Левые придатки матки незначительно увеличены, мягкой консистенции.

Предварительный диагноз: острый пельвеперитонит, двусторонний острый сальпингоофорит, киста правого яичника (?).

Заключение: двустороннее образование в области придатков матки с явлениями воспалительной реакции. Воспалительный процесс в придатках матки возник с началом половой жизни. Указанные симптомы и первичное бесплодие дают возможность предположить туберкулезную этиологию воспалительного процесса. В связи с тяжелым состоянием больной острый воспалительный процесс в половых органах явился основанием для пробного противотуберкулезного лечения препаратами ПАСК (по 8 г в день) и тубазидом (по 0,3 г 3 раза в день). Одновременно проведено дальнейшее обследование. При рентгеноскопии легких патологических изменений не обнаружено. В гемограмме отмечено уменьшение количества лимфоцитов (19,5%), увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов (16%); СОЭ 55 мм в час. Количество лейкоцитов 8000. Анализ мочи без особенностей. Реакция Пирке резко положительная. Подкожное введение туберкулина противопоказано в связи с острым воспалительным процессом в половых органах. На обзорной рентгенограмме органов малого таза кальцинатов не выявлено.

На 5-й день лечения температура снизилась до 37,2°, а через неделю нормализовалась. Общее состояние улучшилось. В периферической крови отмечалось увеличение количества лимфоцитов (до 23%); СОЭ снизилась до 35 мм в час. В связи с жалобами на неустойчивый стул произведено рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с барием. В тот момент, когда часть бария из подвздошной кишки перешла в слепую, в малом тазу по средней линии перпендикулярно к оставшимся контрастированным петлям подвздошной кишки начало определяться вытянутое, размером 6X1 см, стойкое «депо» бария с четкими контурами. При пальпации «депо» не смещалось (в отличие от петель подвздошной кишки) и было болезненным (рис. 3). На основании рентгенологической



Рис. 3. Рентгенограмма желудочно-кишечного тракта больной К. с придатково-кишечным свищом (наблюдение автора и Б. Г. Дукарского).



Рис. 4. Гистеросальпингограмма больной К. Объяснение в тексте.





Рис. 5. Гистеросальпингограмма больной К. через 3 мес после начала лечения. Объяснение в тексте.

Рис. 6. Гистеросальпингограмма больной К. через 5 1/2 лет после начала лечения.

картины было высказано предположение о наличии свища между петлей тонкой кишки и придатками матки. Продолжена специфическая антибактериальная терапия. После снижения СОЭ до 5 мм в час произведена гистеросальпингография (рис. 4). На рентгеновских снимках истмико-цервикальный отдел не выражен, полость тела матки не видна. Левая маточная труба контрастным веществом не заполнилась, правая ригидна и соединена с полостью, которая заполнилась контрастным веществом. При сравнении этих данных с результатами рентгенографии кишечника было установлено, что данная полость имеет форму и положение «депо», трактованного как свищ между петлей тонкой кишки и придатками матки.

Через 2 мес состояние значительно улучшилось. С диагностической целью подкожно введено 20 ТЕ. Общая реакция отрицательная, уколочная реакция положительная. Очаговая реакция со стороны гениталий отрицательная.

Трижды сделаны посевы менструальной крови на микобактерии туберкулеза: результаты отрицательные. Два раза менструальной кровью были заражены морские свинки. При вскрытии их туберкулезных изменений нет обнаружено. Через 3 мес лечения в стационаре размер образования в области правых придатков матки уменьшился до 6X8 см. На повторной гистеросальпингограмме (рис. 5) отмечалось удлинение шейки матки по сравнению с телом. Полость матки треугольной формы, с ровными контурами. Левая и правая маточные трубы заполнились контрастным веществом вплоть до ампулярного отдела. Левая труба сегментирована, правая — с лакунообразным расширением на конце. Контрастное вещество в свищевое отверстие не проникло. На 28-й день менструального цикла произведена аспирация эндометрия. При цитологическом исследовании обнаружены элементы туберкулезных бугорков (клетки Лангганса и эпителиоидные клетки).

Окончательный диагноз: двусторонний туберкулезный сальпингоофорит в фазе инфильтрации и туберкулезный эндометрит с вовлечением в процесс брюшины и петель кишечника (свищ между тонкой кишкой и правыми придатками матки). Первичное бесплодие, VA группа учета.

В течение 2 лет непрерывно проводилось антибактериальное лечение в условиях диспансера и санатория, а в течение 3-го и 4-го года — в осенне-весеннее время. В результате терапии общее состояние значительно улучшилось, воспалительные явления в придатках матки исчезли. Результаты гистеросальпингографии (1969) свидетельствовали о восстановлении проходимости маточных труб (рис. 6).

Данное наблюдение является иллюстрацией острого течения туберкулеза половых органов с вовлечением в процесс кишечника и образованием кишечно-придаткового свища. Антибактериальное лечение было начато как с лечебной, так и с диагностической

целью. Снижение температуры и СОЭ, а также уменьшение воспалительных явлений в придатках матки на фоне терапии указывали на заболевание туберкулезом, что и подтвердилось при проведении дополнительного обследования.

У 21 больной в придатках матки рентгенологически определялись изолированные казеозные очаги. Подобные изменения наблюдались нами как у больных с незначительными анатомо-функциональными изменениями в придатках, так и при выраженном увеличении придатков в размерах, на что и было указано выше при патоморфологической характеристике этих форм заболевания. По аналогии с туберкулезом легких мы выделили эту форму отдельно (туберкуломы или казеомы в придатках матки). Течение туберкулеза придатков с наличием казеомы чаще всего хроническое. Только у одной больной с казеозным туберкулезным сальпингитом (рис. 2) имело место подострое течение заболевания и выраженная туберкулезная интоксикация.

Казеозные очаги требуют оперативного удаления. При микроскопическом исследовании наряду с наличием казеозных очагов (или очага), окруженных фиброзной капсулой, можно наблюдать продуктивные очаги туберкулезного воспаления и склероз, в других случаях — только изолированные казеозные очаги без признаков морфологически активного туберкулеза в окружающих тканях. В разделе рентгенодиагностики и хирургического лечения будут приведены подобные наблюдения.

У 123 наблюдавшихся нами больных увеличения размеров придатков матки не определялось. В малом тазе имелись значительные рубцово-спаечные изменения. У 109 больных этой группы отсутствовали признаки активного туберкулезного процесса в половых органах (перенесенный туберкулез). Болевой синдром, обусловленный спайками в малом тазе, и бесплодие явились ведущими жалобами у больных этой группы. Данную форму заболевания мы выделили не случайно, так как подобные больные составляют большинство в противотуберкулезных диспансерах.

По нашим наблюдениям, очень часто у таких больных клиническую картину заболевания определяют неспецифические процессы в гениталиях (миома матки, киста яичника, эндометриоз и др.). Однако диагноз туберкулеза гениталий заставляет врача продолжать антибактериальное лечение, которое на данной стадии развития болезни уже нельзя считать показанным. Такие больные нуждаются в симптоматической или рассасывающей терапии или оперативном вмешательстве по поводу сопутствующего заболевания.

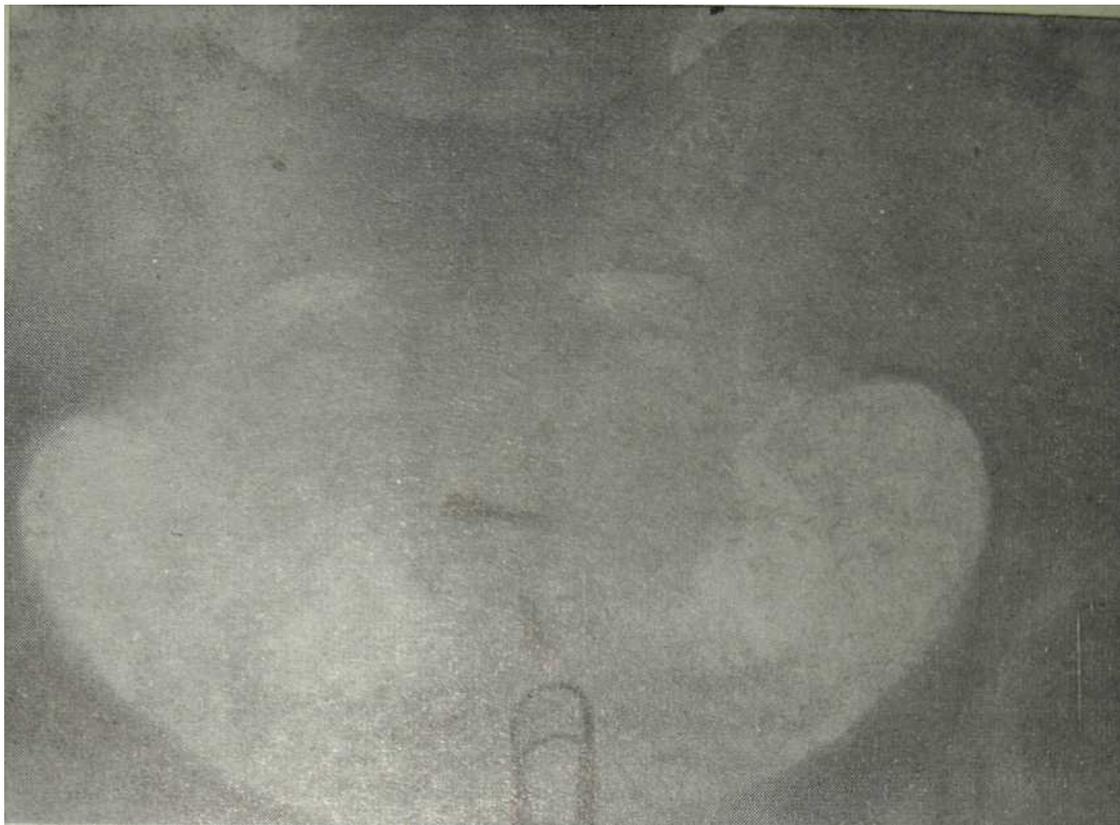


Рис. 7. Гистеросальпингограмма больной Ф. Объяснение в тексте.

После клинического излечения туберкулеза придатков матки макроскопически могут определяться гипопластическая матка, уплотненные трубы, грубые фиброзные сращения в малом тазе, нередко вызывающие неправильное положение половых органов и нарушение их функции. Микроскопически отмечают склеротическую атрофию слизистой оболочки и мышечного слоя маточных труб и фиброзное утолщение наружного слоя. Наряду с этим нередко встречаются фиброзные перегородки в просвете маточных труб и кальцинаты в трубах и яичниках.

В качестве примера законченного специфического процесса в гениталиях, не требующего противотуберкулезного лечения, может служить следующее наблюдение.

Больная Ф., 32 лет, поступила с жалобами на первичную аменорею, первичное бесплодие, постоянные ноющие боли внизу живота и пояснице. Впервые обратилась к гинекологу в возрасте 19 лет по поводу аменореи. Гормонотерапия оказалась неэффективной. В 1963 г. прошла курс грязелечения, после чего появились резкие боли внизу живота. Больная направлена в Институт туберкулеза для клинического обследования.

Росла и развивалась нормально. В детстве перенесла корь, коклюш, бронхоаденит. Отец был болен туберкулезом легких. При исследовании органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта патологических изменений не установлено. Температура нормальная. Менструаций никогда не было. Половая жизнь в течение 37 лет. Беременность не наступала.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты правильно. Влагалище нерожавшей женщины, шейка субконической формы, не эрозирована. Матка меньше нормы, в фиксированной ретрофлексии. Придатки матки уплотнены, в спайках.

Данные лабораторных и дополнительных исследований: при рентгенографии легких патологических изменений не выявлено. Анализы крови и мочи в пределах нормы. Реакция Пирке резко положительная. Подкожная туберкулиновая проба отрицательная.

Перед диагностическим выскабливанием матки произведена ги-стеросальпингография (рис. 7). Контрастное вещество заполнило лишь нижний сегмент матки. В соскобе оказалась только кровь, поэтому гистологическое исследование было невозможным. Результаты посева соскоба матки на микобактерии туберкулеза отрицательные.

Материалом соскоба эндометрия заражена морская свинка (результаты ее вскрытия отрицательные).  
Диагноз: рубцово-спаечные изменения в малом тазе на почве перенесенного туберкулеза

пельвеоперитонита и сальпингоофорита, облитерация полости матки вследствие перенесенного туберкулезного эндометрита, первичная аменорея, первичное бесплодие. VB группа учета.

У данной больной воспалительный процесс во внутренних половых органах был отнесен к заболеваниям туберкулезной этиологии на основании первичной аменореи на почве облитерации полости матки и развития спаечных изменений в малом тазе при наличии 1) первичного бесплодия; 2) перенесенного в детстве бронхоаденита; 3) контакта с отцом, больным туберкулезом легких. Туберкулезный процесс в половых органах был расценен как неактивный (рубцово-спаечный процесс в придатках и в полости матки, отрицательные результаты лабораторных методов исследования, отсутствие очаговой реакции со стороны внутренних половых органов на введение подкожно туберкулина) и не требующий антибактериальной терапии. Больной назначена рассасывающая терапия (лидаза, стекловидное тело), лечебная гимнастика. При повторном осмотре через 2 и 4 года общее состояние удовлетворительное, боли продолжались, работоспособность сохранена, данные влагалищного исследования те же. Менструация по-прежнему отсутствовала. По-видимому, туберкулезный процесс в половых органах развился у больной в раннем детском возрасте, еще до периода полового созревания, протекал скрытно и привел к необратимым спаечным изменениям в половых органах, развитию внутриматочных синехий, облитерации полости матки и первичной аменореи.

Крайне редко (по нашим наблюдениям, у 14 больных), несмотря на то что в придатках матки имели место только рубцово-спаечные изменения, при обследовании выявлялись признаки активного туберкулеза (выраженные туберкулиновые пробы с очаговой реакцией в гениталиях). Таких женщин мы лечили как больных с активным процессом в фазе рубцевания, проводя специфическую терапию в сочетании с патогенетической.

## **ТУБЕРКУЛЕЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ МАТКИ**

Е. Н. Петров (1959) на основании многолетних наблюдений выделяет три основные формы поражения эндометрия при туберкулезе матки: 1) подуктивную с образованием отдельных бугорков; 2) милиарную, при которой страдает весь эндометрий; 3) казеозную с распадом всей слизистой оболочки и переходом воспалительного процесса на миометрий.

Из наблюдавшихся нами 380 больных туберкулезом половых органов у 91 (24%), помимо поражения придатков матки, диагностировано заболевание и самой матки. Менструальный цикл оказался нарушенным у 67 больных этой группы (см. табл. 2). При влагалищном исследовании у 44 больных отмечались нормальные размеры матки. У 5 больных матка была несколько больше нормы, у 2 — значительно увеличенной (у первой до размеров 9-недельной, у второй — до 15-недельной беременности). У 14 больных матка отдельно не контурировалась из-за тесно примыкавших придатковых образований. У 26 больных матка была меньше нормы. У 68 больных этой группы определялось ограничение подвижности матки вследствие спаечного процесса в малом тазе.

Обращает на себя внимание группа больных (26), у которых тело матки было меньше нормы. До установления диагноза туберкулезного эндометрита 17 из них с диагнозом инфантилизма находились под наблюдением женских консультаций. Т. И. Степанова (1970) также указывает, что иногда трудно провести дифференциальный диагноз между инфантилизмом и туберкулезом матки. Туберкулез, если он возникает рано, сам по себе может подавлять функцию яичников (вследствие разви

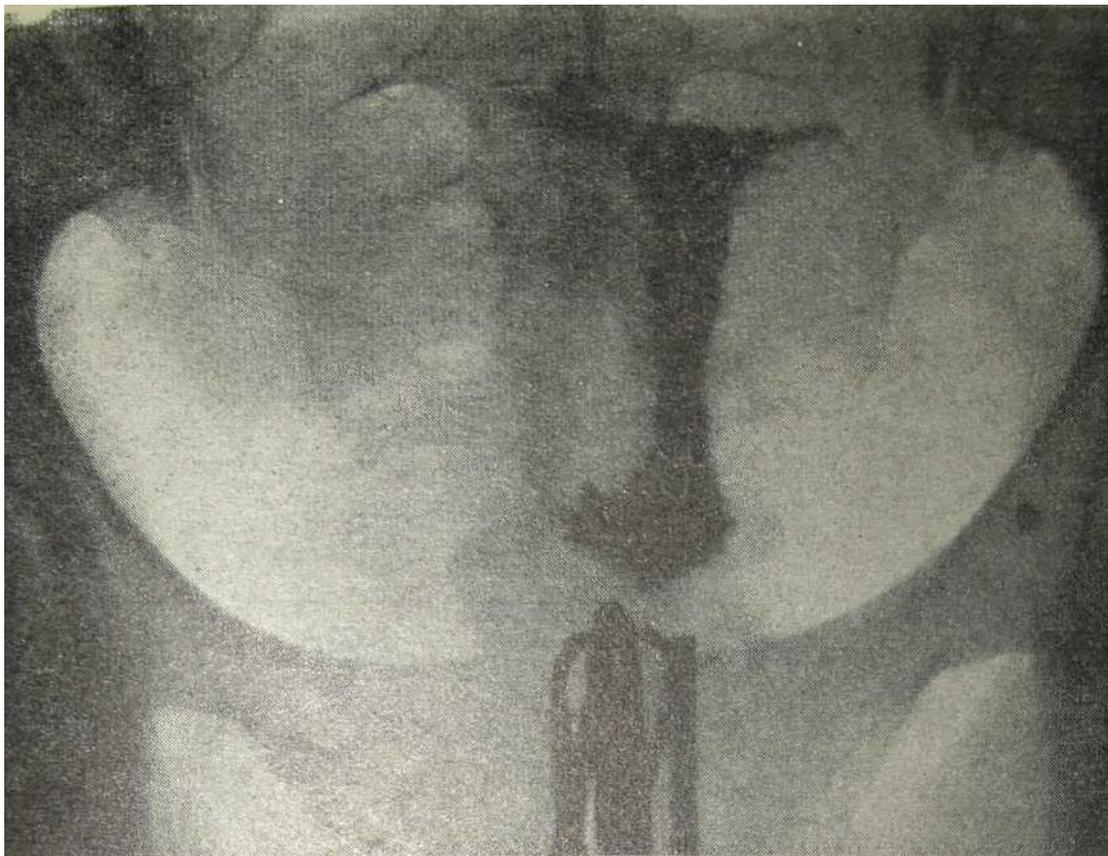


Рис. 8. Гистеросальпингограмма больной М. Объяснение в тексте.

тия туберкулезной интоксикации) и вторично приводить к инфантилизму. Т. И. Степанова гистологически исследовала состояние эндометрия у 120 женщин, страдающих инфантилизмом. У 10% больных выявлены воспалительные изменения в эндометрии, из них у 7,4 % — туберкулезной этиологии. Автор делает вывод о необходимости включения гистологического исследования эндометрия в обследование женщин с генитальным инфантилизмом.

Общее состояние больных (31 женщина) при продуктивных очаговых формах туберкулезного эндометрита изменялось мало. Температура оставалась нормальной, картина крови была стабильной. У 27 из 31 женщины менструальная функция не была нарушена, так как большая часть эндометрия оставалась интактной. Характер воспалительного процесса в придатках матки определял и клиническое течение болезни. Туберкулезный эндометрит у таких больных обычно обнаруживали случайно — при гистологическом исследовании соскоба эндометрия, который производили с диагностической целью по поводу нерегулярных менструаций или бесплодия.

При прогрессировании болезни патологический процесс может распространяться на весь эндометрий, захватывая даже его базальный слой. В этих случаях нарушается менструальная функция (кровотечения, нерегулярные, скудные менструации, вторичная аменорея) хотя общее состояние больных может оставаться вполне удовлетворительным. Под нашим наблюдением находилось 38 таких больных. Из них 16 ранее лечились у эндокринологов, однако гормональная терапия была неэффективной.

Гистологическое исследование соскоба эндометрия у всех больных этой группы (38 женщин) позволило обнаружить множественные туберкулезные бугорки и отсутствие нормальной ткани эндометрия (см. классификацию — тотальное поражение эндометрия). Примером такой формы туберкулезного эндометрита и туберкулеза придатков матки в фазе инфильтрации может быть следующее наблюдение.

Больная М., 37 лет, поступила с жалобами на боли внизу живота, отсутствие менструаций в течение

4 последних лет. В возрасте с 19 до 37 лет лечилась по поводу бесплодия. В 33 года возникла аменорея. Под наблюдением эндокринологов безуспешно лечилась гормонами. В Институте экспериментальной эндокринологии и химии гормонов впервые был заподозрен туберкулез гениталий, и больная была направлена в Институт туберкулеза.

Росла и развивалась нормально. В детстве болела корью, в возрасте 21 года перенесла сухой плеврит. С 15 лет диагностировали воспаления придатков матки. Заболевания туберкулезной этиологии в семье отрицает. Имела контакт с больным туберкулезом по квартире. Менструации с 17 лет, по 3 дня, через 28 дней. С 1960 г. аменорея. Половая жизнь с 18 лет. Беременностей не было; от беременности не предохранялась.

При исследовании органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не выявлено. Температура нормальная.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты нормально, влагалище нерожавшей женщины. Шейка матки цилиндрической формы, не эрозирована. Тело матки небольшое, отклонено кзади, ограничено в подвижности. Придатки матки увеличены справа до размеров 7X10 см, слева — 5X6 см с нечеткими контурами, безболезненные при пальпации. Консистенция этих образований туго-эластическая, подвижность их ограничена. В малом тазе имеются выраженные спаечные изменения.

Рентгеноскопия легких без патологических изменений. Анализы крови и мочи без особенностей. Реакция Пирке положительная. При подкожном введении 20 ТЕ общая реакция положительная (со стороны гемограммы через 24 ч отмечено увеличение числа лейкоцитов с 7900 до 10 000, уменьшение количества лимфоцитов с 32,5 до 18 %. Через 48 ч содержание палочкоядерных нейтрофилов возросло с до 13%). В протеинограмме снижение уровня альбуминов и повышение уровня  $\alpha$ 2- и  $\gamma$ -глобулинов. Очаговая реакция со стороны половых органов положительная (появились пастозность в области придатков матки и резкая их болезненность). При гистологическом исследовании соскоба эндометрия найдены туберкулезные бугорки типичной структуры. При посеве соскоба эндометрия отмечен рост микобактерий туберкулеза. Материалом соскоба эндометрия заражена морская свинка. При ее вскрытии обнаружен туберкулезный процесс. На обзорном снимке брюшной полости патологических изменений не выявлено. На гистеросальпингограмме (рис. 8) полость тела матки вместе с цервикальным каналом составляет 7,5 см. Полость матки имеет форму вытянутого треугольника, сдавленного в поперечном направлении. Контур полости матки и цервикального канала неровные. Маточные трубы заполнились контрастным веществом только до истмического отдела, имеют нечеткие, размытые контуры. В брюшную полость контрастное вещество не проникло.

Диагноз: двусторонний туберкулезный сальпингоофорит в фазе инфильтрации с вовлечением в процесс брюшины малого таза, туберкулезный эндометрит, вторичная аменорея, первичное бесплодие, ВК+, VA группа учета.

В течение 4 мес проводилась антибактериальная терапия методом трехразового перорального введения антибактериальных препаратов. Всего больная получила стрептомицина 120 г, тубазида 56 г, фтивазида 90 г, ПАСК 960 г. В результате терапии восстановилась менструальная функция. Придатки матки оставались увеличенными. В последующие 4 года больная продолжала принимать противотуберкулезные препараты с интервалами 2—3 мес. Воспалительный процесс в гениталиях протекал с периодами ремиссий и обострений.

Повторно больная поступила в институт в 1969 г. с жалобами на боли внизу живота, слабость, пониженную работоспособность. При гинекологическом осмотре обнаружены нормальных размеров тело матки, увеличенные придатки, окруженные спайками. Менструации регулярные, но скудные. При исследовании соскоба эндометрия гистологически, путем посева на микобактерий туберкулеза и заражения морской свинки туберкулезного процесса не обнаружено. Однако воспалительные изменения в придатках являлись основанием для продолжения специфического лечения. Активные проявления туберкулеза в придатках матки ликвидированы через 6 лет от начала специфической терапии и через 2 года от начала применения метода однократного введения суточной дозы препаратов (внутривенно и перорально). При повторном осмотре в 1971 г. найдена фибромиома матки (тело матки увеличено до 8-недельной беременности, плотное). В придатках оставались рубцово-спаечные изменения, менструации скудные, нерегулярные, через 2—3 мес. Антибактериальные препараты отменены, больная переведена в VB группу диспансерного учета. Рекомендован осмотр гинеколога не реже 1 раза в 2—3 мес. В случае роста опухолей показано оперативное лечение.

Возникновение вторичной аменореи в данном случае явилось следствием поражения эндометрия туберкулезом. Ввиду того что при гистологическом, бактериологическом и биологическом исследовании эндометрия диагностирован туберкулез половых органов, мы полагали, что имеется тотальное поражение слизистой оболочки матки. Однако затем было установлено, что изменения в эндометрии имели обратимый характер, о чем свидетельствовало восстановление менструальной функции после специфической терапии.

Приведенное наблюдение подтверждает также целесообразность применения метода одноразового введения антибактериальных препаратов (как наиболее результативного) у больных с хроническим вяло текущим туберкулезным процессом в придатках матки (подробно принципы и методы лечения рассмотрены в главе IV).

Обращает на себя внимание возникновение фибромиомы после клинического излечения генитального туберкулеза. Явление это далеко не редкое у данного контингента больных, и в разделе о хирургическом лечении мы еще вернемся к этому вопросу. Принимая во внимание данные Л. С. Персианинова (1972), Е. М. Вихляевой (1971), А. С. Лесаковой (1971) и других авторов, указывающих на то, что фибромиома матки является гормонально зависимой опухолью, можно, по-видимому, считать, что те гормональные нарушения, которые возникают на фоне туберкулезного процесса, являются определенным стимулом к росту фибромиомы у больных туберкулезом половых органов.

М. С. Ермина и В. И. Бычков (1965) считают, что милиарная форма поражения эндометрия может переходить в казеозную. При этом часто разрушается весь эндометрий и частично поражается мышечный слой матки. В результате деструкции эндометрия могут наступать профузные маточные кровотечения. Казеозный туберкулезный эндометрит мы наблюдали только у 3 больных. Одно из этих наблюдений приведено ниже.

Больная К., 45 лет, поступила с жалобами на слабость, недомогание, ноющие боли внизу живота, обильные кровянистые выделения из влагалища. До этого в течение 10 лет лечилась по поводу неспецифического воспаления придатков матки без эффекта. С 1961 г. после очагового лечения ультрафиолетовыми лучами менструации периодически переходили в маточные кровотечения.

В детстве болела корью, малярией, в возрасте 18 лет — сыпным тифом. Заболевания туберкулезной этиологии в семье и контакт с больными туберкулезом отрицает. Менструации с 14 лет, регулярные, по 6 дней, через 28 дней. С 1961 г. менструации стали более обильными, с декабря 1961 г. — нерегулярными, через 20—40 дней с переходом в кровотечения. Половая жизнь с 17 лет. Были 3 беременности, из них одни срочные роды в 1936 г. В 1937 г. искусственное прерывание беременности при сроке 8 нед. В том же году самопроизвольный выкидыш сроком 8 нед. С 1937 г. беременность не наступала.



Рис. 9. Гистеросальпингограмма больной К. Казеозный туберкулезный эндометрит и эндодервицит.

Данные бимануального исследования. Оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище рожавшей женщины. Слизистые оболочки чистые. Шейка матки цилиндрической формы, не эрозирована. Матка средней величины, отклонена кзади, мягковатой консистенции, ограничена в подвижности. Определяются несколько утолщенные маточные трубы. Выражен спаечный процесс в малом тазе. Осмотр чувствителен. Выделения слизистые, обычные.

При исследовании органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не выявлено. Пальпация нижних отделов передней, брюшной стенки болезненна, Температура нормальная. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Реакция Пирке положительная. На подкожное введение 20 ТЕ получена слабopоложительная уколочная реакция и положительная общая реакция (в гемограмме отмечено уменьшение количества лимфоцитов с 42,5 до 30%, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов с 3 до 9,5%, в протеинограмме снижение уровня альбуминов и повышение уровня  $\alpha$ 1- и  $\gamma$ -глобулинов). Очаговая реакция со стороны внутренних половых органов положительная (появились пастозность и болезненность в области придатков, пальпация тела матки болезненная, из цервикального канала сукровичные выделения).

При гистологическом исследовании соскоба эндометрия отмечено, что слизистая оболочка матки с небольшим количеством желез. Местами поверхностный слой ее с казеозным некрозом, в толще — туберкулезные бугорки. Результаты посева соскоба эндометрия на микобактерии туберкулеза положительные. На гистеросальпингограмме (рис. 9) цервикальный канал значительно расширен (до 3 см, длина 5 см), в верхнем отделе резко обрывается (линия обрыва неровная). Полость матки деформирована, имеет вид полумесяца с нечеткими контурами. Контрастное вещество в маточные трубы не проникло.

Диагноз: двусторонний туберкулезный сальпингит и эндометрит с вовлечением в процесс брюшины малого таза. Вторичное бесплодие.

Проведена антибактериальная терапия и одновременно назначено лечение метилтестостероном по 1 таблетке 2 раза в день (в течение 6 мес). Через год после начала лечения кровотечения прекратились, но менструации продолжали оставаться нерегулярными и длительными (до 10—12 дней). В течение двух лет продолжалось антибактериальное лечение.

Повторно госпитализирована в институт в 1965 г. (через 3 года после начала лечения). При поступлении жалоб не предъявляла, менструации нерегулярные, мажущиеся, по 7—10 дней. При влагалищном исследовании тело матки небольшое, отклонено кзади, ограничено в подвижности. Придатки матки с обеих сторон не определяются, область их безболезненна. В соскобе эндометрия при гистологическом исследовании выявлены мелкие кусочки слизистой оболочки с фиброзом стромы. Железы узкие. Выстилающий их эпителий с признаками пониженной секреции. Туберкулеза не обнаружено. Результаты посева соскоба эндометрия на микобактерии туберкулеза отрицательные. Материалом соскоба была заражена морская свинка; при ее вскрытии туберкулезных изменений не найдено.

У данной больной наблюдалась типичная картина туберкулезного казеозного эндометрита с тотальным поражением слизистой оболочки, сопровождавшегося маточными кровотечениями. На основании успешных результатов лечения этой больной можно считать возможным полное излечение даже глубоко зашедшего процесса в эндометрии при условии длительной, непрерывной антибактериальной терапии.

Однако из приведенного клинического наблюдения не следует, что казеозные формы туберкулезного эндометрита всегда сопровождаются маточными кровотечениями. У 2 других наблюдавшихся нами больных с этой формой специфического эндометрита менструации были нерегулярными, но умеренными.

У 19 из 91 больной с туберкулезным поражением придатков и матки к моменту обследования патологический процесс в эндометрии закончился. У 12 из них в результате замещения туберкулезной грануляционной ткани соединительной тканью наступила частичная облитерация полости матки (подтверждено при гистеросальпингографии), что и привело к возникновению аменореи (у 7 — к первичной, у 2 — к вторичной). У 2 из 12 больных менструации были нерегулярными, у одной — регулярными, но скудными. У остальных 7 из 19 больных поражение туберкулезным процессом эндометрия также прошло незамеченным, что обусловило деформацию полости матки (по данным рентгенологического исследования). У этих 7 больных часть эндометрия была сохранена, в связи с чем наблюдалась и менструальная функция. При гистологическом, бактериологическом и биологическом исследовании соскоба

эндометрия у всех 19 больных туберкулезных изменений не обнаружено. Жалобы больных этой группы сводились к первичному бесплодию, ноющим болям внизу живота, обусловленным спаечными изменениями, нарушениям менструальной функции или аменорее. Наличие деформации и облитерации полости матки у женщин, страдающих первичным бесплодием и туберкулезным сальпингоофоритом, позволило отнести изменения в эндометрии к посттуберкулезным (неактивным).

Таким образом, о перенесенном туберкулезном эндометрите можно говорить в случае перенесенного экстрагенитального туберкулеза и спонтанно наступившей (без указаний в анамнезе на внутриматочные вмешательства) деформации или облитерации полости матки, что устанавливается при гистерографии. В соскобе из матки гистологически, с помощью посева на микобактерии туберкулеза или заражения соскобом морской свинки туберкулезного поражения не выявлено.

У 10 из 19 больных воспалительный процесс в придатках матки оставался активным, ввиду чего была продолжена антибактериальная терапия. Остальные 9 женщин переведены в неактивную группу диспансерного учета VB.

Bret и Legros (1956) описали больных туберкулезным метроэндометритом, у которых патологический процесс распространился на миометрий. При этом тело матки было значительно увеличено в размерах. Эти изменения часто приводили к диагностическим ошибкам.

Мы наблюдали 7 больных, у которых при исследовании соскоба слизистой оболочки матки патогистологически был подтвержден туберкулезный эндометрит. У всех этих женщин определялась увеличенная в размерах матка (у 5 — до размеров 5—6-недельной, у одной — до 9-недельной и у одной — до 15-недельной беременности).

На фоне антибактериальной терапии через 1—2 года отмечались уменьшение размеров матки до нормальных, нормализация менструального цикла, улучшение общего состояния и т. д. На основании этих данных мы полагали, что у больных имел место туберкулезный метроэндометрит. Сказанное иллюстрируется следующим примером.

Во фтизиогинекологическом центре Москвы наблюдалась больная с предоперационным диагнозом фибромиомы матки. Диагноз был подтвержден во время операции. Однако при патогистологическом исследовании удаленной матки в толще ее стенки обнаружен большой очаг с казеозным содержанием и наличием туберкулезных бугорков в толще миометрия.

Специфическое поражение миометрия не всегда приводит к увеличению размеров матки. Мы наблюдали одну больную с первичной аменореей и двусторонним туберкулезным сальпингоофоритом с наличием казеом. При двуручном осмотре определялась матка средних размеров, придатки были не увеличены, но уплотнены. На гистеросальпингограмме обнаружены казеозные очаги в области придатков матки, частичная облитерация полости матки. В соскобе эндометрия имелась только кровь. Наличие казеозных очагов в придатках матки давало основание говорить о необходимости оперативного лечения. Предварительно проведен курс антибактериальной терапии. Во время операции обнаружены воспалительно измененные маточные трубы с участками казеозного некроза. В мышце матки имелись два казеозных очага с гнойным расплавлением, окруженные специфической грануляционной тканью. Произведена надвлагалищная ампутация матки с трубами. Данное наблюдение представляет интерес в том отношении, что туберкулезные очаги в мышце матки без поражения эндометрия клинически себя не проявляли, поэтому их диагностика представляла большие трудности. Выраженная туберкулезная интоксикация у этой больной объяснялась наличием активного процесса в придатках и матке.

В связи с внедрением в практику антибактериальной терапии туберкулез шейки матки, вульвы и влагалища встречается крайне редко и чаще всего свидетельствует о запущенных формах болезни. При туберкулезе шейки матки может быть поражена только слизистая оболочка первикального канала или влагалищная часть шейки. Туберкулезный процесс шейки матки чаще всего протекает скрыто. Иногда появляются

бели, тупые боли, контактные кровотечения (М. С. Ермина, 1953, 1964).

При осмотре в зеркалах, по нашим наблюдениям, туберкулезная язва шейки матки мало отличается от истинной эрозии, и только путем биопсии можно установить правильный диагноз. В тех случаях, когда туберкулезный процесс шейки матки сопровождается распадом ткани, при осмотре такая эрозия может напоминать раковую.

Из 380 наблюдавшихся нами больных с туберкулезным поражением гениталий только у 3 диагностирована язва шейки матки туберкулезной этиологии. У этих больных имелось также специфическое поражение придатков матки и эндометрия. Туберкулезная язва шейки матки по внешнему виду мало чем отличается от обычной эрозии, и только биопсия с последующим гистологическим исследованием дала возможность установить ее туберкулезный характер.

Больных с туберкулезом влагалища и вульвы мы не наблюдали. Обычно туберкулез влагалища проявляется в виде поверхностных язв слизистой оболочки, расположенных преимущественно в области сводов. Это связано с переходом патологического процесса с влагалищной части шейки матки. Поражение вульвы проявляется в виде небольших язв, расположенных на отдельных участках внутренней поверхности малых половых губ. Иногда можно наблюдать отдельные крупные язвы, расположенные вокруг клитора и уретры (М. С. Ермина, 1964). Специфические туберкулезные язвы наружных половых органов очень болезненны.

### **СОЧЕТАНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ С ДРУГИМИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Сочетание туберкулеза гениталий с другими гинекологическими заболеваниями может наблюдаться как при активных проявлениях туберкулеза, так и при посттуберкулезных изменениях, что встречается чаще. Для того чтобы с полной убедительностью говорить о частоте сочетанных форм при данной патологии, необходимо иметь патоморфологическое подтверждение диагноза. Из 55 оперированных нами больных (см. главу IV) у 32 туберкулезный процесс в половых органах сочетался с различными неспецифическими заболеваниями: у 12 — с неспецифическим воспалением маточных труб (наряду с туберкулезными бугорками или казеозными очагами в стенке маточной трубы имелись участки неспецифического воспаления), у 9 — с фибромиомой, у 11 — с кистами яичников. В таких случаях в клинической картине заболевания могут превалировать симптомы неспецифического заболевания, маскируя туберкулезный характер патологического процесса.

Ниже приводятся 2 наших наблюдения (сочетание туберкулеза с эндометриозом и с фибромиомой матки).

Больная В., 39 лет, поступила с жалобами на наличие свища передней брюшной стенки слева над пупартовой связкой, постоянные боли внизу живота, особенно во время менструаций, кровянистые выделения из свища во время месячных и гнойное отделяемое в межменструальном периоде.

В возрасте 22 лет (1952) перенесла экссудативный плеврит и экссудативный перитонит. В течение месяца сохранялась температура 39°. Неоднократно производилась пункция брюшной полости (получали до 500 мл жидкости). С 1952 по 1969 г. больная периодически принимала антибактериальные препараты и находилась на учете противотуберкулезного диспансера в связи с туберкулезным поражением брюшины. В 1955 г. — операция по поводу гнойного перитонита и кисты правого яичника. Произведена, резекция правого яичника. Гистологическое исследование удаленного препарата не производилось. Через год после операции открылся стойкий свищ на передней брюшной стенке.

В семье контакт с мужем, больным туберкулезом легких. Менструации с 13 лет, регулярные, по 3—5 дней, через 28 дней, безболезненные. С 1957 г. они стали болезненными и более длительными (до 6 дней). Половая жизнь с 21 года. Беременностей не было; от беременности не предохранялась.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище нерожавшей женщины. Шейка матки цилиндрической формы, незерозирована. Тело матки не увеличено, спайками подтянуто к передней брюшной стенке. Придатки слева увеличены, интимно припаяны к старому послеоперационному рубцу в области свища, а также к петлям

кишечника, представляя единый конгломерат без четких контуров. Правые придатки в спайках. На передней брюшной стенке слева и внизу над пупартовой связкой видно отверстие свищевого хода с гноевидным отделяемым.

Со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено. Анализы крови и мочи без особенностей. Реакция Пирке положительная. На подкожное введение 20 ТЕ общей и очаговой реакций не выявлено. При ирригографии обнаружено смещение слепой и поперечноободочной кишок книзу и кпереди. Этот отдел кишечника фиксирован к передней брюшной стенке на уровне наружного отверстия свища. При фистулографии четко определить направление свищевого хода не удалось, так как тень его наслочилась на тень контрастного вещества, находящегося слева в малом тазе, близко к лобковой кости (соответственно расположению левых придатков матки). На гистеросальпингограмме полость матки оказалась неизменной, левая маточная труба контрастным веществом не заполнилась, правая — ретрообразно расширена. Контрастное вещество в брюшную полость не проникло. Гистологическое исследование соскоба эндометрия: эндометрий в стадии секреции, без существенных изменений. При цитологическом исследовании соскоба со стенки свища обнаружены скопления эпи-телиоидных клеток. Цитологически установлен туберкулез стенки свища. Посев отделяемого свища стерилен. Отсутствие эффекта от проводимой в течение 17 лет антибактериальной терапии, наличие придатково-брюшностеночного свища и воспалительного процесса в придатках матки явилось основанием для операции.

Произведена лапаротомия, удаление левых придатков, правой маточной трубы, резекция правого яичника, иссечение свища передней брюшной стенки, аппендэктомия. Гистологическое исследование удаленных органов: слизистая оболочка левой маточной трубы гипертрофирована, средний слой утолщен за счет склероза и очаговой неспецифической воспалительной инфильтрации. Серозная оболочка и брыжейка маточной трубы рубцово утолщены. На другом участке маточной трубы имеется ряд туберкулезных бугорков типичной структуры. Правая маточная труба с участками неспецифической воспалительной инфильтрации. Кисты яичников с геморрагическим содержимым. Аппендикс в состоянии обострения хронического воспаления. Ткань свищевого хода с воспалительными изменениями в стенках и туберкулезными бугорками.

Послеоперационный период протекал без осложнений. С 8-го дня начата внутривенная антибактериальная терапия (60 вливаний). Выписана в хорошем состоянии и переведена в санаторий «Ленинские Горки». Поставлена на учет в диспансере (группа VA). Антибактериальная терапия проводилась непрерывно в течение года. Данные повторного осмотра через год после операции: жалоб нет. Менструации регулярные, но скудные. Тело матки подвижное, нормальных размеров, справа пальпируется несколько увеличенный яичник. Свищевой ход отсутствует. Переведена в VB группу. Рекомендовано проводить лечение только в осенне-весеннее время по 3 мес в течение года. Через 2 года после операции антибактериальные препараты отменены. Переведена в VB группу.

Описанное наблюдение представляет интерес в связи с сочетанием туберкулеза и эндометриоза. Последний и определял клинику заболевания, вызывая болевой синдром, кровянистые выделения из свища во время менструаций. Данное сочетание не является редкостью. По наблюдениям Ruszkowski (1972), у 15 из 52 оперированных больных эндометриоз внутренних половых органов сочетался с их туберкулезным поражением.

Больная К., 47 лет, поступила с жалобами на боли внизу живота, нерегулярные, обильные менструации, переходящие иногда в кровотечения. Туберкулезные заболевания в семье отрицает. Из перенесенных заболеваний отмечает гастрит, эрозию шейки матки, цистит. Менструации с 13 лет, по 3—4 дня, через 30 дней, безболезненные умеренные, регулярные. С 1971 г. стали нерегулярными (менометроррагия). Половая жизнь с 22 лет, беременностей 9, из них родов 6 и 3 аборта. Последняя беременность 8 лет назад. По поводу маточного кровотечения сделано диагностическое выскабливание матки. Гистологическое исследование соскоба позволило выявить туберкулезный эндометрит. Больная направлена в Институт туберкулеза для лечения.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты правильно. Влагалище рожавшей женщины. Шейка цилиндрической формы, со следами зажившей эрозии. Тело матки бугристое, плотное, увеличено до 9-не-дельной беременности. Придатки с обеих сторон несколько увеличены, в спайках.

Со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено. Анализы крови и мочи без особенностей. Реакция Манту положительная. На обзорном рентгеновском снимке малого таза слева обнаружена неомогенная тень размером 2,5X2 см (инкапсулированный казеозный очаг). На гистеросальпингограмме полость матки оказалась увеличенной, контуры дна ее неровные. В маточные трубы контрастное вещество не проникло. Ввиду наличия гистологически подтвержденного туберкулезного эндометрита и воспалительного процесса в придатках матки туберкулезной этиологии (казеома в придатках) решено провести курс специфической терапии. Всего больная получила 60 внутривенных капельных вливаний салюзиды (10 мл 10% раствора и ПАСК 500

мл 3% раствора). Кроме того, больная получила комплекс витаминов.

При повторном диагностическом выскабливании матки через 3 мес от начала лечения туберкулезных изменений в эндометрии не обнаружено. Придатки матки оставались несколько увеличенными. Продолжали беспокоить боли внизу живота, менструации были обильными и продолжительными. Больная плохо переносила антибактериальные препараты (рвота, тошнота, понос, высыпания на коже). В связи с наличием симптомной миомы матки, туберкулезного процесса в придатках, с наличием казеомы решено провести оперативное лечение.

Операция: чревосечение, надвлагалищная ампутация матки с левыми придатками и правой маточной трубой. Гистологическое исследование удаленных препаратов: множественная миома матки, в ампулярном отделе левой маточной трубы морфологически активный очаг казеоза, слизистая оболочка правой маточной трубы атрофична, просвет ее расширен, содержит экссудат. В яичнике фолликулярные кисты. Послеоперационный период протекал без осложнений. Для продолжения лечения больная переведена в санаторий «Ленинские Горки».

Приведенное наблюдение представляет интерес ввиду сочетания туберкулеза гениталий с миомой матки. Опухоль матки определяла клинику заболевания (боли, обильные менструации) и врачебную тактику.

Подытоживая все сказанное о клинических проявлениях туберкулезного поражения гениталий, следует отметить, что специфический процесс в половых органах протекает чаще всего хронически, длительно на фоне нормальной или субфебрильной температуры и редко принимает острый характер. Клинику заболевания, как правило, определяет воспалительный процесс в придатках матки. Боли внизу живота, пояснице, нарушение менструальной функции, бесплодие являются ведущими жалобами. Симптомы туберкулезной интоксикации далеко не всегда сопровождают туберкулезный процесс. Определить туберкулезный характер изменений в половых органах пальпаторно и с помощью двуручного исследования часто бывает невозможно, так как эти изменения по форме, консистенции и расположению ничем не отличаются от таковых при септической и гонорейной инфекции.

Таким образом, имеется много общих черт в клиническом течении туберкулеза женских половых органов и неспецифических воспалительных процессов. В условиях женской консультации или противотуберкулезного диспансера можно «лишь заподозрить туберкулез гениталий. Для подтверждения этого диагноза необходимо применить специальные методы исследования.

Следует учесть также, что туберкулез гениталий нередко может сочетаться с неспецифическими заболеваниями половых органов как воспалительной, так и невоспалительной природы (фибромиома матки, эндометриоз, кисты яичников). Все это создает своеобразие клинической картины основного заболевания и затрудняет его Диагностику.

## Глава III

### ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

---

#### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нередко у больных туберкулезом половых органов при обследовании можно выявить следы перенесенного экстрагенитального туберкулеза (легких, плевры, лимфатических узлов и т. д.).

Из 380 находившихся под нашим наблюдением больных туберкулезом половых органов у 135 (35,5%) при рентгенографии легких были обнаружены фиброзные изменения, единичные или множественные кальцинированные плотные очаги, тень уплотненной плевры, плевро-диафрагмальные сращения. У 21 из 135 женщин в анамнезе не было указаний на туберкулез легких. Заболевание протекало у них клинически незаметно, последствия же его выявлены только при рентгенографии легких. У 7 больных впервые диагностирован очаговый туберкулез легких.

По данным В. А. Покровского (1947), М. С. Ерминой (1964), А. А. Джабиевой и соавторов (1967), Е. Н. Колачевской (1968), Б. Г. Дукарского (1969) и др., при значительных анатомических изменениях в области придатков матки в воспалительный процесс могут вовлекаться окружающие органы (чаще кишечник или мочевого пузыря) с образованием свищей. Так, В. А. Покровский в 12 случаях туберкулеза гениталий наблюдал появление свищей между придатками матки и кишечником. В 6 из 12 случаев имели место казеозные формы поражения.

Из 380 наших больных 92 женщины жаловались на нарушение функции желудочно-кишечного тракта. В результате обследования желудочно-кишечного тракта у 59 больных выявлены следующие органические изменения: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — у 3, язвенный энтероколит неспецифической этиологии — у 2, придатково-тонкокишечный свищ — у 3, гипертрофический гастрит — у 4, атрофический гастрит — у 3, спаечный процесс в брюшной полости с вовлечением петель тонкого и толстого кишечника — у 47. Ввиду подозрения на вовлечение в специфический процесс толстого кишечника 18 из 47 больных была произведена ирригография. При этом у 2 женщин обнаружена инфильтрация стенки толстой кишки, а у 2 других — воспалительная инфильтрация места перехода сигмовидной кишки в прямую.

У 2 больных имелись свищевые отверстия во влагалище: у одной — в области заднего свода, ближе к шейке матки, у другой — в правом боковом своде. С целью выявления свищевого хода этим больным была сделана фистулография. У одной найден маточно-влагалищный свищ, у второй контрастное вещество в свищевой ход не проникло.

Многие авторы (М. М. Абрамова, 1963; Е. Н. Колачевская, 1968; Ekengren, 1955; Aburel, Petrescov, 1970 и др.) считают, что отложение кальция в лимфатических узлах малого таза к придатках матки свидетельствует о наличии специфического процесса. Учитывая это, авторы указывают, что с целью выявления кальцинатов и казеозных очагов необходимо производить обзорные снимки брюшной полости у всех больных, обследуемых по поводу туберкулеза половых органов.

Нами обзорные рентгеновские снимки брюшной полости были сделаны у 361 женщины. Кальцинированные тени в малом тазе обнаружены у 41 больной (11,3%). Последующая

гистеросальпингография помогла уточнить локализацию этих теней; у 14 они относились к лимфатическим узлам малого таза (рис. 10), у 27 больных — к придаткам матки: у 6 имелись мелкие единичные плотные кальцинированные тени, у 21 — крупные очаги чаще негетомогенной структуры — казеомы (рис. 11). На обзорном рентгеновском снимке малого таза справа на уровне IV крестцового позвонка видна негетомогенная тень размером 3X1,5 см, слева на уровне копчика, но ближе к костям таза — вторая тень (меньших размеров и менее выраженная). На последующей гистеросальпингограмме (рис. 12) истмико-цервикальный отдел матки выглядит удлинненным и расширенным, полость матки — неизменной, трубы — ригидными. Книзу от правой маточной трубы имеется неровная тень размером 3X2 см (контрастное вещество распределилось среди казеозных масс). За контурной линией левой маточной трубы видны тени, обусловленные интравазацией контрастного вещества. Диагноз туберкулезного сальпингита с наличием казеом был подтвержден во время операции.

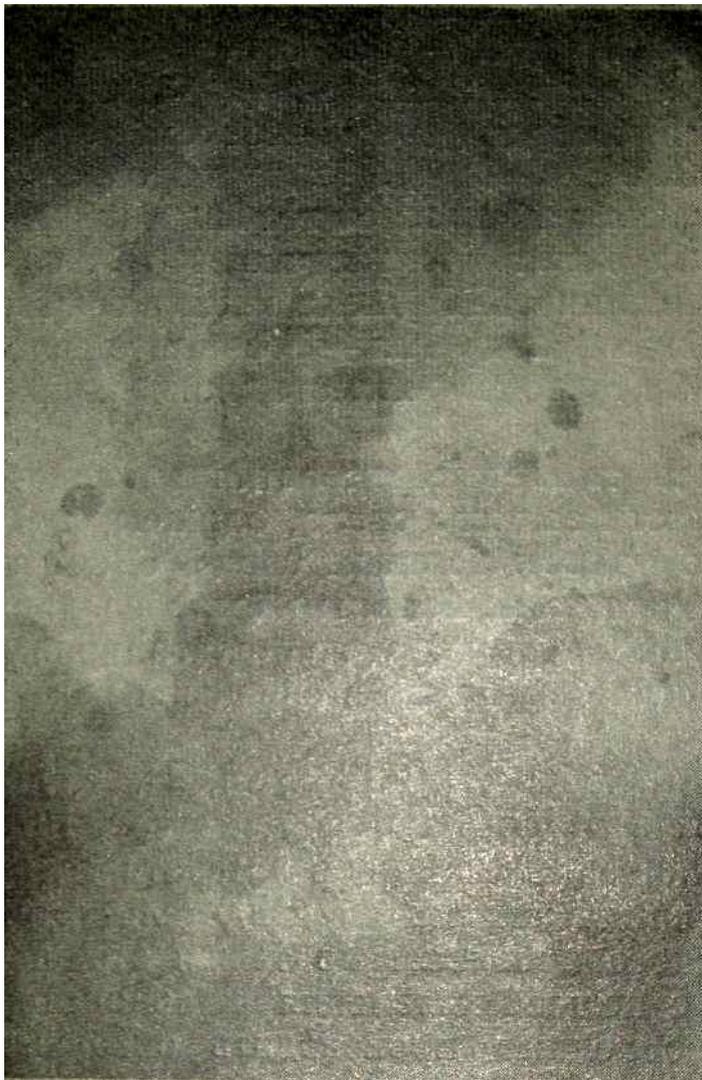


Рис. 10. Обзорный рентгеновский снимок Брюшной полости (наблюдение В. В. Облогиной)

Видны кальцинированные лимфатические узлы, в малом тазе — тени кальцинированных труб.

Однако даже при последующей гистеросальпингографии не всегда удается строго отдифференцировать расположение кальцинированных теней в малом тазе. В таких случаях целесообразно сделать полупрофильные рентгеновские снимки. Тени, расположенные ближе к позвоночнику и костям таза, чаще относятся к лимфатическим

узлам.

Наличие кальцинированных теней в малом тазе свидетельствует о туберкулезном процессе большой давности. Однако мы наблюдали больных, у которых наряду со старыми кальцинированными туберкулезными очагами в придатках матки имелись свежие туберкулезные изменения как в придатках матки, так и в самой матке. В этих случаях было показано активное антибактериальное лечение.



Рис. 11. Изолированные казеозные очаги на обзорном рентгеновском снимке малого таза.



Рис. 12. Гистеросальпингограмма больной с двусторонним туберкулезным салпингитом. Видны тени казеозных очагов в области придатков матки — казеомы.



Рис. 13. «Олеомы» в области малого таза. Над правой лобковой костью видны две округлые гомогенные тени — флеболиты.

Таким образом, для правильной оценки степени активности туберкулезного процесса недостаточно пользоваться только результатами рентгенологического исследования.

### **Гистеросальпингография**

Гистеросальпингография как диагностический метод давно получила широкое применение в гинекологии. До 1964 г. в Московском научно-исследовательском институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР в качестве контрастного вещества применяли йодолипол. Однако в связи с возможностью при использовании этого контрастного вещества образования в малом тазе «олеом» (осумкованных полостей с остатками йодолипола, оставшегося от произведенной ранее гистеросальпингографии) (рис. 13) и интравазации (рис. 14) (проникновение контрастного вещества в сосуды малого таза) мы перешли позднее к использованию водных контрастных веществ (кардиотраст, трийотраст, диодон, уротраст, урографин, гепак и др.), которые сравнительно быстро выводятся из организма и поэтому не приводят к образованию «олеом». Проникновение этих веществ в сосудистое русло не является опасным осложнением. Кроме того, йодолипол — вязкое контрастное вещество, не всегда дает точное представление о состоянии слизистой оболочки матки и маточных труб. Водные контрастные вещества, не обладая высокой вязкостью и хорошо проникая между складками слизистой, дают более точное представление о состоянии полости матки, ее слизистой, слизистой труб и их контуров. Мы наблюдали больных, у которых при гистеросальпингографии, производимой йодолиполом, трубы оказывались непроходимыми в одном из своих отделов. При повторном исследовании через несколько месяцев с водными контрастными веществами трубы оказывались проходимыми.



Рис. 14. Интравазация в кровеносные сосуды малого таза.

Облитерация полости матки вследствие перенесенного туберкулезного эндометрита. Цервикальный канал удлиннен. В маточные трубы контрастное вещество не проникло.

У 24 больных туберкулезом половых органов мы наблюдали проникновение контрастного вещества в сосуды малого таза.

Я. И. Русин (1959) указывает, что проникновение контрастного вещества в сосуды при гистеросальпингографии следует считать одним из осложнений данного метода исследования. Однако, по мнению Е. Б. Абурыла, В. Д. Петреску (1960), М. М. Абрамовой (1963), Е. Н. Колачевской (1968), Netter и соавторов (1965), Lau (1969), контрастное вещество чаще проникает в сосуды при туберкулезе гениталий (хотя изредка и при неспецифическом воспалении). Этот феномен является одним из косвенных признаков туберкулезного поражения половых органов.

В наших наблюдениях гистеросальпингография была произведена в 347 случаях. При анализе гистеросальпингограмм мы обращали внимание на: 1) форму, ширину цервикального канала и соотношение его длины и длины полости матки (в норме оно составляет 1:3); 2) форму, размеры и контуры полости матки; 3) степень заполнения просвета маточных труб контрастным веществом, их форму и контуры. Мы, так же как М. М. Абрамова (1963), М. С. Ермина (1964), Р. М. Иоффе и соавторы (1969), обратили внимание на то, что при начальных (очаговых) формах туберкулезного эндометрита и эндо-цервицита форма, контуры и размеры полости матки и цервикального канала на рентгеновских снимках не изменены. Полость матки имеет правильную треугольную форму, нормальные или несколько уменьшенные размеры с ровными контурами (рис. 15). Цервикальный канал может быть невыраженным или же иметь вид веретена с расширением к области наружного зева. У всех больных с очаговым процессом в эндометрии (21) мы не обнаружили на гистеросальпингограмме изменений формы полости матки; только у 11 женщин установлено уменьшение ее размеров. Ю. М. Воронцов (1961) также наблюдал уменьшение размеров полости матки при туберкулезном эндометрите.

При туберкулезном цервиците может быть значительно расширен цервикальный канал (см. рис. 9). Нередко он удлиннен по сравнению с полостью матки и на всем протяжении представляет собой трубку приблизительно



Рис. 15. Гистеросальпингограмма при туберкулезном сальпингите и эндометрите.  
Полость матки не изменена. Правая и левая маточные трубы ригидны, с утолщением в ампулярном отделе.



Рис. 16. Гистеросальпингограмма при туберкулезном сальпингите и перенесенном туберкулезном эндометрите.  
Полость матки деформирована, истмико-цервикальный отдел значительно удлинен. Левая маточная труба ригидная, правая имеет утолщение в ампулярном отделе.

одинакового диаметра (рис. 16). На удлинение и расширение цервикального канала у больных туберкулезом гениталий указывает Т. В. Борима и Е.А. Рожило (1968).

При прогрессировании туберкулезного процесса, наступает деформация полости матки и цервикального канала за счет развития синехий (рис. 17, 18). На эти особенности указывают также М. М. Абрамова (1963) М. С. Ермина (1964), Е. Н. Колачевская (1968), Meylan (1965), Aburel и Petrescov (1970). По нашим данным, из 38 больных с тотальным поражением туберкулезом эндометрия деформация полости матки наблюдалась у 32, из них у 4, кроме того, диагностирована миома матки, также деформировавшая полость матки. У всех 3 больных казеозным туберкулезным эндометритом полость матки была деформирована.

При прогрессировании туберкулезного эндометрита вся слизистая оболочка матки ее разрушается, вследствие чего наступает сращение стенок матки и как результат этого — частичная или полная облитерация ее полости.

Т. В. Борима (1964), Netter и соавторы (1965) описали различные виды облитераций полости матки, возникающие на почве туберкулеза: 1) «пальцеобразную» деформацию; 2) полное заращение тела матки и перешейка; 3) неполное заращение тела матки и перешейка.

Патогенез таких облитераций матки у женщин молодого возраста авторы объясняют следующим образом. Если туберкулезный процесс поражает внутреннюю оболочку матки в препубертатном возрасте, когда ее полость покрыта непролиферирующим эндометрием, то воспалительный процесс сравнительно быстро переходит на мышцу и развивается туберкулезный миометрит, который и приводит к образованию внутриматочных синехий и облитерации полости матки. После наступления половой зрелости эндометрий претерпевает циклические изменения и отторгается во время менструаций. Поражение в этот период чаще всего носит поверхностный характер и для развития спаек требуется больше времени. Облитерацию полости матки мы наблюдали у 12 больных (у 5 — полную и у 7 — частичную).

Подобно М. М. Абрамовой и М. С. Ерминой (1962), мы отметили, что деформированная или облитерированная в результате хронического воспаления полость матки нередко свидетельствует о законченном туберкулезном процессе. Отрицательные результаты гистологического, бактериологического и биологического метода диагностики соскоба эндометрия не исключают и в таких случаях наличия перенесенного ранее специфического эндометрита.



Рис. 17. Гистеросальпингограмма больной туберкулезным эндометритом, эндоцервицитом и сальпингитом.

Полость тела матки вместе с цервикальным каналом имеет форму песочных часов. Маточные трубы четкообразные, заполнились контрастом до истмического отдела.



Рис. 18. Гистеросальпингограмма при туберкулезном эндометрите и сальпингите. Деформация полости матки. Левая маточная труба ригидная, в правую трубу контрастное вещество не проникло.

Ю. М. Воронцов (1961) обнаружил при гистеросальпингографии в области тени матки при туберкулезе эндометрия многочисленные округлые, небольшие участки просветления за счет глубоких деструктивных изменений слизистой оболочки. Этот симптом он считал характерным для туберкулезного эндометрита. Т. В. Борима и Е. А. Рожило (1968) указывали, что при туберкулезе эндометрия в период развития грануляций, которые неравномерно утолщают слизистую оболочку, контуры внутренних стенок полости матки становятся как бы зубчатыми. При этом тень полости матки имеет неравномерный характер в связи с изменением расстояния между передней и задней ее стенкой.

Туберкулезный эндометрит нередко сочетается с полипозом, железистой гиперплазией или приводит к склеротическим изменениям в строме слизистой оболочки матки, поэтому контуры и тень полости матки при гистеросальпингографии таких больных могут быть неровными.

По нашим наблюдениям, подобные неровности контуров и тени полости матки могут встретиться и при неспецифическом хроническом воспалительном процессе в эндометрии, который также нередко сопровождается железистой гиперплазией и полипозом слизистой оболочки. По нашему мнению, этот признак не может считаться характерным только для туберкулеза.

При поражении туберкулезом маточных труб воспалительный процесс локализуется в первую очередь в их ампулярных отделах. Это приводит к облитерации просвета маточных труб первоначально именно в этой области. У таких больных при гистеросальпингографии трубы кажутся укороченными, так как контрастное вещество

заполняет их только в интрамуральном и истмическом отделах. Непроходимостью труб объясняется частота бесплодия при генитальном туберкулезе у женщин.

Из 347 больных, которым проводились рентгенологическое исследование половых органов, у 2 обе маточные трубы, а у 4 одна труба были ранее удалены при операции. У 46 женщин контрастное вещество в маточные трубы не проникло, по-видимому, в результате рефлекторного спазма труб или вследствие воспалительного процесса в стенке трубы. У 12 женщин контрастное вещество не проникло в маточные трубы вследствие облитерации полости матки. Таким образом, мы смогли проанализировать сальпингограммы только у 283 больных; из них у 3 маточные трубы оказались проходимыми в ампулярных отделах. Диагноз туберкулеза гениталий был установлен на основании клинического течения болезни и положительных результатов посева менструальной крови и соскоба эндометрия на микобактерии туберкулеза. Проходимость маточных труб при туберкулезе половых органов указывает на начальную форму поражения. Воспалительный процесс в этих случаях чаще всего распространяется по серозной оболочке. У таких больных диагноз туберкулеза может быть установлен только чувствительными методами исследования (посев или проба на морской свинке отделяемого половых путей). Проходимость маточных труб у больных туберкулезом гениталий наблюдали также Ю. А. Остроумова и Ю. В. Феофилова (1967), Seneze и Henrion (1964) и некоторые другие авторы. По данным Я. Маршалек и Л. Жеишека (1963), маточные трубы бывают проходимы при генитальном туберкулезе у 27% больных, по Ю. М. Воронцову — у 15,4%, по М. С. Ерминой (1964) — у 2,27%. Мы отметили отсутствие облитерации маточных труб только у 1% больных. Такие большие различия в частоте этого признака, по-видимому, объясняются неоднородным контингентом обследованных больных. При прогрессировании туберкулезного процесса маточные трубы, как правило, облитерируются, чаще всего в области ампулярных отделов, за счет слипания фимбрий и воспаленно измененных складок слизистой оболочки. В большинстве случаев при генитальном туберкулезе определяются гладкие, как бы выпрямленные (ригидные) маточные трубы с расширением на конце в виде «луковицы». Такие изменения маточных труб, отчетливо заметные на гистерограммах, считаются характерным признаком туберкулезного сальпингита. Эти изменения объясняются тем, что при туберкулезе в воспалительный процесс быстро вовлекаются все три слоя стенки трубы (слизистая, мышечная и серозная оболочки). В результате воспалительной инфильтрации стенка маточной трубы теряет способность перистальтировать и при гистеросальпингографии выглядит ригидной (см. рис. 15, 1.6). Ю. М. Воронцов (1961), М. М. Абрамова (1963), Т. В. Борима, Е. А. Рожило (1968), Aburel и Petrescov (1970) также считают, что ригидные, как бы слепленные из воска маточные трубы характерны для туберкулезной инфекции.



Рис. 19. Гистеросальпингограмма при туберкулезном сальпингите и эндометрите. Истмико-цервикальный отдел с зазубренными контурами, резко отклонен влево. Пещерка матки смещена вправо. Контрастное вещество распределилось в правой трубе в виде бус.



Рис. 20. Гистеросальпингограмма больной с туберкулезным сальпингитом. В истмической части правой маточной трубы за контурной линией видны кистоподобные тени. В ампулярном отделе правой маточной трубы и в истмическом отделе левой трубы имеются дивертикуллоподобные расширения.



Рис. 21. Обзорный рентгеновский снимок малого таза через 24 ч после гистеросальпингографии больной генитальным туберкулезом (см. рис. 20). Задержка йодолипола в истмическом и ампулярном отделах маточных труб (феномен «слепок труб»).



Рис. 22. Гистеросальпингограмма больной с туберкулезом придатков матки и миомой матки.

Цервикальный канал удлинен и деформирован. Полость матки небольшая, треугольной формы с неровными контурами. Левая маточная труба ригидная. В ампулярных отделах обеих маточных труб за контурной линией видны кистоподобные тени.

В маточных трубах, пораженных туберкулезным процессом, могут образоваться стенозы в местах наибольшего развития рубцовой соединительной ткани. В таких случаях маточные трубы «приобретают типичный вид» нанизанных на нитку бус,

«четок» или «сегментов» (рис. 19) (Ю. М. Воронцов, 1961; М. М. Абрамова, 1963; Я. Маршалек, Л. Жегшшек, 1963; М. С. Ерина, 1964; Т. В. Борима, Е. А. Рожило, 1968, М. С. Ерина, Е. Н. Колачевская, 1971; Kirchoff, Kraubig, 1964; Jed-berg, 1950, и др.). У женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями нетуберкулезной этиологии, мы ни разу не обнаружили при гистеросальпингографии маточных труб с описанными выше изменениями.

Дивертикулоподобные расширения просвета маточных труб наблюдались только у больных генитальным туберкулезом. Эти расширения возникают в результате неравномерного разрастания соединительной ткани в очагах туберкулезного воспаления. Там, где этот процесс менее выражен, может наступить компенсаторное расширение просвета трубы (рис. 20).

В связи с тем что маточные трубы, пораженные туберкулезным процессом, теряют эластичность и в них отсутствует перистальтика, контрастное вещество может оставаться в их просветах в течение суток и дольше (при введении йодолипола), поэтому через 24 ч маточные трубы на рентгеновских снимках не меняют своих очертаний, тогда как в матке контрастное вещество уже не определяется (рис. 21).

На сальпингограммах у больных генитальным туберкулезом иногда наблюдались кистоподобные тени, располагающиеся за контурной линией просвета маточных труб (рис. 20, 22). Подобные изменения очень напоминают рентгенологическую картину эндометриоза маточной трубы (рис. 23). Нельзя исключить, что кистоподобные тени, находящиеся за контурной линией просвета маточной трубы у больных туберкулезным сальпингитом, являются примером сочетания туберкулеза и эндометриоза.



Рис. 23. Гистеросальпингограмма при эндометриозе маточной трубы (наблюдение Н. М. Побединского).

В истмическом отделе правой маточной трубы имеются законтурные тени. Диагноз подтвержден при операции.



Рис. 24. Гистеросальпингограмма больной с туберкулезным сальпингитом и перенесенным ранее туберкулезным эндометритом и эндоцервицитом (наблюдение автора и Н. Е. Зиновьева).

Деформация цервикального канала и полости матки. В истмическом отделе левой маточной трубы имеется тень в виде «ватного тампона». Правая труба ригидная. В малом тазе заметны различной величины кальцинированные тени, относящиеся к придаткам матки и лимфатическим узлам. Диагноз подтвержден при операции.

В ампулярных отделах маточных труб при генитальном туберкулезе можно иногда видеть неоднородную тень по внешнему виду напоминающую клубок шерсти, клочок ваты, тутовую ягоду (рис. 24). Возникновение таких теней на сальпингограммах при туберкулезе половых органов, по нашему мнению, объясняется тем, что введенное контрастное вещество смешивается с казеозными массами, находящимися в дистальном отрезке маточной трубы. Аналогичные изменения при генитальном туберкулезе описаны Ю. М. Воронцовым (1961), Я. Маршалек и Л. Женишек (1963), Finke (1954), Jedberg (1960) и др.

При сальпингитах нетуберкулезной этиологии контрастное вещество также может задерживаться в ампулярных отделах маточных труб или перитубарных спайках, однако рентгенологическая картина здесь иная, чем при туберкулезе: маточные трубы с гладкими контурами имеют вид сактосальпинксов.

Если в просвете маточной трубы имеется жидкость (гидросальпинкс), то при введении масляного раствора он распределяется в содержимом трубы в виде грозди шариков (симптом «лягушачьей икры»). Подобную картину мы наблюдали и у больных с неспецифическими сальпингоофоритами. В связи с этим мы полагаем, что данные изменения характерны для гидросальпинкса любой этиологии.

Т. В. Борима и Е. А. Рожило (1968) обнаружили у больных туберкулезом гениталий расширенные маточные трубы с гипертрофированным рельефом слизистой оболочки ампулярных отделов. По нашим данным, подобная рентгенологическая картина скорее характерна для сальпингита неспецифической этиологии.

Подытоживая сказанное выше, считаем необходимым подчеркнуть, что гистеросальпингография продолжает оставаться одним из ведущих диагностических методов для выявления генитального туберкулеза. Так, из 347 женщин, страдающих туберкулезом половых органов, которым проводилось рентгенологическое исследование половых органов, у 292 (84,1%) нам удалось с помощью этого метода подтвердить

диагноз.

### **Биконтрастная гинекография**

Метод биконтрастной гинекографии используется с диагностической целью при различных заболеваниях половых органов.

С 1965 г. в клиническом санатории «Ленинские Горки» этот метод исследования также нашел свое применение в особо сложной диагностике при подозрении на туберкулез гениталий (Б. Б. Доев). Биконтрастная рентгенопельвеография, или гинекография, представляет собой сочетание двух методов исследования — газовой рентгенопельвеографии и гистеросальпингографии— и позволяет получить изображение как полости матки и просвета маточных труб, так и наружных контуров матки, труб, яичников, дает представление о топографии органов малого таза и состоянии околоматочной клетчатки. Противопоказанием к наложению пневмо-перитонеума служат острые и подострые воспалительные процессы в гениталиях, выраженный спаечный процесс между органами малого таза, больших размеров воспалительные образования, исходящие из гениталий.

Гинекография включает два этапа — создание пневмо-перитонеума и введение в матку рентгеноконтрастного вещества. Ее методика подробно освещена в литературе (Л. С. Персианинов и др., 1960; Н. Д. Селезнева, Е. Н. Моисеева, 1963; И. М. Грязнова, 1965). С целью получения объемных представлений об изменениях в малом тазе, а также для уменьшения трудоемкости исследования и снижения лучевой нагрузки больных мы использовали стереорентгенографию. При этом методе рентгеновская трубка движется от центра последовательно вправо и влево на 5 см при полной неподвижности больной. Полученные рентгенограммы расшифровывают с помощью стереоскопа. При этом видно пространственно разобщающееся изображение органов малого таза и патологических образований, которые на обычных снимках накладываются друг на друга. Исследования по данной методике проведены у 58 больных (Б. Б. Доев, 1969). Рентгенологические признаки, характерные для генитального туберкулеза, мы обнаружили у 40 из 58 обследованных (у 16 больных с заведомо установленным диагнозом туберкулеза гениталий и у 24 с подозрением на туберкулезное поражение женских половых органов).

Из 24 больных, которые были направлены на исследование с подозрением на туберкулез гениталий и у которых выявлены рентгенологические признаки туберкулеза, диагноз заболевания впоследствии был подтвержден гистологически (у 6 больных) и путем посева менструальной крови (у 2 больных). У 11 женщин диагноз установлен при операции.

У 9 больных тень тела матки на рентгенограмме была увеличена, хотя полость ее определялась уменьшенной или деформированной. При отсутствии клинических признаков фибромиомы матки мы объяснили это увеличение специфическим поражением миометрия. Дальнейшее наблюдение в Институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР за 4 больными этой группы подтвердило правильность первоначального диагноза (в результате антибактериальной терапии размеры матки уменьшились).

Мы определили обызвествления на фоне тела матки и в ее толще у 3 больных. Наличие характерных рентгенологических изменений, обнаруженных в маточных трубах у этих женщин, давало право рассматривать обнаруженные кальцинаты как результат туберкулезного процесса. У одной больной кальцинаты располагались непосредственно на периметрии.

Биконтрастная гинекография дала возможность определить неравномерно утолщенную и уплотненную стенку маточной трубы, пораженной туберкулезом. Изменения, наблюдающиеся на гистерограммах при туберкулезных сальпингитах, были подробно разобраны выше. Мы наблюдали их и при двойном контрастировании. На гинекограмме довольно отчетливо выявляются тени яичников. Последние могут быть

уменьшенными в объеме, более или менее равномерно уплотненными, иногда с наличием участков обызвествления. В других случаях яичники были увеличены и кистозно изменены (рис. 25). Как видно на рис. 25, в центре малого таза контурируется тень несколько увеличенной матки. Хорошо видны обе маточные трубы. Просвет обеих маточных труб сегментирован. Слева от матки — тень увеличенного яичника размером 3X5 см, справа — расширенный ампулярный конец маточной трубы.

При наличии тубо-овариальных образований на гинекограмме определялась той или иной величины контрастная тень, исходящая из придатков матки, расположенная между маткой и боковыми стенками таза или между маткой и лоном (реже). На стереорентгенограмме объемно хорошо определялась локализация тени и место наибольшего образования спаек.



Рис. 25. Биконтрастная гинекография. Туберкулезный сальпингит, кистозное перерождение левого яичника (наблюдение В. А. Захаровой и Б. Б. Доева).

Биконтрастную гинекографию при туберкулезе женских половых органов применяла также Н. Г. Семькина (1971). Автор подчеркивает, что метод двойного контрастирования дает возможность одновременно уточнить характер патологического процесса в половых органах, его распространенность, а также топографию анатомических изменений в малом тазе.

На основании 10-летнего опыта работы в санатории «Ленинские Горки» мы полагаем, что в клинике туберкулеза женских половых органов гинекография должна применяться по тем же показаниям, что и в общей гинекологии, и являться методом выбора в особо сложных случаях, когда больная тщательно обследована обычными методами, а диагноз остается неясным и необходимо уточнить, исходит ли опухолевидное образование из внутренних половых органов или является экстрагенитальным. Кроме того, к гинекографии можно прибегнуть с целью дифференциальной диагностики маточного и придаткового воспалительного образования. Значительные спаечные изменения в брюшной полости и малом тазе у

женщин, страдающих туберкулезом половых органов, ограничивают диагностические возможности биконтрастной гинекографии.

### **Лимфография**

В последние годы в литературе появляются сообщения о применении метода прямой лимфографии при диагностике туберкулеза абдоминальных локализаций, в том числе гениталий у женщин (В. В. Облогина, 1967; Г. И. Варновицкий и др., 1969; Л. Н. Готман и соавт., 1969; Н. Г. Семькина, 1971). Исследования авторов подтвердили возможность поражения забрюшинных лимфатических узлов при абдоминальном туберкулезе. Применяют обычную методику введения контрастного вещества (йодолипол, майодил) в лимфатические сосуды тыла стопы. Эта методика разработана Б. Я. Лукьянченко (1966).

Продолжительность введения контрастного вещества составляет 2—3 ч. Рентгеновские снимки делают сразу после его введения, чтобы выяснить состояние лимфатических сосудов, и через 24 ч для уточнения степени заполнения лимфатических узлов.

При поражении лимфатических узлов туберкулезным процессом на лимфограмме выявляются следующие изменения: 1) развитие густой сети извитых лимфатических сосудов и коллатералей вокруг незаполнившихся лимфатических узлов (рис. 26а); 2) увеличение и конгломераты спаянных между собой лимфатических узлов, краевые и центральные дефекты наполнения в них (рис. 26б); 3) незаполнение контрастным веществом отдельных групп лимфатических узлов, в том числе частично кальцинированных (рис. 26в). Указанный метод в сочетании с клинико-лабораторными данными позволяют судить об этиологии и распространенности туберкулезного процесса.

Результаты исследований указывают на необходимость антибактериального лечения больных туберкулезом половых органов после операции (даже если вмешательство было радикальное), так как специфический процесс в забрюшинных лимфатических узлах не ликвидируется и может прогрессировать.

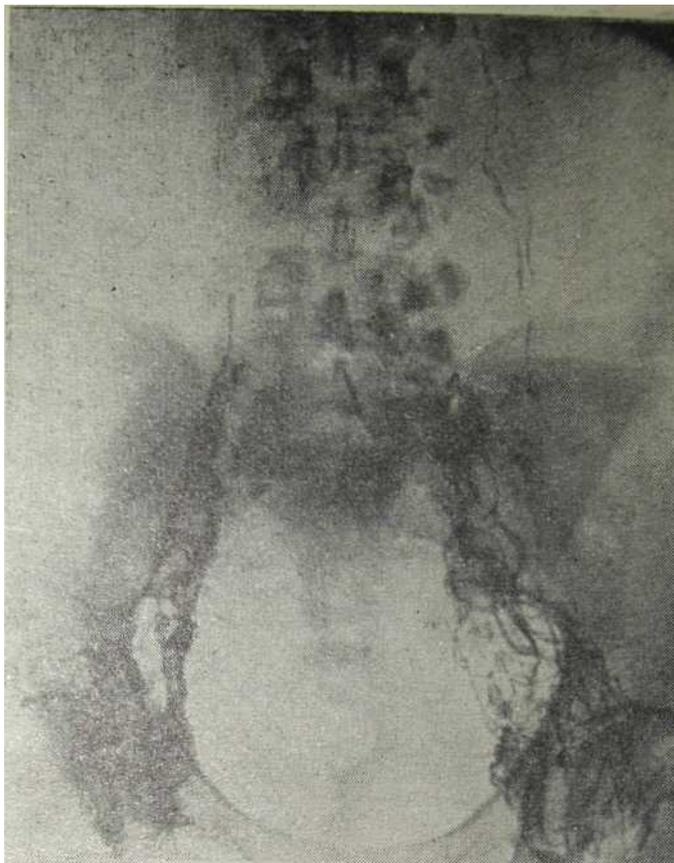


Рис. 26а. Лимфограмма больной туберкулезным лимфаденитом непосредственно после введения контрастного вещества (наблюдение В. В. Облогиной). Видна густая сеть коллатералей вокруг не-заполнившихся лимфатических узлов.



Рис. 266. Лимфограмма больной туберкулезом забрюшинных лимфатических узлов и придатков матки через 24 ч после введения контраста. Диагноз туберкулеза гениталий и лимфатических узлов подтвержден гистологически при операции (наблюдение Н. Е. Зиновьева).



Рис. 26в. Лимфограмма больной туберкулезным казеозным лимфаденитом непосредственно после введения контраста. Группы лимфатических узлов частично не заполнены (наблюдение В. В. Облогиной).



Рис. 27. Обзорный рентгеновский снимок малого таза. Казеозные очаги в придатках матки или лимфатических узлах малого таза (наблюдение Б. Б. Доева и Н. Е. Зиновьева).





Рис. 28. Гинекограмма и лимфограмма той же больной. Туберкулезный сальпингоофорит с очагами казеоза (наблюдение Б. Б. Доева и Н. Е. Зиновьева). а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Уточнению локализации опухолевидных образований в малом тазе (придатки матки? лимфатические узлы?) помогает сочетание биконтрастной рентгенопельвеографии с лимфографией. В клиническом санатории «Ленинские Горки» находилась под наблюдением больная, у которой на обзорном рентгеновском снимке малого таза справа определялась мягкая гомогенная тень округлой формы, размером 3,5X3,5 см. Слева на уровне IV крестцового позвонка имелась вторая тень, меньшая по размеру (2X2 см) (рис. 27). При гинекологическом осмотре создавалось впечатление, что это образование в малом тазе относится не к придаткам матки, а к казеозно измененным за брюшинным лимфатическим узлам. Проведены рентгенопельвеография и лимфография. На гинекограмме и лимфограмме в прямой проекции (рис. 28, а) в центре малого таза слева определяется тень матки, полость которой сплющена в поперечнике. Хорошо видна левая маточная труба, просвет ее расширен. Ампулярный отдел трубы сверху примыкает к телу матки. Левый яичник на рентгенограмме не виден. В области правых придатков контурируется опухолевидное образование овоидной формы, неомогенной структуры, размером 5,5X3,5 см, на фоне которого просматривается тень просвета правой маточной трубы. Определявшаяся на обзорном рентгеновском снимке малого таза мягкая тень справа (см. рис. 27) расположена в верхнем полюсе данного опухолевидного образования. В боковой проекции (рис. 28, б) тень общих и наружных подвздошных лимфатических узлов не имеет связи с придатковым образованием, расположенным за маткой. Диагноз: туберкулез придатков матки с очагами казеозного некроза.

### **ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Диагностика туберкулеза женских половых органов нередко представляет большие трудности. Уже в первых работах, посвященных проблеме туберкулеза гениталий,

подчеркивалась необходимость тщательного гистологического исследования органов, удаленных во вре-

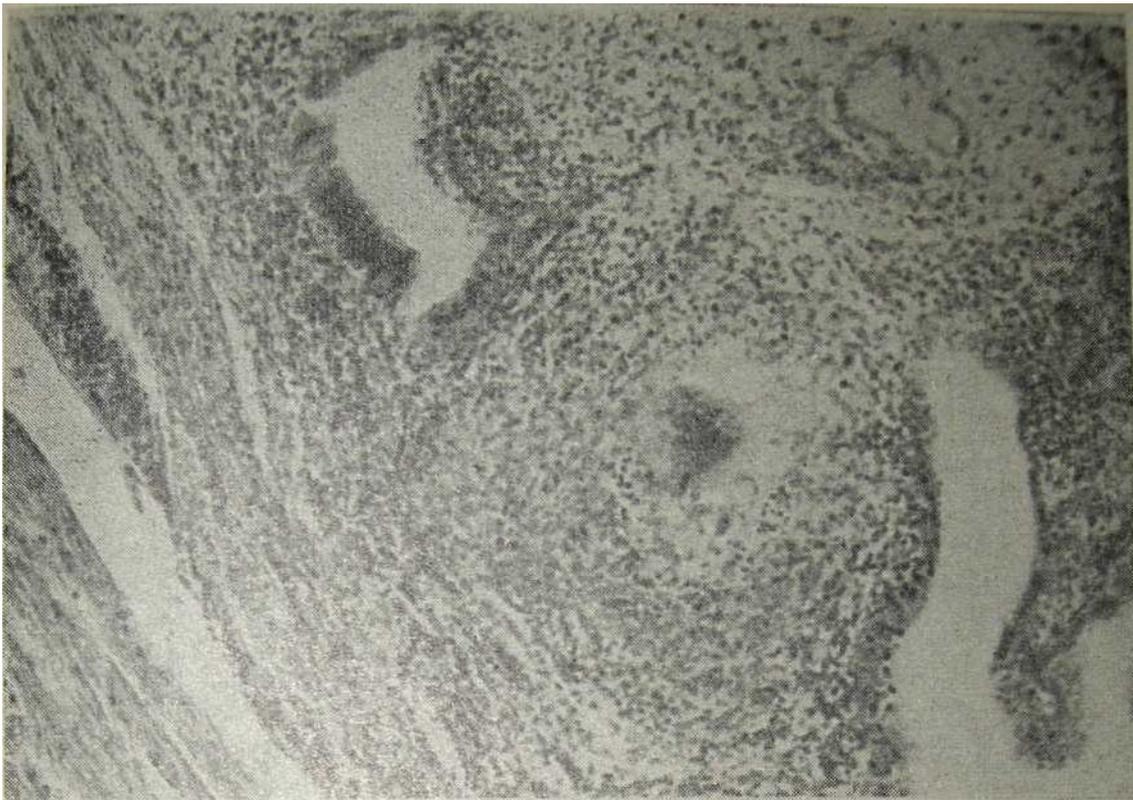


Рис. 29. Туберкулезные бугорки в истмическом отделе слизистой оболочки маточной трубы. Окраска гематоксилин-эозином. X56 (наблюдение автора и В. И. Брауде).

мя операции, или ткани эндометрия, полученной при диагностическом выскабливании матки. В. А. Покровский (1947), Schaefer (1956)? Aburel и Petrescov (1970) отмечают, что макроскопическая картина удаленных во время операции маточных труб не всегда может указывать на их туберкулезное поражение. По внешнему виду они могут ничем не отличаться от маточных труб, удаленных по поводу хронического воспаления септической этиологии. В некоторых случаях на серозной оболочке маточных труб видны узелки, подозрительные в отношении туберкулезной этиологии процесса. Однако это могут быть серозные лимфоидные образования, не имеющие ничего общего с туберкулезными элементами и являющиеся, по всей вероятности, следствием своеобразной воспалительной реакции (Р. И. Ма-лыхина, 1958). Подобные бугорки могут также ветре-, чаться при злокачественных поражениях и талькозе, поэтому для установления правильного диагноза следует проводить не только макроскопическое, но и микроскопическое исследование .удаленных тканей (П. П. Движков, 1957; М. С. Ерина, 1964). Для туберкулезного

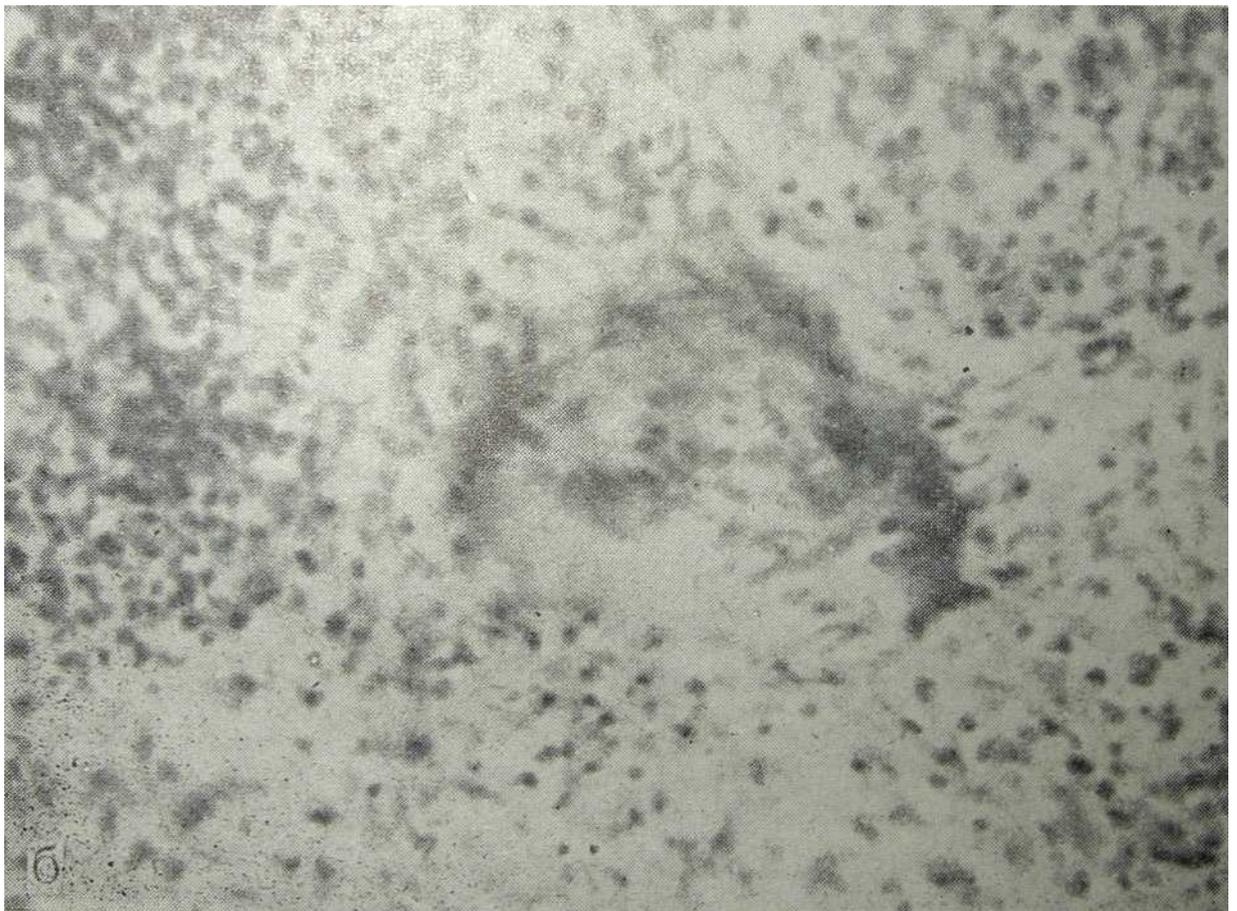
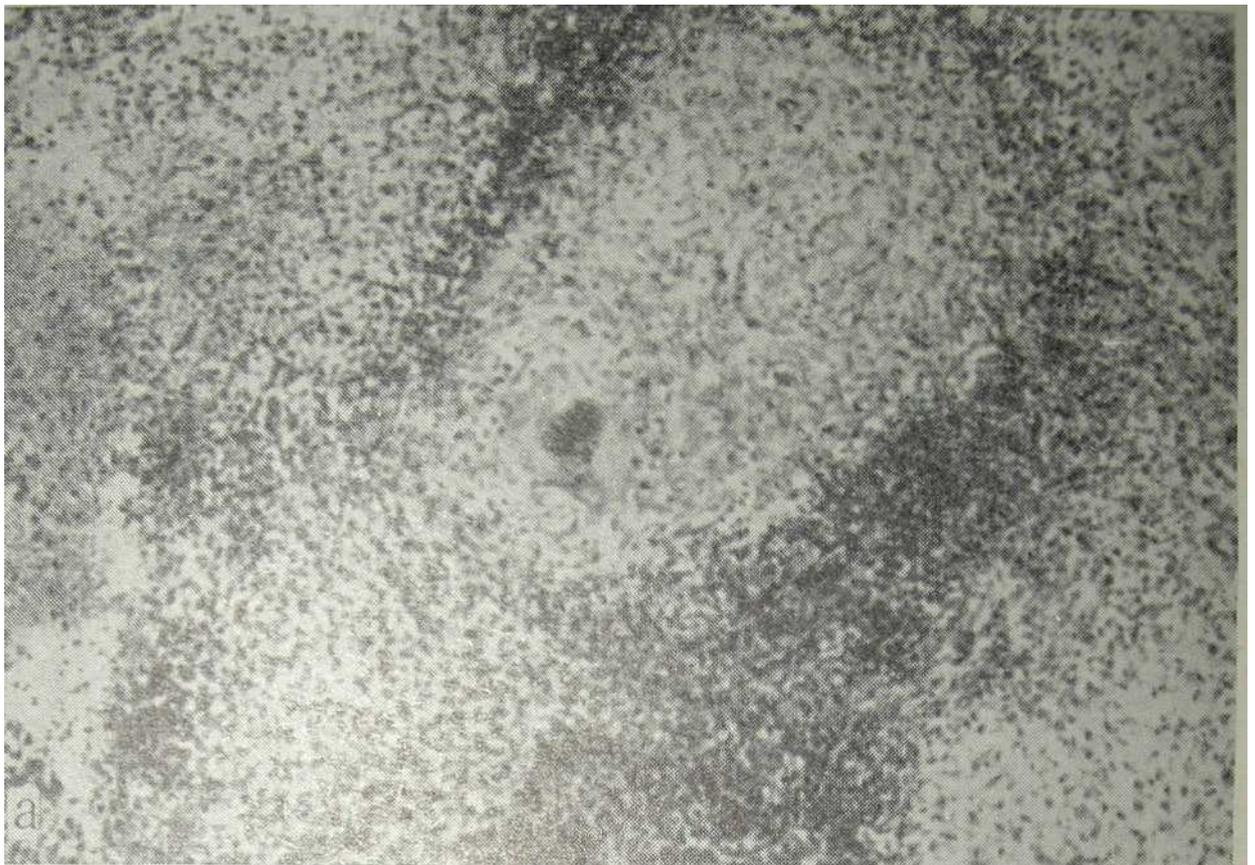


Рис. 30. Туберкулезные бугорки в эндометрии. Окраска гематоксилин-эозином (наблюдение автора и В. И. Брауде). а—Х56; б — Х280.

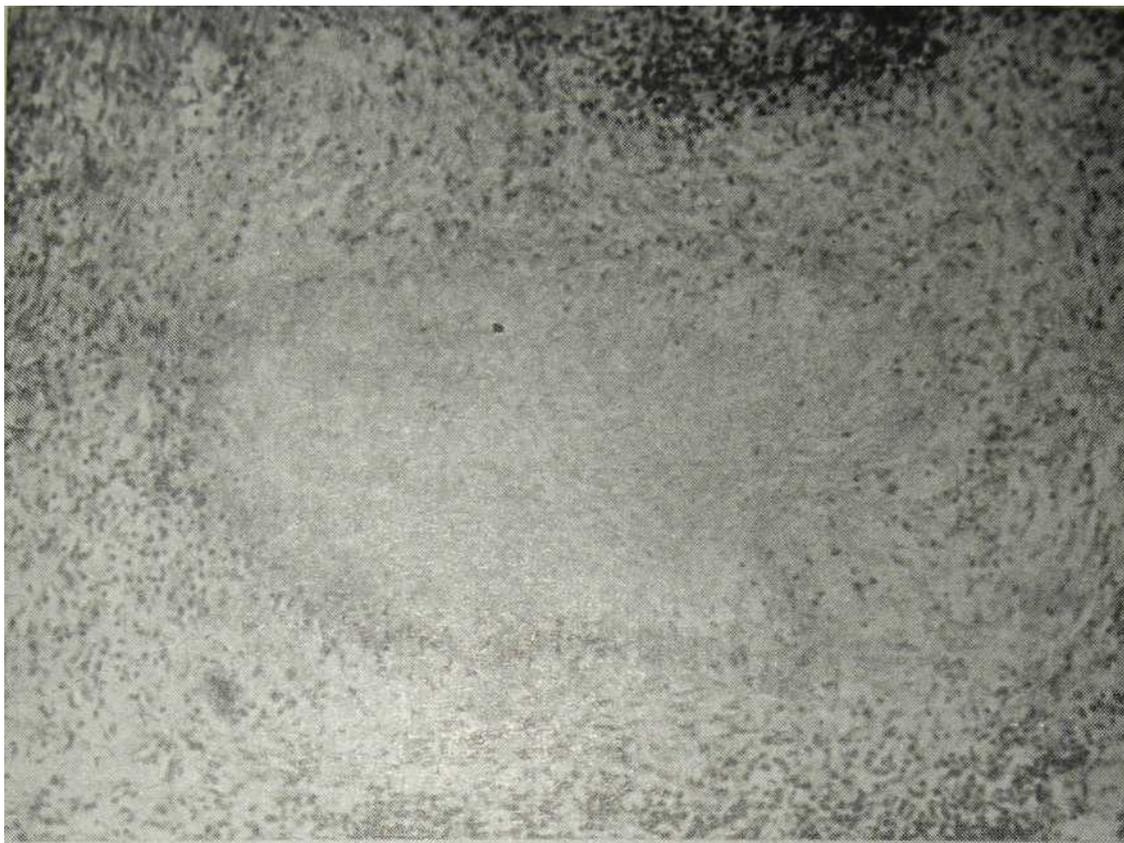


Рис. 31. Казеозный туберкулезный эндометрит.

Казеозный очаг в эндометрии располагается в капсуле, внутренний слой которой состоит из эпителиоидных клеток, а наружный — из фибробластов (наблюдение автора и В. И. Брауде). Окраска гематоксилин-эозином X56.

процесса характерно наличие как альтеративных, так экссудативных и пролиферативных изменений в тканях. Проллиферативные изменения представляют собой туберкулезные бугорки, возникающие как ответная реакция ретикулоэндотелиальной системы на внедрение ми-кобактерий туберкулеза. Как известно, туберкулезный бугорок состоит из коллагеновой сети с лимфоидными, эпителиоидными клетками, а также гигантской клеткой с многочисленными ядрами, располагающимися кольцевидно по ее периферии (рис. 29, 30). При прогресси-ровании воспалительного процесса с выраженными явлениями экссудации обычно скоро возникают альтеративные изменения в виде дистрофии, некроза тканевых элементов (А. И. Абрикосов, 1949).

В дальнейшем при благоприятном течении патологического процесса участки казеоза могут окружаться оболочкой из соединительной ткани и инкапсулироваться (рис. 31).

Патоморфологические изменения в придатках матки! были изучены нами совместно с В. И. Брауде у 55 женщин, подвергшихся оперативному лечению по поводу туберкулеза половых органов. При гистологическом исследовании удаленных органов у 37 женщин диагностирована характерная картина туберкулезного поражения. В придатках матки определялись изолированные изменения продуктивного (у 6 больных) и казеозного (у 17 больных) характера, у части больных с кальцинацией казеозных очагов. Специфические изменения могут выглядеть в виде казеозного некроза маточных труб, когда они бывают увеличены в размерах, с истонченными стенками и просветом, заполненным на всем протяжении казеозными массами (у 5 больных). У 2 больных имелась картина туберкулезного пиосальпинкса со скоплением гноя в просвете маточной трубы и множественными туберкулезными бугорками в ее стенке.

Нередко встречаются тубо-овариальные образования, в стенке которых находят

специфическую грануляционную ткань, очаги казеозного некроза и склероз (у 7 больных).

У 18 из 55 больных выявлены склеротические и атрофические изменения в тканях, в ряде случаев на фоне неспецифического воспаления. Отсутствие специфических туберкулезных изменений у 18 больных не дало возможности доказать туберкулезную природу найденных воспалительных и склеротических изменений, за исключением 3 случаев, когда на фоне склероза были отмечены кальцинаты. В остальных наблюдениях заключение о туберкулезной этиологии найденных изменений базировалось на клинико-анамнестических данных.

Н. Г. Семькина (1971) указывала, что у больных туберкулезом гениталий, подвергшихся длительному противотуберкулезному лечению, в пораженных придатках матки наблюдаются метатуберкулезные изменения, носящие характер неспецифического воспалительного процесса.

У 12 из 55 наблюдаемых нами больных морфологически активный туберкулезный процесс в маточных трубах протекал на фоне неспецифического сальпингита (у одной он сочетался с неспецифическим гнойным эндометритом, у другой — с полипозом эндометрия).

Таким образом, туберкулез гениталий часто сочетается с неспецифическим воспалением. В этом отношении данная локализация туберкулеза вполне аналогична локализации туберкулеза других органов (почек, легких и т. д.).

У 9 больных, помимо туберкулеза придатков матки имелась миома матки, у 11 — поликистоз яичников (у 3 из них, кроме того, был диагностирован туберкулезный мезоаденит и у 3 — эндометриоз). Относительная частота миом матки и кист при генитальном туберкулезе обращает на себя внимание. Подобное сочетание наблюдали также Т. В. Борима (1959), В. А. Голубев (1971) Н. Г. Семькина (1971), Bret и Legros (1956), Aburei и Petrescov (1970) и др. Эти изменения нередко являлись причиной оперативного вмешательства у данных больных.

Таким образом, у 32 из 55 оперированных больных наряду со специфическим поражением внутренних половых органов имелись неспецифические процессы в гениталиях как воспалительной, так и невоспалительной природы, которые благодаря выраженной симптоматике нередко преобладали в клинической картине заболевания.

При подозрении на туберкулез половых органов обычно производится диагностическое выскабливание эндометрия с последующим гистологическим исследованием материала соскоба (В. А. Покровский, 1947; М. С. Ермина и др., 1958; М. А. Турдакова, 1958; Е. Н. Колачевская и др., 1965; Finke, 1954; Schaefer, 1956, и др.).

Delarue и Bergerot-Blondel (1949), применяя диагностическое выскабливание матки в различные дни менструального цикла у больных туберкулезным эндометритом, описали характер развития туберкулезного бугорка в зависимости от дня цикла. В первые 7 дней после окончания менструации туберкулезные бугорки в эндометрии еще не сформированы. Они бывают ярче выражены после овуляции, и наибольшая возможность обнаружить их имеется за 3—4 дня до наступления очередной менструации.

Авторы указывают, что при подозрении на туберкулезный эндометрит диагностическое выскабливание матки надо производить в стадии секреции. Аналогичные выводы были сделаны В. И. Бычковым (1961), М. С. Ерминой и В. И. Бычковым (1965), Е. Н. Колачевской и В. И. Брауде (1969), Bret и Legros (1956) Kreibich (1958). Кроме того, Delarue и Bergerot-Blondel установили, что туберкулезные бугорки в эндометрии развиваются заново всякий раз после менструации. Это объясняет тот факт, почему в разные менструальные циклы при гистологическом исследовании соскобов эндометрия может наблюдаться различная картина. Рецидивы туберкулезного эндометрита, соответствующие каждому новому менструальному циклу, Delarue и Bergerot-Blondel объясняли повторным проникновением возбудителей инфекции из маточных труб в матку. Известная роль принадлежит очагам, оставшимся в базальном слое эндометрия, который во время менструации не отторгается. Нельзя исключить

гематогенного обсеменения эндометрия из маточных труб.

По мнению Govan (1962), при небольшом поражении туберкулезом эндометрия, когда заболевание трудно диагностировать, при гистологическом исследовании соскоба из матки следует обращать внимание на такие изменения, сопровождающие туберкулезный эндометрит, как: 1) наличие гноя в железах эндометрия, особенно у нерожавшей женщины; 2) единичные круглые или овальные кистозно измененные железы в неизмененном эндометрии, обычно расположенные в его глубоких слоях и содержащие некоторое количество сегментоядерных нейтрофилов; 3) эозинофильный секрет в железах эндометрия, хроматиновые зерна, наличие которых свидетельствует о распаде клеток.

Однако в литературе встречаются указания на возможность обострения туберкулезного процесса после диагностического выскабливания (В. А. Покровский, 1947; Р. И. Малыгина, 1958; Т. В. Борима, 1964; Behrens, Noack, 1957; Gautier, Samaille-Piette, 1960; Kirchoff, Kraubig, 1964).

Мы широко применяли диагностическое выскабливание и только в одном случае наблюдали обострения туберкулезного воспалительного процесса в половых органах.

Подобно другим авторам, мы проводили полное выскабливание матки в секреторную фазу менструального цикла, а при аменорее — в любое время. Из 324 больных которым было произведено диагностическое выскабливание матки, у 56 гистологически установлен туберкулезный эндометрит, причем у 53 больных обнаружены характерные туберкулезные бугорки, у 3 больных — очаги казеозного некроза. У 16 из 56 больных специфические изменения в эндометрии развивались на фоне хронического неспецифического эндометрита. У 20 больных, помимо туберкулезных изменений в эндометрии, найдены полипозные разрастания, у одной — туберкулезные бугорки в эндометрии на фоне децидуальной реакции стромы, а также ворсины хориона. На основании этих данных установлен диагноз туберкулезного эндометрита в сочетании с беременностью. У 9 больных диагностированы туберкулезный эндометрит и железистая гиперплазия эндометрия.

У 266 из 324 больных при гистологическом исследовании соскоба эндометрия туберкулез не был выявлен, но у них имелись следующие изменения слизистой оболочки матки: у 31 — полипы эндометрия, у 49 — гиперплазия эндометрия, у 37 — склеротические и атрофические изменения эндометрия, у 28 — неспецифический эндометрит; у 111 больных ткань эндометрия была без особенностей. У 10 женщин гистологическое исследование соскобов эндометрия не производилось, так как в соскобе была обнаружена только кровь. Таким образом, у 203 из 324 обследованных в эндометрии имели место как специфические, так и неспецифические изменения. Последние возникли, по-видимому, в результате длительно существующего воспалительного процесса в гениталиях и сопутствующих эндокринных нарушений.

Применение гистологических методов исследования не всегда возможно и они не всегда дают положительные результаты (даже при наличии туберкулеза эндометрия), поэтому были предприняты попытки найти новые пути выявления туберкулеза гениталий.

Jamison (1963) изучил 2967 соскобов слизистой оболочки матки у больных с подозрением на туберкулез гениталий. Часть полученного материала автор исследовал гистологически, другую использовал для заражения морской свинки и посева на среду Кирхнера и Левенштейна. У 47 женщин установлено туберкулезное поражение эндометрия. Положительные результаты получены в 32 случаях при гистологическом исследовании, в 30 — при заражении морской свинки соскобом и в 21 — при посеве материала соскоба. Автор считает, что при подозрении на туберкулезный эндометрит необходимо одновременно применять три метода диагностики: гистологический, биологический и бактериологический.

На необходимость исследования материала при туберкулезе гениталий не только гистологически, но и с помощью посева и заражения свинки указывали Е. Абурил, В. Д

Петреску (1960), Г. С. Шахмурадян, А. А. Батырева (1965), Jedberg (1950), Ekengren (1955).

Принимая во внимание данные литературы, мы (Е. Н. Колачевская, А. В. Карибская, М. Н. Немсадзе, 1965) исследовали полученные соскобы эндометрия не только гистологически, но и при посеве на среду Гельберга, а также заражали материалом соскоба морскую свинку.

Наибольшие трудности при установлении диагноза туберкулеза эндометрия представляла очаговая форма. Е. Н. Петрова (1959) назвала ее продуктивной. При этой форме туберкулезного эндометрита (31 женщина) общее состояние больных страдало мало. У всех имелись жалобы на бесплодие. Менструальный цикл не был нарушен. У 16 из них при гистологическом исследовании соскоба эндометрия обнаружены отдельные эпителиоидно-клеточные бугорки. Кроме того, у 4 больных получен положительный результат посева материала соскоба эндометрия и у 2 — положительный результат биологической пробы. Одной больной гистологическое исследование соскоба эндометрия не производилось и диагноз туберкулезного эндометрита подтвержден при цитологическом исследовании аспирированного эндометрия. У остальных 14 больных при гистологическом исследовании соскоба туберкулезные изменения не выявлены. У 7 больных был обнаружен полипоз эндометрия, у 4 — гиперплазия эндометрия, у 2 больных картина эндометрия соответствовала фазе менструального цикла. У одной больной в связи со скудным количеством полученного соскоба его гистологическое исследование оказалось невозможным. У всех 14 женщин туберкулезный характер заболевания был установлен на основании положительного результата посева соскоба эндометрия на микобактерии туберкулеза, положительного результата биологической пробы или положительного результата посева и биологической пробы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что железистая гиперплазия и полипы эндометрия могут сочетаться с туберкулезным его поражением. Для выявления очаговой формы поражения туберкулезом эндометрия недостаточно только гистологического его исследования.

Необходимо также производить посевы материала соскоба на микобактерии туберкулеза и заражать материалом соскоба морскую свинку.

При тотальном поражении эндометрия (у 38 больных) патологический процесс распространялся на весь эндометрий. Это, как правило, сопровождалось нарушением менструального цикла, а в материале соскоба обнаружено множество туберкулезных бугорков.

У 37 женщин диагноз заболевания подтвержден гистологически, кроме того у 17 — при посеве материала соскоба, у 24 — при заражении соскобом эндометрия морской свинки. У одной больной диагноз был установлен цитологически, так как ввиду глубоких деструктивных изменений слизистой оболочки матки в соскобе эндометрия обнаружены только кровь и мелкие обрывки ткани (з течение 2 лет больная страдала вторичной аменореей).

Туберкулезный эндометрит с очагами казеозного некроза выявлен у 3 больных. При гистологическом исследовании материала соскоба эндометрия в нем найдены участки казеозного некроза, а периферически — вал из эпителиоидных элементов. У 2 больных, кроме того, получен положительный результат посева материала соскоба на микобактерии туберкулеза и у 2 — положительные результаты биологической пробы.

У 19 больных результаты лабораторных методов исследования оказались отрицательными, однако мы отнесли их также к группе больных с туберкулезным поражением матки. Основанием для этого послужили стойкое первичное бесплодие, отсутствие в соскобе из матки ткани эндометрия, наличие на гистеросальпингограмме частичной облитерации полости матки, деформации полости матки, активные туберкулезные изменения в придатках матки.

Изменения контуров полости матки на гистеросальпингограммах и замещение ткани эндометрия соединительной тканью были расценены нами как посттуберкулезные,

свидетельствующие о перенесенном в прошлом туберкулезном эндометрите, который клинически протекал скрыто и привел к необратимым анатомическим изменениям.

Метод прямой бактериоскопии отделяемого матки и цервикального секрета мы не применяли, так как на основании данных М. С. Ерминой и соавторов (1958) и Р. И. Малыхиной (1958) выявить микобактерии туберкулеза этим способом обычно не удается.

В 1957 г. М. С. Ермаина и Н. А. Цагикян предложили цитологически исследовать эндометрий, полученный путем аспирации. Этот метод технически прост, не требует расширения цервикального канала. Обычно аспирацию эндометрия производят за 2—3 дня до начала менструации. Канюлю Брауновского шприца плотно прижимают к стенке матки и в 4—6 местах (по возможности ближе к ее трубным углам) резким движением поршня производят аспирацию. Весь полученный материал равномерно наносят на предметные стекла, расщепляя глазным пинцетом или иглой. Препарат высушивают на воздухе и окрашивают, подобно мазкам /крови. Окрашенные мазки исследуют под микроскопом одной сухой системой, а затем подозрительные комплексы клеток более детально изучают с помощью иммерсионной системы.

Цитологическое исследование эндометрия (помимо гистологического, бактериологического и биологического) мы провели у 79 больных (у 32 из них в дальнейшем установлена активная форма туберкулезного эндометрита) и у 7 из них обнаружили элементы туберкулезных бугорков.

По нашему мнению, к цитологическому исследованию эндометрия следует прибегать в тех случаях, когда противопоказано диагностическое выскабливание слизистой матки или гистологически установить туберкулезную этиологию поражения эндометрия невозможно из-за скудного количества полученного материала. При туберкулезном характере процесса среди клеток эндометрия, располагающихся обычно на фоне эритроцитов, определяются эпителиоидные (рис. 32) и гигантские клетки Пирогова — Лангганса (рис. 33).

Kirchoff (1955) у больных с подозрением на туберкулез гениталий широко применял бактериологическое исследование менструальной крови на микобактерии туберкулеза. Автор сообщил, что ему удалось установить правильный диагноз у 14,5% больных. Kirchoff и Kraubig (1964) усовершенствовали эту методику и в 97% наблюдений добились положительных результатов. В литературе отсутствуют указания других авторов на столь высокий процент высеваемости микобактерии туберкулеза из менструальной крови при туберкулезе половых органов.

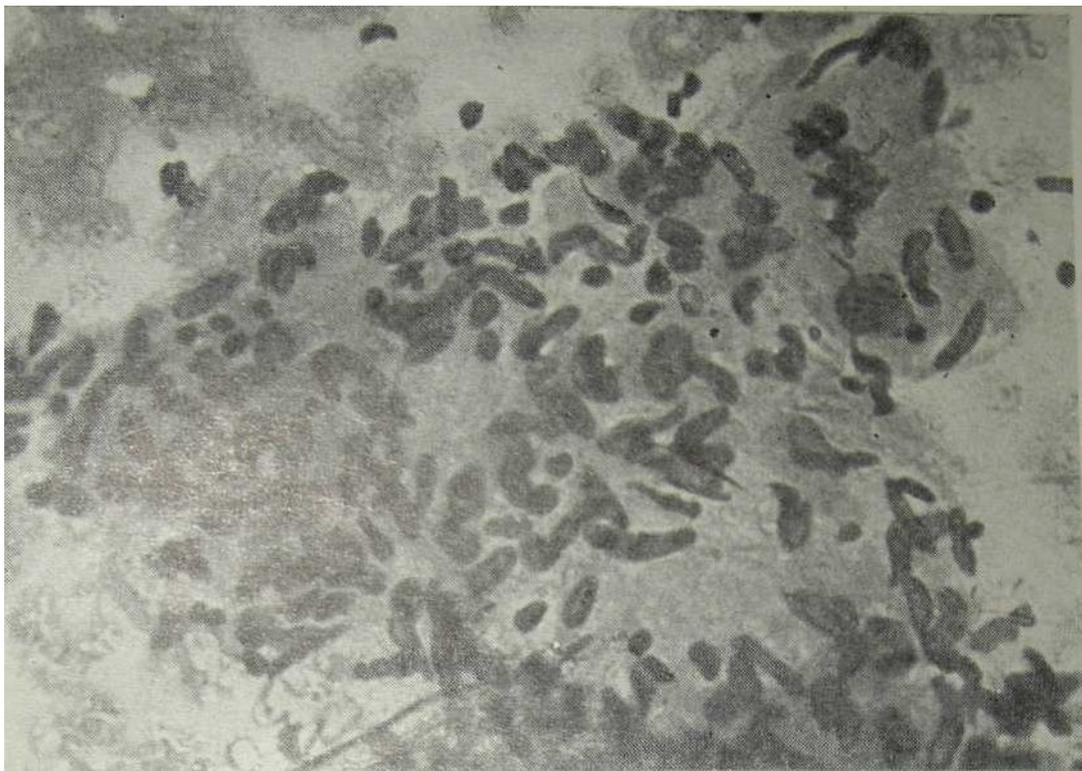


Рис. 32. Цитологическая картина туберкулезного эндометрита. Эпителиоидные клетки. Микрофотография, малое увеличение (наблюдение автора и А. В. Карибской).

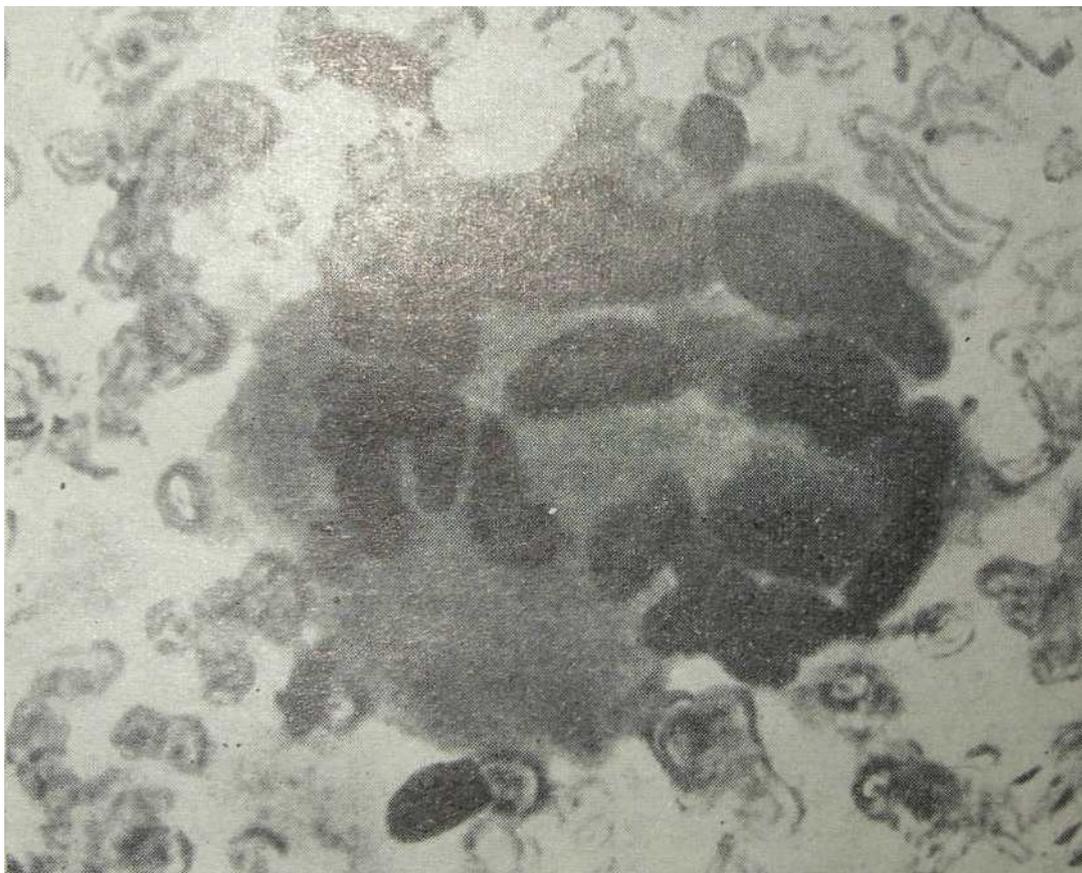


Рис. 33. Цитологическая картина туберкулезного эндометрита. Гигантская многоядерная клетка Пирогова — Лангганса. Микрофотография (наблюдение автора и А. В. Карибской).

Метод взятия менструальной крови состоит в следующем. На шейку матки надевают специальный колпачок, который трубкой соединяют с сосудом, где с помощью специального шприца создают отрицательное давление. В сосуд собирают всю менструальную кровь. Посевы делают несколько раз в сутки.

В течение всей менструации женщина находится на постельном режиме. По-видимому, именно такое усовершенствование метода сбора материала позволило авторам добиться столь высоких положительных результатов.

Ylimen (1961), Mladenovic и Simic (1963), Kirchoff и Kraubig (1964) указывают, что при проходимости маточного конца труб микобактерии туберкулеза могут попадать в полость матки, а оттуда с током менструальной крови выделяться наружу.

Следовательно, поражение маточных труб туберкулезом может быть доказано и без получения данных о наличии туберкулеза эндометрия, а только методом посевов и заражения морской свинки менструальной кровью.

Р. И. Малыхина (1958), Ю. М. Воронцов (1961), П. В. Пономарева (1963), Vacha (1960), Chatys-Skirzynska и соавторы (1965). Kanaka Durgamba и соавторы (1972) указывают на сравнительную редкость высева микобактерии из менструальной крови при туберкулезе половых органов. По данным К. М. Самсоновой (1958), это связано с неблагоприятным воздействием на биологические свойства бактерий влагалищного и цервикального секрета. Т. Н. Яценко (1955) и Ю. П. Афанасьева (1959) полагают, что это обусловлено применением массивной антибактериальной терапии.

Из отечественных гинекологов самый высокий процент (33) высеваемости микобактерии туберкулеза из менструальной крови получил Т. В. Борима (1964). В 1972 г. им предложен метод собирания менструальной крови и частей слизистой оболочки матки с помощью вакуум-аппарата.

Bogdanov (1960) при заражении морских свинок менструальной кровью наблюдал положительные результаты в 2 раза чаще, чем при методе посева. Kraubig (1965) в 11 из 79 исследований получил положительный ответ только при посеве менструальной крови, а в 32 — при посеве и заражении морской свинки менструальной кровью. В 36 случаях биологическая проба была положительной при отрицательном результате посева соскоба эндометрия.

В 1963 г. на Международном коллоквиуме в Бале, посвященном латентному туберкулезу половых органов женщин, выступили Bret, Bruh, Dalsace и др. Было отмечено, что посевы менструальной крови и заражение морской свинки дают положительные ответы в очень небольшом проценте случаев, поэтому диагностика туберкулеза гениталий должна основываться на результатах биопсии эндометрия и гистеросальпинго-графии.

Н. И. Кузавова и Г. И. Голиус (1968) применили метод катафореза менструальной крови у женщин, больных туберкулезом половых органов. Исследовано 76 проб от 73 больных. Только в 4 случаях получен положительный результат: на катоде обнаружены кислото- и спиртоустойчивые палочки, морфологически сходные с микобактериями туберкулеза.

С диагностической целью нами неоднократно производились у 268 больных посевы менструальной крови на микобактерии туберкулеза и заражение ею морских свинок. В 19 посевах (от 6 больных туберкулезным эндометритом и 8 с поражением только придатков матки) отмечен рост микобактерии туберкулеза. При вскрытии у 12 свинок, зараженных менструальной кровью 12 больных (у 8 — туберкулез матки и придатков, у 4 — туберкулез только придатков), обнаружены туберкулезные изменения.

Таким образом, наибольшее число положительных ответов получено при исследовании соскобов эндометрия и заражении материалом морских свинок.

Итак, лабораторные методы исследования (гистологическое исследование соскобов эндометрия, посевы эндометрия на микобактерии туберкулеза, заражение морских свинок) играют важную роль в определении этиологии поражения эндометрия. У 72 из 91

больного с поражением эндометрия (79%) лабораторные методы исследования позволили доказать специфический характер заболевания. Однако следует иметь в виду, что эти методы могут давать отрицательные результаты у больных, которые в прошлом перенесли туберкулезный эндометрит и в момент обследования имеют лишь посттуберкулезные изменения.

При воспалении придатков матки туберкулезной этиологии гистологические, цитологические, бактериологические и биологические методы диагностики обычно дают отрицательные результаты. Однако при сохранении проходимости интрамуральных отделов маточных труб микобактерии туберкулеза могут попадать в полость матки, а оттуда выделяться наружу с менструальной кровью. В связи с этим у небольшого числа женщин с туберкулезным поражением придатков матки без поражения эндометрия можно получить положительные ответы при посевах менструальной крови и заражении морских свинок.

### **Анализ результатов туберкулиновых проб**

В 1890 г. Koch изготовил фильтрат из культуры открытой им туберкулезной палочки и назвал его туберкулином. В 1891 г. он писал, что в будущем это средство «сделается необходимым вспомогательным подспорьем в диагностике. При помощи его можно будет распознавать сомнительные случаи начинающейся чахотки». В дальнейшем туберкулин, изготовленный Koch (водно-глицериновый экстракт из культуры туберкулезной палочки), стал называться «старым туберкулином Коха» (АТК) в отличие от синтетического очищенного туберкулина, предложенного в 1934 г. Seibert и соавторами и получившего название РРД, В 1951 г. последний утвержден ВОЗ в качестве международного стандарта (цит. по Е. Меве, 1970). В настоящее время в клинике фтизиатрии пользуются тем и другим туберкулином.

Koch вводил туберкулин с лечебной целью подкожно, поэтому подкожная туберкулиновая проба называется пробой Коха. Однако при жизни ученый разочаровался в своем методе, так как, не учитывая индивидуальную чувствительность организма больного к туберкулину и вводя большие дозы препарата, вызывал отрицательные реакции и обострение процесса.

В 1907 г. Pirquet предложил с диагностической целью кожную, а в 1909 г. Mantoux — внутрикожную туберкулиновую пробу (цит. по Е. МеiBe, 1970).

В чем же заключается сущность действия туберкулина на организм больного туберкулезом?

Л. М. Модель (1944) считал туберкулин токсином и поэтому объяснял реакции на туберкулин непосредственным действием его на трофическую функцию нервной системы. Напротив, большинство авторов рассматривают туберкулин как аллерген (антиген) и связывают его действие с аллергической перестройкой организма, подвергшегося заражению микобактериями туберкулеза. Реакция на туберкулин возникает в результате взаимодействия между аллергеном и фиксированными на клетках антителами. В результате взаимодействия туберкулопротеина с клетками — носителями антител — часть этих клеток погибает, при этом возникает воспаление, характерное для туберкулиновой реакции (Е. Ме-ве, 1970).

Специфичность туберкулиновых реакций дала возможность использовать их в дифференциально-диагностических целях, а также для определения степени активности туберкулезного процесса. Наиболее часто применяются кожная (реакция Пирке), внутрикожная (реакция Манту) и подкожная (проба Коха).

В клинике общей фтизиатрии кожную туберкулиновую пробу Пирке ставят по инструкции, разработанной Н. Н. Гринчаром и Д. А. Карпиловским (1935). Туберкулин применяют в различных разведениях (100, 25, 5 и 1 %).

В качестве контроля используют физиологический раствор с 0,25% раствором карболовой кислоты.

Большинство взрослого населения (90%) инфицированы туберкулезом и поэтому реагируют на введение 100% раствора туберкулина даже в тех случаях, когда туберкулезное заболевание отсутствует. Ценность градуированной реакции Пирке состоит в том, что больные туберкулезом дают положительную реакцию не только на 100% раствор туберкулина, но и на разведенный туберкулин.

Н. А. Шмелев (1969), описывая реакцию Пирке в модификации Н. Н. Гринчара и Д. А. Карпиловского, указывает, что аллергическая реакция больного туберкулезом зависит от фазовых состояний нервной системы. При повышенной возбудимости больного даже сравнительно слабые разведения туберкулина вызывают у него усиленный ответ. Гиперергические реакции с везикулой, экссудацией и лимфангитом наблюдаются и период первичной инфекции, при слабых тормозных процессах в центральной нервной системе. Н. А. Шмелев выделяет уравнительную фазу, когда на введение 5 и 100% туберкулина больной отвечает одинаковой реакцией, и парадоксальную, при которой ослабленная нервная система не дает достаточно выраженного ответа на сильный раздражитель, а на слабый — отвечает более резкой реакцией. Уравнительная и парадоксальная фазы свидетельствуют о тяжелой туберкулезной интоксикации, которая приводит к извращенным реакциям нервной системы на внешние раздражения.

В. П. Козаченко и А. Г. Пашенко (1963) ставили градуированную пробу Пирке на коже предплечья и передней брюшной стенки. У женщин, больных туберкулезом половых органов, кожная туберкулиновая проба чаще была положительной на коже передней брюшной стенки. На этом основании авторы делают вывод, что туберкулиновая сегментированная реакция, не являясь достоверным доказательством туберкулеза гениталий, все же может служить известным ориентиром при диагностике органного туберкулеза,

У 256 наблюдавшихся нами больных применялась кожная градуированная туберкулиновая проба Пирке (у остальных 124 больных проба Манту). Папула диаметром от 5 до 10 мм считалась положительной реакцией, больше 10 мм — резко положительной и менее 5 мм — слабоположительной.

Результаты реакции Пирке у 256 больных туберкулезом половых органов были следующими: отрицательная—у 12 (4,7%), слабоположительная—у 74 (29%), положительная —у 91 (35,5%), резко положительная — у 79 (30,8%) больных. Таким образом, наиболее часто (66,3% больных) наблюдались резко положительные и положительные реакции Пирке. В то же время наши данные свидетельствуют о снижении кожной чувствительности к туберкулину у больных туберкулезом в последние годы. Так, Д. Д. Асеев (1960) наблюдал положительные и резко положительные реакции Пирке у 91% больных туберкулезом.

Следует подчеркнуть, что у 38 из 86 женщин с отрицательной и слабоположительной реакцией Пирке воспалительный процесс в придатках матки был в активной стадии. У 15 женщин одновременно с придатками матки был поражен эндометрий и только у 33 патологический процесс находился в рубцово-спаечной стадии (посттуберкулезные изменения).

Оценивая результаты реакции Пирке, мы учитывали степень чувствительности к малым разведениям туберкулина (5—1 %), а также возникновение везикулы, лимфангита или некроза. Качественная оценка реакции Пирке у больных генитальным туберкулезом была следующей: образование папул на введение 100 % раствора туберкулина наблюдалось у 22 больных, на 100% и 25% раствора туберкулина — у 49, на 100 %, 25 % и 5% раствора—у 87, на 100 %, 25 %, 5 % и 1% раствора у 98 больных. Положительная реакция с лимфангитом получена у 27 женщин, реакция с везикулой — у 11, реакция с некрозом — у 3.

Таким образом, папула на III и IV разведения туберкулина встретила больше чем у половины больных туберкулезом половых органов. Из 41 больной с выраженной кожной туберкулиновой пробой (лимфангит, везикула, некроз) у 35 имела место активная форма органного туберкулеза. Однако у 7з больных отмечены слабо выраженные

реакции (папула образовалась только на введение 100% к 25% раствора туберкулина). Следует отметить, что среди последних имелись больные с активными проявлениями туберкулеза. Таким образом, степень выраженности реакции Пирке не отражает характера туберкулезного процесса.

Внутрикожное введение туберкулина получило название реакции Манту (по имени автора, впервые ее предложившего). В литературе имеются указания, что реакция Манту является более чувствительной туберкулиновой пробой по сравнению с реакцией Пирке (С. В. Массино, Н. С. Сокольская, 1966; Л. Н. Митинская и др., 1966, и др.).

Пересматриваются границы специфической реакции Манту. Так, Gentry (1968) ставил пробу Манту с 5 ТЕ [1 ТЕ = 0,1 мл IV разведения туберкулина (1:10000), 10 ТЕ=0,1 мл III разведения туберкулина (1:1000)] и сделал вывод, что границей для специфической реакции Манту более правильно считать диаметр папулы 12 мм, а не общепринятые 5 мм. По данным С. О. Овезова и соавторов (1967), средний диаметр папулы при реакции Манту с 5 ТЕ у больных туберкулезом составил 12,6 мм.

Мы поставили реакцию Манту у 124 женщин, больных туберкулезом гениталий, при этом в толщу кожи предплечья вводили 5 ТЕ (0,1 мл разведения 1:2000). Положительной считали реакцию при папуле диаметром более 10 мм, слабopоложительной — от 5 до 10 мм и сомнительной— менее 5 мм. Из 124 больных реакция была положительной и резко положительной у 109 женщин (81,4%), в то время как реакция Пирке оказалась положительной и резкоположительной только у 66,4% больных. Полученные результаты еще раз подтверждают данные литературы о том, что реакция Манту является более чувствительной туберкулиновой пробой и ей надо отдать предпочтение перед реакцией Пирке. В последние годы мы полностью отказались от реакции Пирке. Необходимо подчеркнуть, что реакция Манту является известным ориентиром перед постановкой подкожной туберкулиновой пробы.

Особое значение мы придавали подкожному введению туберкулина, при котором, помимо общей и уколочной реакций, в некоторых случаях появляется очаговая реакция со стороны пораженного органа, с помощью которой возможна топическая диагностика патологического процесса.

Подкожное введение туберкулина применялось с дифференциально-диагностической целью при туберкулезе органов брюшной полости Ю. П. Коровиной (1944), С. К. Ключковой (1957), Л. М. Яновской (1960), Б. К. Иг-натовичюте (1966), Е. Меве (1970). У больных с подозрением на туберкулез гениталий эта реакция была использована Е. Н. Колачевской (1966), Т. В. Борима и соавторами (1968), М. С. Беленьким, А. М. Бранди-сом (1971), Ю. А. Гордиенко (1971) и др. По мнению этих авторов, очаговые реакции, возникающие в ответ на подкожные введения туберкулина, являются глубоко специфичными и на их основании можно со значительной долей вероятности ставить диагноз туберкулеза гениталий.

Предложены различные методики подкожного введения туберкулина. А. Е. Рабухин и Р. А. Иоффе (1959) вводили с диагностической целью больным внутрикожно 0,1 мл туберкулина VI разведения и одновременно подкожно 0,2 мл туберкулина IV разведения. При этом учитывали уколочную, общую и очаговую реакции.

Е. И. Шуцкая (1961) в качестве критерия клинического излечения при туберкулезе легких предложила вводить больному под кожу лопатки 0,2 мл туберкулина III разведения (20 ТЕ). Если в течение 3 сут после инъекции не возникало никаких реакций, то делали повторную инъекцию 0,5 мл туберкулина того же разведения (50 ТЕ). При отсутствии реакции вводили 1 мл туберкулина того же разведения (100 ТЕ). На основании учета уколочной и общей реакций судили о степени активности туберкулезного процесса.

Позднее описанную методику с дифференциально-диагностической целью у больных с подозрением на туберкулез гениталий применила Н. Г. Семькина (1971).

Н. П. Ермаковская (1962) предложила при подозрении на туберкулез гениталий вводить туберкулин в под-слизистую оболочку цервикального канала. Этот метод

применяли у 32 больных. Отмечено появление выраженной очаговой реакции со стороны воспалительного очага половых органов,

Мы с диагностической целью применяли дозу туберкулина, равную 20 ТЕ. По данным Д. Д. Асеева (1962), В. С. Гавриленко (1964) и др., эта доза туберкулина дает возможность получить отчетливую очаговую реакцию и не вызывает осложнений и побочных реакций.

В последние годы в связи с понижением чувствительности организма к туберкулину у больных туберкулезом при отрицательной общей и очаговой реакции на введение 20 ТЕ мы стали применять возрастающие дозы туберкулина по методике Е. И. Шуцкой (50 и 100 ТЕ). Каждую последующую пробу проводили только при отрицательном результате (общая и очаговая реакции) предыдущей с интервалом 3—7 дней. Туберкулин вводили подкожно в среднюю треть наружной поверхности плеча. Побочных реакций при введении повышенных доз туберкулина (50 и 100 ТЕ) не отмечали. Методика введения последовательно возрастающих доз туберкулина дала возможность выявить общую и очаговую реакции у тех больных, у которых эти реакции отсутствовали в ответ на введение 20 ТЕ.

Подкожная туберкулиновая проба проведена 325 больным туберкулезом женских половых органов. Учитывались общая и очаговая реакции со стороны гениталий. Принимая во внимание возможность возникновения выраженных общих реакций, а также реакций в очаге поражения, мы вводили туберкулин больным только в стационарных условиях при СОЭ не выше 20 мм в час и лейкоцитозе не выше 10 000, а также принимали во внимание характер их температурной кривой. При наличии остаточных туберкулезных изменений в легких, почках, кишечнике и других органах туберкулин вводили подкожно только после соответствующего заключения фтизиатра. Подкожное введение туберкулина противопоказано при остро и подостро протекающих воспалительных процессах в половых органах и во время менструации. Противопоказаниями к подкожному введению туберкулина являются также заболевания крови, паренхиматозных органов, диабет, декомпенсированные пороки сердца и наличие активного туберкулезного процесса в других органах.

Мы не придавали решающего значения уколочной реакции, так как, по данным Л. М. Яновской (1960), Д. Д. Асеева и соавторов (1966), Б. К. Игнатовичюте (1966), наличие положительной уколочной реакции указывает только на инфицирование организма туберкулезом. Тем не менее повторное подкожное введение туберкулина мы проводили только после того, как исчезала уколочная реакция от предыдущего введения.

Под общей реакцией при подкожном введении туберкулина обычно имеют в виду повышение температуры (больше чем на  $0,5^{\circ}$ ), учащение пульса (более 100 в минуту), изменения в гемограмме (лимфопения, повышение содержания палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов, повышенная СОЭ). Учет всех этих данных производили до введения, а также через 24 и 48 ч после введения туберкулина. Температуру измеряли каждые 3 ч в течение 1 сут до введения препарата и в течение 2 сут после введения туберкулина с 8-часовым ночным перерывом.

При анализе изменений в гемограмме у наших больных мы пользовались данными Н. Н. Боброва (1952). Автор под влиянием подкожного введения туберкулина отметил повышение количества палочкоядерных нейтрофилов (на 3%), уменьшение или увеличение числа лимфоцитов (на 10%) и повышение количества моноцитов (на 4%) по сравнению с исходными показателями.

В ряде исследований изучался вопрос о составе белковых фракций сыворотки крови у больных генитальным туберкулезом через 24 и 48 часов после подкожного введения туберкулина (Т. К. Батюк, 1971; Р. И. Малыгина, Н. П. Марчук, 1968; Р. И. Малыгина и др., 1971). При активной стадии заболевания уменьшалось содержание альбуминов и увеличивалось  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулиновых фракций.

А. Е. Рабухин и Р. А. Иоффе (1959) наблюдали аналогичные изменения в белковых фракциях в ответ на подкожное введение туберкулина у больных легочным

туберкулезом, в то время как у больных с неспецифическим процессом состав белковых фракций сыворотки крови при введении туберкулина не изменялся.

По мнению Л. П. Печука и Е. М. Пекуровского (1962), метод исследования белковых фракций сыворотки крови особенно ценен при скрытых формах заболевания, когда исходная протеинограмма не имеет отклонений от нормы и только после введения туберкулина наступает диспротеинемия, характеризующая активный туберкулезный процесс.

Нами (Е. Н. Колачевская, 1968) прослежены изменения белковых фракций сыворотки крови в ответ на подкожное введение туберкулина (туберкулино-белковая проба, являющаяся одним из компонентов общей реакции) у 97 больных генитальным туберкулезом. Содержание белковых фракций сыворотки крови определяли до подкожного введения туберкулина и через 48 ч после него. У 44 из 97 больных через 48 ч наблюдались сдвиги в белковых фракциях, которые выражались в снижении уровня альбуминов и повышении показателей  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов.

В дальнейшем у 35 из этих 44 женщин воспалительный процесс в придатках матки был расценен как активный. Однако при статистической обработке материала результаты оказались недостоверными, поэтому мы полагаем, что самостоятельного значения этот метод исследования не имеет, но результаты следует учитывать в общем комплексе обследования при подозрении на туберкулез гениталий у женщин.

Кроме состояния белковых фракций сыворотки крови в ответ на подкожное введение туберкулина, Р. И. Малыгина и соавторы (1971) изучали также титр комплемента, гетерофильных агглютининов, уровень пропердина, С-реактивного белка и сиаловых кислот. По данным авторов, после подкожного введения туберкулина названные показатели заметно снижались. Это расценивалось как подтверждение наличия скрытого течения специфического процесса, обострившегося после пробы Коха.

Н. Н. Блохин, Н. И. Кузавова<sup>1</sup> изучали белковый и гликопротеидный обмен у больных генитальным туберкулезом до и после подкожного введения туберкулина. По полученным результатам авторы судили не только об этиологии, но и об активности туберкулезного процесса.

В результате анализа данных, характеризующих общую реакцию организма в ответ на подкожное введение туберкулина (температура, пульс, изменение морфологического состава крови, белковых фракций и т. д.), мы пришли к выводу, что в расчет следует принимать ту реакцию, при которой изменяется не менее трех ее показателей. Положительная общая реакция получена у 187 больных (57,5%).

Общая реакция в ответ на подкожное введение туберкулина может появляться при наличии туберкулезного поражения в любом органе, поэтому на ее основании нельзя определить локализацию очага. Особую диагностическую ценность представляет очаговая реакция в половых органах в ответ на введение туберкулина подкожно. С помощью этой реакции можно установить локализацию очага туберкулеза.

По данным А. Е. Рабухина (1963), очаговая реакция в ответ на подкожное введение туберкулина у больных туберкулезом легких выражается в увеличении количества отделяемой мокроты, появлении хрипов и перифокальном воспалении. Д. Д. Асеев и соавторы (1960) описали клиническую картину очаговой реакции у больного с двусторонним плевропневмосклерозом, правосторонним спонтанным пневмотораксом, осложненным пневмоплевритом. Этиология заболевания оставалась неясной. При введении 20 ТЕ подкожно, кроме общей реакции, появилась очаговая в виде усиления болей в грудной клетке на стороне поражения, а также изменения в гемограмме. Это дало возможность авторам считать, что плевропневмосклероз имеет туберкулезное происхождение. Последующее специфическое лечение привело к значительному улучшению состояния и ликвидации пневмоплеврита.

Р. И. Малыгина (1958) подкожно вводила туберкулин с дифференциально-диагностической целью 399 больным, страдающим различными гинекологическими заболеваниями воспалительной этиологии. У 52 женщин была получена очаговая реакция со стороны гениталий, что подтвердило специфический характер процесса.

Р. И. Малыгина (1958), Н. П. Ермаковская (1962), Е. Н. Колачевская (1966), Т. В. Борима и соавторы (1971), Н. Г. Семькина (1971) и другие авторы описали очаговые реакции у больных туберкулезом гениталий в ответ на подкожное введение туберкулина. Они выражались в появлении или усилении болей внизу живота и пояснице, прямой кишке, появлении пастозности и болезненности в области придатков матки. Если придатки матки до введения туберкулина были увеличены и имели четкие границы, то после введения препарата четкость границ стиралась за счет перифокальной реакции. При реакции со стороны тазовой брюшины наблюдались некоторые напряжения передней брюшной стенки и болезненность при пальпации живота. При туберкулезном эндометрите у некоторых больных в межменструальном периоде появлялись мажущиеся кровянистые выделения или увеличивалось слизистое отделяемое из половых путей. В этот период целесообразно производить посевы отделяемого на микобактерии туберкулеза и заражать морскую свинку. Явления, сопровождающие очаговую реакцию, продолжаются обычно от нескольких часов до 2 сут.

Из наблюдавшихся нами 325 больных туберкулезом половых органов, которым подкожно вводили туберкулин, очаговая реакция со стороны гениталий выявлена у 159 (48,9%). Очаговые реакции возникали главным образом в первые 2 сут после введения препарата. В появлении общей и очаговой реакций не наблюдалось строгого параллелизма. Общая реакция могла быть положительной при отрицательной очаговой реакции и наоборот.

Особенно ценны результаты подкожного введения туберкулина с диагностической целью при поражении только придатков матки (без вовлечения в процесс матки), когда другие методы исследования не дают возможности установить диагноз генитального туберкулеза. Сказанное относится к генитальному туберкулезу в детском и юношеском возрасте.



Рис. 34, Гистеросальпингограмма больной Б. Расширение и удлинение цервикального канала, деформация полости матки.

Больная Б., 19 лет, поступила с жалобами на боли внизу живота, больше справа, слабость, недомогание, повышенную потливость. Боли внизу живота появились 2 года назад.

В детстве перенесла корь, в возрасте 11 лет — бронхаденит. Туберкулезные заболевания в семье и контакт с больными туберкулезом отрицает. Менструации с 16 лет, по 2—3 дня, через 30—28 дней, болезненные. Половой жизнью не живет.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты нормально. Девственная плева цела. При осмотре *per gestum* шейка матки субконическая, маленькая. Тело матки небольших размеров, в антефлексии, подвижное. В области левых придатков матки определяется образование туго-эластической консистенции размером 8X10 см. Левые придатки уплотнены, пальпируется утолщенная в спайках левая труба.

При исследовании органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта отклонений от нормы не обнаружено. Общие анализы крови и мочи без особенностей. Реакция Манту положительная. Подкожное введение 50 ТЕ сопровождалось положительной очаговой реакцией со стороны гениталий: появление болезненности при осмотре, появление перифокальной реакции, увеличение слизистых выделений из половых путей. Посев менструальной крови на микобактерии туберкулеза отрицательный. На обзорном рентгеновском снимке брюшной полости кальцинаты не выявлены. На гистеросальпингограмме (рис. 34) истмико-цервикальный отдел удлинен и расширен, полость матки деформирована. Слева округлая тень флеболита. В маточные трубы контрастное вещество проникло.

Диагноз: двусторонний туберкулез придатков, подозрение на туберкулезный эндоцервицит и эндометрит. V A группа учета.

Начата антибактериальная терапия, которая проводилась в следующих сочетаниях: ГИНК + ПАСК, ГИНК + этионамид, ГИНК + этамбутол. В результате лечения через 1 1/2 года наступило полное рассасывание воспалительных изменений в придатках матки исчезли боли и слабость, повысилась работоспособность. Лечение и наблюдение продолжены.

Таким образом, в данном случае туберкулез половых органов был установлен на основании анамнеза, обнаружения воспалительного процесса в придатках матки у девушки, положительный туберкулиновой пробы (очаговая реакция) и данных гистеросальпингографии. Правильность поставленного диагноза подтверждена эффективностью антибактериальной терапии.

Механизм очаговых реакций на подкожное введение туберкулина у больных туберкулезом легких изучен Л. М. Моделем и Е. Ф. Сидельниковой (1947). Авторы установили, что в основе этого лежат нарушения местного тканевого водного обмена (отек ткани вследствие повышения проницаемости сосудов), местная и общая аноксемия тканей в результате недостаточного кровоснабжения воспалительно измененной легочной ткани. Решающее значение авторы придают влиянию туберкулина на центральную нервную систему, особенно на вегетативные центры и эндокринную систему.

Однако в литературе встречаются и отрицательные мнения относительно диагностической ценности туберкулиновых реакций при туберкулезе гениталий у женщин. По данным Kirchoff и Kjaubig (1964), туберкулиновые пробы не играют решающей роли в диагностике туберкулеза половых органов у женщин.

В исследованиях Д. Д. Асеева (1962), М. А. Клебанова (1962), А. Е. Рабухина (1963), Kuntz (1964) и др. отмечается, что на основании туберкулиновых реакций можно судить не только об этиологии туберкулезного процесса, но и об его активности. Этими авторами предложены критерии определения активности туберкулезного процесса, принятые в настоящее время в клинике общей фтизиатрии.

М. А. Клебанов (1962) полагал, что особые трудности в определении активности туберкулезного процесса встречаются при ограниченных формах заболевания, когда исходные показатели гемограммы и протеинограммы не выходят за пределы физиологических колебаний. В этих случаях особую ценность приобретает подкожное введение туберкулина. Далее автор отмечает, что в условиях антибактериальной терапии свежие формы туберкулеза сравнительно быстро теряют клинические признаки активности вследствие угасания специфического воспаления: исчезает интоксикация, рассасывается инфильтрация, процесс переходит в фазу затихания. При этом трудно бывает определить грань перехода активного туберкулеза в неактивный.

На основании собственных наблюдений (клинические данные, результаты лабораторных методов исследования и туберкулиновых реакций) мы попытались выработать критерии активности туберкулезного процесса в половых органах у больных генитальным туберкулезом (Е. Н. Ко-лачевская, 1970). К активному туберкулезному процессу относятся:

- 1) гистологически доказанные свежесвыявленные туберкулезные эндометриты и сальпингофориты;
- 2) случаи выделения микобактерий путем посевов или заражения морской свинки (менструальная кровь, отделяемое половых путей в межменструальном периоде, соскобы с эндометрия);
- 3) наличие очаговой реакции в половых органах, возникшей в ответ на подкожное введение туберкулина;
- 4) выраженная туберкулезная интоксикация (усталость, слабость, озноб, ночной пот, субфебрильная температура, лейкоцитоз, повышенная СОЭ, лимфопения, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов);
- 5) увеличенные в размерах придатки матки нередко с зоной перифокального воспаления.

Туберкулезный процесс в половых органах мы расценивали как неактивный при рубцово-спаечных изменениях в гениталиях, отсутствии микобактерий в материале соскоба и в менструальной крови, а также отсутствию очаговой реакции со стороны половых органов в ответ на подкожное введение туберкулина. Туберкулезная этиология заболевания половых органов в подобных случаях устанавливалась на основании данных анамнеза, клиники и гистеросальпингографии. Таким образом, особенности рентгенологической картины матки и маточных труб позволили выяснить этиологию, но не активность, специфического процесса.

Распределив 380 больных туберкулезом половых органов на две группы по указанным выше признакам активности процесса, мы провели сравнительный анализ

туберкулиновых реакций по каждой группе в отдельности с целью выяснить, насколько точно туберкулиновые пробы отражают степень активности туберкулезного процесса.

У 271 больной туберкулезный процесс в половых органах был отнесен нами к активному (1-я группа), у 109 — к неактивному (2-я группа). У 85 из 380 женщин вопрос об активности туберкулезных изменений в половых органах оставался вначале неясным, и только длительное наблюдение и лечение (в течение 4—6 мес) дали возможность установить истинный характер воспалительного процесса.

При сопоставлении результатов градуированной реакции Пирке выяснилось, что положительные и резко положительные реакции несколько чаще наблюдались у больных 1-й группы (43,9%), чем у больных 2-й (38,4%). Сравнение качественных показателей реакции Пирке показало, что образование папулы на все 4 раз-ведения туберкулина развивалось одинаково часто у больных обеих групп. В 1-й группе женщин несколько чаще имела место реакция на 3 разведения туберкулина, а также реакция, сопровождающаяся лимфангитом, возникновением везикулы и некроза.

На основании этих исследований был сделан вывод, что реакция Пирке не отражает степени активности туберкулезного процесса. Наши результаты совпадают с данными Д. Д. Асеева и соавторов (1960), которые, проанализировав показатели реакции Пирке у 172 больных активным и неактивным туберкулезом легких и других органов, отметили одинаковую частоту возникновения резко положительной реакции Пирке у больных как с активным, так и с неактивным туберкулезным процессом.

Эти же авторы, проведя анализ результатов туберкулиновой пробы Пирке у больных, излеченных от туберкулеза, а также у лиц с активным туберкулезным процессом, не обнаружили у последних более выраженных туберкулиновых реакций (реакция Пирке), чем у больных с излеченным туберкулезом. При рассмотрении данных реакции Манту в обеих группах больных (активный и неактивный туберкулез) мы также не смогли выявить существенных различий.

В литературе опубликован ряд сообщений (Д. Д. Асеев 1960; Л. М. Яновская, 1960; А. Е. Рабухин, 1963, и др.) о том, что в результате антибактериальной терапии снижается чувствительность организма к туберкулину. Эти наблюдения подтверждаются и нашими данными. Небольшие различия в показателях реакции Пирке и Манту у больных с активной и неактивной формой генитального туберкулеза, по нашему мнению, можно объяснить тем, что около 70% больных до поступления в Институт туберкулеза получали длительное противовоспалительное лечение (в том числе стрептомицином) в связи с экстрагенитальным туберкулезом. Все это не могло не отразиться на изменении чувствительности организма к туберкулину.

Результаты общих реакций в ответ на подкожное введение туберкулина у 325 больных с учетом активности процесса приведены в табл. 3.

Таблица 3

**Общая реакция на подкожное введение туберкулина у больных генитальным туберкулезом в зависимости от степени активности процесса**

Туберкулезный процесс	Число больных		
	всего	с положительной общей реакцией	с отрицательной общей реакцией
Активный	216	175(81%)	41(19%)
Неактивный	109	12(11,1%)	97(88,9%)
Итого...	325	187(57,5%)	138(42,5%)

Из табл. 3 видно, что положительная общая реакция наблюдалась в основном у больных 1-й группы. Однако эта реакция имела место и у женщин 2-й группы с посттуберкулезными изменениями в гениталиях.

Положительную общую реакцию в ответ на подкожное введение туберкулина у 12

больных с неактивным процессом мы склонны объяснять наличием значительных изменений после перенесенного туберкулеза в легких и половых органах. Клиническое течение заболевания и данные обследования позволили отнести воспалительный процесс в половых органах у этих больных к неактивному. Наблюдая за этими женщинами в течение 3—7 лет, мы не отметили обострений заболевания в половых органах. В связи с этим мы полностью согласны с мнением М. С. Беленького и А. М. Брандиса (1971), что общая реакция не всегда может служить критерием активности туберкулезного процесса.

Очаговая реакция в половых органах на подкожное введение туберкулина выявлена нами у 159, что составило 73,5% ко всем больным с активным туберкулезом.

Следует подчеркнуть, что из указанных 159 больных у 14 изменения во внутренних половых органах носили лишь рубцово-спаечный характер, и клинически процесс расценивался как посттуберкулезный. Подкожная туберкулиновая проба помогла установить наличие активных специфических изменений в пораженном органе и, следовательно, необходимость продолжить антибактериальное лечение. Отсюда следует, что прежде чем переводить больных в неактивную группу диспансерного учета (VB), необходимо проверить у них активность туберкулезного процесса, а не ограничиваться только клиническими данными и результатами гинекологического осмотра.

Итак, туберкулиновые пробы как один из методов диагностики туберкулеза гениталий у женщин имеют большое значение в клинике. Кожная проба Пирке и внутрикожная Манту позволяют судить главным образом об инфицированности туберкулезом. Предпочтение надо отдать пробе Манту. Характер туберкулезного процесса отражает подкожная туберкулиновая проба, при которой положительная общая реакция наблюдается чаще у больных с активным туберкулезным процессом. Однако положительная общая реакция может быть при наличии туберкулезного очага любой локализации. В таких случаях большую диагностическую ценность приобретает очаговая реакция в пораженном органе, которая, являясь строго специфичной, дает возможность выявить туберкулезный очаг и одновременно судить о его активности. Очаговой реакции принадлежит важная роль в туберкулинодиагностике туберкулеза гениталий у женщин.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Дифференциальная диагностика туберкулеза женских половых органов с воспалительными заболеваниями гениталий у женщин неспецифической этиологии часто вызывает большие трудности. Даже при удалении органа не всегда макроскопически без гистологического исследования удастся диагностировать туберкулезное их поражение. Так, из 28 больных, наблюдавшихся Д. М. Во-лох, В. Х. Ширай (1968), во время операции диагноз туберкулеза гениталий макроскопически установлен у 20, а у остальных 8 — только при гистологическом исследовании удаленных органов.

Диагностические трудности возникают вследствие того, что клиническое течение болезни, а также данные бимануального исследования при туберкулезе женских половых органов могут быть аналогичны воспалительным заболеваниям гениталий другой этиологии. Glatthaar назвал туберкулез гениталий у женщин «хамелеоном» среди гинекологических заболеваний (цит. по Finke, 1954).

Туберкулез половых органов у женщин, по данным Р. И. Малыхиной (1958), Т. В. Борима (1964), М. С. Ерминой (1964), Е. Н. Колачевской (1969), Aburel и Petre-skov (1970) и др., чаще всего приходится дифференцировать от неспецифических воспалительных заболеваний придатков матки. По наблюдениям Е. И. Крамаренко (1966), из 514 больных, оперированных по поводу гнойного поражения придатков матки, у 28 при гистологическом исследовании удаленных органов было обнаружено туберкулезное их поражение. Характерно, что ни у одной женщины до операции диагноз

туберкулеза поставлен не был. Эти данные еще раз свидетельствуют о трудностях дифференциальной диагностики при этом заболевании.

Результаты обследования наблюдаемых нами больных подтверждают, что наиболее трудно распознавание этиологии воспалительного процесса при локализации его в придатках матки, при отсутствии в анамнезе указаний на перенесенный в прошлом туберкулез, а также у девушек, возможность обследования половых органов которых ограничена. Из 380 наблюдавшихся нами больных туберкулезом половых органов 264 (69,4%) до поступления в институт лечились по поводу неспецифического воспалительного процесса придатков матки от 1 года до 20 лет.

Нами было обследовано 606 больных, направленных в Институт туберкулеза с диагнозом туберкулеза половых органов. У 380 из них (1-я группа) была подтверждена туберкулезная этиология заболевания (см. главы I, II и III), у 226 (2-я группа) она была отвергнута.

С целью разработки критериев диагностики туберкулеза женских половых органов нами проведено сравнение результатов обследования больных этих двух групп, т. е. страдающих туберкулезом гениталий (1-я группа) и у лиц с заболеваниями этих органов неспецифического характера (2-я группа).

Как в 1-й, так и во 2-й группе преобладали больные в возрасте 20—40 лет. Заболевания туберкулезной этиологии в прошлом (туберкулезный перитонит, туберкулез легких, периферических лимфатических узлов, плеврит I и т. д.) отмечались значительно чаще у больных 1-й группы (75,5%), однако они иногда имели место также и у женщин с заболеваниями половых органов нетуберкулезной этиологии (35,8%).

Таким образом, данные анамнеза не имеют решающего значения в диагностике генитального туберкулеза, однако их следует учитывать при дифференциальной диагностике заболеваний женских половых органов специфической и неспецифической этиологии. В то же время нельзя относить заболевания гениталий к туберкулезной этиологии, основываясь только на сведениях о перенесенном ранее экстрагенитальном туберкулезе.

До поступления в институт 119 женщин 2-й группы длительно лечились по поводу неспецифического воспаления придатков матки, 32 женщины — по поводу бесплодия. Все эти женщины были госпитализированы с подозрением на туберкулез половых органов в связи с неэффективностью проводимой ранее противовоспалительной терапии. Среди них были 3 девушки, страдавшие воспалительным процессом придатков матки. У одной больной (из 226) диагноз генитального туберкулеза был поставлен при пробной лапаротомии, произведенной по поводу частичной кишечной непроходимости. На брюшине обнаружены туберкулезные бугорки. Гистологического исследования не проводилось. Диагностированный позднее воспалительный процесс в придатках рассматривался как туберкулезный. В результате обследования в институте туберкулез придатков подтвержден не был. Одна больная из этой группы была направлена для обследования, так как у сестры больной, оперированной по поводу фибромиомы, при гистологическом исследовании удаленного органа диагностирован туберкулезный метроэндометрит. Шесть больных из 226 были направлены Институтом экспериментальной эндокринологии и химии гормонов, где они лечились по поводу нарушения менструального цикла и бесплодия. В связи с неэффективностью гормональной терапии у них был заподозрен туберкулез гениталий.

Из 226 больных 64 поступили в Институт туберкулеза с установленным ранее диагнозом туберкулеза придатков матки. Основанием для такого диагноза послужили перенесенный ранее экстрагенитальный туберкулез, наличие воспалительных изменений в придатках матки, положительная реакция Пирке. Всем больным проводилась антибактериальная терапия в течение 3 мес — 2 лет.

В результате обследования у всех 226 больных (2-я группа) диагностированы различные гинекологические заболевания нетуберкулезной этиологии: у 95 — неспецифический воспалительный процесс в половых органах (26 из них в дальнейшем были

оперированы, диагноз подтвержден), у 31—кисты яичников, в том числе у 12 эндометриоидного характера (все больные оперированы, диагноз подтвержден), у 28 — различные эндокринные нарушения и связанное с этим бесплодие; у 18 — фибромиома матки (у 2 фибромиома сочеталась с односторонним воспалением придатков, у 4— с кистой яичника и у 2 — с эндометриозом ретроцервикальной клетчатки; 15 из этих 18 больных оперированы, диагноз подтвержден), у 3 — внутренний эндометриоз (диагноз подтвержден при операции), у 19 — полипоз эндометрия, у 11 — кистозная дегенерация яичников (4 больные оперированы, диагноз подтвержден), у 3 — рак яичников (у всех диагноз подтвержден при операции); у 4 — эндометриоз ретроцервикальной клетчатки, у одной — старая внематочная беременность, прервавшаяся по типу трубного аборта (диагноз подтвержден во время операции), у одной — неполный выкидыш. Другие 13 больных страдали различным экстрагенитальными заболеваниями (язвенный проктит, спастический колит, калькулезный пиелонефрит и др.).

Таким образом, у 13 женщин 2-й группы вообще не оказалось гинекологических заболеваний.

**Клиническая картина.** Как уже было отмечено, те формы заболевания половых органов у женщин, от которых приходится дифференцировать туберкулез, особенно воспалительные заболевания внутренних половых органов неспецифической этиологии, по симптоматике мало отличаются от воспаления туберкулезной этиологии.

Начало заболевания у больных как 1-й, так и 2-й группы было обычно постепенным, малосимптомным. Заболевания, имеющие в своей основе гормональные нарушения, как правило, проявлялись в момент становления менструаций. Миомы и кисты яичников чаще выявлялись случайно при гинекологическом осмотре.

Такие симптомы, как боли внизу живота и пояснице, нерегулярные менструации, бесплодие, наблюдались как при туберкулезном процессе в половых органах, так и при неспецифических воспалительных заболеваниях.

Необходимо отметить, что у больных 1-й группы несколько чаще наблюдались субфебрильная температура, слабость, пот (симптомы туберкулезной интоксикации), первичное бесплодие, нарушение менструального цикла, боли внизу живота и в пояснице. Боли при генитальном туберкулезе обусловлены главным образом наличием обширных плоскостных сращений между органами малого таза и чаще всего носят постоянный характер, усиливаясь перед менструацией и во время ее, в отличие от эндометриоза (как внутреннего, так и внешнего), при котором боли обычно отмечаются только во время менструации.

У большинства больных 2-й группы детородная функция оставалась нормальной. Вторичная аменорея не встретилась ни разу. Первичная аменорея и гипертрихоз у этих больных связаны с нарушением гормональной функции яичников. Маточными кровотечениями страдали 7 женщин, впоследствии оперированные по поводу симптомной миомы (у 5 подтвержден диагноз фибромиомы, у 2 — внутреннего эндометриоза).

При сравнении данных гинекологического исследования больных с туберкулезным и нетуберкулезным поражением половых органов обращал на себя внимание значительный спаечный процесс в малом тазе у больных 1-й группы. Это можно было объяснить вовлечением в воспалительный процесс брюшины (у 70,8% больных). У женщин 2-й группы подобные изменения обнаруживались гораздо реже (20,8%) и главным образом при гнойных, часто обостряющихся воспалительных процессах в придатках матки.

Нами, как и многими другими авторами, отмечено, что при туберкулезе значительные анатомические изменения во внутренних половых органах могут почти не сопровождаться болевым синдромом. В группе же больных с неспецифической воспалительной этиологией заболевания большие анатомические изменения со стороны внутренних половых органов, как правило, сочетаются с выраженными болями и

температурными реакциями. У больных 2-й группы, так же как 1-й, чаще наблюдалось хроническое течение болезни.

Таким образом, несмотря на то что в клиническом течении генитального туберкулеза и неспецифических воспалительных процессов имеются некоторые различия, в симптоматологии этих заболеваний очень много общих черт. В поликлинических условиях врач-гинеколог может лишь заподозрить туберкулез гениталий, основываясь на совокупности анамнестических, клинических и пальпаторных данных. Для уточнения диагноза больную необходимо направить в стационар для детального обследования. При дифференциальной диагностике специфических и неспецифических воспалительных заболеваний половых органов в первую очередь следует применить рентгенологические методы исследования.

В клинике Московского научно-исследовательского института туберкулеза производят гистеросальпингографию в поликлинических условиях. Это дает возможность более обоснованно направлять на стационарное обследование больных с подозрением на туберкулез гениталий. В стационаре же осуществляют диагностические выскабливания, бактериологические исследования, подкожные туберкулиновые пробы и т. д.

**Рентгенологические методы исследования.** При сопоставлении результатов рентгенологического исследования легких у больных 1-й и 2-й групп установлено, что у 135 женщин 1-й и у 64 женщин 2-й группы на рентгенограммах наблюдались следы перенесенного в прошлом туберкулеза или плеврита (кальцинированные плотные очаги в легочной ткани или тень уплотненной междолевой плевры). У 7 больных 1-й группы диагностирован очаговый туберкулез легких. Из 64 больных 2-й группы у одной обнаружены в легких очаги средней интенсивности, на основании чего фтизиатрами диагностирован очаговый туберкулез легких в фазе неполного уплотнения.

Такая относительная частота перенесенного туберкулеза в прошлом у больных 2-й группы вполне объяснима, ибо все эти женщины были направлены лечащими врачами в Институт туберкулеза с подозрением на туберкулез гениталий, причем основанием для этого чаще всего служили анамнестические данные (перенесенный экстрагенитальный туберкулез).

Ввиду того что последствия перенесенного ранее туберкулеза легких или плеврита имелись у больных обеих групп, по-видимому, можно сделать вывод, что воспалительные заболевания половых органов не следует относить к туберкулезной этиологии, основываясь только на этих данных.

У 67 больных 2-й группы имелись жалобы на нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. В результате рентгенологического обследования у 7 больных был установлен гастрит, у 16 — спастический колит, у одной — язвенная -болезнь двенадцатиперстной кишки и у 2 — спаечный процесс в брюшной полости после перенесенного туберкулезного перитонита. У остальных больных органических изменений желудочно-кишечного тракта не обнаружено. Кроме того, 8 больным из 67 дополнительно была сделана ректороманоскопия, в результате которой у 3 женщин установлен диагноз неспецифического язвенного проктита. Итак, у 28 женщин 2-й группы были обнаружены изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, из них у 8 заболеваний внутренних половых органов не диагностировано. Таким образом, при подозрении на туберкулез половых органов у женщин в общий комплекс обследования необходимо включать и рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, заболевания которого могут симулировать воспалительный процесс в гениталиях. Обзорные рентгеновские снимки малого таза произведены всем 226 больным 2-й группы. Перед таким исследованием необходимо выяснить, производили ли им раньше гистеросальпингографию и каким контрастным веществом.



Рис. 35. Кальцинированная фибромиома матки. Диагноз подтвержден при операции.

Рис. 36. Обзорный рентгеновский снимок малого таза. Тень в виде зубов обусловлена дермоидной кистой яичника. Внизу видны округлые

гомогенные тени за счет флеболитов.

Иногда «олеомы», возникшие в результате использования масляных контрастных растворов, ошибочно принимают за казеозные очаги. Такие «олеомы» мы наблюдали у 6 больных туберкулезом гениталий и у 19 больных с неспецифическими воспалительными процессами половых органов.

Ю. М. Воронцов (1961), Toth и соавторы (1968) указывают, что при обнаружении теней на обзорном рентгеновском снимке малого таза необходимо помнить об иногда встречающихся нитрифицированных субсерозных фиброматозных узлах (рис. 35). При наличии дермоидной кисты яичника на обзорных рентгеновских снимках малого таза видны тени в виде зубов (рис. 36). У 24 больных (11 больных 1-й и 13 больных 2-й группы) на рентгенологических снимках определялись округлые гомогенные тени, располагающиеся ближе к костям таза (флебиты). Флеболиты являются проявлением неспецифического периваскулярного процесса (см. рис. 36).

Гистеросальпингография была сделана всем 226 больным 2-й группы, Неровность контуров слизистой оболочки матки, характерная для гиперплазии эндометрия, наблюдались у 11 больных.

Деформации и дефекты заполнения полости матки наблюдались у 15 больных 2-й группы, у 10 больных это было обусловлено подслизистой миомой матки (рис.38). У 2 больных имелся порок развития матки и у 3 —полипоз эндометрия (рис. 37). Ни у одной больной 2-й группы мы не наблюдали внутриматочных синехий.

М. М. Абрамова (1959), Я. Маршалек и Л. Женишек (1963) указывают, что при эндометриозе матки также могут наблюдаться «неровности» контуров полости матки, однако они находятся за контурной линией полости матки и глубоко внедряются в ее стенку.

Ю. М. Воронцов (1961) и М. М. Абрамова (1963) описали деформацию полости матки в результате спаек и сращений после родов и абортот у женщин, у которых производилось интенсивное выскабливание слизистой оболочки матки с повреждением мышечного слоя. В таких случаях правильной диагностике заболевания помогают данные анамнеза.



Рис. 37. Полипоз эндометрия и цервикального канала.

Рис. 38. Субмукозная миома матки. В центре полости матки дефект заполнения неправильной формы.

При гистеросальпингографии у больных 2-й группы значительно чаще наблюдалась проходимость маточных труб (у 98 больных — обеих труб и у 16 — одной трубы).

При туберкулезе половых органов маточные трубы оказались проходимыми только у 3 больных. У больных 1-й и 2-й группы маточные трубы чаще всего были непроходимыми в ампулярных отделах. Следует отметить, что из 98 больных 2-й группы с проходимыми маточными трубами 37 женщин страдали первичным или вторичным бесплодием.

Сегментированных маточных труб, а также труб с дивертикул оподобным и контурами у больных 2-й группы не обнаружено. Подобные изменения характерны для туберкулеза, как и ригидные трубы, которые у женщин 2-й группы встретились только дважды. Jedberg (1950) указывал, что из обследованных им больных, у которых туберкулезная этиология заболевания половых органов была отвергнута, ригидные маточные трубы на гистеросальпингограммах наблюдались у 6 % женщин, в то время как при туберкулезе — у 93%.

Выраженное расширение маточных труб в ампулярных отделах мы встретили лишь у 9 женщин с туберкулезом гениталий. Гораздо чаще подобные изменения наблюдались у больных с неспецифическими сальпингоофоритами. Ю. М. Воронцов (1961), М. М. Абрамова (1963), Я. Маршалек, Л. Женишек (1963), Jedberg (1950) отмечали, что выраженное расширение маточных труб в ампулярных отделах и относительно гладкие контуры труб типичны для гонорейной и септической инфекции. Перистальтика в маточных трубах, не пораженных туберкулезом, сохраняется, поэтому контрастное вещество может переходить в их ампулярный отдел, и тогда на рентгеновских снимках видны ретортообразно расширенные маточные трубы. Если ампулярные концы маточных труб остаются частично проходимыми, а вокруг них имеются перетубарные спайки, то часть контрастного вещества может заполнять перетубарные полости и иметь вид различной формы теней (рис. 39). На рис. 39 видно, что истмико-цервикальный отдел матки не выражен, полость матки не изменена. Контрастное вещество заполнило обе маточные трубы вплоть до ампулярных отделов. Ампулярные отделы расширены, слева имеется сактосальпинкс. Часть контрастного вещества излилась в перитубарные полости.



Рис. 39. Гистеросальпингограмма. Неспецифический сальпингит.

Проникновение контрастного вещества при гистеро-сальпингографии в сосуды малого таза мы наблюдали только у 2 больных 2-й группы. Позднее одна из них была оперирована (удаление гидросальпинкса с одной стороны). При гистологическом исследовании препарата туберкулезного процесса не обнаружено. В 1-й группе интравазация возникла у 24 больных. Полученные данные свидетельствуют о том, что интравазацию можно считать не осложнением, а одним из косвенных признаков туберкулеза половых органов.

Методика гистеросальпингографии технически очень проста, однако для того, чтобы правильно расшифровать полученные снимки, необходимо хорошо знать клинические проявления ее заболевания и данные гинекологического осмотра. Вот почему гистеросальпингографию должен выполнять и описывать снимки лечащий врач-гинеколог или гинеколог-рентгенолог, но ни в коем случае не общий рентгенолог.

Таким образом, на основании собственного опыта мы считаем гистеросальпингографию ведущим методом диагностики туберкулеза женских половых органов.

**Данные лабораторных методов исследования.** Изменения крови у больных туберкулезом половых органов и у лиц с неспецифическим воспалительным процессом не были характерными.

При сравнении данных гистологического исследования соскобов эндометрия у больных обеих групп отмечено, что явления хронического неспецифического эндометрита чаще наблюдались у больных 2-й группы. У 10 больных 1-й группы ткань эндометрия в соскобе отсутствовала. Это явилось следствием перенесенного ранее туберкулезного эндометрита. Только у одной больной 2-й группы в соскобе не получено ткани эндометрия, что объяснялось выраженной гипоэстрогенией.

Посевы на ВК и заражение морской свинки менструальной кровью и соскобами эндометрия были отрицательными во 2-й группе.

Впоследствии 83 больным 2-й группы были произведены различные операции на внутренних половых органах в различных медицинских учреждениях. При этом ни у одной из них туберкулезных изменений не обнаружено.

Таким образом, у больных 2-й группы туберкулезная этиология заболевания была отвергнута с помощью лабораторных методов исследования.

**Туберкулинодиагностика.** Для выяснения роли туберкулиновых реакций в дифференциальной диагностике туберкулеза гениталий и других воспалительных заболеваний женских половых органов мы сравнивали результаты этих реакций у больных 1-й (туберкулез половых органов) и 2-й (неспецифические воспалительные заболевания гениталий) группы. Выше указывалось, что не у всех больных 2-й группы не было проявлений туберкулезной инфекции, хотя туберкулез гениталий в процессе обследования был отвергнут. У 81 (35,8%) больной имелись указания в анамнезе на перенесенный экстрагенитальный туберкулез. Это не могло не отразиться на чувствительности больных 2-й группы к введению туберкулина.

Сравнивая результаты кожной и внутрикожной туберкулиновых проб у больных 1-й и 2-й группы, мы не выявили существенных различий, которые помогли бы клиницисту в дифференциальной диагностике. Это обстоятельство не вызывает удивления, так как, по данным большинства фтизиатров, положительные и даже резко положительные реакции Пирке и Манту указывают лишь на инфицированность туберкулезом и не могут являться показателями заболеваемости. Даже реакции, сопровождающиеся лимфангитом и некрозом, нередко являются выражением гиперергической реакции организма в результате воздействия неспецифических факторов (Д. Д. Асеев и др., 1966).

Р. И. Малыхина (1958) использовала туберкулиновую пробу Манту у 583 больных с различными гинекологическими заболеваниями. У 484 женщин реакция оказалась положительной, однако туберкулез гениталий диагностирован только у 114. Отсюда автор делает вывод, что дифференциально-диагностическое значение реакции Манту при

туберкулезе гениталий не имеет существенного практического значения.

Итак, реакции Пирке и Манту указывают только на инфицированность организма туберкулезом. Судить же о заболеваемости по результатам этих реакций не представляется возможным. Однако это не означает, что врачи должны полностью отказаться от них. На основании собственного опыта мы пришли к выводу, что реакция Манту имеет большее значение по сравнению с реакцией Пирке. Результаты реакции Манту в известной степени могут ориентировать врача в отношении дальнейшей тактики. Например, при отсутствии экстрагенитального туберкулеза в прошлом и настоящем и при наличии резко положительной реакции Манту у женщины, страдающей первичным бесплодием и воспалительным процессом в гениталиях неясной этиологии, есть все основания заподозрить туберкулезную этиологию патологического процесса и направить больную для соответствующего обследования в стационар. При отрицательной и сомнительной реакциях Манту можно взять исходную дозу туберкулина для подкожного введения препарата в дозе 50 ТЕ; при резко положительной реакции Манту первоначальная доза туберкулина для подкожного введения не должна превышать 20 ТЕ.

Подкожно туберкулин вводили всем больным 2-й группы. Положительная общая реакция отмечена у 6 больных (2,6%). В 1-й группе положительная реакция Коха была у 57,5% женщин. Две из 6 пациенток 2-й группы перенесли в прошлом бронхаденит, у одной в прошлом был туберкулез легких и в корне правого легкого были обнаружены петрификаты. Таким образом, общая реакция на подкожное введение туберкулина была, по-видимому, обусловлена посттуберкулезными изменениями других органов. У 3 остальных больных 2-й группы (из 6) также был отвергнут туберкулез половых органов, несмотря на положительную общую реакцию на туберкулин и отсутствие соответствующих указаний в анамнезе.

В связи с этим большой интерес представляет сообщение Д. Д. Асеева и соавторов (1966), которые пришли (на основании собственных наблюдений) к выводу, что у лиц, инфицированных туберкулезом и страдающих заболеваниями другой этиологии, гиперергические реакции на туберкулин носят, по-видимому, следовой характер и обусловлены высокой общей реактивностью организма, которая усиливает специфическую.

Очаговая реакция со стороны внутренних половых органов в ответ на подкожное введение туберкулина возникала только у больных 1-й группы с активным специфическим процессом. Это указывает на большую ценность очаговой реакции при дифференциации туберкулеза от неспецифических процессов в половых органах. С помощью этой реакции можно проводить топическую диагностику туберкулезного процесса и одновременно судить о его активности. Для того чтобы правильно оценить изменения в половых органах, возникшие в ответ на подкожное введение туберкулина, больную до проведения пробы и через 24 и 48 ч после ее окончания должен обследовать один и тот же врач, который наиболее точно может сравнивать результаты гинекологических осмотров и, таким образом, подтвердить или отвергнуть появление очаговой реакции.

Первоначальную дозу туберкулина при подкожном введении препарата следует выбирать индивидуально в зависимости от цели предстоящего обследования. Для больных, которым туберкулин вводят с диагностической целью и которые раньше не принимали антибактериальных препаратов, начальная доза препарата должна составлять 20 ТЕ. При введении туберкулина для определения активности процесса (диагноз туберкулеза гениталий установлен ранее, после чего длительно проводилась специфическая терапия) исходная доза может быть 50 и даже 100 ТЕ.

**Диагностика генитального туберкулеза *ex juvantibus*.** В тех случаях, когда по результатам всестороннего исследования не представлялось возможным установить диагноз туберкулеза половых органов, мы широко использовали" как диагностический признак оценку результатов специфической антибактериальной терапии (ПАСК в сочетании с ГИНК сроком не меньше 3—4 мес). Стрептомицин в таких случаях не

применяли, так как этот препарат оказывает действие не только на микобактерии туберкулеза, но и на другие виды микроорганизмов, чувствительных к этому антибиотику. Такой же тактики придерживались Ю. М. Воронцов (1961), С. В. Нещеретова (1963), Т. В. Борима (1964) для отличий туберкулеза половых органов от других гинекологических заболеваний, сопровождающихся сходной клинической картиной.

Из 380 наблюдавшихся нами больных туберкулезом половых органов у 31 диагноз был поставлен только после получения положительного эффекта от антибактериальной терапии. Характерно, что до этого остальные дифференциально-диагностические методы исследования не дали возможности установить туберкулезную этиологию заболевания.

У 17 больных 2-й группы, у которых в результате обследования были установлены различные заболевания половых органов неспецифической этиологии, полностью исключить туберкулез стало возможным только после пробного курса антибактериальной терапии, которая оказалась неэффективной. Произведенные впоследствии операции на придатках матки у 12 из этих больных подтвердили отсутствие генитального туберкулеза.

В тех случаях, когда, несмотря на всестороннее обследование больной, диагноз генитального туберкулеза вызывает сомнения, пробное антибактериальное лечение в течение 3—4 мес не дает положительного эффекта, а в области придатков матки определяются значительных размеров опухолевидные образования, показано производство чревосечения.

В заключение следует подчеркнуть, что трудности в диагностике туберкулеза женских половых органов в основном обусловлены тем, что заболевание почти не имеет характерных симптомов.

При подозрении на туберкулез гениталий обследованию подлежат в первую очередь женщины, страдающие хроническими, торпидно текущими воспалительными процессами в половых органах и первичным бесплодием, женщины с первичной и вторичной аменореей, не поддающейся гормональной терапии, девушки с воспалительным процессом в половых органах, перенесшие ранее туберкулез другой локализации.

Для правильной диагностики туберкулеза половых органов у женщин необходимо комплексное применение всех современных методов исследования — клинических, лабораторных, рентгенологических, а также постановка туберкулиновых реакций. Начинать целесообразно с рентгенологического исследования легких и гистеросальпингографии. Ни один из этих методов в отдельности не является доминирующим.

#### ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Прежде чем остановиться на вопросах лечения туберкулеза женских половых органов, необходимо ознакомиться с современными принципами терапии туберкулеза как общего заболевания организма.

Противотуберкулезные мероприятия сочетают в себе различные методы лечения. Главным из них является химиотерапия. Основное условие успеха при проведении химиотерапии — своевременное начало лечения. Рассасывание воспалительного очага в пораженных тканях наступает тем скорее, чем раньше было начато лечение.

Вторым важным условием является применение сочетанной (комбинированной) химиотерапии. Нельзя пользоваться одним антибактериальным препаратом, так как микобактерии туберкулеза быстро приобретают лекарственную резистентность. При одновременном применении нескольких химиопрепаратов возникает синергизм действия их на различные системы организма и патологические процессы в органах и тканях.

При проведении сочетанной химиотерапии повышается бактериостатическая активность крови (БАК) по сравнению с таковой при использовании одного препарата. Химиопрепараты по-разному действуют на специфическую грануляционную ткань. Например, стрептомицин стимулирует фибропластические процессы, а препараты группы ГИНК способствуют рассасыванию специфического очага при меньших склеротических изменениях в тканях. При одновременном использовании комплекса химиотерапевтических препаратов наступает более быстрое излечение, чем при применении какого-нибудь одного из них (А. Е. Рабухин, 1970).

Третьим необходимым условием химиотерапии туберкулеза является правильная дозировка препаратов. Малые дозы препаратов не приводят к стойкому клиническому эффекту и, кроме того, способствуют развитию лекарственноустойчивых форм микобактерий туберкулеза.

Химиотерапия должна быть продолжительной и регулярной. При туберкулезе специфическое воспаление протекает торпидно (длительно). Химиопрепараты оказывают на микобактерий туберкулеза преимущественно бактериостатическое действие и только при длительной химиотерапии — бактерицидное (Ф. В. Шебанов, 1962; А. Е. Рабухин, 1970).

Химиотерапевтический эффект каждого антибактериального препарата выражен тем больше, чем выше максимальная концентрация их в крови и очагах поражения (С. С. Каневская, 1970; А. Е. Рабухин, 1970, и др.). Хи-миотерапевтические препараты в организме больного в результате ацетилирования и окисления подвергаются распаду (инактивации). Интенсивность этого процесса определяется конституциональными свойствами организма и не зависит от пола, возраста и особенностей основного заболевания. Различают сильные, средние и слабые инактиваторы. Способы исследования инактивации различны. В Институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР инактивацию тубазида определяют по методике Л. И. Гребенника (1961, 1965). В 9 ч утра натощак больная принимает 0,45 г тубазида, после чего собирают суточную мочу. На следующее утро в 9 ч больная вновь принимает 0,45 г тубазида и опять собирают суточную мочу. Принадлежность к той или другой группе инактиваторов устанавливают на основании учета количества выделенного с мочой неизмененного препарата. Сильными инактиваторами считают лиц, если у них в суточной моче содержится менее 10% принятой дозы препарата. У средних

инактиваторов в суточной моче должно быть от 10 до 13% препарата и у слабых — более 13%. В последнее время многие авторы предлагают выделять только две группы инактиваторов — сильные и слабые; средние инактиваторы относят к первым.

Прежде чем приступать к химиотерапии, необходимо установить, к какому типу инактиваторов принадлежит больной. Так, сильным инактиваторам рекомендуется проводить химиотерапию не меньше чем тремя препаратами в максимальных дозировках. Только в этих случаях удается добиться создания достаточной концентрации препаратов в крови и очагах поражения.

Под влиянием химиопрепаратов развиваются лекарст-венноустойчивые штаммы микобактерий туберкулеза. По данным А. Е. Рабухина (1970), после приема более 50 г фтивазида у 63% больных туберкулезом легких об- наруживаются в мокроте резистентные микобактерий туберкулеза. В таких случаях препарат следует заменить другим, к которому микобактерий обладают необходимой чувствительностью.

У больных туберкулезом женских половых органов очень редко удается выделить микобактерий туберкулеза из отделяемого половых путей. Решить вопрос о лекарственной устойчивости микроба чаще всего не представляется возможным. Продолжительность введения одной комбинации препаратов и замена ее другой должны определяться степенью переносимости и клиническим эффектом. В среднем, по нашим наблюдениям, этот срок колеблется от 3 до 5 мес.

**Туберкулостатические препараты I ряда.** Основным туберкулостатическим препаратом является г и д р а з и д и з о н и к о т и н о в о й к и с л о т ы (ГИНК). Синонимы: тубазид, изониазид, К этой группе препаратов относятся также фтивазид, метазид, ларусан, ИНХА-17, са-люзид и салюзид растворимый. Тубазид и фтивазид обладают как бактериостатическим, так и бактерицидным свойством. Они легко проникают в ткани, пораженные туберкулезом, и даже в некротические массы, достигая там высокого уровня концентрации (А. Е. Рабухин, 1970). Микобактерий туберкулеза высокочувствительны к этим препаратам. Лечение больных препаратами группы ГИНК желательно продолжать в течение всего периода активной терапии: Целесообразно комбинировать ГИНК с ПАСК, стрептомицином и препаратами II ряда. Форма выпуска — таблетки. Препараты вводят внутрь. Салюзид применяют также в 5—10% растворе внутримышечно. Внутривенно салюзид вводят из расчета 1—1,5 г на вливание в сочетании с ПАСК, этионами-дом или стрептомицином. Тубазид можно вводить внутривенно в 2%| растворе в смеси с другими препаратами из расчета 10 мг препарата на 1 кг веса больного; 2—5% водный раствор изониазида служит для промывания полостей и свищей (Н. А. Шмелев, 1969).

Препараты группы ГИНК могут вызывать аллергические реакции (кожный зуд, дерматиты, сыпи, боль в суставах, периферические невриты). Иногда появляются головная боль, головокружение, бессонница, сердцебиение. Эти явления быстро исчезают при уменьшении дозы вводимого препарата. Побочные реакции при лечении препаратами группы ГИНК могут быть устранены введением витаминов группы В (главным образом пиридоксина).

**С т р е п т о м и ц и н - с у л ь ф а т** — антибиотик широкого спектра действия. Микобактерии туберкулеза высокочувствительны к стрептомицину, который оказывает на них как бактериостатическое, так и бактерицидное влияние. Стрептомицин не действует на внутриклеточно расположенные штаммы микробов, на микобактерии туберкулеза, находящиеся в казеозных очагах, где кислая среда подавляет окислительные процессы в организме, микрофлору кишечника, которая служит источником образования витаминов группы В (Н. А. Шмелев, 1969; А. Е. Рабухин, 1970). Стрептомицин вызывает значительные склеротические изменения в тканях (Т. Д. Князева, 1956). Он особенно эффективен при острых и по-дстрых воспалительных процессах с инфильтративными изменениями, При фиброзных и казеозных изменениях терапевтический эффект от введения стрептомицина низкий. Препарат вводят внутримышечно по 1 г 1 раз в сутки. Побочные явления наблюдаются в 19,9% случаев, чаще всего в виде аллергических

(дерматиты, стоматиты) и токсических (понижение слуха, вестибулярные расстройства) реакций. Стрептомицин противопоказан лицам, перенесшим неврит слухового нерва. Антибиотик выводится почками, поэтому противопоказан при понижении их функции. Дигидрострептомицин реже, чем стрептомицин, поражает вестибулярный аппарат, но чаще, оказывает ототоксическое действие. Пантотеновая кислота ослабляет токсико-аллергические реакции, возникающие при стрептомицинолечении. Для устранения побочных явлений этот препарат назначают вместе со стрептомицином по 50—100 мг 2 раза в день внутрь. В настоящее время выпускают соединения стрептомицина с пантотеновой кислотой—дигидрострептомицин пантотенат. Хлоркальциевый комплекс стрептомицина можно применять для внутривенного капельного введения в лечебных смесях с другими противотуберкулезными препаратами. Стрептомицин обычно вводят с ГИНК, ПАСК и препаратами II ряда.

**П а р а м и н о с а л и ц и л а т н а т р и я (ПАСК).** Производные ПАСК—беПАСК (кальциевая соль) и калиевая соль ПАСК. Оказывает относительно слабое туберкулоостатическое действие. Применяется только в комбинации с ГИНК, стрептомицином, препаратами II ряда. Препарат вводят внутрь в таблетках (0,5 г) в три приема по 3—4 г после еды. Суточная доза для взрослого 10—15 г. В последнее время рекомендуют одноразовый прием всей суточной дозы. Для внутривенного введения применяют 3% раствор ПАСК. Побочные реакции встречаются у 15,2% больных. Чаще всего отмечаются токсические явления со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, метеоризм, рвота, понос), почек (гематурия, цилиндрурия, протеинурия), печени (желтуха). При выраженных патологических изменениях печени и почек препарат не назначают.

**П а с о м и ц и н** — парааминосалициловокислая соль дигидрострептомицина. Состоит из 1 г (1000 000 ЕД) дигидрострептомицин-основания и 0,8 г ПАСК. Применяется в тех случаях, когда показано одновременно введение в организм стрептомицина и ПАСК. Вводится внутримышечно и внутривенно в сочетании с другими противотуберкулезными препаратами. Суточная доза 1 г. Осложнения те же, что при приеме стрептомицина.

**С т р е п т о с а л ю з и д** — стрептомициновая соль салюзиды. Соотношение компонентов салюзиды и стрептомицина составила 1,13:1. Препарат активнее стрептомицина и салюзиды, малотоксичен. Вводится внутримышечно и внутривенно. Суточная доза для взрослого 0,5—2 г. Побочные явления те же, что и при приеме стрептомицина.

**Туберкулоостатические препараты II ряда.** Эти лекарственные средства были открыты и внедрены в практику позднее, чем препараты I ряда. Многие из них (цикloserин, этионамид, рифампицин, этамбутол) по терапевтическому действию не уступают препаратам I ряда.

**Ц и к л о с е р и н** является антибиотиком (образуется, в процессе жизнедеятельности различных видов стрептомицетов), и химиопрепаратом (получают синтетическим путем). Имеет широкий спектр антимикробного действия. Эффективен у больных со смешанной микробной флорой (специфической и неспецифической). Выраженный эффект получен при лечении больных туберкулезом мочевой системы (Н. К. Данилова, 1965). Устойчивые штаммы микробов обычно образуются через 3—4 мес лечения. Форма выпуска — таблетки по 0,25 г. Препарат применяют внутрь по 1 таблетке 2—3 раза в день. Одновременный прием суточной дозы противопоказан. Побочные реакции наблюдаются у 19,6% больных (Д. Д. Асеев, С. Р. Лачинян, 1961). Чаще всего встречаются изменения со стороны центральной нервной системы (возбуждение, торможение, головная боль, головокружение, редко эпилептиформные припадки). Лицам с неуравновешенной психикой препарат противопоказан. Для предупреждения нейротоксического действия цикloserин применяют одновременно с глутаминовой кислотой (0,5 г 4 раза в сутки) и витаминами группы В.

**Т е р и в а л и д и н** (теризидон)<sup>1</sup> является гомологом цикloserина. В отличие от

последнего значительно реже вызывает расстройства психики. Суточная доза составляет 0,75—1 г. Препарат назначают в 2—3 приема в сутки.

Э т и о н а м и д (трекатор, 13—14 Th) и п р о т и о н а м и д (тривинтикс, 13—21 Th) действуют на микобактерии туберкулеза бактериостатически и бактерицидно. В кислой среде эти препараты более активны, чем в щелочной (в отличие от ПАСК и стрептомицина). Форма выпуска — таблетки по 0,25 г. Назначают внутрь. Суточная доза 0,5—0,75 г. Принимают в два—три приема после еды, запивая слабым раствором соляной кислоты. Хлоргидрат этионамида (водорастворимая соль этионамида) служит для внутривенного введения в комбинации с другими растворимыми туберкулостатическими средствами (тубазид, стрептомицин).

Побочные реакции, по данным Н. А. Шмелева (1969), наблюдаются в 52,6% случаев, по данным А. Е. Рабухина (1970) — в 26,2% случаев. Полная непереносимость отмечена в 12,6% случаев. Побочные реакции проявляются нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта, реже — печени. Для предотвращения побочных явлений назначают висмут (в таблетках по 0,5 г), никотинамид (0,1 г 3 раза в день), никотиновую кислоту (0,06—0,15 г в сутки).

---

<sup>1</sup> Химиотерапия при туберкулезе легких. Методические указания.

Э т и о н а м и д можно применять в свечах. 0,5 г препарата в суппозитории по действию равноценны 0,25 г препарата в таблетках.

Э т о к с и д обладает узким спектром антимикробного действия. Назначают вместо ПАСК в комбинации с ГИНК и стрептомицином. Форма выпуска — таблетки по 0,5 г. Суточная доза 2—3 г. Принимают препарат пер-орально сразу после еды. Могут наблюдаться побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта, реже — со стороны печени. Длительность лечения при хорошей переносимости препарата в среднем составляет 6 мес.

П и р а з и н а м и д сохраняет туберкулостатическую активность в кислой среде казеозного очага, поэтому рекомендуется при казеозных процессах. Является дополнительным препаратом подобно ПАСК. Применяется в комбинации с препаратами группы ГИНК, стрептомицином, канамицином, виомицином. Форма выпуска — таблетки по 0,25—0,3 г. Суточная доза 1,5—2 г. У 18,6% больных оказывает побочное действие на печень и желудочно-кишечный тракт. Полная непереносимость наблюдается в 10% случаев (А. Е. Рабухин). При появлении побочных реакций назначают витамин В<sub>12</sub>, метионин, липокаин, холин-хлорид. Устойчивость к препарату возникает медленно, поэтому лечение в комбинации с другими препаратами при хорошей переносимости можно проводить на протяжении 4—5 мес.

М о р ф а з и н а м и д (пиазолин)<sup>1</sup> является гомологом пиразинамида. По сравнению с пиразинамидом обладает меньшей гепатоксичностью, реже вызывает диспептические расстройства. Назначается в тех же дозах, что и пиразинамид.

Т и б о н в клинике туберкулеза не имеет самостоятельного значения. Его лечебная и токсическая дозы очень близки. Назначают для замены ПАСК в комбинации с ГИНК, стрептомицином. Форма выпуска — таблетки по 0,5 г. Суточная доза 0,1 г. Устойчивость к тибону микобактерий туберкулеза вырабатывается медленно. Препарат можно применять 6 мес и более. Побочные явления наблюдаются у 12,5% больных (Е. А. Рабухин). Чаще всего встречаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, реже — печени и костного мозга (анемия, лейкопения). Для предупреждения побочных реакций следует вводить антигистаминные средства.

---

<sup>1</sup> Химиотерапия при туберкулезе легких. Методические указания.

**Б и о м и ц и н** (отечественный препарат флоримицин сульфат) — антибиотик широкого спектра действия. Основной путь введения внутримышечный. Суточная доза 1—2 г. А. Е. Рабухин предложил интермиттирующий курс лечения по 2 г 2 раза в неделю. При хорошей переносимости применяют в течение нескольких месяцев. Осложнения те же, что и от стрептомицина. Оказывает выраженное токсическое действие на слуховой нерв (шум в ушах, понижение слуха, глухота). Для предупреждения побочных явлений назначают пантотенат кальция, витамины группы В и С.

**К а н а м и ц и н** — антибиотик широкого спектра действия. Вводят внутримышечно по 1 г в день или по 2 г 2 раза в неделю. Побочные реакции те же, что и при применении виомицина.

**К а п р е о м и ц и н** — антибиотик. Его комбинируют с ПАСК, ГИНК, циклосерином, рифампицином, этамбутолом (Hellstrom, Repo, 1970). Вводят внутримышечно по 1 г в сутки или через день. Осложнения те же, что и при введении стрептомицина.

**Р и ф а м п и ц и н** (синоним: рифадин) — антибиотик широкого спектра действия. Наиболее эффективна комбинация рифампицина с тубазидом или этамбутолом. По своей активности рифампицин соответствует тубазиду (Nitti e. a., 1971). Выделяется в основном с желчью, поэтому представляет большую ценность при лечении туберкулеза мочевых органов, сопровождающегося снижением функции почек (Т. П. Мочалова, 1970), когда такие препараты, как ПАСК и стрептомицин, противопоказаны. Побочные действия проявляются в виде нарушений функции печени. Препарат рекомендуют принимать 1 раз в день натощак за 30 мин до еды. Суточная доза 600—900 мг.

**Э т а м б у т о л** (миамбутол). По активности приближается к ГИНК. Наиболее эффективна комбинация этамбутола с ГИНК, этионамидом и рифампицином. При применении препарата не отмечается побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта, печени, почек. Основное осложнение — понижение остроты зрения (в 6,3% случаев, по данным А. Е. Рабухима). Больных необходимо консультировать с окулистом до начала лечения и в процессе терапии каждые 10—14 дней. Форма выпуска — таблетки по 0,4 г. Суточная доза 0,8—1,2 г.

В табл. 4 представлены основные противотуберкулезные антибактериальные препараты, их разовые и суточные дозы.

Т а б л и ц а 4

#### Антибактериальные препараты, применяемые для лечения туберкулеза

Название препарата	Разовая доза, г	Суточная доза, г
І ряд		
Препараты группы ГИНК:		
тубазид	0,3—0,9	0,6—0,9
фтивазид	0,5—2	1,0—2
метазид	0,5—1,5	1,0—1,5
ларусан	0,3—0,9	0,9—1,2
ИНХА-17	0,3—0,9	0,9—0,9
сальюзид	0,5—1,5	1,0 — 1,5
Стрептомицин и дигидрострептомицин, хлоркальциевый комплекс стрептомицина	0 5—1	0 5—1
ПАСК	4—15	8—15
Пасомицин	1	1
Стрептосальюзид	1	1—2

II ряд		
Циклосерин	0,25	0,5—0,75
Теривалидин	0,25	0,75—1
Этионамид (трекатор, Th)	0,25	0,5—0,75
Протионамид (тривинтикс, 13—21 Th)	0,25	0,75—1
Этоксид	0,5—2	2,0—3,0
Пиразинамид	0,5—1	1,5—2
Морфазинамид	0,5—1	1,5—2
Тибон	0,05—0,03	0,1
Биомицин и канамицин	0,5—1	1—2
Капреомицин	1	1
Рифампицин	0,45—0,6	0,6—0,9
Этамбутол	0,4—0,8	0,8—1,2

Ниже приведены наиболее эффективные комбинации противотуберкулезных препаратов.

ГИНК	+	стрептомицин (или его заменители: канамицин, виомицин, капреомицин, флориомицин)	+	ПАСК (при непереносимости можно заменить на этоксид, тибон, этионамид, пиразинамид, морфазинамид, протионамид)
ГИНК	+	то же		
ГИНК			+	то же
ГИНК	+	стрептомицин или его заменители	+	этамбутол
ГИНК	+	этамбутол		
ГИНК	+	рифампицин	+	этамбутол
ГИНК	+	рифампицин	+	ПАСК (или препараты, которыми его заменяют)
ГИНК	+	циклосерин (или теривалидин)	+	ПАСК (или препараты, которыми его заменяют)
ГИНК	+	циклосерин (или теривалидин)		
Стрептомицин (или его производные)	+	ПАСК (или препараты, которыми его заменяют)		
Этамбутол	+	этионамид (или протионамид)		
Этамбутол	+	рифампицин		
Циклосерин (или теривалидин)	+	этионамид (или протионамид)		
Циклосерин (или теривалидин)	+	пиразинамид (или морфазинамид)		

Приведенные комбинации препаратов являются основными, однако возможно применение и других сочетаний. По мере синтеза новых туберкулостатиков расширяется

и число возможных комбинаций.

Следующие сочетания противотуберкулезных препаратов являются нерациональными: ПАСК+пиразинамид, ПАСК + тибон, стрептомицин + БИОМИЦИН (или канами-цин, капреомицин), тибон + этоксид, циклосерин + стрептомицин.

**Методы химиотерапии.** При выборе рационального метода химиотерапии очень важно установить, впервые ли больному назначают туберкулостатические препараты или он уже получал эти лекарственные вещества в прошлом.

Как свидетельствует клинический опыт, оптимальные результаты лечения удается получить у больных, которым химиопрепараты назначают в связи с наличием активного процесса в гениталиях.

Бактериостатическое действие химиопрепаратов зависит от их концентрации не только в сыворотке крови больного, но и в очагах поражения (Н. М. Рудой, 1962; Т. И. Козулицина, 1964). При хронических процессах с выраженными фиброзными изменениями в тканях, когда имеет место выраженное нарушение процессов кровообращения и лимфообращения в очаге поражения, диффузия химиопрепаратов в ткани в значительной степени замедляется (Dettli, 1961). В пораженных тканях химиопрепараты находятся в более низких концентрациях, чем в сыворотке крови, а это снижает терапевтический эффект (В. И. Пузик, 1965).

По мнению Э. К. Маршалла (1951), наиболее выраженный клинический эффект достигается при резком повышении концентрации туберкулостатических препаратов в крови, чем при наличии относительно низких концентраций, которые отмечаются при дробном пероральном приеме препаратов. Эта закономерность подтверждается экспериментальными исследованиями Ю. Т. Трегубова (1969), Gangadharam и соавторов (1963), а также многочисленными клиническими наблюдениями.

Необходимо отметить, что «пик» концентрации химиопрепаратов в крови, наиболее высокий при внутривенном введении всей суточной дозы, оказывается вдвое ниже при одноразовом пероральном приеме и наиболее низким при трехкратном введении внутрь суточной дозы препаратов. Следовательно, в отношении создания более высокой концентрации препаратов в крови предпочтение следует отдать методу внутривенного введения. Высокая бактериостатическая активность крови способствует лучшему проникновению лекарственных веществ в ткани организма, в очаг поражения и, следовательно, приводит к более высокому терапевтическому эффекту. При одноразовом (внутри и внутривенно) способе лечения реже развиваются побочные явления, медленнее образуется лекарственная устойч

ивость у микобактерий туберкулеза к вводимым препаратам.

Обычно методикой кратковременных внутривенных вливаний пользуются в течение 2—3 ч ежедневно. Опыт клиники Института туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР (Р. М. Хачанов, 1970; Н. К. Данилова и др., 1971; Н. Я. Батманов и др., 1971, и др.) подтверждает преимущество данного метода. Первый курс должен состоять не менее чем из 60—80 вливаний. Основным раствором для внутривенного вливания служит либо изотонический 3% раствор ПАСК либо 5% раствор глюкозы. Водный раствор ПАСК нестойк, поэтому в качестве стабилизатора используют перекристаллизованный ронгалит.

Этот метод разработан во Всесоюзном химико-фармацевтическом институте имени С. Орджоникидзе и утвержден Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения СССР.

Методика приготовления раствора следующая: 30 г кристаллического порошка ПАСК растворяют в 1 л свежеприготовленной апирогенной воды (3% раствор), затем добавляют 5 г перекристаллизованного ронгалита. Полученный раствор фильтруют и разливают во флаконы по 500 мл. Стерилизацию осуществляют текучим паром при 100°C в течение 30 мин.

Перед внутривенным вливанием растворы туберкуло-статиков следует подогреть до 18°. Применяют следующие смеси антибактериальных препаратов для внутривенного

введения.

### Пр о п и с ь № 1

3% раствор ПАСК	500 мл (15 г)
2% раствор тубазида — 30—45 мл	(0,6—0,9 г) или 5—10% раствор салюзида 20—10 мл
Хлоркальциевый комплекс стрептомицина	500000—1000000 ЕД
5% раствор витамина В5	1 мл
5% » » С	1—2 мл

### Пр о п и с ь № 2

5% раствор глюкозы	250—500 мл
Этионамид	0,5—0,75 г
2% раствор тубазида	30—45 мл (0,6—0,9 г)
Хлоркальциевый комплекс стрептомицина	до 1 г
5% раствор витамина В6	1 мл
Инсулин	10 единиц
5% раствор бикарбоната натрия	3—4 мл

### Пр о п и с ь № 3

3% раствор ПАСК	500 мл (15 г)
2% » тубазида	30—45 мл (0,6—0,9 г)
5% » витамина В6	1 мл
5% » » С	1—2 мл

### Пр о п и с ь № 4

5% раствор глюкозы	250—500 мл
Этионамид	0,5—0,75 г
2% раствор тубазида	30—45 мл (0,6—0,9 г)
или 5% раствор салюзида	20 мл (1 г)
Инсулин	10 единиц
5% раствор бикарбоната натрия	3—4 мл

В прописях № 3 и 4 отсутствует стрептомицин.

Этими прописями пользуются при выраженных склеротических изменениях в тканях, когда стрептомицин и его аналоги противопоказаны. Бикарбонат натрия добавляют в раствор для стабилизации показателя рН, так как этионамид, растворяясь в глюкозе, способствует сдвигу рН среды в кислую сторону.

Большинство специалистов в области химиотерапии считают наиболее целесообразным двухэтапное лечение. Оно заключается в том, что в течение первого периода применяют интенсивную химиотерапию (одноразовое ежедневное внутривенное введение или прием внутрь антибактериальных препаратов), при этом используют основное туберкулостатическое средство — изониазид в сочетании с другими препаратами, обладающими высокой бактериостатической активностью (стрептомицин, этамбутол, этионамид и т. д.). Общая продолжительность первого этапа химиотерапии впервые выявленных больных не установлена. В соответствии с рекомендациями она варьирует от 12 до 24 мес. Длительность ее зависит от особенностей патологического

процесса, а также от характера остаточных изменений в пораженном органе к концу основного курса лечения.

Первый этап лечения — ежедневная антибактериальная терапия. Ее проводят больным, состоящим на учете по группе VA (характеристику отдельных групп диспансерного учета см. в главе V). На втором этапе (группа VB) рекомендуют проводить химиотерапию с помощью перорального одноразового приема препаратов прерывистым методом, т. е. через день или 2 раза в неделю, или 3 дня подряд с 2-дневным перерывом и т. д. (А. Е. Рабухин, 1970; Zierski, 1971; Eule e a., и соавт., 1972, и др.). К этой методике лечения переходят только после затихания воспалительного процесса, значительного рассасывания очагов в пораженном органе, когда необходимо закрепить достигнутый терапевтический эффект и предупредить возможность обострения. На втором этапе терапию антибактериальными препаратами проводят менее интенсивно. Например, ГИНК сочетают с более слабыми туберкулостатическими средствами (тибон, этоксид и др.). Общая продолжительность этого этапа лечения 1—2 года.

Интермиттирующий метод терапии показан на первом этапе лечения при возникновении побочных явлений или наличии сопутствующих заболеваний, препятствующих проведению непрерывной терапии (Л. А. Гунич, 1971). «Следует признать правильным, — указывает А. Е. Рабухин (1970), — положение, что на первом, основном, этапе лечение должно проводиться в виде систематического и ежедневного приема больным этих средств. Лишь после затихания этой фазы процесса, т. е. после того как у больного полностью исчезли функциональные расстройства, рассосались инфильтративные фокусы, оправдано снижение интенсивности лечения. В этом периоде можно назначать через день или 2 раза в неделю тубазид в сочетании с ПАСК, тибоном или другую комбинацию антибактериальных препаратов».

**Побочные явления во время химиотерапии.** Успех химиотерапии в значительной степени зависит от переносимости антибактериального лечения. Побочные явления во многом осложняют проведение длительного лечения первоначально выбранными туберкулостатическими препаратами. Диагностика побочных реакций иногда бывает затруднена, так как их проявления имеют много сходных черт с симптомами различных заболеваний. Однако в отличие от последних побочные явления исчезают вслед за отменой препарата.

Побочные реакции обусловлены как токсическим действием принимаемого больным лекарственного вещества, так и индивидуальной повышенной чувствительностью к нему организма. Принято различать аллергические, токсические и токсико-аллергические реакции (А. В. Игнатова, 1967; И. С. Сергеев, А. В. Игнатова, 1970).

Частота побочных реакций при лечении различных форм туберкулеза колеблется от 15 до 46% (М. А. Алимов и др., 1970; М. И. Ойфебах, Л. К. Симонян, 1970; А. Е. Рабухин; 1970; И. С. Сергеев, 1970, и др.). Такие колебания зависят, по-видимому, от различия контингент-тов обследованных больных и методики химиотерапии.

Аллергические реакции могут быть замедленного и быстрого типа (сывороточная болезнь, анафилактический шок). Лекарственная аллергия проявляется в виде крапивницы, экземы, конъюнктивитов, катаров верхних дыхательных путей, воспаления тонкого и толстого кишечника, гепатита, нефрозонофрита и др. Спазмические сокращения гладкомышечных волокон в бронхах клинически выражаются в приступе бронхиальной астмы. Осложнения со стороны кишечника и желудка проявляются в виде колики (И. С. Сергеев, А. В. Игнатова, 1966).

В периферической крови у большинства лиц с аллергическими и токсико-аллергическими реакциями еще за 3—4 нед до развития последних в гемограмме наблюдается некоторое увеличение числа эозинофилов, лимфоцитов, снижение общего числа лейкоцитов. В период развития лекарственной болезни число эозинофилов резко возрастает (А. В. Игнатова, 1967).

Вторую группу осложнений составляют токсические реакции. Они обусловлены органотропным действием химиопрепаратов и продуктов их распада. Примером может служить токсическое действие стрептомицина, дигидрострептомицина, канамицина, виомицина, капреомицина на кохлеарные и вестибулярные ветви VIII пары черепномозговых нервов; циклосерина — на центральную нервную систему, проявляющееся психомоторным возбуждением или угнетением; нефротоксическое действие стрептомицина, виомицина, ПАСК, тибона, этоксида, канамицина; токсическое действие ПАСК, этионамида, протионамида, тибона, этоксида, пипразинамида на функцию желудочно-кишечного тракта (анорексия, тошнота, метеоризм, понос); отрицательное действие этамбутола на зрительный нерв; гепатотоксическое действие пипразинамида, тибона, этионамида ПАСК, реже ГИНК и рифадина.

Туберкулезное заболевание может вызывать в печени изменения специфического, параспецифического и неспецифического характера. Туберкулостатические препараты устраняют симптомы интоксикации и восстанавливают нормальную функцию печени. В то же время хи-миопрепараты иногда нарушают белково-синтетическую, пигментную, ферментативную и другие функции печени (А. Е. Рабухин, 1970; И. С. Сергеев, 1970). Это является следствием реактивного гепатита, обусловленного воздействием антибактериальных препаратов на паренхиму этого органа (А. Г. Сушкин, 1970). М. М. Мураталиев (1971) установил, что при явлениях непереносимости антибактериальных препаратов у больных туберкулезом мочевой системы страдает выделительно-поглотительная функция печени.

Принимая во внимание эти осложнения, следует, по-видимому, считать обязательным исследование перед началом лечения и в процессе терапии функциональной способности печени. Это же относится и к почкам, которые, являясь выделительным органом, принимают на себя основную нагрузку по выведению из организма продуктов распада антибактериальных препаратов. О функциональном состоянии почек обычно судят по содержанию остаточного азота крови, а также на основании пробы Зимницкого. При сниженной функциональной способности почек из химиотерапии следует исключить препараты, действующие на ее паренхиму (стрептомицин, виомицин, канамицин, ПАСК, тибон).

В клинике нередко приходится иметь дело с побочными реакциями смешанного типа, т. е. реакциями токсико-аллергического характера. Они протекают с преобладанием аллергических или токсических симптомов (А. В. Игнатова, 1967). Примером побочной реакции смешанного типа в ответ на введение антибактериальных препаратов могут служить анемия, вызванная подавлением кроветворной функции костного мозга, дисбактериоз кишечной флоры, угнетение биосинтеза витаминов и др. (А. Е. Рабухин, 1970).

В возникновении побочных явлений от приема антибактериальных препаратов большое значение имеют перенесенные ранее заболевания (инфекционные, сердечно-сосудистой системы, печени, почек, желудочно-кишечного тракта). При выборе комбинации антибактериальных препаратов необходимо учитывать анамнестические данные. А. В. Игнатова (1967) установила, что большинство больных с побочными реакциями, возникающими в результате приема антибактериальных препаратов, в детском и юношеском возрасте перенесли инфекционные заболевания, а у половины из них имелись нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и печени. Перенесенные и сопутствующие заболевания изменяют реактивность организма, нарушают обмен веществ. Все это способствует развитию явлений непереносимости (И. С. Сергеев, 1970).

Использование антибактериальных препаратов может привести к уменьшению содержания в организме многих витаминов. Следует учитывать, что побочные реакции нередко связаны с витаминной недостаточностью (А. В. Игнатова, 1967; А. Е. Рабухин, 1970; И. С. Сергеев, 1970). Клинически это проявляется парестезиями, периферическими невритами, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы и др.

При длительном лечении стрептомицином, канамицином, виомицином подавляется развитие нормальной микробной флоры в организме или она погибает. В полости рта, кишечника, на слизистых оболочках начинают размножаться дрожжеподобные грибки типа *Candida albicans*. Однако истинный кандидамикоз — редкое явление у больных туберкулезом. По данным А. Е. Рабухина (1970), из 2000 больных с различными формами туберкулеза легких лишь 4 страдали одновременно и генерализованным кандидозом. У больных генитальным туберкулезом дрожжеподобные грибки на слизистых оболочках влагалища и полости рта обнаруживаются чаще. Это, по-видимому, связано с неоправданным увлечением гинекологов стрептомицином.

Вследствие отрицательного воздействия антибактериальных препаратов на витаминный обмен в организме лечение этими препаратами следует сочетать с витаминотерапией. Чаще всего больным назначают поливитамины с обязательным включением витаминов группы В (В6 в 2,5—5% растворе по 2 мл 2 раза в день, В1 внутрь по 0,01 г 2—4 раза в день или парентерально в 6% растворе по 1 мл 1 раз в день), витамина С (0,3 г 3 раза в день).

С целью устранения побочных реакций от приема антибактериальных препаратов следует уменьшить суточную дозу, лекарственных веществ, временно или полностью прервать лечение этими препаратами или заменить их другими медикаментами той же группы. При выраженных диспептических расстройствах, наступивших вследствие приема антибактериальных препаратов перорально, необходимо перейти к внутривенному способу введения, который устраняет эти побочные явления.

В Институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР И. С. Сергеевым и соавторами (1970) разработан комплекс терапевтических мероприятий при возникновении различного вида побочных реакций в ответ на прием антибактериальных препаратов.

При легких аллергических реакциях (дерматиты без выраженной общей реакции организма, повышение в крови числа эозинофилов до 10%) назначают десенсибилизирующую терапию (глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день, витамин С до 1 г в сутки, антигистаминные препараты на ночь).

При аллергических проявлениях средней тяжести (дерматиты с общей реакцией организма, лихорадка, лейкопения, эозинофилия, лейкоцитоз) туберкулостатические препараты отменяют на срок от 3—7 дней до 2—3-нед. Назначают антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен в таблетках по 0,025 г 2—3 раза в день). В ряде случаев димедрол или супрастин дают по 0,025 г утром и днем, пипольфен (2,5% раствор 1 мл) внутримышечно на ночь. При выраженной эозинофилии подкожно вводят 0,25% раствор хлористого кальция, курс лечения рассчитан на 20 инъекций по схеме, начиная с 1 мл, ежедневно увеличивая на 1 мл до 10 мл, затем уменьшая ее по 1 мл. При диффузном дерматите назначают 30% раствор гипосульфита натрия по 5—10 мл внутривенно (курс рассчитан на 10—15 дней). В некоторых случаях при сочетании дерматита с вестибулярными нарушениями эффективны инъекции 40% раствора глюкозы (10 мл) с 10% раствором хлористого кальция (10 мл) и 40% раствором уротропина (5 мл). Препараты в одном шприце внутривенно медленно вводят 1 раз в день в течение нескольких дней в сочетании с приемом антигистаминных препаратов. При неэффективности указанной терапии назначают преднизолон по 10—15 мг в сутки в течение 3—4 нед с постепенным снижением дозировок.

При тяжелых аллергических реакциях типа анафилактического шока должна проводиться общая противошоковая терапия, направленная в первую очередь на нормализацию деятельности сердечно-сосудистой системы (3—4 мл кордиамина, 1 мл 10% раствора кофеина, кислород, 30 мг преднизолона, антигистаминные средства). При этом обязательна отмена химиопрепаратов. Целесообразно наложить жгут проксимальнее места инъекции препарата, вызвавшего шоковую реакцию. При отсутствии эффекта от приема сердечно-сосудистых средств в

место инъекции лекарственного аллергена вводят подкожно 0,25—0,5 мл 0,1 % раствора адреналина. При отсутствии эффекта через 10—15 мин инъекцию адреналина повторяют в той же дозе. В особо тяжелых случаях больной медленно вводят 5 мл 0,2% раствора норадrenalина в 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно. При астматическом статусе вливают внутривенно 1 мл 3% раствора преднизолона в 500 мл 5% глюкозы с 10 мл 2,4% раствора эуфиллина или диафиллина. При отсутствии эффекта через 8—12 ч это вливание повторяют. Прием антигистаминных препаратов является обязательным. Лучший десенсибилизирующий эффект дает сочетание пипольфена и супрастина.

К антигистаминным средствам с хорошим десенсибилизирующим действием без снотворного влияния относятся диазолин (0,1—0,2 г) и перновин (0,025 г внутрь 2—3 раза в сутки).

Появление токсических реакций со стороны VIII пары черепно-мозговых нервов (понижение слуха, шум, звон в ушах) при приеме стрептомицина, канамицина, виомицина, каприомицина требует срочной отмены этих препаратов. Таким больным назначают пантотенат кальция по 200—400 мг 2 раза в день внутрь, 20 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 40% раствора уротропина внутривенно (курс рассчитан на 7—8 дней), поливитамины, витамины группы В, кокарбоксылазу. С целью профилактики указанных осложнений целесообразно сразу же вводить пантотенат кальция. Большинство побочных явлений, вызванных препаратами группы ГИНК, устраняется введением поливитаминов с обязательным включением максимальных терапевтических доз витаминов группы В (особенно В6). По следний рекомендуется вводить через 30—40 мин после приема ГИНК.

Предупредить токсическое действие циклосерина можно, назначая на период лечения глутаминовую кислоту по 2 г в сутки (0,5 г 4 раза в день), а также витамины группы В. При развитии побочных реакций со стороны центральной нервной системы отменяют химиопрепараты, назначают седативные средства (бром, седуксен, пипольфен и др.), поливитамины, пиридоксин, кокарбоксылазу.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться при приеме препаратов группы ГИНК и стрептомицина. В зависимости от выраженности реакции временно снижают суточную дозу или отменяют препарат. При болях в области сердца принимают валидол, валокордин или нитроглицерин. При аритмии и тахикардии показано введение корглюкона по 0,5 мл внутривенно в 40% растворе глюкозы (10—20 мл) и хинидина внутрь по 0,05—0,1 г 2—3 раза в день, кокарбоксылазы, изоланида внутрь по 0,00025 г в таблетках или в 0,02% растворе по 1 мл в вену с 20 мл 20% раствора глюкозы. При повышении артериального давления назначают один из препаратов: резерпин, раунатин с но-шпой, папаверин с дибазолом и димедролом, кислородную терапию.

При расстройствах функции органов пищеварения, которые нередко возникают при приеме ПАСК, этионамида, пиразинамида, тибона, этоксида, следует уменьшить дозу препарата или временно отменить его. Большая роль принадлежит диетотерапии. При гипохилии назначают раствор соляной кислоты, пепсин, никотиновую, аскорбиновую и глутаминовую кислоты, при гиперацидных состояниях — белладонну или висмут, щелочные минеральные воды, атропин, викалин. Одновременно с этионамидом применяют никотинамид (0,1 г 2—3 раза в день) или никотиновую кислоту (0,02—0,03 г 3 раза после еды).

При поражениях печени показаны метионин (0,5 г 4 раза в день), липокаин (0,1—0,2 г 3 раза в день), аллохол, глутаминовая кислота (до 2 г в сутки), кокарбоксылаза, холин-хлорид (20% раствор по 1 чайной ложке 3-4 раза в день), витамины В12, В15, фолиевая кислота (по 0,02 г 3 раза в день), сирепар (по 2-3 мл внутримышечно ежедневно, на курс 150-200 мл), гемодез (по 100, 250, 400 мл внутривенно капельно 1—2 раза в неделю).

При диспептических расстройствах, дисбактериозе рекомендуется проводить лечение мексазой и мексаформом (по 1-2 таблетки 2—3 раза в сутки после еды в течение 1—3 мес).

При поражении почек (стрептомицин и его аналоги, ПАСК, тибон) в моче появляются белок и цилиндры. В таком случае необходимо временно отменить препараты, вызвавшие данную реакцию, и возобновить терапию меньшими дозами. При стойких поражениях функции почек полностью отменяют эти препараты.

**Комплексная терапия больных туберкулезом.** Помимо химиопрепаратов, при лечении больного туберкулезом необходимы режим, рациональное питание, аэротерапия. В некоторых случаях приходится прибегать к гормонотерапии.

**Гормонотерапия.** При туберкулезе нередко страдает функция коры надпочечников, возникает кортикостероидная недостаточность. О функциональном состоянии надпочечников до известной степени можно судить по результатам пробы Торна и содержанию в моче 17-кетостероидов,

Проба Торна заключается в следующем. У больной определяют количество эозинофилов в крови до и через 4 ч после введения 20 единиц АКТГ. Подсчет эозинофилов при пробе Торна производят в камере с особой жидкостью, позволяющей вычислить абсолютное количество эозинофилов в 0,1 мл крови (методику см. в руководствах по лабораторным методам исследования). Если кора надпочечников функционально полноценна, то после введения АКТГ наблюдается снижение числа эозинофилов крови не менее чем на 50%. В этом случае возможно введение АКТГ. Отрицательная проба Торна, т. е. отсутствие снижения эозинофилов, указывает на ослабление функции коры надпочечников и целесообразность лечения кортизоном или преднизолоном.

Гормоны коры надпочечников повышают неспецифическую резистентность к инфекциям, ослабляют аллергические реакции, уменьшают воспалительную реакцию в очагах поражения (особенно при инфильтративно-экссудативных процессах), задерживают разрастание грануляционной и фиброзной ткани. Эти гормоны следует вводить больным с явлениями гипокортицизма (понижение артериального давления, гиподинамия, плохой аппетит, пигментация кожи, снижение содержания сахара в крови). Но кортикостероидные гормоны могут оказывать и отрицательное действие на организм: задерживать натрий в тканях и способствовать выделению калия и кальция (что может привести к отекам), обострять язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, способствовать ожирению и т. д.

Среди кортикостероидных гормонов наиболее важными для лечения являются глюкокортикоиды, обладающие противовоспалительным свойством (гидрокортизон, кортизон и синтетический гормон преднизолон). В клинике туберкулеза получил применение преднизолон, в отличие от гидрокортизона не влияющий на водно-солевой обмен. Преднизолон назначают в таблетках сублингвально. Среднюю суточную дозу (10—15 мг) делят на 2—3 приема. Срок лечения составляет 3—4 нед. Постепенно дозу снижают, а затем препарат отменяют.

При гинекологических заболеваниях прибегать к лечению преднизолоном следует только в крайних случаях: при выраженных явлениях непереносимости антибактериальных препаратов (аллергические состояния), наличии экссудативного компонента воспаления (экссудативный перитонит, экссудативный процесс в придатках матки), недостаточности функции коры надпочечников. В клинике Московского научно-исследовательского института туберкулеза мы неоднократно наблюдали, как у больных с явлениями экссудативного перитонита и значительными воспалительными изменениями в придатках матки комбинированная терапия (антибактериальные препараты и преднизолон) приводила к быстрой ликвидации явлений экссудативного воспаления. В то же время нередко на фоне преднизолонотерапии наступали нарушения менструального цикла (гипоменструальный синдром). По-видимому, преднизолон таким больным следует назначать с большой осторожностью, учитывая уже имеющиеся гормональные нарушения в организме, возникающие в связи со специфическим воспалительным процессом в придатках матки.

Как известно, АКТГ стимулирует выработку кортикостероидных гормонов. Если

функция коры надпочечников снижена, то с целью ее стимуляции можно вводить АКТГ по 10—20 единиц в сутки (по 5—10 единиц 2 раза в день внутримышечно). Отменяют гормональные препараты постепенно в течение 1—3 нед. Применять их следует под прикрытием туберкулостатических препаратов.

**Туберкулотерапия.** Туберкулин с лечебной целью используют как биологический стимулятор, повышающий иммунологические защитные силы макроорганизма и стимулирующий его тканевые реакции рассасывания и репарации (Э. З. Мирзоян, 1970). При свежих инфильтративных процессах применять туберкулин не рекомендуется. Он показан при хронических, вяло текущих воспалительных процессах, плохо поддающихся химиотерапии.

Прежде чем приступить к туберкулотерапии, необходимо определить исходную дозу препарата. Для этого устанавливают туберкулиновый титр (по реакции Манту), т. е. наименьшее количество туберкулина, вызывающее уколочную реакцию. Затем выбирают лечебную дозу стандартного туберкулина, на 2—3 разведения меньшую. Так, при папуле размером 5 мм на внутрикожное введение туберкулина (по Манту) в количестве 0,1 мл VI разведения начинают лечение с подкожного введения 0,1 мл VIII разведения. Ф. В. Шебанов (1969) рекомендует вводить туберкулин в следующем порядке: первая инъекция— 0,1 мл, вторая (через 3—4 дня) —0,2 мл, третья — 0,3 мл и так вплоть до 0,9 мл данного разведения. Затем переходят к более концентрированным разведениям, начиная инъекции снова с 0,1 мл.

Э. З. Мирзоян рекомендует более интенсивную методику лечения. В течение 1-го месяца больным вводят с VIII до V разведение (2 раза в неделю с промежутками в 3 дня). На 2-м месяце лечения в основном применяют II и I разведения. Разовая доза туберкулина составляет 0,1 мл. При отсутствии выраженной общей, очаговой и уколочной реакций можно сразу перейти на следующие разведения туберкулина (в дозе 0,1 мл). При проявлениях общей реакции или возникновении на месте введения туберкулина большого подкожного инфильтрата (диаметром более 15—20 мм) вводят одну и ту же концентрацию препарата. Как правило, после второй — третьей инъекции одной и той же концентрации туберкулина в количестве 0,1 мл указанные явления исчезают. Туберкулинотерапию, как и гормонотерапию, следует проводить на фоне антибактериального лечения.

В. А. Корякин (1971), Р. И. Слепова, Д. Х. Фаткуллина (1971) успешно использовали туберкулин в комбинации со специфической терапией у больных туберкулезом легких, Т. В. Борима (1959)—при туберкулезе гениталий у женщин. Т. В. Борима отметил, что туберкулин увеличивает проницаемость сосудов в патологическом очаге и, следовательно, повышает возможность проникновения лекарственных веществ в зону воспаления.

Таким образом, терапия больных туберкулезом должна быть комплексной. В зависимости от характера воспалительного процесса, его активности и продолжительности, помимо специфических антибактериальных препаратов, применяют различные методы неспецифической терапии.

## **ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

### **Химиотерапия**

Химиотерапевтическое лечение туберкулеза женских половых органов начали применять в 1948 г., когда впервые М. С. Ермина (1950), Benjamin и Charnock (1949) использовали с этой целью стрептомицин. Стрептомицин дал прекрасный эффект при туберкулезе гениталий. По данным М. С. Ерминой, в течение 1-го месяца лечения происходило рубцевание язв вульвы, влагалища, шейки матки туберкулезной этиологии, исчезали явления тяжелой туберкулезной интоксикации, уменьшались в размерах воспалительные изменения придатков матки. Позднее М. С. Ерминой были разработаны

и внедрены в практику лечебных учреждений методы местного введения стрептомицина в очаг поражения: в толщу шейки матки (при туберкулезном эндометрите и эндоцервиците), воспалительные образования придатков (при туберкулезных сальпингоофоритах). Когда появились другие химиопрепараты, были предложены методы комбинированной химиотерапии несколькими препаратами. Так, Sutherland (1958), изучив эффективность сочетания стрептомицина с ПАСК и стрептомицина с ГИНК у больных туберкулезом эндометрия, установил, что лучший результат наблюдается при лечении стрептомицином в комбинации с ГИНК. Сочетанное химиотерапевтическое лечение по праву заняло ведущее место в комплексе лечебных мероприятий при туберкулезе женских половых органов (М. С. Ермина, 1950—1964; Р. И. Малыхина и др., 1964; М. С. Ермина, Е. Н. Колачевская, 1965; Т. М. Аристова, 1971; Е. П. Майзель, Н. И. Кузавова, 1971; Х. Е. Мурзалиева, 1971; А. М. Осовская, 1971, и др.).

В конце 50-х и в 60-х годах в литературе все чаще стали появляться исследования, в которых указывалось на необходимость хирургического лечения генитального туберкулеза ввиду наличия рецидивов болезни при химиотерапии (А. С. Толстых, 1961; Р. И. Малыхина и др., 1964; Snaith, 1958; Aburel, Petrescov, 1966, и др.).

В настоящее время в результате широкого применения антибактериальных препаратов изменилось течение клинических форм туберкулеза гениталий. Почти не встречаются острые и подострые формы, стали преобладать хронические формы заболевания с очаговыми и деструктивными изменениями в тканях и со склонностью к фиброзированию. Почти совершенно исчезли туберкулезные поражения вульвы и влагалища, свидетельствующие о запущенной форме болезни. Туберкулез шейки матки возникает крайне редко (у 0,1—0,2% больных). Значительно уменьшилось число больных с активным туберкулезом эндометрия. Во фтизиогинекологической клинике все чаще наблюдаются сочетанные формы туберкулеза придатков матки с другими неспецифическими заболеваниями гениталий (миомы матки, кисты яичников, эндометриоз и др.). Все это привело к необходимости пересмотра некоторых положений, касающихся терапии данного заболевания.

Общие принципы антибактериального лечения женщин, больных туберкулезом половых органов, не отличаются от таковых при терапии туберкулеза легких, мочевой системы и т. д. Терапия туберкулеза гениталий у женщин должна быть комплексной, длительной. Химиопрепараты необходимо назначать в оптимальных дозировках, своевременно, так как лучшие результаты терапии отмечаются у больных со свежесвыявленным, активным, ранее не леченым туберкулезом половых органов. У таких больных еще не успевают развиться склеротические изменения в очагах поражения. Последние, как известно, приводят к обширным спаечным изменениям в малом тазе, облитерации маточных труб, деформации или облитерации полости матки и пр. При своевременно-начатой химиотерапии можно добиться клинического излечения и восстановления функции пораженного органа. Это особенно важно в отношении восстановления проходимости маточных труб.

Методы введения лечебных препаратов при генитальном туберкулезе те же, что при других локализациях заболевания. На первом этапе лечения следует пользоваться одноразовым приемом суточной дозы препарата (внутривенно, внутримышечно или внутрь). В Московском научно-исследовательском институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР указанный метод терапии туберкулеза женских половых органов успешно применяется с 1968 г. Считаем необоснованным излишнее увлечение некоторых гинекологов стрептомицином. Этот антибиотик должен применяться в комбинации с другими туберкулостатиками лишь при активных, острых и подострых воспалительных процессах. При хроническом течении болезни применение стрептомицина показано только у впервые выявленных больных с инфильтративными изменениями в придатках матки и явлениями туберкулезной интоксикации. Продолжительность введения стрептомицина не должна превышать 2—3 мес. При рубцово-спаечных процессах в придатках матки даже с сохранением признаков

активности туберкулезного процесса введение стрептомицина нецелесообразно, как и при наличии инкапсулированных казеозных очагов в половых органах. Необходимо помнить, что туберкулез органов брюшной полости приводит к значительным спаечным изменениям (плоскостные спайки). Стрептомицин также способствует образованию соединительной ткани на месте бывших очагов туберкулеза. Эти явления могут приводить к тяжелым последствиям туберкулеза — спаечной болезни, в результате которой женщина нередко становится инвалидом.

Не рекомендуется с лечебной целью производить через задний свод влагалища пункции придатковых воспалительных образований с последующим введением в очаг стрептомицина. Свежевыявленные специфические воспалительные изменения в придатках матки в фазе инфильтрации хорошо поддаются терапии методом одноразового перорального (изониазид+ПАСК или его заменители в сочетании с внутримышечными инъекциями 1 г стрептомицина 1 раз в день) или внутривенного введения антибактериальных препаратов. Через 2—3 мес от начала такого активного лечения свежевыявленного воспалительного процесса в гениталиях происходит значительное рассасывание воспалительных образований, после чего стрептомицин нужно заменить другим туберкулостатическим препаратом. Следует учитывать, что увеличенные в размерах воспалительно измененные придатки матки, окруженные толстой фиброзной капсулой, требуют оперативного лечения. Консервативная терапия антибактериальными препаратами в таких случаях должна рассматриваться только как метод предоперационной подготовки и проводиться в течение 3—4 мес с помощью одноразового приема антибактериальных препаратов (перорально или внутривенно). Пункции воспалительных образований придатков матки могут быть оправданы только как диагностическое мероприятие (проводимое однократно), цель которого заключается в получении содержимого воспалительного образования для исследования путем посева на питательные среды, заражения морской свинки или цитологического исследования полученного осадка. Мы наблюдали больных, у которых с помощью многочисленных пункций через задний свод влагалища производили отсасывание содержимого из придатков матки с последующим введением стрептомицина. Однако экссудат вновь накапливался, а в сводах влагалища вследствие многократно производимых пункций развивались спаечные изменения, значительно осложняющие технику последующей операции.

По нашему мнению, нецелесообразно также применять метод введения стрептомицина в толщу мускулатуры матки при туберкулезных эндометритах (0,5 г стрептомицина внутриматочно и 0,5 г внутримышечно). Дробное введение антибиотика не создает необходимой высокой концентрации его в крови и, следовательно, не может явиться достаточно эффективным методом лечения (Е. М. Гриншпунт, 1949; Ю. Г. Григорьев, 1968; А. Е. Рабухин, 1970, и др.).

Мы наблюдали клиническое излечение туберкулезного эндометрита в течение первого года лечения при введении препаратов однократно (энтерально, внутримышечно, внутривенно), не прибегая к местному их применению.

Терапевтический эффект так же быстро наступил при лечении туберкулезных язв шейки матки (3 больных) при обычном пероральном и внутримышечном приеме туберкулостатических препаратов (стрептомицин вводили 3 раза в неделю внутримышечно по 1 г и через день обкалывали язвы стрептомицином). Полностью язвы зарубцевались у 2 больных через 2 мес от начала лечения. У третьей больной на месте язвенного поражения оставалась небольшая эрозия, в связи с чем мы прибегли к повторной биопсии, результаты которой показали наличие фолликулярной эрозии (туберкулезные элементы в кусочке биопсии шейки матки отсутствовали). Произведена диатермокоагуляция, после которой наступило стойкое излечение.

Таким образом, местное введение стрептомицина может быть оправдано только при туберкулезе шейки матки, когда непосредственно виден участок поражения. Этот вид местного лечения обязательно должен сочетаться с современными методами терапии

туберкулеза.

Мы не применяли местно стрептомицин и при туберкулезе придатков матки. Однако в Московском научно-исследовательском институте туберкулеза в клинике туберкулеза легких в последнее время вновь вернулись к методике местного введения антибактериальных препаратов. Для этого используют изониазид — наиболее активный туберкулостатик. Возможно, что при туберкулезе придатков матки введение 2—5 и 10% раствора тубазида непосредственно в очаг поражения из расчета 10—15 мг препарата на 1 кг веса больного поможет добиться позитивных результатов терапии. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Наш 11-летний (1962—1973) опыт работы в Институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР показал, что на первом этапе лечения генитального туберкулеза непрерывная антибактериальная терапия не менее чем тремя препаратами должна продолжаться не меньше 2—4 мес (только лицам со слабым типом инактивации и больным, которым противопоказан стрептомицин, лечение с самого начала проводилось двумя препаратами) в условиях стационара и санатория, после чего можно переходить на лечение двумя препаратами (в условиях диспансера). За это время мы наблюдали, как правило, благоприятные изменения в течении воспалительного процесса у больных туберкулезом половых органов. При наличии казеозных изменений в придатках матки антибактериальная терапия, даже если она была впервые начата, должна рассматриваться как предоперационная подготовка и срок ее составляет до 3—4 мес. Оптимальные сроки непрерывной антибактериальной терапии у больных с активными (VA группа учета) туберкулезными изменениями в половых органах составили 12—24 мес.

В дальнейшем лечение продолжали только в осенне-весеннее время по 2—3 мес или интермиттирующим методом (через день или 2 раза в неделю) в течение 1—2 лет. Обострения и рецидивы чаще наблюдались у больных, у которых длительность непрерывного антибактериального лечения была короткой. Терапию проводили низкими дозами или же имела место недостаточно эффективная комбинация лекарственных препаратов.

Перед началом антибактериального лечения у больных исследовали функцию печени и почек, а также определяли степень инактивации тубазида. Функцию почек изучали путем определения уровня остаточного азота крови, применения пробы Зимницкого. По показаниям исследовали клубочковую фильтрацию (по эндогенному креатинину). О пигментной функции печени судили по содержанию билирубина в крови, о ферментативной функции — по активности глутаминоаланиновой трансминазы. Эскреторную функцию печени определяли с помощью уевиридиновой пробы, а белково-синтетическую — на основании показателей тимоловой пробы,

Выбор химиопрепаратов производили с учетом результатов исследования. Больным с сильным и средним типом инактивации химиопрепаратов назначали не менее трех лекарственных веществ одновременно. При внутривенном методе введения и наличии в лекарственной смеси двух антибактериальных препаратов третий фармакологический агент назначали внутрь. В итоге удалось добиться выраженного положительного эффекта. Результаты лечения оказались примерно одинаковыми у больных со средним и слабым типом инактивации лекарственных веществ.

Кроме того, у 48 больных изучали бактериостатическую активность крови на фоне проводимой антибактериальной терапии (И. Е. Гурьян). Из этих больных 10 принимали препараты трехкратно дробно, 12 — однократно перорально, 26 — внутривенно капельно. Бактериостатическую активность крови определяли по общепринятой микробиологической методике серийных разведений (1 : 2—1 : 512) с последующим подсевом культуры  $H_{37}RV$ , приготовленной по стандарту (500 млн. микробных тел в 1 мл). Наиболее низкие показатели отмечены при дробном введении препаратов (в среднем 1:4—1:16, при одноразовом энтеральном 1:32, при капельном внутривенном 1:64). Таким образом, самая высокая бактериостатическая активность крови наблюдалась при внутривенном способе введения антибактериальных препаратов, что полностью

соответствовало указаниям других авторов (С. С. Каневская, 1970; Р. М. Хачанов, 1970, к др.).

У 6 больных с хроническим вяло текущим воспалительным процессом одновременно с внутривенным капельным введением смесей антибактериальных препаратов осуществлялась туберкулинотерапия по методике Мирзояна. Бактериостатическая активность крови на фоне туберкулинотерапии повысилась в 2—4 раза у всех больных. Это сопровождалось соответствующим положительным клиническим эффектом.

Анализ результатов лечения проведен нами у 211 больных туберкулезом женских половых органов. У 125 больных специфическое лечение (однократное пероральное и внутривенное капельное введение препаратов) сочеталось с другими видами терапии (по показаниям). Некоторые больные были оперированы или подвергались физио- и бальнеолечению.

Из 125 больных 74 по характеру процесса нуждались в проведении длительной консервативной терапии. Туберкулезом придатков матки страдали 53, туберкулезом придатков матки в сочетании со специфическим поражением эндометрия — 21 больная.

Из 125 женщин 55 были оперированы (результаты хирургического лечения рассмотрены в следующем разделе). Перед операцией 16 женщинам проведена интенсивная антибактериальная терапия. Они вошли в состав предыдущей группы (74 больных). Остальные 39 из 55 больных также принимали в различных медицинских учреждениях антибактериальные препараты, дробно, энтерально, в течение многих лет. Они были переведены в Институт туберкулеза сразу для оперативного лечения с учетом длительной предшествующей антибактериальной терапии.

Из 125 больных 96, помимо специфического лечения, проводилась неспецифическая терапия (физиолечение, биостимуляторы, грязи). Из них 64 относились к группе из 74 больных (рассмотренной выше), которым проводилась интенсивная антибактериальная терапия, 20 — к группе 55 больных, оперированных нами (рассасывающая терапия у этих женщин осуществлена в послеоперационном периоде ввиду значительных спаечных изменений в малом тазе), 12 были подвергнуты лечению впервые. У последних 12 больных давность заболевания колебалась от 4 до 10 лет. Ранее все они длительно лечились методом трехразового перорального приема антибактериальных препаратов. У всех 12 больных имели место выраженные спаечные изменения в половых органах. Большой практический интерес представляет вопрос о влиянии физических методов лечения на течение воспалительного процесса столь большой давности.

Остальные 86 больных из 211 составили контрольную группу. Им суточную дозу антибактериальных препаратов вводили дробно 3 раза в день внутрь. Физио- и бальнеотерапию не применяли.

В дальнейшем мы сравнили результаты лечения при использовании методов интенсивной химиотерапии (одноразовое энтеральное и внутривенное капельное — 74 больных) с исходами терапии у 86 больных контрольной группы.

Прежде чем переходить к оценке полученных результатов, необходимо определить понятия «клиническое излечение» и «затихание процесса» у больных генитальным туберкулезом. По-видимому, к оценке этих понятий правильнее всего подходить с общефтизиатрических позиций.

Под «затиханием процесса» следует понимать отсутствие микобактерий туберкулеза при использовании всех современных методов их обнаружения, полное рассасывание воспалительных изменений в придатках матки, нормализацию температуры, значительное улучшение общего состояния больных, исчезновение признаков туберкулезной интоксикации. Больных, у которых клинически установлено затихание воспалительного процесса, переводят из VA в VB группу диспансерного учета. В течение 1—2 лет продолжают лечение прерывистым методом. У больных, подвергнутых оперативному лечению, этот срок сокращают до 1 года. Если в течение

этого времени не наблюдается обострения специфического воспаления, то больных переводят в группу VB, считая, что наступило клиническое излечение. Таким образом, для решения вопроса о клиническом излечении необходимо учитывать также фактор времени.

Проводя систематическое наблюдение за больными в течение всего периода терапии, мы убедились, что скорее всего наступает затихание воспалительного процесса и клиническое излечение при туберкулезе эндометрия. Гораздо медленнее этот процесс осуществляется при поражении придатков матки. При клинических формах с наличием казеомы, для того чтобы добиться полного клинического излечения, необходимо оперативное вмешательство, заключающееся в удалении казеозного очага.

Анализ результатов лечения мы начинаем с контрольной группы больных (86 человек), которым антибактериальные препараты вводили энтерально дробно (срок наблюдения 6—10 лет).

У 68 больных воспалительный процесс в половых органах выявлен впервые и носил активный характер. Ранее специфическое лечение у них не проводилось. Все 68 женщин страдали туберкулезом придатков матки, а 37, кроме того, туберкулезным эндометритом. У 18 больных воспалительный процесс локализовался только в придатках матки, но был диагностирован давно (4—6 лет назад). У всех 18 больных проводимое ранее антибактериальное лечение не дало стойкого положительного результата.

Всем женщинам этой группы в течение первых 2—3 мес мы назначали три препарата (стрептомицин по 0,5 г внутримышечно 2 раза в день, ПАСК по 3 г 3 раза в день и один из препаратов группы ГИНК также дробно), после чего их переводили на лечение двумя препаратами.

Побочные явления при приеме антибактериальных препаратов наблюдались больше чем у половины больных контрольной группы. Особенно это относилось к приему ПАСК. Плохая переносимость химиопрепаратов требовала временной их отмены или замены на другие противотуберкулезные средства. Все это не могло не сказаться на эффективности лечения.

Клиническое излечение туберкулеза придатков матки наблюдалось у 52 больных через 5—6 лет лечения. Затихание воспалительного процесса имело место у 18 больных через 2—3 года лечения. Наблюдая за этими больными длительное время, мы не имели права говорить об их полном клиническом излечении от туберкулеза, так как у всех этих женщин, несмотря на улучшение общего состояния и значительное рассасывание воспалительных инфильтратов в придатках матки, последние все же оставались несколько увеличенными.

Все это было расценено нами как отсутствие полного клинического излечения, и антибактериальная терапия была продолжена.

При консервативной терапии не получено эффекта у 16 больных (срок наблюдения 6—8 лет). Все они страдали туберкулезом придатков матки большой давности и лечились нерегулярно. В дальнейшем 11 больных были оперированы (диагноз специфического процесса в придатках матки подтвержден гистологически).

Повторное диагностическое выскабливание матки произведено всем 37 больным контрольной группы с туберкулезным эндометритом в сроки от 1 года до 2 лет с момента начала лечения. Ни у одной больной при повторном гистологическом, а также бактериологическом и биологическом исследовании эндометрия туберкулезного поражения не обнаружено. Это позволило говорить о полном клиническом излечении туберкулезного эндометрита у больных этой группы.

Следует обратить внимание, что среди этих больных рассасывание специфических очагов воспаления в гениталиях очень часто сопровождалось развитием выраженных спаечных изменений в малом тазе, что не могло считаться благоприятным исходом заболевания. Все это заставило нас искать пути по предотвращению развития спаечного процесса в малом тазе и брюшной полости на месте бывших очагов специфического поражения. Остальным больным, леченным методом интенсивной химиотерапии

(однократный прием препаратов), по показаниям одновременно назначали и рассасывающее лечение.

Метод перорального однократного введения препаратов применен у 33 больных. Для того чтобы выяснить переносимость каждого из препаратов, в начале лечения в течение 2—3 дней больным назначали один из них. При отсутствии признаков непереносимости применяли второй препарат и через 2—3 дня (по показаниям) — третий. Всю суточную дозу лекарственных веществ больные принимали однократно. И. А. Шаклеин (1968) Р. Н. Виленская и Е. Ф. Тарасова (1972) сообщили о лучшей переносимости противотуберкулезных препаратов при приеме их после ужина. Мы также старались придерживаться этой методики.

Однократный прием антибактериальных препаратов вызывал меньше побочных реакций. Например, назначение ПАСК, часто дававшее осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта при трехкратном приеме препарата, в одноразовом приеме после ужина обычно не сопровождалось этим осложнением.

На первом этапе лечения мы использовали главным образом препараты 1 ряда. Изониазид как основной туберкулостатик применяли в течение всего периода активной терапии.

С целью предупреждения побочных реакций от приема антибактериальных препаратов больным одновременно назначали витамины В<sub>е</sub> по 1—2 мл внутримышечно ежедневно, глутаминовую кислоту по 2 г внутрь, фолиевую кислоту, рутин и аскорбиновую кислоту. Использовали также циклосерин в комбинации с препаратами группы ГИНК, ПАСК и витаминами даже в амбулаторных условиях (циклосерин вводили внутрь дву- и трехкратно). Такая комбинация лекарственных веществ сопровождалась выраженным клиническим эффектом у 16 больных с хроническим течением заболевания, ранее многократно и безуспешно лечившихся в стационарах. Пять больных принимали рифадин в сочетании с ГИНК (3) и этамбутолом (2) в течение 3 мес. Несмотря на небольшое число наблюдений, мы считаем целесообразным применение рифадина в комбинации с другими туберкулостатическими препаратами у больных туберкулезом гениталий в инфильтративной фазе. У 3 из 5 больных отмечены повышенные показатели уевиридиновой пробы на фоне лечения этим препаратом. Дальнейшее введение его оказалось возможным только на фоне терапии, корригирующей функцию печени (сирепар, гемодез, метионин, липокаин, витамины). Этамбутол назначали 12 больным в комбинации с препаратами группы ГИНК. У всех этих больных через 3 мес от начала терапии получен положительный терапевтический эффект. Мы обратили особое внимание на применение циклосерина, рифадина и этамбутола потому, что в настоящее время эти препараты еще не получили широкого применения во фтизиогинекологии, и действие их на процессы рассасывания и репарации при туберкулезе половых органов требует дальнейшего изучения. Специфическая терапия генитального туберкулеза, как правило, сочеталась с неспецифической (лидаза, ронидаза, синусоидально модулированные токи и др.).

Срок наблюдения за больными, получавшими лечение только однократно энтерально, составил 1—5 лет. Все эти больные страдали активной формой туберкулеза половых органов (туберкулез придатков имелся у всех 33 больных, у 4 из них, кроме того, был туберкулезный эндометрит). Ранее противотуберкулезное лечение не принимала 21 больная, многократно, но нерегулярно лечились 12 больных.

Клиническое излечение туберкулеза придатков наступило у 21 больной этой группы через 4 года; затихание воспалительного процесса отмечено у 7 больных через 1 1/2—2 года лечения. Терапевтический эффект не получен у 5 больных, которые ранее многократно лечились методом дробного перорального введения антибактериальных препаратов.

Клиническое излечение туберкулезного эндометрита наблюдалось у всех 4 больных с поражением слизистой оболочки матки, что было подтверждено при гистологическом исследовании соскоба эндометрия через 7—8 мес от начала лечения, а также посевом и

заражением морской свинки.

В 41 случае противотуберкулезные препараты вводили внутривенно капельно в течение 2—4 мес (60—100 вливаний). Трех больным с хроническим вяло текущим воспалительным процессом в придатках матки, ранее безуспешно леченным, курс внутривенной терапии был повторен через 3—6 мес. Указанный метод терапии не являлся окончательным в комплексе лечебных мероприятий. После него переходили на однократный энтеральный прием препаратов.

В основном использовали комбинации, состоящие из ПАСК (или этионамида), стрептомицина, тубазида (или салюзиды). Препараты в капельницу добавляли последовательно, т. е. вначале один из них, через 2—3 дня второй и третий. Это помогало выяснить переносимость каждого из них. Больным с выраженными спаечными изменениями в малом тазе стрептомицин не назначали.

Первые 1—2 мес антибактериальную терапию сочетали с инъекциями лидазы по 64 единицы внутримышечно-через день в течение 15—20 дней, чередуя их с введением ронидазы в свечах *per rectum* в дозе 0,2 г. Все это способствовало рассасыванию спаек и тем самым облегчало проникновение лекарственных препаратов в очаги поражения (курсы инъекций лидазы на фоне антибактериальной терапии повторяли в течение года 2—3 раза с промежутками в 2—3 мес). При значительном спаечном процессе последовательно добавляли более сильную рассасывающую спайки терапию — синусоидально модулированные токи (аппарат «Амплипульс»), фонофорез гидрокортизона.

Побочные реакции, главным образом аллергического характера, развились у 3 из 41 больной. У одной больной после приема в течение 5 мес этионамида (вначале капельно, а затем энтерально) наблюдались токсические явления со стороны центральной нервной системы (напоминающие осложнения от циклосерина), в связи с чем препараты были отменены. На фоне приема тубазида мы наблюдали нарушения менструального цикла, в частности наступление аменореи у 4 больных, у которых ранее цикл был нормальным. Однако через несколько месяцев лечения менструальный цикл, как правило, восстанавливался.

Из 41 больной, страдающей туберкулезом придатков матки, у 17, кроме того, имелся туберкулез эндометрия. В этой группе 22 больные ранее антибактериальные препараты не принимали, 19 — несистематически лечились антибактериальными препаратами, принимая их внутрь.

Клиническое излечение туберкулеза придатков матки наблюдалось у 31 больной через 2—3 года от начала лечения (соответственно в контрольной группе у 52 из 86 больных через 5—6 лет лечения). Затихание воспалительного процесса в придатках матки наступило у 6 больных в среднем через 5 мес лечения (соответственно в контрольной группе у 18 через 2—3 года от начала лечения). У 5 больных лечение было безуспешным. У них наблюдались казеомы в придатках матки. Антибактериальную терапию (60 внутривенных вливаний) проводили у них в качестве предоперационной подготовки.

Клиническое излечение туберкулезного эндометрита наступило у всех 17 больных, что было подтверждено через 5—6 мес от начала антибактериального лечения при диагностическом выскабливании матки с последующим гистологическим и бактериологическим исследованием соскоба эндометрия.

Примером высокой эффективности метода однократного (внутривенного и перорального) введения антибактериальных препаратов служит следующее наблюдение.

Больная X., 31 года, поступила в 1972 г. с жалобами на ноющие боли в животе, слабость, плохой аппетит, бесплодие в течение 10 лет. Менструации с 16 лет, по 3 дня, через 28—25 дней, регулярные. Половая жизнь с 21 года. Беременностей не было, хотя не предохранялась. В возрасте 20 лет перенесла аппендэктомию, при которой обнаружены просовидные высыпания на брюшине. Гистологическое исследование не производилось. В семье заболевания туберкулезом отрицает.

Боли внизу живота появились сразу после замужества. К врачам обратилась только через 9 лет от

начала заболевания. Диагностирован воспалительный процесс придатков матки. Назначено грязелечение, после которого обострения салытингоофорита не наблюдалось. В мае 1972 г, произведена гистеросальпингография, на которой выявлены деформация полости матки, ригидная левая и расширенная правая маточная труба в ампулярном отделе. В брюшную полость контрастное вещество не проникло (рис. 40, а). Высказано подозрение относительно туберкулеза гениталий.

При исследовании органов дыхания в корне левого легкого обнаружены мелкие кальцинаты, плевромедиастинальные и плевроко-стальные шварты. Сердечно-сосудистая система и желудочно-кишечный тракт без патологических изменений. СОЭ повышена до 25 мм в час, формула крови не изменена. Температура нормальная.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу, наружные половые органы развиты правильно, влагалище нерожавшей женщины, шейка матки не эрозирована. Тело матки и придатки отдельно не контурируются. В малом тазе определяются конгломерат размером 1.2X14 см и выраженный спаечный процесс.

Реакция Манту с 5 ТЕ положительная. При введении подкожно 20 и 50 ТЕ очаговая реакция со стороны гениталий не наблюдалась. 100 ТЕ введено в подслизистую цервикального канала. Через 48 ч получена выраженная очаговая реакция со стороны половых органов (резкая болезненность и увеличение размеров воспалительных образований придатков матки). Общая реакция отсутствовала. На 25-й день менструального цикла произведено диагностическое выскабливание матки. При гистологическом исследовании соскоба обнаружены гиперплазия эндометрия и явления неспецифического эндометрита. При посеве соскоба эндометрия отмечен рост микобак-терий туберкулеза. Диагноз: двусторонний туберкулез придатков матки в фазе инфильтрации, очаговый туберкулезный эндометрит, первичное бесплодие ВК+- До начала лечения исследованы функции печени и почек (без существенных изменений), а также степень инактивации тубазида (больная — слабый инактиватор).

В течение 5 мес принимала в стационаре противотуберкулезные препараты (однократное пероральное и внутривенное введение). Всего получила тубазида 104 г, ПАСК 912 г, циклосерина 63 г. Через месяц от начала лечения дополнительно назначена рассасывающая терапия (лидаза по 64 единицы внутримышечно через день в течение 15 дней), через 3 мес физиотерапия (фонофорез гидрокортизона в течение 15 дней через день). Через 5 мес наступило значительное рассасывание воспалительных образований в придатках матки, исчезли боли внизу живота, улучшилось общее состояние. При гинекологическом осмотре стало определяться тело матки средних размеров, в антефлексии, подвижное. Слева придатки несколько увеличены. Справа определялась уплотненная маточная труба. На гистеросальпингограмме через 5 мес от начала терапии (рис. 40, б) полость тела матки не выражена. Определялись лишь ампулярные отделы маточных труб с гипертрофией слизистой оболочки. Контрастное вещество проникло в свободную брюшную полость, наслоилось на тень полости матки и приняло вид тени неправильной формы. Заключение: трубы проходимы. Лечение больной продолжено.





Рис. 40. Гистеросальпингограмма при туберкулезном эндометрите и сальпингите. а — до лечения; б — через 5 мес после лечения.

Приведенное наблюдение представляет интерес во многих отношениях. Туберкулиновые пробы, являясь своего рода раздражающей терапией, по-видимому, способствовали выделению культуры микобактерий туберкулеза при посеве материала соскоба эндометрия (выскабливание производилось после проведения указанных выше проб). Метод одноразового внутривенного введения и перорального приема туберкулостатических препаратов способствовал быстрому рассасыванию специфического процесса. Восстановление проходимости маточных труб у данной больной подтверждает возможность излечения туберкулеза с восстановлением функции пораженного органа, т. е. маточных труб. Больная выписана с рекомендацией продолжить антибактериальную терапию методом энтерального однократного введения препаратов (в течение 1 1/2 лет) с последующим прерывистым лечением еще в течение 2 лет.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что интенсивная антибактериальная терапия, создавая высокую бактериостатическую активность крови, позволяет у большинства больных и в относительно короткие сроки по сравнению с пероральным дробным приемом препаратов добиться клинического эффекта при туберкулезе женских половых органов.

Метод внутривенного капельного лечения должен использоваться на начальных этапах терапии, после чего можно переходить на одноразовый энтеральный прием препаратов. Особенно показан метод внутривенного введения препаратов у больных с большими анатомо-функциональными изменениями в половых органах, у которых дробное введение противотуберкулезных препаратов внутрь не давало положительного терапевтического результата.

### **Хирургическое лечение**

Мнения о целесообразности хирургического лечения туберкулеза женских половых органов противоречивы. Учитывая частоту поражения маточных труб, Кнаус (1953) предлагал удалять их сразу после уточнения диагноза генитального туберкулеза. В пользу хирургического лечения этого заболевания высказались также В. А. Покровский

(1947) и Т. В. Борима (1959). Snaith (1958) считал, что частые рецидивы туберкулеза половых органов делают необходимым радикальное вмешательство. Наоборот, Hahn (1967) отрицательно относился к хирургическому лечению туберкулеза гениталий, отдавая предпочтение консервативной терапии, так как она менее рискована и не связана с утратой детородной функции.

Частота хирургических вмешательств при туберкулезе гениталий, по данным разных авторов, различна. Segovia и Bunster (1951) прибегали к оперативным вмешательствам у 80% больных, Kaskarelis и Prevedourakis (1968) — у 22,6%, Aburel и Petrescov (1970) — у 41%, Н. И. Кузавова и А. С. Слепых (1970) — у 10,4%.

За последние годы большинство клиницистов пришли к выводу, что туберкулез гениталий, как и любая другая локализация туберкулеза, нуждается в хирургическом лечении только при безуспешности консервативной терапии (С. Д. Булиенко, 1968; А. В. Анисимов, Е. А. Марчук, 1968; Е. П. Майзель и Н. И. Кузавова, 1971; Р. И. Малы-хина и др., 1971; Н. Г. Семькина, 1971; Giannke, 1972, и др.).

Оперативное лечение туберкулеза внутренних половых органов проведено нами у 55 больных. Предварительно 16 из них получали антибактериальные препараты (однократно энтерально или внутривенно капельно). У 10 из них операция проводилась по поводу туберкулеза придатков матки, у 6 — сопутствующих заболеваний (миомы, кисты яичников и т. д.). Непосредственно для оперативного лечения ввиду неэффективности предшествующей антибактериальной терапии поступили 39 больных.

Показаниями к операции у больных этой группы (55) служили значительные воспалительные изменения во внутренних половых органах, несмотря на антибактериальную терапию сроком не менее 3—6 мес (у 20), наличие свищей (у одной), казеозные очаги в придатках матки (у 21), резкий болевой синдром, обусловленный неправильным положением матки и спаечными изменениями в малом тазе (у 4), сочетание генитального туберкулеза с неспецифическими заболеваниями половых органов, требующими хирургического лечения (у 9).

Мы считали показанием к оперативному лечению наличие казеозных форм поражения, поскольку казеозные массы практически не подвергаются рассасыванию под действием антибактериальных препаратов и, являясь депо микобактерий туберкулеза, представляют угрозу в отношении возможной диссеминации инфекции. При наличии казеозных очагов в придатках матки мы ограничивали сроки предоперационной антибактериальной терапии 2—4 мес.

У всех 55 больных туберкулезным процессом были поражены придатки матки. Кроме того, у 12 больных имелся туберкулезный эндометрит. Однако к моменту операции активные туберкулезные изменения в матке у этих больных были ликвидированы. По давности заболевания и продолжительности предоперационной антибактериальной терапии больные распределялись следующим образом: до 2 лет — 16, от 2 до 10 лет — 29, свыше 10 лет — 10 больных.

У 13 из 55 женщин операция была повторной. Объем первой операции ограничился односторонним удалением придатков матки (у одной больной), кисты яичника (у 3), резекцией маточных труб (у 2), алпендэктомией (у 4), пробной лапаротомией (у 3). При гистологическом исследовании удаленных органов и тканей, взятых для биопсии, у 6 больных обнаружены туберкулезные изменения в придатках матки и у 7 — туберкулез брюшины.

После операции всем 13 женщинам в течение многих лет проводилась антибактериальная терапия. Отсутствие положительного результата лечения явилось показанием к повторной операции.

Объем оперативного вмешательства был следующим. Пробная лапаротомия произведена у одной больной, операции на придатках матки — у 38 (у 6 были удалены обе маточные трубы, у 31 — удалены маточные трубы и резецирован один или оба яичника, у одной — удалены маточные трубы, резецированы оба яичника и иссечен придатково-брюшностеночный свищ). Операции на матке и придатках подверглось 16

больных. Из них надвлагалищная ампутация матки, удаление маточных труб, резекция одного или обоих яичников произведены у 11 больных, надвлагалищная ампутация матки и двустороннее удаление придатков матки — у 3, надвлагалищная ампутация матки с придатками одной стороны — у одной, консервативная миомэктомия, удаление маточной трубы, резекция яичников — у одной больной.

Принимая во внимание относительно молодой возраст женщин, мы старались минимально ограничить объем оперативного вмешательства, по возможности сохраняя менструальную функцию. У всех 55 больных операция состояла в удалении маточных труб. Яичники резецировали в пределах здоровой ткани при наличии кистозных изменений в них. Матку ампутировали при наличии ин-терстициальной миомы или гнойных процессов в придатках матки, когда последние полностью удаляли. Матку удаляли также при неспецифическом эндометрите, полипозе и других заболеваниях у женщин старше 40 лет, которым в связи с основным заболеванием мы были вынуждены производить двустороннюю аднексэктомию. Технически сложными оказались операции у 8 женщин, перенесших туберкулезный перитонит, и у 6 больных, длительно (от 5 до 20 лет) лечившихся по поводу туберкулеза придатков туберкулостатическими средствами (преимущественно стрептомицином).

Клиническое течение заболевания, данные двуручного исследования и картина натормофологических изменений в удаленных при операции органах позволили отнести туберкулез придатков матки у 23 из 55 оперированных больных к клинической форме с незначительными анатомо-функциональными изменениями. У всех 23 женщин заболевание протекало хронически. У 17 имели место начальные спаечные изменения в малом тазе, свидетельствующие о перенесенном туберкулезном пельвиоперитоните. У одной больной туберкулез придатков матки сочетался с экссудативной формой туберкулезного перитонита.

У 6 из 23 больных специфический процесс в придатках матки был в фазе инфильтрации, которая морфологически проявлялась наличием в ткани пораженного органа множественных, преимущественно продуктивных туберкулезных бугорков. У 7 больных при патогистологическом исследовании в придатках матки обнаружены помимо продуктивных туберкулезных бугорков небольшие очажки казеозного некроза без признаков кальцинации. У 10 больных отмечена фаза кальцинации (в пораженных туберкулезом участках маточных труб или яичниках определялись мелкие кальцинаты на фоне склеротически измененной ткани).

У 4 женщин туберкулез придатков сочетался с миомой и у 4 туберкулезный сальпингит протекал на фоне неспецифического воспаления.

Клиническая форма туберкулеза придатков матки с выраженными анатомо-функциональными изменениями подтверждена клинико-морфологически у 14 из 55 оперированных больных. У всех 14 женщин туберкулезный процесс в придатках матки характеризовался большей распространенностью по сравнению с изменениями в предыдущей группе. У одной больной этой группы заболевание имело подострое течение, у 13 — хроническое. У 9 женщин, кроме придатков матки, туберкулезом была поражена и брюшина.

У 7 больных этой группы процесс характеризовался формированием тубо-овариальных воспалительных образований с плотной фиброзной капсулой, в стенке которой наблюдались изолированные казеозные очаги (5) или очаги лимфоидной инфильтрации с наличием туберкулезных бугорков (2); у 2 — распадом по типу гнойного расплавления ткани (пиосальпинксы).

У 3 больных в придатках определялись обызвествленные крупные казеозные очаги — казеомы (у 2 на фоне морфологически активных туберкулезных изменений в окружающих тканях). У 2 больных маточные трубы были значительно увеличены, просвет их на всем протяжении заполнен казеозными массами — казеозный сальпингит.

Сочетание туберкулеза придатков матки с неспецифическими заболеваниями внутренних гениталий (миома матки или фолликулярная киста яичника, эндометриоз,

неспецифический сальпингит) диагностировано у 9 больных из 14 этой группы.

У 18 из 55 оперированных женщин имели место последствия клинически излеченного туберкулеза половых органов. У всех 18 больных заболевание носило хронический характер и характеризовалось развитием значительных спаечных изменений на месте бывших туберкулезных очагов. Склероз ранее пораженных тканей и грубые фиброзные сращения в малом тазе приводили к неправильному положению органов, вовлеченных в спаечный процесс, и нарушению их функции. При гистологическом исследовании удаленных органов нередко определялись плотная, гипопластическая матка, склеротическая атрофия слизистой оболочки и мышечного слоя труб при фиброзном утолщении их наружного слоя, образование фиброзных перегородок в просвете труб. У 15 больных были диагностированы и подтверждены при операции неспецифические заболевания внутренних половых органов: миома матки — у 4, киста яичника — у 5, эндометриоз — у одной, неспецифический сальпингит — у 5 больных.

В послеоперационном периоде тактика врача зависела от характера обнаруженных при операции морфологических изменений, объема операции и распространенности воспалительного процесса. Введение противотуберкулезных препаратов в послеоперационном периоде имеет целью предупреждение возникновения послеоперационных осложнений (активизация специфического процесса в оставленных половых органах, диссеминация туберкулезной инфекции). М. С. Ермина и соавторы (1968) проанализировали течение туберкулеза гениталий у 401 больной, оперированных в различных учреждениях и направленных на лечение в гинекологическое отделение санатория «Ленинские Горки». У большинства больных (51,1%) после операции наблюдалось обострение специфического процесса в половых органах, а у 16,7% он прогрессировал. Всем этим больным до и после операции химиотерапия не проводилась.

Мы придерживались следующей тактики ведения послеоперационного периода у больных генитальным туберкулезом. Больным, у которых были найдены морфологически активные проявления туберкулезного процесса в удаленных органах (продуктивные туберкулезные очаги, казеозный некроз труб, туберкулезный пиосальпинкс), введение противотуберкулезных препаратов (внутрь, внутривенно) было продолжено после операции еще в течение одного года. Затем переходили на прерывистый курс лечения. Общая продолжительность антибактериальной терапии в послеоперационном периоде не превышала 1—2 лет. Если за это время не наблюдалось обострения специфического процесса в половых органах, больных переводили в VB группу диспансерного учета, считая, что наступило клиническое излечение.

В случаях, когда объем операции по техническим причинам ограничивался пробной лапаротомией, при которой было обнаружено поражение туберкулезным процессом брюшины, половых органов и кишечника, длительность непрерывной антибактериальной терапии после операции составляла не менее 1 1/2—2 лет. Если за это время не наступало улучшения в течение патологического процесса, то возникал вопрос о повторной операции. Предшествующее операции антибактериальное лечение может привести к частичному рассасыванию спаечных изменений в брюшной полости и, следовательно, может сделать технически выполнимой повторную операцию (удаление основного очага поражения). По-иному мы подходили к лечению больных в послеоперационном периоде, у которых отсутствовали морфологически активные проявления туберкулезного процесса в половых органах. Антибактериальные препараты им назначали только с профилактической целью в период физио- или грязелечения, после чего специфическую терапию отменяли.

У больных с выраженными спаечными изменениями и морфологическими признаками активного процесса, подвергшихся хирургическому лечению, были также применены в послеоперационном периоде физические методы терапии (биостимуляторы, фонофорез гидрокортизона, грязи) с целью рассасывания уже имевшихся спаек и предупреждения образования новых. Указанные виды лечения проводились только на фоне введения антибактериальных препаратов,

В результате комплексной терапии (антибактериальное лечение, операция, химиотерапия в послеоперационном периоде) клиническое излечение от туберкулеза наступило у 54 из 55 больных в сроки от 1 года до 2 лет после операции.

У 6 больных молодого возраста после операции выявлена кистозная дегенерация резецированных яичников. У женщины в возрасте 27 лет через 2 года после операции был отмечен рост миомы матки. Принимая во внимание, что у всех этих больных достигнуто клиническое излечение полового туберкулеза, антибактериальную терапию им не проводили.

На это обстоятельство необходимо обратить особое внимание, так как до последнего времени нередко встречаются больные, которые в прошлом перенесли операцию по поводу генитального туберкулеза и которым после операции проведено активное антибактериальное лечение, в результате которого наступило клиническое излечение. Однако если у таких женщин определяется увеличенный яичник (киста яичника), то часто ставят диагноз «туберкулез придатков матки, инфильтративная фаза». В связи с этим больным продолжают вводить антибактериальные препараты (стрептомицин, тубазид и т. д.), что еще более усугубляет сложные гормональные нарушения, возникшие в результате операции, и способствует развитию спаечного процесса в брюшной полости.

Интересно сообщение Giannice (1972). У 82% женщин, больных туберкулезом половых органов, которым во время хирургического вмешательства был оставлен один яичник, автор наблюдал после операции расстройство менструального цикла, а у 43% больных — кистозное изменение оставленного яичника.

Несмотря на указанные осложнения и принимая во внимание молодой возраст наших больных (20—40 лет), по-видимому, следует по возможности сохранять нормальную ткань яичника, а не удалять полностью придатки матки.

Нами отмечено, что лучшие результаты удается получить в тех случаях, когда длительность заболевания с момента установления диагноза и предшествующая операции антибактериальная терапия не превышали 1 года, а объем оперативного вмешательства был минимальным (удалены только маточные трубы). Худшие результаты наблюдались у больных со значительными спаечными изменениями в гениталиях и большой распространенностью процесса, которым до операции антибактериальная терапия проводилась в течение многих лет. В таких случаях эффект от хирургического лечения снижался за счет более расширенного и травматического оперативного вмешательства, обусловленного большей распространенностью воспалительного процесса, значительными спаечными изменениями в малом тазе и брюшной полости. Несмотря на рассасывающую терапию в раннем послеоперационном периоде, частично вновь образовывались спайки и появлялись боли. Хотя туберкулез половых органов был практически излечен, больные не чувствовали себя полностью здоровыми.

На основании анализа результатов хирургического лечения генитального туберкулеза считаем возможным сделать следующее заключение. Оперативное лечение туберкулеза женских половых органов показано во всех случаях неэффективной антибактериальной терапии. Срок последней определяется в зависимости от формы и активности воспалительного процесса, но не должен превышать 1 года. При длительной антибактериальной терапии могут образовываться значительные спаечные изменения, что снижает эффект последующей операции. Оперативному лечению подлежат: 1) все больные с казеозными формами поражения придатков матки, пиосальпинксами, tubo-овариальными воспалительными образованиями с наличием плотной фиброзной капсулы. Предоперационная антибактериальная подготовка при этих формах заболевания должна продолжаться не более 3—4 мес (в зависимости от клинического течения заболевания); 2) больные со свищевыми формами болезни; 3) больные туберкулезом половых органов с признаками активности процесса в случае неэффективности консервативной терапии; 4) больные с генитальным туберкулезом в неактивной фазе,

характеризующейся значительными рубцово-спаечными изменениями в малом тазе, которые обуславливают стойкое нарушение функции тазовых органов. Объем операции зависит от выраженности и распространенности изменений во внутренних половых органах и малом тазе; 5) больные туберкулезом гениталий и одновременно другими гинекологическими заболеваниями, требующими оперативного лечения (киста яичника, миома матки, эндометриоз и т. д.). В качестве примера необходимости оперативного лечения туберкулеза женских половых органов при отсутствии эффекта от консервативной терапии приводим следующее наблюдение.

Больная Б., 39 лет, поступила с жалобами на первичное бесплодие в течение 10 лет и боли внизу живота.

Росла и развивалась нормально. В возрасте 11 лет перенесла очаговый туберкулез легких. Заболевания туберкулезной этиологии в семье и контакт с больными туберкулезом отрицает. Менструации с 16 лет регулярные, по 3 дня, через 28 дней. Половая жизнь с 25 лет. Беременностей не было, от беременности не предохранялась.

Данные бимануального исследования: оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты правильно. Влажные слизистые оболочки влагалища нерожавшей женщины. Шейка матки цилиндрической формы, не эрозирована. Тело матки средних размеров, в антефлексии, ограничено в подвижности. В области придатков матки справа образование размером 7X8 см. Слева образование размером 5X6 см тугоэластической консистенции, в спайках. Осмотр безболезненный.

При рентгенографии легких, исследовании сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта отклонений от нормы не обнаружено. Температура нормальная. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Реакция Пирке положительная. При подкожном введении 20 ТЕ общая реакция положительная, температура повысилась с 36,7 до 37,4° С; в гемограмме отмечено уменьшение количества лимфоцитов через 48 ч с 37 до 23, повышение числа палочко-ядерных нейтрофилов с 3 до 7% в протеинограмме произошло снижение уровня альбуминов, повышение количества  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов. Очаговая реакция со стороны гениталий положительная (появилась резкая болезненность и пастозность в области придатков матки). При гистологическом исследовании соскоба эндометрия туберкулезных изменений не найдено. Результаты посева материала соскоба на микобактерий туберкулеза отрицательные. Материалом соскоба эндометрия заражена морская свинка. При вскрытии ее обнаружен начинающийся туберкулез. Дважды сделан посев менструальной крови на микобактерий туберкулеза (оба ответа отрицательные). На обзорном рентгеновском снимке (рис. 41) в малом тазе с обеих сторон обнаружены гомогенные тени округлой формы размером 3X2,5 см (справа) и 2,5X2,3 см (слева), являющиеся казеозными очагами в придатках матки. На гистеросальпингограмме (рис. 42) цервикальный канал обычной формы. Полость тела матки нормальных размеров, треугольной формы, с ровными контурами. В левом углу дефект заполнения (полип? миоматозный узел?). Маточные трубы заполнились контрастным веществом на всем своем протяжении. В области ампулярных отделов маточных труб контрастное вещество распределилось неоднородно. Контрастное вещество в брюшную полость не проникло.

Диагноз: двусторонний сальпингоофорит туберкулезной этиологии с наличием казеом, очаговый туберкулезный эндометрит, первичное бесплодие.

В течение 5 лет больная нерегулярно принимала антибактериальные препараты (троекратно, перорально) и ежегодно 2—3 мес лечилась в санатории. Придатки матки продолжали оставаться увеличенными; больную беспокоили боли,

В 1967 г. (через 2 года от начала специфической терапии) больной предложено оперативное лечение, от которого она отказалась. Через год от начала лечения произведено диагностическое выскабливание матки с последующим гистологическим, бактериологическим и биологическим исследованием соскоба. Ни в одном исследовании туберкулез эндометрия не подтвердился. С 1969 г. отмечен рост фибромиомы матки. Вновь предложено оперативное лечение, на которое больная дала согласие.

Произведена надвлагалищная ампутация матки с маточными трубами, резекция яичников. Гистологическое исследование удаленного препарата: миома матки, склеротические изменения в стенке маточных труб как результат перенесенного туберкулеза. В яичниках казеозные очаги и участки, содержащие специфическую грануляционную ткань, состоящую из скоплений эпителиоидных клеток.

С 5-го дня после операции начата внутривенная специфическая терапия (этионамид по 0,5 г, тубазид по 0,6 г). С 15-го дня после операции инъекции лидазы по 64 единицы внутримышечно, всего 20 инъекций через день (с целью профилактики образования спаек). Через 2 мес больная переведена на одноразовый пероральный прием химиопрепаратов, который проводили в течение года. В последующий год специфическое лечение осуществлялось прерывистым методом. Спустя 2 года после операции переведена в VB группу диспансерного учета. Антибактериальная терапия отменена. Работоспособность полностью восстановлена. При гинекологическом осмотре культи шейки матки подвижная, яичники не определяются. Имеются небольшие спаечные изменения в малом тазе.

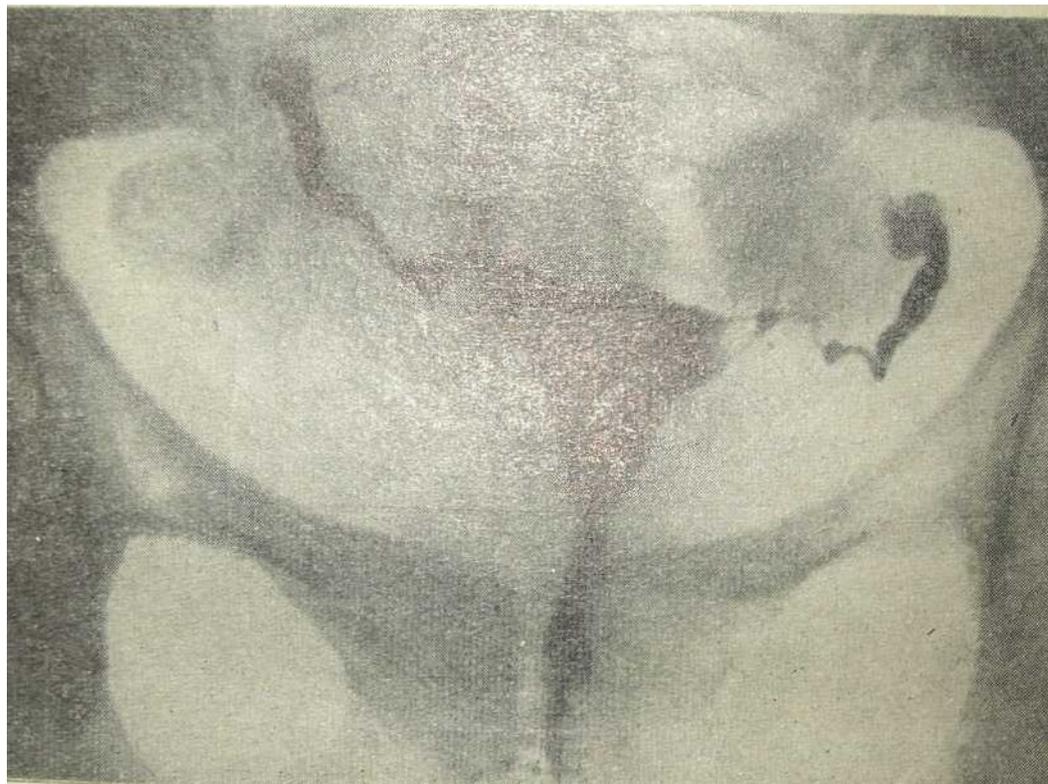


Рис. 41. Обзорный рентгеновский снимок малого таза. Округлые тени — казеозные очаги в придатках матки.

Рис. 42. Гистеросальпингограмма. Туберкулезный эндометрит. Туберкулезный аднексит, казеозные очаги в яичниках. Диагноз подтвержден при операции.

Данная история болезни является иллюстрацией хронического, вяло текущего туберкулеза придатков матки (с наличием изолированных казеозных очагов), при котором проводимая в течение 5 лет антибактериальная терапия оказалась неэффективной. В матке имел место очаговый туберкулез эндометрия. Клиническое

течение заболевания определял патологический процесс в придатках матки. Специфическое воспаление в половых органах, по-видимому, явилось стимулом к росту фибромиомы. Все это привело к необходимости хирургического лечения. Операция в комбинации с антибактериальной терапией позволила добиться стойких положительных результатов.

### **Физические методы лечения**

Течение воспалительного процесса при туберкулезе морфологически характеризуется склонностью к развитию склеротических и фибропластических изменений в тканях. При туберкулезе легких это приводит к пневмосклерозу, при поражении мочевой системы — к стенозу мочеточника, рубцовым изменениям стенки мочевого пузыря, при туберкулезе органов брюшной полости (в том числе и гениталий)—к спаечным изменениям, плоскостным сращениям между петлями кишечника, гениталиями, мочевым пузырем и брюшиной. Все это обуславливает стойкие нарушения функции органов, вовлеченных в спаечный процесс, и может приводить к спаечной болезни. Кроме того, при туберкулезе маточных труб склеротические изменения приводят к облитерации их просвета, а при туберкулезе матки — к деформации и облитерации ее полости.

За последние годы увеличилось число гинекологических больных, у которых ликвидированы активные проявления туберкулеза в половых органах в результате современной антибактериальной терапии. Однако спаечные изменения, явившиеся следствием туберкулеза, вызывают тяжелый болевой синдром, делают женщину инвалидом. Для предупреждения образования и уменьшения уже имеющихся спаек применяют биостимуляторы: лидазу, ФИБС, алоэ. Однако этих назначений обычно недостаточно, так как при туберкулезе спайки отличаются большой плотностью и трудно поддаются рассасывающей терапии.

Долгое время оставался открытым вопрос о возможности применения физических методов лечения при туберкулезе гениталий. В 60-х годах в литературе стали появляться исследования, указывающие на целесообразность использования электрофореза с цинком при туберкулезе женских половых органов на фоне антибактериальной терапии (Р. И. Малыхина и др., 1964; И. Н. Закиев, 1968). Основная цель данного лечения заключалась в десенсибилизирующем, противовоспалительном и рассасывающем воздействии на очаги специфического поражения. И. Н. Закиев (1968), кроме того, предложил использовать кумыс. Как известно, кумыс является тонизирующим, богатым витаминами средством и обладает также антибактериальными свойствами. У больных, страдающих гинекологическими заболеваниями, его с успехом применяли в санатории «Шафраново» для спринцеваний.

В терапии неспецифических воспалительных заболеваний женских половых органов с преобладанием рубцово-спаечных изменений широкое распространение получил ультразвук (И. Ф. Жордания, Т. Д. Дзидзигури, 1963; Ф. Д. Анискова, 1967; Г. А. Мозес, Л. Л. Слепнев, 1967; Н. М. Суворова, 1970, и др.).

Из многообразных свойств ультразвука особый интерес представляет его способность улучшать сосудистую и тканевую проницаемость, менять функциональное состояние соединительной ткани, действовать на обменно-трофические процессы. Фонофорез гидрокортизона усиливает указанные свойства, вызывая терапевтический эффект при спаечно-воспалительных заболеваниях (О. Г. Бусаров, 1963; С. П. Гатев, Г. П. Пантев, 1970; А. П. Сперанский и др., 1970; К. И. Орлова и др., 1972). Н. М. Суворова (1968) большое значение в механизме действия ультразвука придает рефлекторным реакциям, бактерицидному, анальгезирующему и фибролитическому влиянию этого воздействия на ткани. И. Г. Клеменкова и соавторы (1970) успешно использовали ультразвук у больных туберкулезом гениталий в активной фазе процесса на фоне антибактериальной терапии.

В Московском научно-исследовательском институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР с 1969 г. у больных туберкулезом женских половых органов в активной фазе процесса на фоне антибактериальной терапии применяют фонофорез гидрокортизона (Е. Н. Колачевская, Т. И. Еремичева, 1972). Основным показанием к данному виду лечения служат спаечные изменения в малом тазе, обуславливающие болевой синдром.

Более щадяще, чем фонофорез гидрокортизона, действуют синусоидально модулированные токи (аппарат «Амплипульс-3»). В Московском научно-исследовательском институте туберкулеза с 1972 г. в тех случаях, когда имелась опасность обострения воспалительного процесса от применения фонофореза, вначале использовали «Амплипульс-3» в качестве подготовки к воздействию более активного фактора (фонофореза гидрокортизона). Синусоидально модулированные токи не дают побочных явлений. С помощью их можно избирательно воздействовать на глубоко расположенные участки тканей. Они представляют собой переменный ток частотой колебаний 5000 Гц с модуляцией низкой частоты (от 10 до 150 Гц). Лечебный эффект, этих токов заключается в обезболивающем, противовоспалительном, рассасывающем действии, кроме того, они стимулируют и усиливают обменные процессы в тканях (Б. Г. Ясногородский, 1969).

Грязелечение издавна используют при лечении воспалительных заболеваний женских половых органов неспецифической этиологии. Важная роль в патогенезе воспалительных заболеваний принадлежит сенсibilизации организма продуктами измененного обмена в очагах воспаления, возникающими в ответ на введение фармакологических препаратов. Грязелечение оказывает десенсибилизирующее действие (В. Г. Дик, 1958). По данным Н. С. Бакшеева (1967), лечение грязями приводит к усилению лимфо- и кровообращения в малом тазе, повышению фагоцитарной функции лейкоцитов и усилению окислительно-восстановительных процессов в очаге воспаления.

До недавнего времени туберкулез женских половых органов считали прямым противопоказанием к направлению больных на грязевые курорты. У гинекологов было единое мнение, что грязи вызывают обострение специфического воспаления. Однако уже в конце 60-х годов в литературе стали появляться сообщения о том, что данному контингенту больных можно проводить грязелечение (Р. И. Малыхина и др., 1967).

Л. Д. Ткаченко и В. Н. Компаниец (1972) успешно проводили гипотермическое грязелечение у 100 женщин, больных туберкулезом гениталий на фоне антибактериальной терапии. Полученные данные авторы сравнили с результатами в контрольной группе больных, не подвергавшихся грязелечению. Выраженный эффект получен у 86%, в контрольной группе — у 52% больных.

Неспецифическую терапию, направленную на предупреждение или уменьшение образования спаек на месте туберкулезных очагов, мы провели 96 женщинам: у 31 был использован фонофорез гидрокортизона, у 29 — ам-плипульс с последующим фонофорезом (у 11 из них грязелечением), у 10 — только грязелечение. Таким образом, у 70 женщин применялись физические методы лечения. У 21 из них перед указанными процедурами был проведен курс инъекций лидазы в комбинации с ронидазой в свечах по 0,2 г через день или ежедневно. Только инъекции лидазы назначили 26 женщинам.

Из 96 больных 64 относились к рассмотренной нами ранее группе больных с активным процессом в половых органах, которым антибактериальная терапия проводилась методом одноразового энтерального и капельного внутривенного введения препаратов, 20 — к группе больных, которым была произведена операция на внутренних половых органах, и 12 больных взяты впервые с длительным (4—8 лет) хроническим вялотекущим процессом в придатках в фазе рубцевания, который обуславливал существование стойкого болевого синдрома. Представляло интерес выяснить, какое влияние физиопроцедуры и грязи могут оказать на воспалительные процессы столь большой давности.

Следует отметить, что антибактериальные препараты на фоне физиотерапии

назначались всем 96 больным. В дальнейшем мы сравнили полученные результаты в зависимости от вида патогенетического лечения.

Из 31 больной, у которых в качестве рассасывающей терапии был применен только фонофорез гидрокортизона, у 24 туберкулезный процесс был впервые выявленным активным и у 7 в стадии затихания. При гинекологическом осмотре у всех больных определялись значительные спаечные изменения в малом тазе.

Для фонофореза гидрокортизона использовался отечественный аппарат УТП-1 (режим непрерывный, лабильная методика), применялись небольшие, постепенно возрастающие интенсивности от 0,2 до 0,6 Вт/см<sup>2</sup>. Время воздействия колебалось от 2 до 5 мин на поле. Курс лечения состоял из 12—15 процедур. Контактной средой вместо обычного вазелинового масла служила 5% гидрокортизоновая мазь. У 6 больных воздействие проводили с двух полей (область над пупартовой связкой справа и слева). У 25 больных, кроме этих областей, озвучивались паравертебральные области на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника. Девять женщин прошли повторный курс лечения с интервалом в 4 мес.

Больные удовлетворительно переносили процедуры, но у 14 женщин отмечались общие и местные реакции (общая реакция выражалась в головокружении, поташнивании, в появлении болей внизу живота и поясничной области, кровянистых выделений из половых путей в межменструальном периоде). На подобные реакции при лечении ультразвуком больных, страдающих гинекологическими заболеваниями, указывали Ф. Д. Анискова (1967), Н. М. Суворова (1970) и др.

Жалобы общего характера и усиление болей внизу живота были отмечены чаще у больных, принимавших процедуры амбулаторно.

Считаем необходимым подчеркнуть, что данная физиопроцедура является достаточно активной, поэтому назначать ее можно лишь при хроническом течении заболевания, после достаточно полноценной антибактериальной терапии сроком не менее 2 мес. Она противопоказана больным, у которых воспалительный процесс имеет склонность к частым обострениям, а также больным, у которых при диагностическом выскабливании матки установлен диагноз полипоза эндометрия или туберкулез сочетается с другими гинекологическими заболеваниями, при которых указанная процедура противопоказана (например, миома матки).

Прежде чем говорить о результатах лечения, следует отметить, что во всех случаях, когда, кроме специфического, применяли и неспецифическое лечение, проводилась комплексная терапия: у одних — антибактериальная в сочетании с физиолечением, у других вместе с биостимуляторами, у третьих — с бальнеотерапией. Неспецифическая же терапия явилась хорошим фоном для основного лечения — антибактериального — и дополняла последнее.

Терапевтический эффект получен у 24 из 31 больной, которым наряду со специфическим лечением назначали фонофорез гидрокортизона. У 5 больных с выраженными спаечными изменениями в половых органах и давностью - воспалительного процесса 8—12 лет улучшения не отмечено. Ухудшение на фоне данной процедуры наблюдалось у женщин, больных туберкулезом половых органов в активной фазе после операции, которым фонофорез гидрокортизона был начат в 1-й месяц после хирургического вмешательства в комплексе с антибактериальной терапией.

У 29 больных со свежесформированным активным туберкулезом гениталий через месяц от начала лечения были применены синусоидально-модулированные токи (аппарат «Амплипульс-3»), затем фонофорез гидрокортизона.

Данная процедура применялась перед фонофорезом для подготовки к воздействию более сильным фактором (фонофорез гидрокортизона). Методика заключалась в следующем. Электроды размером 100 см<sup>2</sup> располагали в месте проекции придатков матки на передней брюшной стенке. Частота модуляций 90 Гц, глубина 30%. Виды модуляций: посылка с немодулированным током и перемежающаяся частота. Время воздействия — по 5 мин каждым видом. Сила тока от 15 до 30 мА. Курс рассчитан на 15

процедур, проводимых ежедневно. Побочных явлений не наблюдалось.

Всего на бальнеологические курорты направлена 21 из 70 больных: 11—с активным туберкулезом (после ам-плипульса и последующего фонофореза гидрокортизона), 6 — через 3—6 мес после операции (основной очаг туберкулеза удален), 4 — с туберкулезом в стадии затихания, выраженными спайками.

Применялись грязевые трусы (температура 28—32°, 15 мин) одновременно с влагалищными грязевыми тампонами (температура 36—38°, 20 мин). Процедуры назначали через день, иногда с промежутками в 2 дня (В. Н. Компаниец, 1971). Обострения процесса на фоне грязелечения не наблюдалось.

Наилучший терапевтический эффект отмечен у 11 больных активным туберкулезом гениталий и давностью заболевания до 2 лет, которым в начале лечения проводили инъекции биостимуляторов. Через 1—2 мес лечения к основному курсу терапии присоединяли амплипульс, затем фонофорез гидрокортизона и, наконец, грязи. Излечение туберкулеза сопровождалось образованием минимальных спаечных изменений в малом тазе. У 2 больных восстановилась проходимость маточных труб, что выявлено при гистеросальпингографии. Хорошие результаты получены также у 18 больных, которым применяли сначала амплипульс, а потом фонофорез гидрокортизона или грязелечение (10 женщин). Среди этих 10 больных у 7 наблюдался активный туберкулезный процесс в половых органах давностью (с момента выявления) 2—4 года. У 3 женщин в стадии затихания со значительными спайками. У всех 10 больных в начале грязелечения отмечено улучшение течения болезни, которое выражалось в уменьшении и даже полном исчезновении болей внизу живота и пояснице, а также в нормализации нарушенного менструального цикла. Однако у 6 больных улучшение после грязелечения носило временный характер: через несколько месяцев вновь появились боли, требующие симптоматического лечения.

На основании анализа результатов неспецифической терапии у больных генитальным туберкулезом мы пришли к заключению, что инъекции лидазы в комбинации с приемом в свечах ронидазы, физиотерапевтические, процедуры с помощью аппарата «Амплипульс-3», фонофорез гидрокортизона и, наконец, грязелечение следует присоединять к основной терапии последовательно с целью избежать обострения. В начале курса антибактериальной терапии мы рекомендуем применять биостимуляторы, затем более активную процедуру — воздействие синусоидально модулированных токов. При достаточной эффективности метода и отсутствии обострения воспалительного процесса следует переходить к наиболее сильному воздействию — фонофорезу гидрокортизона.

Основанием для такой методики лечения служило наблюдение за больными, которым проводились только инъекции лидазы или только фонофорез гидрокортизона. У больных первой группы мы не получили желаемого терапевтического эффекта. У женщин второй группы иногда наблюдались местные реакции со стороны очага поражения. Отсюда мы сделали вывод, что фонофорез гидрокортизона, являясь наиболее активной процедурой, должен применяться только после предварительного воздействия более слабых рассасывающих видов лечения при наличии предшествующей активной антибактериальной терапии. Это положение относится только к активной стадии заболевания. При посттуберкулезных изменениях в половых органах можно проводить физиотерапию без специальной подготовки. Биостимуляторы целесообразно применять (при отсутствии побочных реакций) на протяжении всего курса, активной терапии с промежутками между курсами 2—3 мес. Если сравнить результаты терапии у больных, которым применяли различные виды рассасывающего лечения (96), с контрольной группой женщин (86), которым патогенетическая терапия не проводилась, то у последних исход туберкулезного процесса сопровождался более выраженными фибропластическими изменениями в половых органах. В результате физиопроцедур и грязелечения удалось добиться удовлетворительного терапевтического эффекта даже у больных со старыми рубцово-спаечными изменениями в малом тазе. Однако результаты

лечения у этих больных нередко были нестойкими. Данный контингент заслуживает особого внимания, так как составляет большинство лиц, находящихся на учете в противотуберкулезных диспансерах. Туберкулез излечен, но женщина не чувствует себя здоровой ввиду наличия спаечных изменений в малом тазе. Причина возникновения их заключается в поздней диагностике заболевания, излишнем увлечении стрептомицином. В таких случаях показаны широкое применение физических методов лечения, симптоматическая терапия с целью рассасывания спаек, ликвидации болевого синдрома, улучшения общего состояния.

В заключение кратко суммируем виды специфической и патогенетической терапии при каждой клинической форме полового туберкулеза с учетом характера течения и фазы процесса.

**Туберкулез придатков матки с незначительными анатомо-функциональными изменениями.** При остром и подостром течении в фазе инфильтрации показано введение не менее трех препаратов, в том числе и стрептомицина. Лечение до ликвидации острых явлений и перифокального воспаления в очаге специфического поражения должно проводиться в условиях стационара, после чего больных переводят в санаторий. Сроки пребывания в санатории определяются индивидуально в каждом конкретном случае. Введение антибиотиков широкого спектра действия на первом этапе лечения необходимо, так как острое-и подострое течение заболевания чаще всего свидетельствует о присоединении смешанной инфекции. Лучше пользоваться на первом этапе лечения методикой капельных внутривенных вливаний (количество капельниц, необходимых для стабилизации процесса, в среднем составляет 60—70). Затем переходят к ежедневному одноразовому пероральному приему препаратов. Туберкулез придатков матки в фазе инфильтрации быстро подвергается обратному развитию, и обычно сроки непрерывной антибактериальной терапии не превышают года (VA группа учета), после чего больных переводят на прерывистый метод лечения (прием препаратов перорально через день), который также продолжают около года (VB группа учета).

После ликвидации острых и подострых явлений и инфильтрации в очагах воспаления антибактериальную терапию сочетают с инъекциями лидазы, всего 20—30 инъекций. Затем назначают синусоидально модулированные токи (аппарат «Амплипульс-3»), всего 12 процедур по одной в день. При хорошей переносимости и отсутствии обострения процесса через 10—15 дней (после окончания последней процедуры) переходят к фонофорезу гидрокортизона. После затихания процесса больных можно направлять на грязевые курорты. Противопоказания к проведению указанных выше видов неспецифического рассасывающего лечения идентичны таковым в клинике общей гинекологии.

При хроническом течении со склонностью к рубцеванию, но с сохранением признаков активности (VA группа учета) также желательно вначале провести лечение методом внутривенного капельного введения препаратов, всего на курс около 60 капельниц (без стрептомицина), затем можно переходить на ежедневный одноразовый пероральный прием препаратов сроком до года. После затихания процесса специфическую терапию заканчивают с помощью прерывистого перорального приема в течение года (VB группа учета).

Рассасывающие виды лечения можно применять с момента начала активной антибактериальной терапии и подключать их к основному курсу последовательно (лидаза, амплипульс, фонофорез гидрокортизона, грязи).

**Туберкулез придатков матки с выраженными анатомо-функциональными изменениями** требует более длительного антибактериального лечения по сравнению с предыдущей формой болезни. В фазе инфильтрации применяют не менее трех препаратов, в том числе и стрептомицин. На первом этапе препараты вводят внутривенно капельно (всего 100—120 капельниц), а затем переходят на однократный пероральный прием их. Общие сроки непрерывной антибактериальной терапии при этой форме туберкулеза придатков матки (VA группа учета) составляют 17г—2 года (кроме тех

форм, которые требуют оперативного лечения). После затихания специфического воспаления переходят на прерывистый пероральный прием препаратов в течение 1—2 лет (VB группа учета). Биостимуляторы, физиопроцедуры и бальнеотерапию применяют по показаниям так же последовательно на протяжении всего периода активной терапии.

В тех случаях, когда отсутствует положительная динамика в течение процесса, несмотря на проводимую в течение первого года активную антибактериальную терапию ставят вопрос об операции (показания к операции изложены ранее).

**Клиническая форма с наличием казеом в придатках матки** требует оперативного лечения. Предоперационную подготовку желательно провести в стационаре методом внутривенного капельного введения препаратов (50—60 вливаний) или препараты вводят однократно, перорально в течение 2—4 мес, после чего оперируют. До операции рассасывающие виды лечения, указанные выше, не применяют.

**Терапия туберкулеза матки** проводится по тем же принципам, что и туберкулеза придатков. Вначале применяют внутривенное капельное введение препаратов (всего 60—80 капельниц). При отсутствии условий для проведения внутривенной терапии препараты вводят однократно перорально в течение не менее 3—5 мес. После курса внутривенной или пероральной терапии целесообразно повторить диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки. Обычно после указанного курса лечения наступает излечение туберкулеза эндометрия.

**Излечение туберкулезных язв шейки матки, вульвы и влагалища** наступает после 1—2 мес лечения при помощи обычного внутривенного или перорального приема туберкулостатических препаратов. Стрептомицином в дозе 1 г обкалывают язвы через день. Если после 2—3 мес активной терапии продолжает оставаться небольшая язва, то следует прибегнуть к повторной биопсии, результаты которой чаще всего указывают уже на наличие неспецифической эрозии. В таких случаях производят диатермокоагуляцию эрозии.

Подводя итог всему сказанному по вопросам терапии туберкулеза женских половых органов, надо в первую очередь обратить внимание на необходимость комплексного использования как антибактериального, так и неспецифического лечения, а в некоторых случаях — оперативного. Однако основной следует считать антибактериальную терапию.

## **ТУБЕРКУЛЕЗ ГЕНИТАЛИЙ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Большое практическое значение имеет вопрос о возможности наступления беременности после излечения туберкулеза половых органов. Мы наблюдали только 3 больных, у которых в результате терапии восстановилась проходимость маточных труб, что было подтверждено рентгенологически. Подобные случаи встречаются крайне редко. Дело в том, что склеротические изменения в стенке самой маточной трубы и окружающих тканях при генитальном туберкулезе развиваются быстро и, как правило, носят необратимый характер. Можно излечить туберкулез половых органов, но трудно ликвидировать те глубокие последствия заболевания, которые приводят к стойкому бесплодию. Только своевременный диагноз и лечение могут способствовать восстановлению проходимости маточных труб.

Aburel и Petrescov (1970) применили хирургическое лечение бесплодия туберкулезной этиологии. Для этого производили сальпинголизис, сальпингостомию, пересадку маточной трубы в матку, пересадку яичника в полость матки и др. Однако после операции беременность наступила лишь у отдельных женщин. В связи с этим авторы делают вывод, что проблема бесплодия при туберкулезе гениталий должна решаться не хирургически, а путем своевременно начатого консервативного лечения.

Беременность после лечения наступила у 7 наблюдавшихся нами больных (у 4 — маточная, закончившаяся рождением здорового доношенного плода, и у 3 — внематочная). Из 4 родивших больных у 3 ранее был диагностирован туберкулезный эндометрит (подтвержден гистологически) и сальпингит (диагноз подтвержден

клинически и рентгенологически). Однако до лечения у этих 3 родивших больных пальпаторно придатки матки увеличены не были. Своевременно начатое специфическое лечение привело к полному рассасыванию воспалительных изменений в половых органах и наступлению беременности через 2—3 года от начала лечения.

У четвертой больной туберкулезом были поражены только придатки матки. Диагноз заболевания подтвержден клинически, рентгенологически и бактериологически. Приводим выдержки из истории болезни.

Больная Б., 31 года, поступила с жалобами на постоянные боли внизу живота, слабость, потливость, плохой сон. Росла слабым ребенком, в детстве перенесла «золотуху». Туберкулезные заболевания в семье и контакт с туберкулезными больными отрицает. Менструации с 13 лет, регулярные, по 3 дня, через 25 дней. Половая жизнь с 21 года. Беременностей не было, от беременности не предохраняется.

Бимануальное исследование: оволосение, по женскому типу. Наружные половые органы развиты правильно. Влагалище нерожавшей женщины. Шейка матки цилиндрической формы, не эрозирована. В правом влагалищном своде имеется точечное отверстие свищевого хода с гнойным отделяемым. Тело матки небольшое, в анте-флексии, ограничено в подвижности. Правые придатки матки несколько увеличены, спаяны с окружающими тканями в области свищевого отверстия. Левые придатки матки уплотнены, в спайках. Пальпация половых органов безболезненна.

При рентгенографии грудной клетки обнаружен очаг Гопа в правом легком. При исследовании сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не найдено. Температура субфебрильная. В крови лейкоцитоз ( $9000$  в  $1\text{ мм}^3$ ), палочкоядерный сдвиг в формуле крови; СОЭ  $19$  мм в час. Реакция Пирке положительная. При подкожном введении  $20$  ТЕ общая реакция положительная (температура повысилась с  $37$  до  $37,6^\circ$ ; в гемограмме через  $48$  ч отмечено уменьшение количества лимфоцитов с  $28$  до  $15\%$ ; повышение СОЭ до  $25$  мм в час). Очаговая реакция со стороны половых органов положительная (появление болезненности и пастозности в области придатков матки). Через  $24$  и  $48$  ч после туберкулиновой пробы взяты посевы на туберкулезные микобактерии отделяемого свищевого хода, открывающегося в правый свод влагалища. Посевы положительные. Кроме того, получен положительный результат посева менструальной крови на микобактерии туберкулеза. На гистеросальпингограмме цервикальный канал и полость матки оказались обычной формы с ровными контурами. В маточные трубы контрастное вещество не проникло. Кальцинаты и казеозные очаги в малом тазе рентгенологически не выявлены. Сделана попытка произвести фистулографию. Контрастное вещество в свищевое отверстие ввести не удалось. При гистологическом исследовании соскоба эндометрия туберкулезных изменений не обнаружено. Результаты посева материала соскоба на микобактерии туберкулеза отрицательные.

Диагноз: двусторонний туберкулезный сальпингоофорит, придатково-влагалищный свищ (?), первичное бесплодие, ВК+.

Начата антибактериальная терапия (стрептомицин по  $1$  г, тубазид по  $0,9$  г, ПАСК по  $15$  г). Ввиду наличия хронического вяло текущего воспалительного процесса в половых органах через  $3$  мес от начала лечения к основному курсу лечения присоединена туберкулинотерапия. В результате лечения значительно улучшилось общее состояние, нормализовались температура и картина периферической крови, исчезли слабость и потливость, больная прибавила в весе  $6$  кг. Свищевое отверстие в области правого влагалищного свода через  $5$  мес лечения закрылось. В области правых придатков матки определялся умеренный спаечный процесс. Больная переведена в санаторий «Ленинские Горки». Через  $8$  мес от начала лечения наступила беременность, закончившаяся нормальными срочными родами. На протяжении всей беременности продолжалось антибактериальное лечение. Мать и ребенок здоровы (наблюдение  $11$  лет). В первый год после родов женщине продолжали проводить специфическую терапию в связи с опасностью обострения туберкулезного процесса, в течение второго и третьего года — только в осенне-весеннее время. Затем химиопрепараты были отменены. Больная переведена в группу VВ диспансерного учета; через  $2$  года снята с учета.

Е. П. Майзель и Н. И. Кузавова (1968), А. К. Скляр-чик (1968), Aburel и Petrescov (1962), Patat (1962, 1973), Francis (1964) также описали случаи наступления беременности у больных туберкулезом половых органов на фоне антибактериальной терапии. У некоторых женщин беременность закончилась нормальными родами. Необходимо отметить, что беременность в свою очередь может приводить к обострению инфекции в половых органах, протекающей до этого латентно. Мы наблюдали женщину, которая поступила в Институт туберкулеза для обследования. В течение последнего месяца у нее наблюдались умеренные кровянистые выделения из половых путей. При гистологическом исследовании соскоба эндометрия на фоне ворсин хориона были обнаружены единичные туберкулезные бугорки. По-видимому, несостоятельность

эндометрия (вследствие воспалительной реакции явилась причиной самопроизвольного прерывания беременности).

Приводим наблюдение, подтверждающее возможность обострения туберкулезного процесса в половых органах после родов.

Больная Х., 24 лет, поступила с жалобами на слабость, боли внизу живота, субфебрильную температуру, нерегулярные менструации. В декабре 1960 г. срочные роды. Ребенок умер через 3 мес от туберкулеза легких. Через 5 мес после родов внезапно повысилась температура, появились боли внизу живота. Врач диагностировал воспаление придатков матки. До беременности женщина чувствовала себя здоровой, к гинекологу не обращалась. Тепловые процедуры вызвали обострение воспалительного процесса. В течение 3 лет безуспешно проводилось противовоспалительное лечение. С подозрением на туберкулез гениталий через 4 года от начала заболевания направлена в Институт туберкулеза.

Росла слабым, болезненным ребенком. В 19 лет перенесла узловатую эритему на нижних конечностях. В семье отец и брат болели ранее туберкулезом легких. Менструации с 13 лет, установились сразу, по 5—6 дней, через 25 дней. Последние 2 года нерегулярные по 2 раза в месяц или, наоборот, через 1 1/2—2 мес. Половая жизнь с 20 лет. Была одна беременность, закончившаяся срочными родами. Данные бимануального исследования: наружные половые органы развиты правильно. Влагалище свободное. Шейка матки цилиндрической формы, не эрозирована. Тело матки средних размеров, в ретрофлексии, не выводится. В области правых придатков матки имеется образование размером 4X8 см, туго-эластической консистенции, в спайках. Слева в области придатков матки определяется образование размером 3X4 см, в спайках (яичник? ампулярный конец трубы?). Осмотр малобольной.

На рентгенограмме грудной клетки в корне правого легкого единичные петрификаты. Со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта патологических изменений не выявлено. Температура нормальная. Анализы крови и мочи без патологических изменений. Реакция Пирке положительная. При подкожном введении 20 ТЕ возникла положительная общая реакция (температура повысилась с 36,7 до 37,3°, в гемограмме через 48 ч отмечалось повышение количества палочкоядерных нейтрофилов, повышение СОЭ с 12 до 18 мм Б час). Очаговая реакция также положительна (появление пастозности и болезненности в области придатков матки). При гистологическом исследовании соскоба эндометрия обнаружены кусочки ткани в фазе поздней секреции с умеренной децидуальной реакцией стромы. Туберкулезных изменений не найдено. При посеве соскоба эндометрия отмечен рост туберкулезных микобактерий. Соскобом заражена морская свинка. При вскрытии ее диагностирован генерализованный туберкулез. На обзорной рентгенограмме брюшной полости теней кальцинатов не выявлено. На гистеросальпингограмме цервикальный канал оказался несколько расширенным, с неровными контурами и дефектами наполнения. Полость матки треугольной формы, вместе с цервикальным каналом имеет длину 6,5 см. Обе маточные трубы заполнились контрастным веществом до ампулярного отдела. Левая маточная труба штопорообразно извита, с шероховатыми контурами и неправильными контрастными дефектами в ампулярном отделе. Правая маточная труба в ампулярном отделе лакунообразно расширена.

Диагноз: туберкулезный сальпингоофорит в фазе инфильтрации, туберкулезный эндометрит, ВК+.

Антибактериальная терапия проводилась непрерывно в течение 2 лет, затем еще 2 года в осенне-весеннее время. В результате лечения наступило полное рассасывание воспалительного процесса придатках матки. Через 1 год от начала лечения произведено по вторное диагностическое выскабливание матки. Гистологическое исследование соскоба эндометрия, посев и заражение соскобом морской свинки не дали указаний на туберкулезный процесс.

Приведенное наблюдение показывает, что беременность может привести к обострению туберкулезного процесса в половых органах, протекающего до этого латентно.

Так же как Р. И. Малыгина (1958), Bret и Legros (1956), Kardos (1960), Aburel и Petrescov (1970), Patat (1973), мы полагаем, что наступление беременности при туберкулезе половой системы еще не свидетельствует о его излечении. После родов необходимо проводить специфическую терапию в течение 1—2 лет.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-  
ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ  
БОЛЬНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ  
ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

---

В решении проблемы туберкулеза гениталий основным условием являются своевременное выявление и лечение данного контингента больных. Для выполнения этого условия необходима правильная организация службы на местах. В первую очередь следует открыть в республиканских, краевых, областных противотуберкулезных диспансерах фтизиогинекологические кабинеты с включением в штат диспансера врача-фтизиогинеколога. Последний должен установить тесный контакт с врачами-гинекологами женских консультаций и стационаров, проводить с ними лекции, беседы, разборы больных, страдающих туберкулезом половых органов. Ведущая роль в выявлении туберкулеза женских половых органов принадлежит женской консультации (М. С. Ермина, 1964; Н. С. Бакшеев, 1971). Обычно больная женщина обращается за медицинской помощью к районному гинекологу, поэтому именно гинеколог женской консультации должен быть хорошо осведомлен в вопросах клиники генитального туберкулеза. В настоящее время во многих областях Российской Федерации на базах областных или городских противотуберкулезных диспансеров проводится прием гинекологических больных специалистами-фтизиогинекологами.

Подготовка кадров фтизиогинекологов осуществляется на базе институтов туберкулеза (Москва, Ленинград, Новосибирск, Минск, Алма-Ата, Кишинев) или кафедрах акушерства и гинекологии (Москва, Ленинград, Киев, Воронеж, Казань, Черновцы). В тех же областях, где не производится отдельный прием фтизиогинекологом гинекологических больных, эту работу на базе диспансера выполняет врач по внелегочному туберкулезу. Он, как правило, является общим фтизиатром или специалистом по костному туберкулезу.

Д. И. Захариков (1971), проанализировав состояние работы по фтизиогинекологии в 22 туберкулезных диспансерах Российской Федерации, отметил, что там, где имеется подготовленный специалист, открыт специализированный кабинет и осуществляется связь с гинекологами общей сети, выше процент впервые взятых на учет женщин, больных туберкулезом половых органов.

Туберкулез гениталий необходимо выявлять в женских консультациях, стационарах и противотуберкулезных диспансерах у больных с хроническими воспалительными процессами придатков матки, плохо поддающихся консервативной терапии, при бесплодии, особенно первичном, нарушениях менструального цикла. В. Е. Рыбалка и В. А. Степаненко (1971) из 1000 обследованных больных с экстрагенитальным туберкулезом у 126 (12,6%) выявили туберкулез половых органов.

Т. В. Борима с соавторами (1971) подчеркивают необходимость специальных осмотров девочек с заболеваниями матки и придатков (в кабинете детской гинекологии женской консультации). По данным авторов, из 397 девочек в возрасте от 10 до 18 лет у 29 (7,3%) выявлен туберкулез гениталий.

На прием в противотуберкулезный диспансер больные должны поступать: 1) из женских консультаций (у этих больных районный гинеколог подозревает туберкулез и направляет их на дообследование); 2) из гинекологических стационаров (больные, у которых в процессе обследования обнаружен туберкулез половых органов, или больные после операции, у которых при гистологическом исследовании удаленного органа выявлено туберкулезное его поражение).

На базе противотуберкулезного диспансера врач-фтизиогинеколог обязан провести обследование больной, присланной из женской консультации с подозрением на туберкулез половых органов. В случаях, когда при направлении больного в диспансер диагноз уже установлен, должно проводиться соответствующее лечение.

Для детального обследования больных и лечения свежевывявленных больных с активным процессом, а также лиц с запущенными, распространенными формами заболевания в период обострения недостаточно организовать только специализированный прием в диспансере. Необходимы специализированные стационары, которые целесообразнее открывать на базе противотуберкулезных убеждений, где имеются хорошо оснащенные лаборатории для выявления микобактерий туберкулеза и где можно проконсультировать больного с компетентными фтизиатрами, так как нередко туберкулез гениталий сочетается с другими локализациями туберкулеза. Больные наряду с туберкулезом гениталий страдающие специфическим процессом в легких в активной фазе, подлежат лечению в стационаре для больных туберкулезом легких (при консультации гинеколога).

Всех женщин, больных туберкулезом гениталий (как выявленных впервые, так и хронически больных), необходимо ставить на учет в районных противотуберкулезных диспансерах и учитывать по V группе (внелегочной туберкулез). Принципы деления гинекологических больных на указанные группы отражений' в методическом письме Министерства здравоохранения СССР от 1968 г. (М. С. Ермаина, Е. Н. Колачевская).

**Г р у п п а у ч е т а VA.** К этой группе относят больных с активным туберкулезным процессом в половых органах. Они нуждаются в непрерывном лечении в течение 1—2 лет, а по показаниям — и дольше. Желательно первый курс терапии (2—3 мес) проводить в условиях стационара (однократный прием препаратов внутрь или однократное внутривенное капельное вливание) и один раз в год направлять больных в санаторий. При безуспешности антибактериальной терапии через 3 мес — 1 год, в зависимости от формы и активности процесса, следует ставить вопрос об операции. Больных этой группы фтизиогинеколог диспансера должен осматривать не реже одного раза в месяц. Больные получают бесплатно медикаменты в течение всего срока лечения. Наблюдению подлежат больные со свежевывявленным специфическим процессом, женщины после операции или больные, у которых диагностировано обострение туберкулезного процесса в половых органах. К этой группе должны быть отнесены также больные с хронически текущим (но сохранившим признаки активности) воспалительным процессом в половых органах, у которых антибактериальная терапия оказалась неэффективной.

Особого внимания заслуживают бацилловыделители (положительные результаты посевов на микобактерий туберкулеза менструальной крови, секрета цервикального канала, материалов соскобов эндометрия и т. д.). На каждого такого больного заполняют эпидемиологическое извещение, которое направляют в районную санитарно-эпидемиологическую станцию. Этим больным запрещено работать в детских учреждениях и на предприятиях пищевой промышленности. Такие больные считаются бацилловыделителями в течение двух лет с момента последнего положительного анализа, подтверждающего их бациллярность. Больной, выделяющий микобактерии, пользуется преимущественным правом на получение изолированной жилой площади (справка об активности процесса выдается по запросу райисполкома или учреждения, предоставляющего жилую площадь).

**Г р у п п а у ч е т а VB.** В эту группу входят лица с активным туберкулезным процессом половых органов (затихший, но не клинически излеченный), т. е. все больные, переведенные из группы VA после того, как клинически и лабораторно доказано затихание туберкулезного процесса (абациллирование, полное рассасывание воспалительных образований в придатках матки, нормализация менструального цикла, отсутствие признаков туберкулезной интоксикации). Прежде чем переводить больную с доказанным туберкулезным эндометритом в группу VB, следует произвести повторное

диагностическое выскабливание матки с обязательным исследованием соскоба эндометрия как гистологически, так и бактериологически. Только при отрицательных результатах указанных исследований можно разрешить перевод больной в группу VB (при условии затихания воспалительного процесса в придатках матки). При переводе больных из группы VA в VB не рекомендуется вновь проводить подкожные туберкулиновые пробы; при сохранении активности процесса у больных группы VB можно получить очаговые реакции в ответ на подкожное введение больших доз туберкулина (50, 100 ТЕ). При переводе из группы VA в VB показано повторение гистеросальпингографии с целью контроля течения процессов рассасывания и репарации. У некоторых больных при применении современных методов специфической и неспецифической, рассасывающей терапии наблюдается восстановление проходимости маточных труб.

В связи со сложностью постановки диагноза и определения активности процесса при туберкулезе гениталий мы не рекомендуем впервые брать на учет больных в группу VB. Только в результате длительного динамического наблюдения за больной, страдающей гинекологическим заболеванием, можно установить факт стойкого затихания патологического процесса и разрешить перевод из VA в VB группу.

Всем больным данной группы проводят лечение прерывистым методом (2 раза в неделю, или через день, или весной и осенью по 3 мес) в течение 1—2 лет'. Для больных, подвергшихся хирургическому лечению, у которых основной патологический очаг удален, срок прерывистого лечения может быть сокращен до 1 года. Однако вопрос следует решать индивидуально в каждом отдельном случае. Гинеколог осматривает больную один раз в 2—3 мес. Желательно направлять больных в санаторий один раз в год.

Группа учета VB объединяет больных с клинически излеченным туберкулезом. Сюда переводят больных из группы VB, после того как подтверждено клиническое излечение туберкулезного процесса. При переводе обязательно нужно ставить подкожные туберкулиновые пробы, которые должны констатировать отсутствие общей и очаговой реакции в половых органах (доза туберкулина 50 или 100 ТЕ). Необходимо также производить гистеросальпингографию. У больных этой группы отсутствуют воспалительные изменения в половых органах, имеются лишь следы перенесенного ранее воспаления в виде рубцов и спаек. Больная может быть впервые взята на учет в группу VB, если у нее наблюдаются лишь рубцово-спаечные изменения в области внутренних половых органов и отсутствуют признаки активности туберкулезного процесса. Лечение таких больных проводят с профилактической целью только в период интеркуррентных заболеваний. Наблюдение длится в среднем 2 года. Если за это время обострения отсутствуют, то больную снимают с диспансерного учета.

Больные, которые проходят обследование в противотуберкулезном диспансере и у которых диагноз окончательно не установлен, находятся в группе «н/д» (недиагностированные), однако это не исключает возможности проведения с диагностической целью пробного антибактериального лечения в условиях диспансера.

Каждую больную с активным туберкулезным процессом в половых органах после первого курса лечения в стационаре желательно направлять в специализированный санаторий типа «Ленинские горки». В таких специализированных санаториях открыты гинекологические отделения или выделены койки для гинекологических больных. Вопрос о контингентах больных, направляемых в санаторий, и сроки пребывания в них освещены в методическом письме от 1971 г. «Показания и противопоказания к направлению больных туберкулезом на лечение в санатории и на климатические курорты», утвержденном Министерством здравоохранения РСФСР.

На лечение в санаторий должны быть в первую очередь направлены вновь выявленные больные с активными проявлениями болезни (группа VA, в том числе после операции), которые первый курс лечения прошли в стационаре. Целью направления в санаторий являются стабилизация воспалительного процесса и рассасывание

воспалительных изменений в пораженном органе. Сроки лечения определяются индивидуально врачебной комиссией санатория. Пребывание в санатории впервые выявленного больного с активными проявлениями болезни должно быть длительным — в среднем от 3 до 8 месяцев. По нашему мнению, основная масса вновь выявленных больных с хроническим течением заболевания (в связи с отсутствием достаточного количества специализированных коек на местах) может быть направлена в санаторий без предварительного больничного этапа лечения. Это тем более оправдано, что многие санатории располагают квалифицированными кадрами, хорошо оснащены оборудованием и медикаментами.

Больных туберкулезом гениталий, которым показано хирургическое лечение, направляют в санаторий не больше чем на 2—3 мес с целью предоперационной подготовки.

В санаторий следует также направлять больных для проведения курса противорецидивного лечения (группа VB) ежегодно на 2 мес в течение 2 лет. Больных с рубцово-спаечными изменениями во внутренних половых органах (группа VB) следует лечить в санатории только после интеркуррентного заболевания с целью повышения сопротивляемости организма. Срок пребывания в санатории не должен превышать 2 мес.

Лечение на климатических курортах проводится лицам с торпидным течением туберкулезного процесса, у которых длительное лечение в санаториях местного значения не дало эффекта, а также больным по специальным показаниям (сопутствующие заболевания, непереносимость антибактериальных препаратов и т. д.).

Н. С. Бакшеев с соавторами (1971), обобщив результаты лечения больных туберкулезом гениталий на Южном берегу Крыма, установили, что на эффективность лечения влияют следующие климатические факторы: аэротерапия, талассотерапия, гелиотерапия (солнцелечение, воздушная ванна, водная процедура). Последний вид лечения особенно эффективен при стойко компенсированных рубцово-спаечных процессах.

Больных, у которых туберкулез половых органов сочетается с активным туберкулезным процессом в легких или в костно-суставной системе и т. д., направляют в соответствующие специализированные санатории, где им может быть обеспечена консультация гинеколога.

В работе санаторно-отборочных комиссий при областных, краевых и республиканских противотуберкулезных диспансерах обязан участвовать фтизиогинеколог.

Лечение в санатории противопоказано больным острым и подострым туберкулезным сальпингоофоритом, с явлениями пельвеоперитонита или разлитого перитонита, а также с туберкулезным эндометритом, сопровождающимся маточным кровотечением.

Общие противопоказания к направлению больных в санатории утверждены Министерством здравоохранения СССР 28/V 1968 г.

Женщин, больных туберкулезом гениталий, принимают на лечение следующие санатории республиканского значения: 1) санаторий «Ленинские Горки» (Московская область); 2) санаторий «Выборг» (Ленинградская область), 3) санаторий «Глуховская» (Башкирская АССР), санаторий союзного значения «Солнечный» (Крым).

## **ВОПРОСЫ ТРУДОВОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

Вопросы лечебно-трудовой экспертизы достаточно подробно разработаны при туберкулезе легких, но остаются нерешенными в отношении больных туберкулезом женских половых органов. По мере накопления опыта лечения данного контингента больных в Московском научно-исследовательском институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР выяснилось, что органы ВТЭК не всегда правильно решают

вопросы трудоустройства этих больных. При изложении данного раздела работы нами использован опыт клиники туберкулеза легких<sup>1</sup> и туберкулеза мочеполовой системы<sup>2</sup>.

Под трудоспособностью принято понимать соотношение между физическим состоянием организма и требованиями, которые предъявляет к человеку профессиональный труд. Человек трудоспособен, если он может выполнять работу в той или иной профессии при средней, типичной для большинства рабочих данной профессии производительности с учетом характерных для данной работы профессионально-производственных факторов (А. Я. Авербах, 1960).

Временная нетрудоспособность устанавливается тогда, когда потеря трудоспособности связана с настоящим заболеванием и носит обратимый характер. Больную освобождают от работы и выдают больничный лист. Предполагается, что за период освобождения от работы трудоспособность больной будет восстановлена. В противном случае устанавливается стойкая нетрудоспособность (инвалидность). Таким образом, нетрудоспособность считается временной, пока есть перспектива ее восстановления.

В нашей стране каждый вновь выявленный больной туберкулезом в активной фазе процесса при временной потере трудоспособности обеспечивается длительным лечением с оплатой пособия по больничному листу. Постановлением правительства фтизиатрам в таких случаях предоставляется право без решения ВТЭК продлевать больничный лист до 10 мес с сохранением за больным места работы. Больным в этот период проводится активная антибактериальная терапия. Чаще всего указанного срока бывает достаточно для достижения клинического эффекта — уменьшения воспалительных изменений в придатках матки, исчезновения туберкулезной интоксикации, нормализации менструального цикла, улучшения общего состояния. После этого больные могут возвратиться к обычному профессиональному труду. Дальнейшее лечение осуществляется в амбулаторных условиях. У многих фтизиогинекологов укоренилось ошибочное представление о том, что у впервые выявленных больных (группа VA) длительное лечение антибактериальными препаратами обязательно требует и длительного (не менее 10 мес) пребывания на больничном листе. Это привело к тому, что нередко больную со свежес выявленным эндометритом туберкулезной этиологии и туберкулезом придатков матки (группа VA) без значительных анатомических изменений в последних, с ненарушенным менструальным циклом, нормальной температурой, отсутствием туберкулезной интоксикации держат на больничном листе 10 мес и больше, хотя общее состояние остается вполне удовлетворительным и трудоспособность не потеряна. Уже через 3—4 мес непрерывной антибактериальной терапии в условиях стационара или санатория специфические изменения в эндометрии, как правило, ликвидируются, наступает стабилизация воспалительного процесса в придатках матки, и больная может выполнять обычную работу. Следует помнить, что если труд связан с переохлаждением, подъемом тяжестей, работой в ночной смене, необходим перевод на другую работу сроком не менее 1 года. Больным со свежес выявленными значительными анатомическими и функциональными изменениями в половых органах (группа VA) следует выдавать больничный лист сроком до 10 мес. При положительной динамике течения болезни, но отсутствием полного рассасывания воспалительного процесса в придатках в эти сроки (10 мес) лечащий врач имеет право через ВТЭК требовать продления больничного листа до 16 мес или может перевести больную на временную инвалидность сроком на 6 мес. Это целесообразно делать только в тех случаях, когда есть уверенность в полном восстановлении трудоспособности и возвращении больной к прежней работе.

<sup>1</sup> Пучков В. В., Шерман С. Г. Методические указания по определению временной нетрудоспособности у больных туберкулезом легких. Л., 1964.

<sup>2</sup> Меламед С. Б., Грунд В. Д. Врачебно-трудовая экспертиза больных туберкулезом

мочеполовой системы. М., 1961.

Если в процессе лечения больной с впервые выявленным туберкулезом половых органов и выраженными анатомо-функциональными изменениями в течение 4—6 мес не удастся добиться положительной динамики заболевания (больная отказывается от хирургического лечения или имеются те или иные противопоказания к нему), то больную следует переводить на инвалидность до истечения срока временной нетрудоспособности (10 мес).

При обострении воспалительного процесса у больных, давно стоящих на учете в противотуберкулезном диспансере (если имеются противопоказания к хирургическому лечению или больная не согласна на операцию) длительность временной нетрудоспособности определяется сроком, необходимым для ликвидации вспышки заболевания и достижения стабилизации процесса, т. е. 2—3 мес. При выраженном клиническом обострении болезни, требующем пребывания на больничном листе в общей сложности до 10 мес (в течение последних 12 мес), больные подлежат направлению на ВТЭК.

При определении группы инвалидности необходимо учитывать степень активности туберкулезного процесса, предшествующую антибактериальную терапию, а также анатомо-функциональные изменения в пораженном органе. Потеря трудоспособности при туберкулезе женских половых органов чаще всего наблюдается при локализации специфического процесса в придатках матки. Переводу на инвалидность подлежат больные туберкулезом придатков матки в активной стадии заболевания с выраженными анатомо-функциональными изменениями, не поддающимися антибактериальной терапии, у которых имеются противопоказания к оперативному лечению или операция оказалась неэффективной и которые в связи с заболеванием не могут выполнять прежнюю работу. Туберкулезные эндометриты, как правило, не влекут за собой потерю трудоспособности за исключением случаев, сопровождающихся маточными кровотечениями.

Особого внимания требует вопрос о трудоспособности больных, у которых патологический процесс в половых органах утратил признаки активности. Перенесенный ранее туберкулез гениталий в сочетании с туберкулезным перитонитом обуславливает образование значительных плоскостных сращений между органами брюшной полости. Клинически это выражается в симптомах спаечной болезни. В зависимости от их выраженности больных признают нетрудоспособными (III—II группа инвалидности) даже при отсутствии активных проявлений туберкулеза.

При выписке на работу необходимо учитывать профессию. Больным, состоящим на учете по группам VA и VB, противопоказаны профессии, связанные с переохлаждением, подъемом тяжестей, работой в ночную смену. Больные, у которых выделены VK в посевах отделяемого половых путей противопоказана работа в детских и пищевых учреждениях. Рациональное трудоустройство или даже установление группы инвалидности необходимо при переводе больной на работу значительно меньшего объема со снижением квалификации, а также при невозможности возвращения на работу по эпидемиологическим причинам.

При стабилизации воспалительного процесса в половых органах больные, не прерывая лечения в амбулаторных условиях, продолжают обычно работать в течение многих лет. Лица физического труда нередко нуждаются в существенных ограничениях, что чаще всего приводит к установлению инвалидности III группы.

Таким образом, организация в нашей стране диагностической и лечебной помощи больным генитальным туберкулезом создает все условия для своевременного выявления, полноценного лечения и рационального трудоустройства больных туберкулезом женских половых органов.

## ЛИТЕРАТУРА

---

- Абрамова М. М.* Атлас гистеросальпингографии. М., 1963.
- Абрамова М. М., Еришка М. С.* Гистеросальпингография в диагностике туберкулеза внутренних половых органов.— «Пробл. туб.» 1962, № 7, с. 59.
- Абрикосов А. И.* Основы общей патологической анатомии М 1949 с. 272.
- Абрикосов А. П., Струков А. И.* Патологическая анатомия. М., 1961
- Абурел Е. Б., Петреску В. Д.* Некоторые вопросы диагностики и лечения туберкулеза женских половых органов.— «Акуш и гин.» 1960, № 6, с. 68.
- Авербах А. Я.* Клинические и социальные критерии определения групп инвалидности.— В кн.: Основы врачебно-трудовой экспертизы. М., 1960, с. 232.
- Адинцова С. А., Плетеная Л. П., Попова Л. В.* Функции половых органов при экстрагенитальном туберкулезе.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 3.
- Анисимов А. В., Марчук Е. А.* К вопросу о хирургическом вмешательстве при туберкулезе придатков матки.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 133.
- Анискова Ф. Д.* Ультразвук в лечении воспалительных заболеваний женских половых органов.— «Акуш. и гин.», 1967, № 5, с. 63.
- Аристова Т. М.* К вопросу о клинике и лечении генитального туберкулеза. В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 126.
- Асеев Д. Д.* Процессы и виды клинического излечения и критерии их определения в клинике туберкулеза.— В кн.: Клинически излеченный легочный и внелегочный туберкулез. М., 1962, с. 7.
- Асеев Д. Д., Коровина Ю. П., Тонитрова Н. С.* Материалы о диагностическом значении гиперергических туберкулиновых реакций.— «Тер. арх.», 1966, № 8, с. 23.
- Афанасьева Ю. П.* Бактериологические наблюдения при комбинированном лечении туберкулезного менингита.— В кн.: Вопросы диагностики, клиники и терапии туберкулеза. Якутск, 1959, с. 117.
- Бакшеев Н. С.* Актуальные вопросы курортного лечения гинекологических больных.— В кн.: Курортное лечение гинекологических больных. Киев, 1967, с. 3.
- Бакшеев Н. С.* Пути организации специализированной помощи женщинам, больным туберкулезом половых органов.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 5.
- Беленький М. С., Брандис А. М.* Возможности подкожной туберкулиновой пробы в диагностике туберкулеза гениталий.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев. 1971, с. 64.
- Батманов Н. Я., Григорьев Ю. Г., Каневская С. С.* Организация и эффективность внутривенной химиотерапии при туберкулезе легких.— «Врач, дело», 1971, № 9, с. 18.
- Батюк Т. К.* Изучение белковых фракций сыворотки крови и С-реактивного белка для оценки активности генитального туберкулеза.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев 1971 с. 73.
- Бобров Н. Н.* Гемотуберкулиновый комплексный метод для вспомогательной диагностики активности туберкулезного процесса «Пробл. туб.», 1952, № 5, с. 49.
- Бодяжина В. И., Крымская М. Л.* Генитальный туберкулез как причина стойких нарушений менструальной функции.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов Киев 1968, с. 14,
- Борима Т. В.* Некоторые особенности клинического течения и лечения туберкулеза половых органов женщин.— В кн.: Научные работы Черновицкого мед. ин-та. Вып. X. Черновцы, 1959, с. 183.

- Борима Т. В.* Основы патогенеза, некоторые вопросы диагностики и лечения туберкулеза женских половых органов. Дисс. докт. Киев, 1964.
- Борима Т. В.* Патогенез генитального туберкулеза у женщин.— «Акуш. и гин.», 1970, № 2, с. 55.
- Борима Т. В.* Диагностика генитального туберкулеза у женщин.— «Акуш. и гин.», 1972, № 6, с. 59.
- Борима Т. В., Марущак В. М.* Туберкулез женских половых органов по материалам кабинета детской гинекологии.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 19.
- Борима Т. В., Литвинова Ю. П., Батюк Т. К.* Роль туберкулиновых проб в диагностике генитального туберкулеза. В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 24.
- Булиенко С. Д.* О хирургическом лечении туберкулеза женских половых органов.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов научной конференции. Киев, 1968, с. 24.
- Бусов С. Г.* О введении лекарственных веществ с помощью ультразвука. Автореф. канд. дисс. 1963.
- Бычков В. И.* К вопросу о туберкулезном эндометрите.— «Сов. мед.», 1961, № 6, с. 131.
- Варновицкий Г. И., Эртли Л. Л., Облогина В. В.* Прямая лимфо-графия как метод диагностики в клинике туберкулеза.— «Груды Веероссийск. научн.-практ. конф. по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом». М., 1969, с. 177.
- Виленская Р. Н., Тарасова Е. Ф.* Изучение инактивации тубазида при одноразовом приеме суточной дозы препарата в утренние и вечерние часы.— «Пробл. туб.», 1972, № 1, с. 57.
- Вихляева Е. М.* Диагностика и терапия генитального туберкулеза в современных условиях.— «Акуш. и гин.», 1966, № 1, с. 60.
- Вихляева Е. М.* Принципы ведения больных миомой матки.— «Акуш. и гин.», 1971, № 9, с. 3.
- Воловин Л. Я., Склярчик А. К., Голота В. Я.* Сочетанное поражение мочевых и половых органов туберкулезом.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 27.
- Волох Д. М., Ширай В. Х.* Опыт лечения генитального туберкулеза у женщин хирургическими и консервативными методами.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 32.
- Вопросы ранней диагностики туберкулеза половых органов у женщин* — «Акуш. и гин.», 1966, № 12, с. 22. Авт.: К. Парадовски, М Седляк, И. Последник и др.
- Воронцов Ю. М.* Клинико-рентгенологическая диагностика туберкулеза половых органов женщины. Дисс. канд. Харьков, 1961.
- Гавриленко В. С.* Определение клинического излечения туберкулеза легких у взрослых.— «Пробл. туб.», 1964, № 2, с. 32.
- Газовая геникография в диагностике гинекологических заболеваний.* «Акуш. и гин.», 1960, № 6, с. 62. Авт.: Л. С. Персианинов, Л. П. Бакулева, И. М. Грязнова и др.
- Гатев С. П., Лаптев Г. П.* Ультрафонофорез и его влияние на распределение и депонирование гидрокортизона 4-С14 в эксперименте, *Вопр. курортол., физиотер., леч. физкультуры*, 1970, № 1, с. 42.
- Голубев В. А.* О хирургическом лечении туберкулеза гениталий.— «Пробл. туб.», 1967, № 7, с. 46.
- Гордиенко Ю. А.* Проба Коха Б диагностике туберкулеза гениталий В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 68.
- Горизонтов Н. И.* Материалы к учению о вторичной бугорчатке женских половых органов. Патологоанатомическое и экспериментальное исследование. Дисс. канд. Казань, 1909.

- Готман Л. Н., Кальниц В. В., Семькина Н. Г.* Прямая лимфография при некоторых формах абдоминального туберкулеза.— «Вестн. рентгенол. и радиол.», 1969, № 2, с. 75.
- Гребенник Л. И.* Об определении производных гидразида изоникотиновой кислоты и продуктов ЕХ превращения в организме.— «Пробл. туб.», 1961, № 4, с. 69.
- Гребенник Л. И.* К вопросу об определении ацетилированного ту-базида.— «Пробл. туб.», 1965, № 7, с. 78.
- Григорьев Ю. Г.* Внутривенный метод химиотерапии больных туберкулезом легких. Дисс. канд. М., 1968.
- Гринчар Н. И., Карпиловский Д. А.* Инструкция по проведению туберкулинодиагностики. М., 1935.
- Грязнова И. М.* Рентгенопельвеография, флебография, эндоскопия в гинекологии. М., 1965.
- Гунич Л. А.* Применение интермиттирующего метода антибактериальной терапии у впервые выявленных больных туберкулезом легких.— «Пробл. туб.», 1971, с. 49, № 8, с. 36.
- Движков П. П.* Талькоз.— «Арх. пат.», 1957, № 8, с. 3.
- Джабиева А. А., Колачевская Е. Н., Дукарский Б. Г.* Значение рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта в дифференциальной диагностике генитального туберкулеза у женщин.— В кн.: Вопросы клиники, диагностики и лечения легочного и внелегочного туберкулеза. М., 1967, с. ПО.
- Диагностика и методы выявления туберкулеза женских половых органов.*— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 61. Авт.: В. А. Покровский, Ф. З. Блин-чевская, В. П. Козаченко и др.
- Дик В. Г.* Грязелечение гинекологических больных. М., 1958.
- Доев Б. Б.* Опыт применения биконтрастной рентгенопельвиографии (гинекографии) в диагностике туберкулеза женских половых органов.— «Труды Всероссийск. научно-практ. коиф. по органича-ции санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом» М., 1969, с. 197.
- Драбкина Р. О., Равич-Щербо В. А.* Иммуитет и аллергия при туберкулезе.— В кн.: Многотомное руководство по туберкулезу Т. 1. М., 1959, с. 125.
- Дукарский Б. Г.* Значение рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта при заболеваниях половых органов у женщин.— «Труды Всероссийск. научн.-практ. конф. по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом» М., 1969, с. 208.
- Ермаковская Н. П.* Материалы к экспериментальному изучению туберкулеза гениталий.— «Учен. зап. Ставропольского мед. ин-та» 1957, в. 1. с. 335.
- Ермаковская Н. П.* Модифицированная проба Коха в диагностике генитального туберкулеза у женщин.— В кн.: Сборник научных работ кафедры факультетской хирургии Ставропольского мед. ин-та. Ставрополь, 1962, с. 218.
- Ермаковская Н. П.* Туберкулез женских половых органов и его лечение. Автореф. дисс. докт. Куйбышев, 1965.
- Ермина М. С.* Лечение (стрептомицином женщин, страдающих туберкулезом половых органов. Дисс. канд. М., 1953.
- Ермина М. С.* Туберкулез женских половых органов. М., 1964.
- Ермина М. С., Бычков В. И.* Туберкулезный эндометрит и результаты его лечения.— «Пробл. туб.», 1965, № 2, с. 58.
- Ермина М. С., Колачевская Е. Н.* Генитальный туберкулез у женщин (клиника, диагностика, лечение). Методическое письмо. М., 1968.
- Ермина М. С., Колачевская Е. Я.* Диагностика туберкулеза половых органов у женщин.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. I. Киев, 1971, с. 30.
- Ермина М. С., Лукьяненко Г. Ф., Захариков Д. И.* Течение генитального туберкулеза у оперированных больных женщин по материалам клинического санатория

- «Ленинские Горки» с 1961 по 1965 г.— «Труды Всероссийск. науч.-практ. конф. по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом», 1969, с. 180.
- Ермина М. С., Цагикян Н. К.* Цитологический метод исследования эндометрия при туберкулезе половых органов у женщин.— «Акуш. и тин.», 1957, № 3, с. 75.
- Ермина М. С., Цагикян Н. К., Жардецкая Е. В.* Современные методы лабораторной диагностики туберкулеза половых органов у женщин.— «Акуш. и гин.», 1958, № 1, с. 67.
- Закиев И. Н.* Опыт санаторного лечения при генитальном туберкулезе у женщин.— «Акуш. и гин.», 1968, № 11, с. 30.
- Захариков Д. И.* Некоторые вопросы организации борьбы с туберкулезом женских половых органов.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. I. Киев, 1971, с. 9.
- Значение туберкулиновых проб для дифференциальной диагностики.*— В кн.: Сборник материалов по туберкулинодиагностике и вакцинации. М., 1960, с. 46. Авт.: Д. Д. Асеев, Ю. П. Коровина, Е. Ф. Однолеткова и др.
- Иванюта О. М.* Внутривенная химиотерапия больных туберкулезом легких.— «Врач, дело», 1971, с. № 1, с. 84.
- Игнатавичюте Б. К.* Абдоминальный туберкулез в период антибактериальной терапии. Автореф. дисс. докт. Вильнюс, 1966.
- Игнатова Л. В.* Побочные явления при антибактериальной терапии у больных активным туберкулезом легких. Дисс. канд. М., 1967
- Иоффе Р. М., Мелке Э. И., Пресс Б. О.* Клиника продуктивной и казеозной форм туберкулезного эндометрита.— «Труды Всероссийск науч.-практ. конф. по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом», 1969, с. 204.
- Каграманов А. И.* Скрытая туберкулезная инфекция и ее значение в патогенезе и иммунитете. Дисс. докт. М., 1953.
- Каневская С. С.* Концентрация антибактериальных препаратов в крови вольных туберкулезом при различных способах введения Дисс канд. М., 1970.
- Кирющенков А. П.* Генитальный туберкулез.— «Фельдш. и акуш» 1963, № 12, с. 32.
- Клебанов М. А.* Критерии активности туберкулезных изменений в легких.—«Клин, мед.», 1962, № 12, с. 3.
- Клеменкова И. Г., Гисина А. М., Гордеева Н. Г.* Применение ультразвука при лечении туберкулеза женских половых органов — «Пробл. туб.», 1970, № 5 с. 56.
- Клочкова С. К.* К дифференциальной диагностике туберкулезных поражений брюшной полости.— «Пробл. туб.», 1957, № 5, с. 76.
- Князева Т. Д.* Морфологические изменения периферических лимфатических узлов при первичном туберкулезе у детей раннего возраста.—В кн.: Вопросы патологии туберкулеза и изменчивости его возбудителя. М., 1956, с. 65.
- Козаченко В. П.* Изменения иннервации фаллопиевых труб при их заболевании.— «Акуш. и гин.», 1961, № 2, с. 69.
- Козаченко В. П.* Роль генитального туберкулеза в этиологии внематочной (беременности.— «Вопр. охр. мат.», 1961, № 10, с. 40.
- Козаченко В. П., Пащенко А. Г.* К вопросу о значении аллергических (туберкулиновых) градуированных сегментированных реакций в диагностике генитального туберкулеза.— В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Ужгород, 1963, с. 355.
- Козулицина Т. И.* Бактериостатический эффект тубазида, стрептомицина и циклосерина в зависимости от концентрации препаратов и времени их действия.—В кн.: Сборник трудов Центральн. науч.-исслед. ин-та туберкулеза Министерства здравоохранения СССР. М., 1964, с. 230.
- Колачевская Е. Н.* Современные методы диагностики, генитального туберкулеза.— «Акуш. и гин.», 1966, № 12, с. 27.

- Колачевская Е. Н.* Туберкулинодиагностика при генитальном туберкулезе у женщин.— «Труды VII Всесоюзн. съезда фтизиатров», 1966, с. 624.
- Колачевская Е. Н.* Диагностика туберкулеза половых органов у женщин. Дисс. канд. М., 1968.
- Колачевская Е. Н.* Дифференциальная диагностика заболеваний женских половых органов туберкулезной и неспецифической этиологии.—«Труды Всероссийск. науч.-практ. конф. по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом», 1969, с. 184.
- Колачевская Е. Н.* Критерии активности туберкулезного процесса в женских половых органах.— «Акуш. и гин.», 1970, № 10, с. 17.
- Колачевская Е. Н.* Показания к санаторно-курортному лечению женщин с туберкулезом женских половых органов. Методическое письмо «Показания и противопоказания для направления больных туберкулезом па лечение в санатории и климатические курорты». Под ред. Н. Я. Батманова и Р. Н. Короткиной. М., 1971, с. 50.
- Колачевская Е. И., Брауде В. И.* Морфологические изменения в эндометрии при туберкулезе половых органов.— «Акуш. и тип » 1969, № 12, с. 17.
- Колачевская Е. Н., Брауде В. И.* Хирургическое лечение туберкулеза женских половых органов.— «Акуш. и гин.», 1973, № 3, с. 27.
- Колачевская Е. И., Гурьян И. Е., Виленская Р. Н.* О внутривенном применении антибактериальных препаратов при женском половом туберкулезе.— В кн.: Внутривенная химиотерапия больных туберкулезом. М., 1972, с. 88.
- Колачевская Е. Н., Еремичева Т. И.* Фонофорез гидрокортизона в лечении женского полового туберкулеза. В кн.: Диагностика и лечение внелегочных форм туберкулеза. М., 1972, с. 93.
- Колачевская Е. Н., Карибская А. В., Немсадзе М. Н.* Значение лабораторных методов исследования в диагностике туберкулеза половых органов у женщин.— «Пробл. туб.», 1965, № 12, с. 50.
- Компаниец В. И.* К методике гипотермического грязелечения туберкулеза внутренних женских половых органов.— «Здравоохр. Мол.-давск. ССР», 1971, Кз 4, с. 55.
- Комплексная терапия больных активным туберкулезом легких с побочными явлениями от антибактериальных препаратов.— В кн.: Побочные реакции от антибактериальных препаратов в клинике легочного туберкулеза. М., 1970, с. 89. Авт.: И. С. Сергеев, А. В. Игнатова, Е. В. Старостенко и др.*
- Коровина Ю. П.* Значение белой крови при туберкулинодиагностике и туберкулинотерапии. Дисс. канд. М., 1944.
- Корякин В. А.* Значение туберкулина в комплексном лечении больных туберкулезом легких.— «Пробл. туб.», 1971, № 7, с. 36.
- Крамаренко Е. И.* Туберкулез внутренних половых органов женщины в клинике неотложной гинекологии.— «Пробл. туб.», 1966, № 8, с. 58.
- Кузавова Н. И., Голиус Г. И.* Применение метода катафореза менструальной крови в диагностике туберкулеза женских половых органов.— «Пробл. туб.», 1968, № 7, с. 87.
- Кузавова Н. И., Слепых А. С.* Хирургическое лечение туберкулеза женских половых органов. — «Пробл. туб.», 1970, № 5, с. 53.
- Кузнецова М. Н., Захарова В. А.* Предменструальный синдром у больных туберкулезом гениталий и мочевой системы. — «Труды Всероссийск. науч.-практ. конф. по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом», 1969, с. 201.
- Курортно-санаторное лечение больных туберкулезом половых органов на Южном берегу Крыма.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. ПО. Авт.: Н. С. Бакшеев, В. Я. Голота, Л. Я. Волович и др.*
- Лесакова А. С.* Миома матки. М., 1971.
- Лукьянченко Б. Я.* Лимфография. М., 1966.

- Майзель Е. П., Кузавова Н. И.* Методы диагностики и эффективность лечения туберкулеза придатков матки.— В кн.: Вопросы диагностики и лечения. Вып. 2. Киев, 1971, с. 162.
- Малыхина Р. И.* Диагностика туберкулеза половых органов женщины. Дисс. докт. Харьков, 1958.
- Малыхина Р. И., Пономарева П. В., Печкина А. И.* Лечение туберкулеза половых органов женщины.— В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Труды Харьковск. мед. ин-та Киев 1964, с. 163. ч
- Малыхина Р. И., Гордиенко Ю. А., Федун З. Ф.* Клиническое течение конгломератных форм туберкулеза придатков матки —В кн.: Воп-росы диагностики и лечения. Вып. 2. Киев, 1971 с 162
- Малыхина Р. И., Когосова Л. С, Тимченко Б. С.* Оценка общей реактивности организма и активности воспалительного процесса при туберкулезе внутренних гениталий женщин.—В кн.: Акушекушерство и гинекология. Вып. I. Киев, 1971, с. 40.
- Малыхина Р. И., Юрьева В. Ф., Федун З. В.* Некоторые данные об иммуноморфологии туберкулеза половых органов у женщин — В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. I. Киев, 1971, с. 44.
- Маршалек Я... Женишек Л.* Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы. Прага, 1963.
- Меве Е.* Туберкулинодиагностика. Минск, 1970.
- Мёламед С. П., Грунд В. Д.* Врачебно-трудовая экспертиза больных туберкулезом мочеполовой системы. Методическое письмо М, 1961.
- Мелке Э. И., Иоффе Р. М.* Некоторые данные о женском генитальном туберкулезе в Латвийской ССР.— Тезисы докладов Республиканской научной практической конференции по туберкулезу (9— 10 апреля 1964 г.). Рига, 1964, с. 41.
- Мирзоян Э. З.* Теория и практика туберкулинотерапии туберкулеза М., 1970.
- Модель Л. М., Сидельникова Е. Ф.* Туберкулинодиагностика. М., 1947.
- Мозес Г. А., Слепнев Л. Л.* Наш опыт лечения ультразвуком воспалительных заболеваний придатков матки.— В кн.: Сборник научно-практических работ Кемеровской областной клинической больницы. Вып. 2. Кемерово, 1967, с. 91.
- Мураталиев М. М.* К патогенезу непереносимости препаратов у больных туберкулезом почек.— В кн.: Туберкулез. Тезисы докладов 7-й науч. сессии Киргизск. науч.-исслед. ин-та туберкулеза. Фрунзе, 1971, с. 330.
- Мурзалиева Х. Е.* Туберкулез гениталий у женщин. Алма-Ата, 1971.
- Мясищев Г. Ф.* Хирургическое лечение туберкулезного поражения придатков матки.— В кн.: Акушерско-гинекологическая практика. Л., 1960, с. 35.
- Нещеретова С. В.* Клиника и лечение туберкулеза женской половой сферы.— «Здравоохр. Таджикистана», 1963, № 5, с. 34.
- Облогина В. В.* Лимфография у больных туберкулезным мезоаде-нитом.— «Научные труды аспирантов и ординаторов I ММИ им. Сеченова», 1967, с. 361.
- Озерянская А. Л.* Хирургическое лечение воспалительных опухолей придатков матки. Дисс. канд. Свердловск, 1964.
- Ойфебах М. И., Симонян Л. К.* Частота побочных реакций на ту-беркулостатические препараты у больных туберкулезом легких.—В кн.: Побочные реакции от антибактериальных препаратов в клинике легочного туберкулеза. М., 1970, с. 56.
- О методике химиотерапии ограниченно-деструктивного туберкулеза почек.* Урология и нефрология, 1971, 6, 13—15. Авт.: Н. К-Данилова, Р. Н. Виленская, С. С. Каневская, А. Н. Калюк.
- Опыт организации борьбы с гегштальным туберкулезом.*— В ки.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 13. Авт.: Т. В. Борима, Ю. П. Литвинова и др.
- Орлова К. П., Лисица Г. П., Обрасова А. В.* Лечение ультразвуком подострого и хронического воспаления женских половых органов.— «Акуш. и гин.», 1972, № 8, с. 53.

- Осовская А. И., Суркова Л. К.* Модель туберкулеза гениталий в эксперименте.— «Пробл. туб.», 1973, №9, с. 75.
- Панова Н. И.* Некоторые данные об эстрогенно-прогестероновых сдвигах у женщин, страдающих туберкулезом половых органов.— В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Киев, 1964, с. 168.
- Персианинов Л. С.* Фибромиомы матки и их лечение.— «Акуш. и гин.», 1972, № 4, с. 3.
- Петрова Е. Н.* Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959.
- Пилипчук Н. С., Иванюта О. М., Коваленко Н. Н.* Механизм действия и эффективность внутривенного введения тубазида, стрептомицина и ПАСК при лечении больных туберкулезом легких.—«Пробл. туб.», 1970, № 1, с. 26.
- Покровский В. А.* Генитальный туберкулез. Воронеж, 1947.
- Пономарева П. В.* Менструальная функция у женщин, страдающих туберкулезом половых органов.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 63.
- Причины возникновения* побочных явлений при химиотерапии больных туберкулезом легких,— В кн.: Побочные реакции от антибактериальных препаратов в клинике легочного туберкулеза. М., 1970, с. 23. Авт.: М. А. Алимов, В. В. Моторина, К. С. Казаков и др.
- Пузик В. И.* Патоморфологические исследования процессов заживления при туберкулезе легких.— Тезисы и рефераты докладов науч. сессии пленума правления Украинского научного общества фтизиатров. Киев, 1965, с. 105.
- Пузик В. И., Уварова О. А., Горбаченко Л. А.* Гистопатология нервной системы при туберкулезе у человека. М., 1961.
- Пучков В. В., Шерман С. Г.* Методические указания по определению временной нетрудоспособности у больных туберкулезом легких. Л., 1964.
- Рабухин А. Е.* Лечение больных туберкулезом. М., 1960.
- Рабухин А. Е.* Туберкулинодиагностика.— В кн.: Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1963, с. 50.
- Рабухин А. Е.* Химиотерапия больных туберкулезом. М., 1970.
- Рабухин А. Е., Иоффе Р. А.* О влиянии туберкулина на белковый состав сыворотки крови у туберкулезных и нетуберкулезных больных.—«Клин. мед.», 1959, № 12, с. 70.
- Рудой Н. М.* Значение определения бактериостатически активной концентрации фтивазида в крови для химиотерапии больных туберкулезом.—«Пробл. туб.», 1962, № 3, с. 78.
- Русин Я. И.* Контрастная рентгенография в гинекологии. М., 1959.
- Рыбалка А. Е., Степаненко В. А.* Состояние половых органов у женщин с экстрагенитальным туберкулезом.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев. 1971, с. 86.
- Самсонова К. М.* Туберкулез и защитные приспособления половой сферы женщин.— Тезисы докладов 1-й сибирск. межобластной конф. акушеров-гинекологов. Томск, 1958, с. 101.
- Селезнева Н. Д., Моисеева Е. Н.* Биконтрастная рентгенография органов малого таза. В кн.: М. М. Абрамова. Атлас гистеросальпингографии. М., 1963, с. 110.
- Семыкина Н. Г.* Значение и место санаторного этапа в оздоровлении больных генитальным туберкулезом. Труды Всероссийской научно-практической конференции по организации санаторного лечения больных внелегочным туберкулезом. М., 1969, с. 184
- Семыкина Н. Г.* Биконтрастная гинекография при туберкулезе — В кн.: Диагностика и лечение внелегочных форм туберкулеза М., 1972, с. 73.
- Семыкина Н. Г.* Состояние гениталий у женщин с различными формами туберкулеза. Дисс. канд. М., 1971.
- Сергеев И. С.* Проблема побочных реакций от антибактериальных препаратов в клинике легочного туберкулеза.—В кн.: Побочные реакции от антибактериальных

- препаратов в клинике легочного туберкулеза. М., 1970, с. 4.
- Сергеев И. С., Игнатова А. В.* Клиника, диагностика и классификация побочных явлений при антибактериальной терапии у больных туберкулезом легких.— В кн.: Побочные реакции от антибактериальных препаратов в клинике легочного туберкулеза М, 1970, с. 61.
- Склярчик А. К.* Генитальный туберкулез и беременность.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 67.
- Слепова Р. И., Фаткуллина Д. Х.* Применение туберкулина в комплексном лечении больных туберкулезом легких.— «Пробл. туб.», 1971, 7, с. 40.
- Сочетание мочевого и полового туберкулеза у женщин. Особенности клиники и лечения.*— В кн.: Тезисы докладов. «Туберкулез женских половых органов». Киев, 1968, с. 48, Авт.: Б. М. Ковалиев, Л. К. Сухолитский. О. А. Кривецкая, Я. И. Матвиив.
- Сперанский А. П., Рокитянский В. И.* Ультразвук и его лечебное применение. М., 1970.
- Суворова Н. М.* Отдаленные результаты лечения ультразвуком длительных и часто обостряющихся форм воспалительных заболеваний женских половых органов.— «Акуш. и гин.», 1970, № 6, с. 15.
- Суходольская А. Е., Кривошей Н. Ф.* К вопросу патогенеза туберкулеза женских половых органов.— В кн.: Акушерство и гинекология. Вып. 1. Киев, 1971, с. 155.
- Сушкин А. Г.* Функциональное состояние печени у больных активным туберкулезом легких с побочными явлениями от антибактериальных препаратов.— В кн.: Побочные реакции от антибактериальных препаратов в клинике легочного туберкулеза. М., 1970, с. 14.
- Степанова Т. И.* Туберкулезный эндометрит под маской генитального инфантилизма.— «Казан, мед. журн.», 1970, № 1, с. 64.
- Тимошенко Л. В., Созанский А. М.* Диагностика и терапия туберкулеза половых органов при бесплодии женщин.— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 72.
- Ткаченко Л. Д., Компанией, В. Н.* Эффективность применения гипотермического грязелечения женщинам, больным туберкулезом половых органов.— В кн.: Современные вопросы туберкулеза. Кишинев, 1972, с. 253.
- Толстых А. С.* О показаниях к оперативному лечению при туберкулезе половых органов.— «Груды X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов», 1961, с. 76.
- Туберкулез гениталий и беременность.*— В кн.: Курортное лечение гинекологических больных. Киев, 1967, с. 210. Авт.: Р. И. Ма-лыхина, Т. М. Николаева, Н. П. Марчук и др.
- Турдакова М. А.* Современное состояние вопроса диагностики и лечения генитального туберкулеза.— Тезисы докладов X науч. сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л 1958 с. 127.
- Улезко-Строганова К. П.* Туберкулез женских половых органов. В кн.: Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М., 1939, с. 298.
- Хачанов Р. М.* Оценка результатов лечения больных деструктивными формами туберкулеза почек методом одноразового введения суточных доз противотуберкулезных препаратов. Дисс канд. М, 1970. Химиотерапия при туберкулезе легких. Методические указания. М, 1972.
- Хрулева Т. С., Димакова Р. Н., Папориши С. Д.* Ближайшие результаты внутривенной химиотерапии туберкулеза легких у детей и подростков.— «Пробл. туб.», 1971, № 4, с. 20.
- Частота туберкулезных поражений половых органов у подростков с локальными формами туберкулеза.*— В кн.: Туберкулез женских половых органов. Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 49. Авт.: А. И. Корнилова, Л. Т. Волкова, Л. В. Кыыш и др.
- Шаклеин И. А.* Этиотропная и патогенетическая терапия туберкулеза.— «Сов. мед.», 1968, № 1, с. 56.

- Шахмурадян Г. С.* Диагностика туберкулеза половых органов (Предварительное сообщение),— В кн.: Сборник научных трудов Ростовского-на-Дону ин-та акушерства и педиатрии. Ростов-на-Дону, 1961, с. 268.
- Шахмурадян Г. С.* Некоторые вопросы диагностики, клиники и функционального состояния яичников при туберкулезе женских половых органов. Дисс. докт. Ростов-на-Дону, 1966. Шахмурадян Г. С., Батыреза А. А. Значение бактериологических исследований для диагностики туберкулеза половых органов женщины.— «Пробл. туб.», 1965, № 12, с. 46.
- Шебанов Ф. В.* Принципы и методы длительного лечения больных туберкулезом.— В кн.: Современные проблемы туберкулеза. М., 1962, с. 122.
- Шебанов Ф. В.* Туберкулез. М., 1969.
- Шмелев Я. А.* Противотуберкулезные препараты. М., 1969.
- Шуцкая Е. И.* Применение пробы Коха в качестве критерия клинического излечения при туберкулезе.— «Пробл. туб.», 1961, № 8, с. 61.
- Экспериментальная модель туберкулеза гениталий у кроликов.*— «Пробл. туб.», 1973, 9, 86. Авт.: Н. Н. Блохин, Н. И. Кузавова.. Т. В. Бельшева Д. С. Момот.
- Яновская Л. М.* Туберкулинодиагностика в клинике туберкулеза органов брюшной полости.— В кн.: Сборник материалов по туберкулинодиагностике и вакцинации. М., 1960, с. 110.
- Ясногородский Б. Г.* Синусоидальные модулированные токи и их лечебное применение.— «Вопр. курортол.», 1969, № 6, с. 481.
- Яшенко Т. Я.* Отрицательное влияние антибактериальной терапии на выделение возбудителя в культуре.—«Сов. мед.», 1955, № 10,
- Яценко Б. П., Нещеретова С. В.* Туберкулез половых органов как одна из форм диссеминированного туберкулеза у женщин пожилого возраста.—В кн.: Туберкулез женских половых органов Тезисы докладов. Киев, 1968, с. 75.
- Aburel E., Petrescov V.* La sterilité dans la tuberculose genitale apres traitement.—«Rev. Franc. Gynec», 1962, v. 3, p. 189.
- Aburel E., Petrescov V.* La tuberculose Genitale de la Femme Paris 1970.
- Rehrens H., Noack H.* Zur klinischen Diagnose der Genitaltuberku-Lose - «Z. arztl. Fortb.», 1957, Bd 5, s. 265.
- Benjamin F.* Primary amenorrhoea resulting from pelvic tuberculosis—«S. Afr. med. J.», 1962, v. 36, p. 24.
- Benjamin F., Gharnock F.* Tuberculosis of the vulva with special emphasis ou treatment with Streptomycine.— «S. Afr. med. J.» 1949, v. 23, p. 667.
- Bogdanov L., Nalaz H.* ТБС и menstrualnom sekretu.— «Tuberkuloza» (на сербско-хорватск., ФНРЮ), 1960, 4, 479.
- Bret L., Legros R.* Tuberculose utero-annexielle. Aspects actuels-diagnostic traitement. Paris, 1956.
- Bruix J., Dupre-Froment J.* Etude anatomo-pathologique de la tuberculose genitale feminine clmiquement «latente».— «Rev. franc. Gynec», 1956, v. 1, p. 57.
- Chatyc-Skirzynska H., Kulejewska M., Paklerska-Pobratyn H.* Znaczenie badan bakteriologicznych w gruzlicy narzadu todnego.— «Gru-zlica», 1965, v. 33, p. 21.
- Chevalier M.* Diagnostic et traitement de la tuberculose genitale chez la femme.— «Gynec. Prat.», 1961, v. 12, p. 81.
- Delarue J., Bergerot-Blondel Y.* Sur l'histogenese et la signification des lesions ephemeres et cacliques de l'endometrite tuberculeuse.— «Rev. Tuberc.» (Paris), 1949, v. 13, p. 23.
- Dellepiane G.* Etat actuel de l'etude clinique de la tuberculose genitale feminine.— «Rev. Franc. Gynec», 1965, v. 1, p. 21.
- Deshpande V. S., Saraf A. N.* Study and Evaluation of Tuboplasty Operations in Cases of Sterility.—«J. Obstet. Gynaec. Brit.», 1968, v. 18, p. 726.
- Dettli L.* Zur pharmakotherapeutischen Beeinflussung gefassloser Be-zirke im Organismus.—

- «Schweiz. med. Wschr.», 1961, Bd. 31, S. 921.
- Die chirurgische Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose.— «Zbl. Gynak.», 1966, Bd 29, S. 1096. Aut. E. Aburel, V. D. Petrescov e. a.
- Ekengren K.* Roentgenographie diagnosis of genital tuberculosis in the female and roentgenographie effects of antibiotic therapy. Stockholm, 1955.
- Finke L.* Die Tuberculose des weiblichen Genitales. Stuttgart, 1954. Francis J. Female genital tuberculosis (A Review of 135 Cases). «J. Obstet. Gynaec. Brit.», 1964, v. 71, p. 418.
- Franz G.* Tuberkuloide Wurmgranulome in der Tube.—«Z. Geburtsh. Gynak.», 1955, Bd 143, S. 329.
- Grangadharam P., Conn M., Middlebrook G.* Dynamic aspects of the sterilizing of isoniazid on mycobacterium tuberculosis — «Am Rev. Dis.», 1963, v. 88, S. 558.
- Gautier P., Samaille-Piette R.* Comment depister und forme dite «cliniquement inappatente» de tuberculose genitale feminine Sem. med. profess., 1960, v. 33, p. 824.
- Gentry W. H.* The Tuberculin Test: Its Use and Interpretation «N C. med. J.», 1968, v. 29, p. 141.
- Giannice C.* La nostra esperienza in tema di terapia chirurgica della tbc. genito-pelvica femminile.— «Minerva ginec», 1972 v 94 p. 105.
- Govan A.* Tuberculous endometritis.— «J. Path. Bact.», 1962 v 83 p. 363.
- Hallo H. C.* Female genital tuberculosis. Bulletin de l'union internat Contre la tuberc. XIX Conferenc. intern, de la tuberc. (Amsterdam 3-7 oct. 1967). V. XII. Amsterdam, 1968, p. 99.
- Hahn J.* Zur Behandlung der Genitaltuberkulose der Frau — «Geburtsh. u. Frauenheilk.», 1967, Bd 27, S. 904.
- Hellstrom P. E., Repo U. K.* Capreomycin Ethambutol and Rifampicin in Apparently Incurable Pulmonary Tuberculosis.— «Scand J resp Dis.», 1970, v. 69, p. 69.
- Hormann G.* Die Genitaltuberkulose der Fraue.—«Med. Klin» 1961 Bd 48, S. 2037.
- Intermittierende 2* — Phasentherapie mit Ethambutol-INH-Strepto-mycin.—«Z. Erkr. Atm.», 1972, Bd 136, S. 139. Aut.: H. Eule, K. Fichtner, V. Gross, J. Selfau.
- Jager G., Carol W.* Die Genitaltuberkulose der Frau und ihre moglichen Beziehungen zum Harntrakt.— «Z. Urol. Nephrol.», 1964, Bd 57, S. 277.
- Jcmison D.* Facteriological diagnosis of tuberculous endometritis. — «Tubercle», 1963, v. 44, p. 491.
- Jedberg H.* A study on genital tuberculosis in women.— «Acta, Obstet. Gynec. scand.», 1950, v. 31, p. 1.
- Kardos F.* Female Genital Tuberculosis and Fertility.— «Acta Chir. Acad. Sci. Hung.», 1960, v. 1, p. 157.
- Kardos F., Szolga I.* Peritonealtuberkulose und weibliche Genitaltuberkulose.—«Acta chir. Acad. Sci. Hung.», 1963, v. 4, p. 221.
- Kaskarelis D., Prevedourakis C.* La tuberculose genitale de la fernme.— «Ginec. prat.», 1968, v. 19, p. 223.
- Kirchoff H.* Die Genitaltuberkulose der Frau (Pathogenese, Klinik, Diagnose und Therapie).— «Arch. Gynak.», 1955, v. 186, p. 278.
- Kirchoff H., Kraubig H.* Genitaltuberkulose der Frau einschliesslich Peritoneal tuberkulose.— In: Handbuch der Tuberkulose. In funf Banden. Bd IV. Gottingen, 1964, S. 403.
- Kirchhoff H., Zichel R.* Beziehungen zwischen Genital-Tuberkulose und Hormonstatus.—«Zbl. Gynak.», 1969, Bd 91, S. 705.
- Knaus H.* Zur Diagnostik und Therapie der weiblichen Genitaltuberkulose.—«Med. Klin.», 1953, Bd. 48, S. 549.
- Koch R.* Weitere Mitteilung iiber das Tuberkulin.— «Dtsch. med. Wschr.», 1891, Bd. 17, S. 1189.
- Koch R.* Weitere Mitteilungen Uber ein Heilmittel gegen Tuberculose. — «Dtsch. med. Wchschr.», 1890, Bd 16, S. 1029.
- Kraubig H.* Le diagnostic bacteriologique de la tuberculose genitale feminine.— «Rev. franc. Gynec», 1965, v. 60, p. 5.

- Kreibich U.* Über die Tuberkulose Erkrankung des weiblichen Genital. Jen? 1958
- Kuntz E* Die klinische Aktivitäts Beurteilung der Lungentuberkulose. Stuttgart, 1964.
- La tuberculose genitale latente de la femme.* Congres et Reunions.— «Presse med.», 1964, v. 13, p. 775. Aut: J. Bret, J. Brux, J. Dalsace e. a.
- Lau H U* Die akzidentelle Gefassdarstellung bei der Hystosalpingog-raphie — «Zbl. Gynak.», 1969, Bd 91, S. 273.
- Les symphyses tuberculeuses de l'uterus.*—«Rev. franc. Gynec», 1965, v. 1, p. 29. Aut.: A. Netter, R. Musset, R. Solal e. a.
- Malakani K., Rajani K.* Pelvic Tuberculosis.— «J. Obstet. Gynaec», 1959, v. 14, p. 600.
- Meylan J.* Les formes radiologiques des symphyses endo-uterines tuberculeuses.— «Gynaecologia» (Basel), 1965, v. 159, p. 65.
- Mladenovic D., Simic B.* Dijagnosticka vrednost bagteriologskog doka-zivanja bacila Koch-a u menstrualnoj krvi.— «Tuberkuloza», 1963, v. 15, p. 386.
- Overbeck L.* Gibt es eibe Urogenital-Tuberkulose bei der Frau. Tagun-gsbericht iiber die 65 Tagung der «Nordwesrdeutschen Gesellschaft fur Gynakologie in Kiel vom 14—16 Mai 1965.— «Geburtsh. u. Frauenheilk.», 1966, Bd 26, S. 315.
- Overbeck L., Keller L.* Die Sterilitat imd Fertilitat bei der Genitaltu-berkulose der Frau.—«Z. Geburtsh. Gynak.», 1963, Bd 161, S. 1.
- Paranjothy D.* Genital Tuberculosis. A Review of 147 Cases.— «J. Obstet. Gynaek. India», 1971, v. 21, p. 589.
- Pat at P.* Genitale Tuberkulose und Schwangerschaft.— «Zbl. Gynak.», 1962, Bd 13, S. 506.
- Patat P.* Noi genitalis es a terhesseg Tuberkulozis es Fudobetegsegek., 1973, v. 4, p. 114.
- Pelacz B. B., Ferrer O. A., Saenz J. M.* El factor tubario e la esteri-lidad femenina.— «Rev. colomb. Obstet. Ginec», 1968, v. 19, p. 311.
- Pirvulescu M., Urmuzache M.* Aspectele morforadiologice ale cavitatii uterotubare observate in sterilita tea feminina.—«Obstet. si. Gi-nec.», 1968, v. 16, p. 421.
- Podleschka K.* Die isolierte Tuberkulose des Endometrium,— «Zbl. Gynak.», 1956, Bd 40, S. 1613.
- Pontifex G., Trichopoulos D.t Karpathios S,* Hysterosalpingography fn the Diagnosis of Infertily. (Statistical Analysis of 3437 Cases).— «Fertil. SteriU, 1972, v. 23, p. 829.
- Poland B.* Female pelvic tuberculosis with special reference to inter-tility. Study of 140 cases in Ontario.—«Am. J. Obstet. Gynec», 1965, v. 91, p. 350.
- Rifampicin* in Association with Isoniazid, Streptomycin, and Ethambu-tol Respectively in the Initial Treatment of Pulmonary Tuberculosis.—«Am. Rev. resp. Dis.», 1971, v. 103, p. 329. Aut.: V. Nitti, E. Catena, F. Delli Vereri, G. de Michele, A. Marra.
- Rippmann E.* The Clinical aspects of Female Genital Tuberculosis to day.—«Gynaecologia» (Basel), 1964, v. 157, p. 77.
- Ruszkowski J.* Endometrioza a gruzlica narzadu rodnego.— «Ginek. pol.», 1972, v. 43, p. 969.
- Rodeck G.* Diagnostische und therapeutische Richtlinien bei Urogeni-taltuberkulose.— «Therapiewoche», 1972, Bd 22, S. 849.
- Schaefer G.* Tuberculosis in obstetrics and gynecology. Boston, 1956.
- Schroder R.* Lehrbuch der Gynakologie. 5 Aufl. Lpz., 1959.
- Scgrovia E Bunster E.* Estreptomicine y acido paraaminosalicilico en el tratamiento de la tuberculosis genital.—«Bol. Soc. chil. Obstet Ginec», 1951, v. 16, p. 267.
- Seneze L, Henrion R.* Grossesse extra-uterine et salpmgite tuberculeuse non traitee.— «Rev. franc. Gynec», 1964, v. 59, p. 1.
- Snaith L.* Surgery for female genital tuberculosis.— «Obstet. Gynec.» 1958, v. 12, p. 135.
- Sutherland A.* Tuberculosis of the aidometrium. A report of 250 cass with the results of drugtreatment.— «Obstet. Gynec», 1958, v. 11 p. 527.
- Szontagh F.* Tuberculous peritonitis in female sterility.— «Int. J Fertil.», 1963, v. 8, p. 791,
- Toth F., Than N., Kaldi M.* Elmeszesedett myoma ket erdekes s esete. - «Magy. Noorv. Zap.», 1968, v. 31, p. 553.
- Vacha K.* La tuberculose genitale chez les fillettes et les adolescentes.— «Gynec. prat.», 1960,

v. 11, p. 297.

Ylimen O. Genital tuberculosis in women. Helsinki, 1961.

Zander J. Pathologische-anatomische Untersuchungen zur Tuberkulose der Endometriums.—  
«Wirsch. Arch. path. Anat.», 1949, Bd 317 S. 201.

Zierski M. Internitenti chemoterapie tbc zachytu standardnimi anti-tuberkulotiky.— «Stud,  
pneumol. phtiseol. cech.», 1971, v. 31, p. 297.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	- 3
Глава I. Патогенез, пути распространения и частота заболевания	- 5
Глава II. Клиническое течение туберкулеза женских половых органов	- 15
Туберкулез придатков матки	- 25
Туберкулезное поражение матки	- 38
Сочетание туберкулеза половых органов с другими гинекологическими заболеваниями	- 47
Глава III. Диагностика туберкулеза женских половых органов	- 52
Рентгенологические методы исследования	- 52
Гистеросальпингография	- 56
Биконтрастная гинекография (Б. Б. Доев)	- 69
Лимфография	- 72
Лабораторные методы исследования	- 76
Анализ результатов туберкулиновых проб	- 90
Дифференциальная диагностика заболеваний женских половых органов туберкулезной и неспецифической этиологии	- 106
Глава IV. Лечение туберкулеза	- 122
Общие принципы терапии туберкулеза	- 122
Лечение туберкулеза женских половых органов	- 145
Химиотерапия	- 145
Хирургическое лечение	- 160
Физические методы лечения	- 171
Туберкулез гениталий и беременность	- 181
Глава V. Организация лечебно-диагностической помощи больным туберкулезом женских половых органов	- 186
Вопросы трудовой экспертизы женщин, больных туберкулезом половых органов	- 192
Литература	- 197

**КОЛАЧЕВСКАЯ ЕКАТЕРИНА НИКОЛАЕВНА  
ТУБЕРКУЛЕЗ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ**

Редактор *Л. П. Кирющенко*

Художественный редактор *Л. С. Бирюкова*

Корректор *Л. В. Воронина*.

Техн. редактор *Н. И. Людковская*

---

Сдано в набор 29/XI 1974 г. Подписано к печати  
127V 1975 г. Формат бумаги 84x108/32, печ. л. 6,625  
(условных 11,13 л.) 12,14 уч.-изд. л. Бум. тип. №2.  
Тираж 10000 экз. Цена 76 коп, МБ-56.

---

Издательство «Медицина». Москва,

Петроверигский пер., 6/8.

Заказ 10268. Типография изд. «Звезда», г. Пермь, ул. Дружбы, 34.